

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

7. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excell. – Киев: МОРИОН, 2000. – 320 с.

REMARKABLE CHANGES OF INTESTINAL MICROFLORA AFTER ACUTE SHIGELLOSIS

V.S. Kopcha

SUMMARY. As a result of clinical research and dysbiosis examination of 143 convalescents of acute shigellosis

it was marked a high frequency of intestinal microbiocenosis disturbances and appearance of chronic colitis. Shigellosis Flexneri is characterized by deeper and more lingering disturbance of intestinal dysbiosis as compared with dysentery Sonnei. Stable decrease of amount of bifidoflora representatives in all the patients, change of amount of normal intestinal bacilli and predomination of conditionally pathogenic microorganisms and intestinal bacilli with changed enzymatic properties cause the necessity of timely correction of dysbiosis to be formed.

© Карімов І.З., 2004

УДК 616.34-008.314.4+616.98+616.153.96+616-07

І.З. Карімов

ВМІСТ ПОЗИТИВНИХ БІЛКІВ ГОСТРОЇ ФАЗИ В КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

У сироватці крові 98 хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ) різної етіології – сальмонельоз, шигельоз, ГКІ, спричинені умовно-патогенними бактеріями (ГКІ-УПБ), і ГКІ нез'ясованої етіології (ГКІ-НЕ) досліджено вміст С-реактивного білка (СРБ), α 1-антитрипсину (α 1-АТ), α 1-кислого глікопротеїну (α 1-КГП), церулоплазміну (ЦП).

Встановлено, що вміст СРБ, α 1-КГП і відношення ЦП/оксидазна активність найзначніше зростають у хворих на сальмонельоз, а α 1-АТ ЦП – на шигельоз. Ці показники перевищують норму в період клінічного одужання. Найслабша реакція гострої фази встановлена при ГКІ-УПБ. Моніторинг рівня позитивних білків гострої фази в динаміці ГКІ може бути корисним для діагностичного пошуку, а також прогнозу недуги.

Як відомо, гострофазна реакція на стрес чи інфекцію характеризується активацією білкового обміну і підвищеною втратою білка. Активація білкового обміну викликається компонентами захисних і пристосувальних систем організму. Особливістю більшості білків гострої фази (БГФ) є їх неспецифічність і висока кореляція концентрації в крові з активністю недуги, стадією процесу. Це вигідно вирізняє БГФ від таких показників, як

швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), кількість лейкоцитів і зрушення лейкоцитарної формули [1]. Реакція БГФ та їх значення при гострій інфекційній патології практично не вивчені.

Визначення БГФ клінічно доцільне, оскільки вони відіграють важливу роль у боротьбі з інфекцією: впливають на модулювання функції Т-лімфоцитів і системи комплементу, окислення гемоглобіну; захист цілісності здорових тканин від впливу протеаз зруйнованих клітин чи тих, що виробляються патогенами [2].

Виходячи з цього, становить інтерес комплексне вивчення ролі позитивних БГФ при різних гострих інфекційних захворюваннях для діагностики, з'ясування ступеня тяжкості, моніторингу перебігу, прогнозу й удосконалення тактики лікування. Подібні дослідження можуть сприяти глибшому розумінню патогенезу інфекційних захворювань і виявленню тонких взаємин між різними ланками гострофазної реакції.

Кожен з таких БГФ, як СРБ, α 1-АТ, α 1-КГП, ЦП несе певне функціональне навантаження, впливаючи на різні ланки патогенезу захворювань. Так, СРБ – головний білок гострої фази, що бере участь у механізмі неспецифічного й імунного захисту, α 1-АТ – інгібітор протеаз; α 1-КГП (орозомукоїд) впливає на

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

імунореактивність організму; ЦП – антиоксидант, що забезпечує транспорт і депонування іонів Cu^+ .

СРБ належить найважливіша роль у механізмі взаємодії неспецифічного й імунного захисту, підтримці антигенного гомеостазу в організмі. Форми і значення цієї взаємодії змінюються на різних етапах запалення: на початку процесу СРБ діє як опсонін, хемоатрактант, активатор нейтрофілів і макрофагів, а наприкінці – як інгібітор активності цих та інших клітин [3].

Тест кількісного визначення СРБ у крові отримав широке поширення в лабораторній практиці для діагностики і моніторингу при різних захворюваннях (у ревматології, пульмонології, гематології, хірургії, кардіології, урології й ін.), а також для оцінки активності запального процесу, вибору адекватного лікування, контролю і прогнозу хвороби. Було показано, що СРБ – чутливіший показник, ніж ШОЕ, зокрема при бактерійних гастроентеритах, і корисний для моніторингу при лікуванні інфекційних хворих антибіотиками [4]. Слід зазначити, що міжнародний комітет зі стандартизації гематологічних досліджень для оцінки особливостей запального процесу рекомендував передусім кількісне визначення СРБ, а не ШОЕ [5].

Багато дослідників вважають, що СРБ має велике прогностичне значення для моніторингу інфекційних захворювань та ускладнень, пов'язаних з інфікуванням. СРБ був найнадійнішим маркером у діагностиці і моніторингу ефективності лікування бактерійної пневмонії, інфекціях сечовидільних шляхів і бактерійного менінгіту [3]. Було показано, що у хворих на аденовірусну інфекцію динаміка концентрації СРБ у крові (при відсутності вторинної бактерійної інфекції) була подібна до запальної реакції на бактерійну інфекцію [6]. Треба відзначити, що при гострих діареях у дітей цей білок був малоінформативним для діагностики і моніторингу перебігу недуги [3, 7]. Можливо, це зумовлено тим, що в дітей раннього віку комплексний імунний захист повною мірою ще не сформований.

Питання про значення α 1-АТ у патогенезі інфекційних хвороб зараз залишається відкритим. Як фактор неспецифічного захисту α 1-АТ має потужну бактеріостатичну дію проти широкого кола бактерій унаслідок сполучення з оксидом азоту (NO), утворюючи S-NO- α 1-АТ [8]. Передбачається, що α 1-АТ як ендогенний фактор модулює складний механізм фіброгенезу не тільки внаслідок його відомої антипротеолітичної функції, але й завдяки пригніченню проліферації фібробластів [9].

Дисбаланс між протеазами й інгібіторами протеаз відіграє величезну роль у патогенезі багатьох

захворювань. Так, показане значення α 1-АТ при різних патологічних станах [2]: хронічних обструктивних захворюваннях легень, муковісцидозі, гломерулонефриті, ревматоїдному артриті, шкірному васкуліті. Прогностична роль цього білка гострої фази була виявлена у хворих з карциномою простати, гострим панкреатитом, гепатоцелюлярною карциномою.

Фізіологічна роль α 1-КГП також залишається до кінця неясною. α 1-КГП бере участь у роботі імунних механізмів, має превентивну захисну дію при грамнегативних інфекційних хворобах [10]. Є експериментальні дані про прогностичне значення α 1-КГП при пневмонії [11], септичному шоку [12]. Безумовно, серед позитивних БГФ α 1-КГП привабливий для з'ясування його ролі в гострофазній реакції при ГКІ.

ЦП виконує й ряд важливих і взаємозалежних фізіологічних функцій, найважливішою з яких є оксидазна [13]. ЦП пригнічує перекисне окислення ліпідів (ПОЛ), викликане феритином [14]. Останні дані свідчать про те, що цей білок може також виявляти прооксидантну активність і викликати окисну зміну ліпопротеїнів низької щільності [15]. Отже, ЦП може розглядатися як активний учасник і регулятор вільнорадикальних процесів. Недавно отримані дані переконливо підтверджують модулювальну дію ЦП на фагоцитарну активність моноцитів і нейтрофілів [16].

Таким чином, БГФ при інфекційних ускладненнях присвячено чимало досліджень, але в доступній нам літературі знайдено лише одиничні дані про їх роль у неспецифічних захисних та імунних реакціях організму при гострих інфекційних діареях.

Метою дослідження було вивчити динаміку концентрації СРБ, α 1-АТ, α 1-КГП, ЦП при ГКІ залежно від етіології діареї і тяжкості недуги, а також встановити значення гострофазної відповіді для оцінки стану запальної реакції в організмі. Можливість прогнозу особливостей патологічного процесу в перші дні діареї має принципове значення у зв'язку з необхідністю диференційованого підходу до етіопатогенетичної терапії. Варто врахувати, що на початкових етапах хвороби досить складно диференціювати діареї різної етіології, а виконання бактеріологічних аналізів вимагає як мінімум 3-5 діб.

Матеріали і методи

Під спостереженням перебувало 98 хворих (чоловіків – 45, жінок – 53) на ГКІ, віком 18-55 років. Пацієнти були на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні 7-ї міської лікарні м. Сімферополя. Хворих на сальмонельоз було 28, шигельоз – 23, ГКІ-УПБ – 20 і ГКІ-НЕ – 27 осіб. Усі пацієнти були поділені на групи за етіологією та тяжкістю недуги. За

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

статтю, віком і ступенем тяжкості групи були цілком репрезентативними. Контролем служили практично здорові люди у віці від 18 до 55 років (17 осіб). Забір крові для визначення α 1-АТ, α 1-КГП, ЦП здійснювали в гострому періоді (1-а доба перебування в стаціонарі) і в період реконвалесценції (перед виписуванням) – на 5-7-у добу, коли зникали клінічні ознаки інтоксикації, зневоднення, діарейний синдром. Етіологічну ідентифікацію збудника здійснювали загальноприйнятими бактеріологічними методами. Визначення вмісту СРБ у сироватці хворих проводили методом радіальної імунодифузії за G. Mancini [17]. Концентрацію α 1-АТ, α 1-КГП, ЦП визначали методом ракетного імуоелектрофорезу за Лорелом [18]. Специфічні антитіла до електрофоретично чистих білків люб'язно надані відділом молекулярної генетики НДІЕМ РАМН (С-Петербург, Росія). В якості стандартів використовували чисті препарати цих білків. Вміст ЦП у крові встановлювали ензимним методом. Для математичної обробки отриманих даних використовували методи описової статистики, t-критерій Стьюдента для парних порівнянь і деякі методи непараметричної статистики [19].

Результати досліджень та їх обговорення

Дослідження показали (табл. 1), що вміст СРБ у крові хворих на сальмонельоз зростає в гостро-

му періоді у 7-8 разів при легкому й у 20-30 разів – при середньому ступені тяжкості недуги. У розпал шигельозу рівень СРБ підвищувався в 4-5 разів при легкому й у 20-25 разів – при середньому ступеню тяжкості. При кишкових інфекціях, спричинених умовно-патогенною флорою, і ГКІ нез'ясованої етіології концентрація СРБ зростала в 5 рази при легкому 10-16 разів – при середньому ступені тяжкості. Привертає увагу значна розбіжність показників рівня СРБ при ГКІ-НЕ, що, очевидно, зумовлено їх різною етіологічною структурою (ротавіруси, патогенні анаероби й ін.).

У динаміці захворювання рівень СРБ у крові значно знижувався, але усе ж перевищував нормальні показники в період реконвалесценції: при середньому ступені тяжкості сальмонельозу у 7-8 разів, а шигельозу – у 3-4 рази. В інших групах рівень СРБ у період реконвалесценції наближався до норми.

Вміст α 1-АТ у гострому періоді інфекційних діарей легкого ступеня значно зростав тільки у разі ГКІ-НЕ (у 1,9 разу). У періоді реконвалесценції рівень α 1-АТ знижувався майже до норми, однак після перенесеної ГКІ-НЕ перевищував норму на 30 %.

При середньому ступені тяжкості концентрація α 1-АТ у крові помітно підвищувалася в усіх групах, але

Таблиця 1

Вміст білків гострої фази у крові хворих на ГКІ різної етіології та тяжкості (M \pm m)

Показник	Ступінь тяжкості	Період	Сальмонельоз (n=28)	Шигельоз (n=23)	ГКІ-УПБ (n=20)	ГКІ-НЕ (n=27)	Здорові особи (n=17)
СРБ, мг/100 мл	легкий	розпалу	8,8 \pm 3,4*	6,9 \pm 2,5*	5,6 \pm 3,2*	5,2 \pm 3,8*	1,0 \pm 0,4
		реконвалесценції	3,2 \pm 2,0	2,2 \pm 1,2	1,2 \pm 0,6	1,5 \pm 0,7	
	середній	розпалу	29,6 \pm 9,2*	26,5 \pm 7,8*	16,5 \pm 5,8*	10,2 \pm 5,4*	
		реконвалесценції	7,4 \pm 2,8*	5,4 \pm 3,2*	2,5 \pm 1,4	2,1 \pm 1,1	
α 1-АТ, мг/100 мл	легкий	розпалу	282,2 \pm 53,8	284,6 \pm 57,8	262,2 \pm 41,6	374,1 \pm 47,7*	195,6 \pm 34,8
		реконвалесценції	205,9 \pm 36,1	215,4 \pm 28,7	198,6 \pm 27,4	259,9 \pm 37,2	
	середній	розпалу	349,1 \pm 32,5*	452,8 \pm 48,7*	323,6 \pm 45,2*	402,9 \pm 44,6*	
		реконвалесценції	244,2 \pm 39,5	556,6 \pm 45,2*	255,3 \pm 33,5	278,8 \pm 45,9	
α 1-КГП, мг/100 мл	легкий	розпалу	91,2 \pm 28,6	89,4 \pm 31,9	90,8 \pm 35,3	91,3 \pm 39,7	85,6 \pm 31,5
		реконвалесценції	82,5 \pm 34,3	84,3 \pm 28,5	83,5 \pm 27,7	83,6 \pm 32,2	
	середній	розпалу	109,6 \pm 30,9	95,7 \pm 24,3	92,2 \pm 27,5	162,5 \pm 42,5*	
		реконвалесценції	80,8 \pm 31,9	87,4 \pm 29,7	82,5 \pm 30,6	128,4 \pm 45,8	
ЦП, мг/100 мл	легкий	розпалу	52,1 \pm 24,5	53,7 \pm 23,0	53,0 \pm 17,3	51,4 \pm 19,5	35,4 \pm 9,6
		реконвалесценції	37,3 \pm 15,3	39,4 \pm 17,8	36,5 \pm 14,6	38,2 \pm 18,5	
	середній	розпалу	64,7 \pm 23,7*	73,2 \pm 28,3*	52,6 \pm 19,5	71,8 \pm 26,6*	
		реконвалесценції	41,5 \pm 15,3	48,1 \pm 14,6	39,9 \pm 18,3	43,2 \pm 15,2	
ЦП/оксидазна активність	легкий	розпалу	1,45	1,36	1,18	1,28	1,00
		реконвалесценції	1,11	1,05	1,0	1,08	
	середній	розпалу	1,75	1,64	1,55	1,45	
		реконвалесценції	1,25	1,15	1,12	1,16	

Примітка. * – достовірна різниця порівняно з контролем (P<0,05-0,001).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

більшою мірою при шигельозі (у 2,3 рази) і ГКІ-НЕ (у 2 рази). Якщо в період реконвалесценції вміст α 1-АТ знижувався після перенесеного сальмонельозу, ГКІ-УПБ, ГКІ-НЕ, перевищуючи норму лише на 25-40 %, то в групі хворих на шигельоз він навіть дещо зростає.

Ступінь підвищення α 1-КГП при інфекційних діареях легкого ступеня незначний. При ГКІ середньої тяжкості вміст α 1-КГП у гострий період зростає: при сальмонельозі – у середньому на 30 %, при ГКІ-НЕ – у 2 рази і в період реконвалесценції залишався значно вищим від норми (у 1,5 разу).

При всіх ГКІ легкого ступеня оксидазна активність ЦП у сироватці крові хворих зростала незначно, а вміст імунореактивного ЦП збільшувався в середньому на 40-50 % і повертався до норми в період реконвалесценції. Однак при ГКІ середнього ступеня тяжкості рівень імунореактивного ЦП у гострий період підвищувався в середньому в 1,8-2 рази – при сальмонельозі, шигельозі, ГКІ-НЕ, тоді як при ГКІ-УПБ він зростає лише на 40 %. Найвищі показники відношення ЦП/оксидазна активність були при сальмонельозі та шигельозі.

Таким чином, визначення в крові вмісту БГФ доцільне для діагностики і моніторингу ГКІ середнього ступеня тяжкості. Ці дані свідчать про певні розбіжності патогенезу ГКІ різної етіології і необхідність бактеріологічної ідентифікації інфекційних діарей нез'ясованої етіології. Визначення рівня деяких БГФ (СРБ, α 1-АТ, α 1-КГП, ЦП) у сироватці крові хворих на ГКІ різної етіології може бути корисним для попереднього діагностичного пошуку, оцінки особливостей запального процесу, прогнозування перебігу хвороби, що має велике значення для диференційованого підходу до патогенетичної та антибактерійної терапії.

Висновки

1. У гострий період ГКІ пропорційно до їх ступеня тяжкості зростають показники БГФ: СРБ та відношення ЦП/оксидазна активність – найзначніше при сальмонельозі, α 1-АТ і ЦП – при шигельозі.

2. При середньому ступені тяжкості ГКІ, незважаючи на клінічне видужання, утримується підвищений вміст БГФ: α 1-АТ, СРБ, ЦП – у хворих на шигельоз, α 1-КГП, ЦП – на ГКІ-НЕ, СРБ, ЦП – на сальмонельоз.

Література

1. Fleck A. Clinical and nutritional aspects of changes in acute phase proteins during inflammation // *Proc. Nutr. Soc.* – 1989. – V. 48. – P. 347-354.

2. Suffredini A.F., Fantuzzi G., Badolato R. et al. New insights into the biology of the acute phase response // *J. Clin. Immunol.* – 1999. – V. 19, N 4. – P. 203-214.

3. Du Clos, Terry W. The role of C-reactive protein in the resolution of bacterial infection // *Curr. Opin. Infect. Dis.* – 2001. – V. 14. – P. 289-293.

4. Buess T., Ludwig C. Diagnostic value of C-reactive protein in comparison with erythrocyte sedimentation as routine admission diagnostic test // *Schweiz. Med. Wochenschr.* – 1995. – V. 125, N 4. – P. 120-124.

5. Шевченко О.П. Клиническое значение количественного анализа С-реактивного белка // *Лаборатория.* – 1997. – № 7. – С. 7-8.

6. Appenzeller C., Ammann R.A., Duppenhaler A. et al. Serum C-reactive protein in children with adenovirus infection // *Swiss Med. Wkly.* – 2002. – V. 132. – P. 345-350.

7. Darling J.C., Filteau S.M., Kitundu J.A. et al. Acute phase proteins as markers of systemic illness in acute diarrhoea // *Acta Paediatr.* – 1999. – V. 88, N 3. – P. 259-264.

8. Miyamoto Y., Akaike T., Maeda H. S-nitrosylated human alpha (1)-protease inhibitor // *Biochem. Biophys. Acta.* – 2000. – V. 1477, N 1-2. – P. 90-97.

9. Graziadei I., Kahler C.M., Wiedermann C.J., Vogel W. The acute-phase protein alpha 1-antitrypsin inhibits transferrin-receptor binding and proliferation of human skin fibroblasts // *Biochem. Biophys. Acta.* – 1998. – V. 1401, N 2. – P. 170-176.

10. Hocephied T., Van Molle W., Berger F.G. et al. Involvement of the acute phase protein alpha-1-acid glycoprotein in nonspecific // *J. Biol. Chem.* – 2000. – V. 275, N 20. – P. 14903-14909.

11. Wong W., Aoki F.Y., Friesen A.D. et al. Effect of acute experimental influenza A virus pneumonia on concentration of alpha-1-acid glycoprotein in mouse serum // *Inflammation.* – 1989. – V. 13, N 6. – P. 659-672.

12. Brinkman van der Linden E.C., van Ommen E.C., van Dijk W. Glycosylation of alpha-1-acid glycoprotein in septic shock: changes in degree of branching and in expression of sialyl Lewis(x) groups // *Glycoconj. J.* – 1996. – V. 13, N 1. – P. 27-31.

13. Нейфах С.А., Васильев В.Б., Шавловский М.М. Строение, каталитические свойства и эволюция церулоплазмينا и других голубых белков // *Успехи биол. химии.* – 1988. – Т. 23. – С. 102-124.

14. Hilton M., Spenser D.C., Ross P. et al. Characterisation of the copper uptake mechanism and identification of the prooxidant site of human ceruloplasmin: a model for oxidative damage by copper bound to protein surfaces // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1997. – V. 94. – P. 11546-11551.

15. Fox P.L., Mukhopadhyay C., Ehrenwald E. Structure, oxidant activity, and cardiovascular mechanism of human ceruloplasmin // *Life Sci.* – 1995. – V. 56, N 21. – P. 1749-1758.

16. Saenko E.L., Skorobogatko O.V., Tarasenko P. et al. Modulatory effects of ceruloplasmin on lymphocytes, neutrophils and monocytes of patients with altered immune status // *Immunol. Invest.* – 1994. – V. 23, N 2. – P. 99-114.

17. Manchini G., Carbonera A.O., Heremans J.F. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion // *Int. J. Immunochem.* – 1965. – V. 2. – P. 235-241.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

18. Аксельсен Н., Крель Й, Бееке Б. Руководство по количественному иммуно-электрофорезу. Методы и применение. – М.: Мир, 1977. – 216 с.

19. Иванов Ю.И., Погорелюк О.Н. Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам. – М.: Медицина, 1990. – 224 с.

THE CONTENTS OF POSITIVE ACUTE PHASE PROTEINS IN BLK K KF PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL INFECTIONS

I.Z. Karimov

SUMMARY. The contents of C-reactive protein (CRP), α 1-antitrypsin (α 1-AT), α 1-acid glycoprotein (α 1-AGP), ceruloplasmin (CP) in blood serum of

98 patients in age of 18-55 years with acute intestinal infections (All) of different aetiology – salmonellosis, shigellosis, All, caused by conditionally pathogenic bacteria, All of the obscure etiology was investigated.

It was shown the most expressed rising contents of CRP, α 1-AGP, ratio CP/oxidase activity in the patients with salmonellosis, α 1-AT and CP in the patients with shigellosis in comparison with All of other etiology. These indices remain above the norm during the period of clinical convalescence. The least expressed acute phase reaction is marked at All, caused by conditionally pathogenic bacteria. The monitoring of a level of positive acute phase proteins in dynamics of All can be useful for diagnostic search, and also for prognosis of disease.

© Богадельников І.В., Римаренко Н.В., Бобришова А.В., 2004
УДК 616.98:579.842-053.2/6+616.441

І.В. Богадельников, Н.В. Римаренко, А.В. Бобришова

ДИСБАЛАНС ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

Наведено дані, отримані при дослідженні рівня гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) у 65 дітей з гострими кишковими інфекціями різної етіології. Виявлено, що в умовах розвитку кишкового токсикозу у дітей формується дисбаланс тиреоїдних гормонів, який не супроводжується клінічними симптомами дисфункції ЩЗ.

Відомо, що дисбаланс гормонів ЩЗ і, перш за все, «синдром низького трийодтироніну», буває при багатьох нетиреоїдних захворюваннях, включаючи гострі запальні патологічні стани [1, 2]. При цьому клінічні ознаки дисфункції ЩЗ відсутні, тобто у хворого констатується еутиреоз. Зміни рівня гормонів тиреоїдної лінії при нетиреоїдних захворюваннях можуть бути зумовлені порушеннями транспорту та периферичного метаболізму тироксину (T_4) і трийодтироніну (T_3), розладами секреції тиреотропного гормону гіпофізу (ТТГ) або (рідко) дисфункцією самої ЩЗ. При цьому чим тяжче основне захворювання, тим сильніше виражені перелічені порушення [3, 4]. Існує кореляція між

рівнем загального T_4 і прогнозом основного захворювання: чим нижчий рівень загального T_4 , тим гірший прогноз [5]. Так, враховуючи наявні дані про те, що в основі дії T_3 і T_4 лежить здатність впливати на хід фундаментальних внутрішньоклітинних процесів, зміни рівня цих гормонів у сироватці крові дітей з гострими кишковими інфекціями викликають інтерес [2].

Ми поставили перед собою завдання вивчити вміст ТТГ, T_3 і T_4 в сироватці крові дітей з гострими кишковими інфекціями, які перебігають з токсикозом, залежно від тяжкості недуги.

Матеріали і методи

Обстежено 65 хворих віком від 11 міс. до 12 років: 38 хлопчиків і 27 дівчаток. Діагноз встановлювали на підставі клінічних, лабораторних, бактеріологічних і серологічних даних. У 20 пацієнтів було діагностовано сальмонельоз, у 12 – шигельоз, у 9 – стафілококоз, у 24 дітей – ГКЗ невстановленої етіології. У 36 випадках захворювання перебігало із середнім ступенем тяжкості і супроводжувалось помірними проявами