

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

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

токсикозу (I група). У 29 випадках хвороба перебігала тяжко (II група), що супроводжувалось вираженим токсико-ексикозом (порушення свідомості аж до повної втрати, фебрильна температура тіла, різка в'ялість, блідість, «мармуровість» шкірних покривів, зниження тургору тканин та еластичності шкіри, порушення з боку дихальної і серцево-судинної системи, зниження діурезу та ін.).

Матеріалом дослідження була сироватка крові. Обстеження проводили при госпіталізації (на висоті токсикозу) і при виписуванні зі стаціонару. Контрольну групу склали 25 дітей такого ж віку.

Рівень ТТГ, T_4 , T_3 в сироватці крові визначали з використанням тест-систем для кількісного імуноферментного аналізу фірми «ДіАплюс» (Москва). Ця тест-система дозволяє визначити сумарну концентрацію білково-зв'язаної і незв'язаної форм T_4 і T_3 . Інтенсивність забарвлення, що розвинулось у ході ферментної реакції, вимірювали на напівавтоматичному фотометрі «CORMAY MULTI» при довжині хвилі 450 нм.

Статистичну обробку даних виконували за допомогою програми Microsoft Excel-97 з пакету Microsoft Office-97.

Результати досліджень та їх обговорення

Встановлено, що у дітей із середнім і тяжким ступенем ГКІ при госпіталізації і виписуванні зі стаціонару рівень ТТГ не виходив за межі фізіологічних коливань цього показника. Тобто синтез і секреція тиреотропіну в умовах розвитку кишкового токсикозу не змінюються (табл. 1).

Вміст загального T_4 у дітей із середнім ступенем тяжкості ГКІ (I група) не змінювався, а у хворих з тяжким ступенем (II група) при госпіталізації був знижений на 16,8 % ($P < 0,02$) і повертався до фізіологічного рівня при виписуванні зі стаціонару ($P > 0,05$).

Вміст загального T_3 у хворих I і II груп при госпіталізації був знижений відповідно на 17,4 і 21,7 % ($P < 0,001$), що, ймовірно, пов'язано з порушенням конверсії T_4 і T_3 у периферичних тканинах в умовах кишкового токсикозу, що розвинувся. Встановлено також, що при виписуванні рівень сироваткового T_3 у хворих I групи повертався до фізіологічного рівня, а у пацієнтів з тяжким ступенем недуги (II група) залишався достовірно зниженим до $(1,90 \pm 0,08)$ нмоль/л ($P < 0,001$). Можна припустити, що вміст загального T_3 в сироватці крові дітей з тяжким ступенем ГКІ нормалізувався в пізніші терміни.

Таким чином, встановлено, що дисбаланс тиреоїдних гормонів у дітей з ГКІ значніший в разі тяжкого ступеня недуги. У зв'язку з цим здатність цитокінів (інтерлейкіну-1, інтерлейкіну-6) викликати минуше зменшення концентрації тиреоїдних гормонів в плазмі крові, як вважають, за рахунок прямого пригнічувального впливу на функцію тиротрофів [2], може бути патогенетичним механізмом виявленого дисбалансу між T_3 і T_4 в умовах тяжкого кишкового токсикозу.

Висновки

1. У дітей з ГКІ різної етіології, перебіг яких ускладнився розвитком токсикозу, формується дисбаланс тиреоїдних гормонів, який, однак, не супроводжується клінічними симптомами дисфункції ЩЗ.

2. Варіант дисбалансу гормонів ЩЗ зумовлений ступенем тяжкості недуги: при середньому ступені – «синдромом низького трийодтироніну», при тяжкому – зниженням вмісту в сироватці крові як T_3 , так і T_4 .

Таблиця 1

Рівень ТТГ, T_4 і T_3 в сироватці крові хворих I і II груп

Група	Час дослідження	Показник	ТТГ, МО/л	T_4 , нмоль/л	T_3 , нмоль/л
I	при госпіталізації (n=36)	$M \pm m$ P	$2,70 \pm 0,08$ >0,05	$108,5 \pm 5,8$ <0,02	$1,90 \pm 0,07$ <0,001
	при виписуванні (n=33)	$M \pm m$ P P_1	$2,50 \pm 0,11$ >0,05 <0,02	$122,7 \pm 6,1$ >0,05 <0,01	$2,10 \pm 0,09$ <0,01 <0,01
II	при госпіталізації (n=29)	$M \pm m$ P	$2,40 \pm 0,09$ <0,02	$101,0 \pm 5,5$ <0,02	$1,80 \pm 0,08$ <0,001
	при виписуванні (n=24)	$M \pm m$ P P_1	$2,60 \pm 0,10$ >0,05 <0,02	$119,7 \pm 5,7$ >0,05 <0,02	$1,90 \pm 0,08$ <0,001 <0,05
Здорові діти (n=25)		$M \pm m$	$2,60 \pm 0,09$	$121,4 \pm 5,7$	$2,30 \pm 0,06$

Примітки: P – показник достовірності порівняно зі здоровими дітьми, P_1 – зі значенням при госпіталізації,

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Література

1. Белецкая О.М. Патогенез и перспективы лечения синдрома низкого трийодтиронина при нетиреоидных заболеваниях (научный обзор) // Труды Харьков. ин-та усовершенств. врачей. – Харьков, 1992. – С. 84.
2. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты / Под ред. проф. А.И. Кубарко и проф. Yamashita. – Минск – Нагасаки: 1998. – 368 с.
3. Schimmel M., Utiger R.D. Thyroidal and peripheral production of thyroid hormones // Ann. Intern. Med. – 1997. – V. 87. – P. 760.
4. Эндокринология / Под ред. Н. Лавина: Пер. с англ. – М.: Практика, 1999. – 1128 с.
5. Girvent M., Maestro S., Hernandez R., Carajol I. Euthyroid sick syndrome, associated endocrine abnormalities, and outcome

in elderly patients undergoing emergency operation // Surgery. – 1998. – V. 123, N 5. – P. 560-567.

DISBALANCE OF THYROID HORMONES IN CHILDREN WITH ACUTE INTESTINAL INFECTIONS

I.V. Bohadelnikov, N.V. Rymarenko, A.V. Bobryshova
SUMMARY. The article presents the data to be obtained at the examination of the level of thyroid gland hormones in 65 children with acute intestinal infections of different etiology. It was revealed that in conditions of intestinal toxicosis development the dysbalance of thyroid hormones formed not to be complicated by clinical symptoms of thyroid gland dysfunction in children.

© Колектив авторів, 2004
УДК 579.244.63:576.8.095.38

Г.Н. Кременчуцький, С.І. Вальчук, А.К. Толстанов, Муаммар Киван Ахмед, С.А. Риженко

ГЕТЕРОГЕННІСТЬ ПОПУЛЯЦІЇ АЕРОКОКІВ *Aerococcus viridans*

Дніпропетровська державна медична академія,
Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова (м. Харків)

Методами фазово-контрастної й електронної мікроскопії показані морфологічні й ультраструктурні зміни клітин *Aerococcus viridans*, що втратили здатність до окислення лактату та продукування пероксиду водню. У культурах мутантів виявлений підвищений вміст метилглюксалу. У клітин мутанту різко знижена резистентність до антибіотиків пеніцилінового ряду і значно підвищена стійкість до лізоциму. Реверсія мутантів у початкові форми супроводжується відновленням ультраструктури і всіх біологічних властивостей мікроорганізму. Відсутність активності НАД-незалежної лактатдегідрогенази і накопичення в культурах морфологічних мутантів аерококів метилглюксалу дозволяє пов'язати ці явища з морфологічною трансформацією аерококів, тому що метилглюксаль є інгібітором біосинтезу поліамінів і автоінгібітором бактерій.

Aerococcus viridans – мікроорганізм, виявлений у повітрі житлових приміщень [1], і є представником нормальної мікрофлори людини і тварин; антагоністично активний до ряду груп патогенних бактерій.

Антагоністична активність аерококів зумовлена екскрецією бактерицидних концентрацій пероксиду водню [2, 3] у результаті функціонування НАД-незалежної лактатдегідрогенази, а також речовини ліпопротеїнової природи, антагоністична дія якої блокується каталазою [4].

У популяції аерококів спостерігаються гетероморфні клітини (мал. 1).

Раніше було встановлене спонтанне утворення атипичних колоній у природних розсівах *A. viridans*, чисті культури з яких були поліморфними, не продукували пероксиду водню і були позбавлені антагоністичних властивостей *in vitro*. Чисті культури з атипичних колоній зберігали «нові» властивості протягом тривалих пересівань, що дозволило їх віднести до морфофункціональних (МФ) мутантів.

Мутантні варіанти за певних умов реверсували, відновлюючи усі властивості початкового штаму [5]. Водночас тонка будова клітин аерококів та їх варіантів, що утворюються при функціональній зміні початкового штаму, практично не вивчена.