

## Література

1. Малий В.П. Сучасні проблеми кору: клінічна картина, діагностика та лікування / В.П. Малий // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2012. – № 1-2. – С. 10-17.
2. Подолук О.О. Деякі аспекти епідеміології, перебігу та лікування кору у дорослих / О.О. Подолук, А.І. Глей // Керовані інфекції: Матеріали наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України (м. Івано-Франківськ, 2003 р.). – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – С. 165-166.
3. Ткачук З.Ю. Вивчення мембраностабілізуючої та протизапальної дії дріжджової РНК in vivo та in vitro / З.Ю. Ткачук, В.В. Ткачук, Л.В. Ткачук // Біополімери і клітина. – 2006. – № 2. – С. 109-116.
4. Нуклекс: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 01.09.2010 р. наказом МОЗ України № 752.
5. Ткачук З.Ю. Спосіб лікування запальних захворювань та пов'язаних з ним розладів та спосіб покращення рівня показників крові з використанням очищеної дріжджової РНК / З.Ю. Ткачук // Патент України. – 2004. – № 66416.
6. Антигерпетична активність препарату Нуклекс / З.Ю. Ткачук, С.Л. Рибалко, С.Т. Дядюн, Д.Б. Старосила // Доп. НАН України – 2011. – № 4. – С. 182-188.
7. Антигриозна активність препарату Нуклекс / [З.Ю. Ткачук, С.Л. Рибалко, Л.Д. Жаркова та ін.]. // Доп. НАН України. – 2010. – № 9. – С. 191-196.
8. Специфічна протівірусна дія препарату Нуклекс при серцево-судинних розладах, грипу та ГРВІ / З.Ю. Ткачук, М.І. Швед, О.А. Прокопович, П.М. Бабич // Проблеми еколо-

гічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. – Київ-Луганськ, 2010. – Вип. 4. – С. 312-333.

## TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF MEASLES USING THE NUKLEX

V.M. Dykyi, O.Ye. Kondryn, Z.Yu. Tkachuk, A.L. Protsyk, U.Ya. Mazurok

*SUMMARY. Using the drug Nuklex which has an antiviral effect in the complex treatment of measles in adults contributes to positive influence on clinical course and laboratory indices. It was noted the reduced duration of intoxication syndrome, decreases the number of complications of the respiratory system and other internal organs, decreased disease duration. More favourable clinical course is confirmed by quicker positive dynamics of leukocytic index of hemogram intoxication. Using the Nuklex aimed at prophylaxis of people contacting with patients with measles, had a positive effect and needs a further research.*

**Key words:** measles, treatment, prevention, nuklex.

Отримано 24.12.2012 р.

© Колектив авторів, 2013

УДК 616.98:579.842:616-036.11:577.112/122:579.253.2:577.115:616-074

**Т.М. Одинець, І.З. Карімов, Д.К. Шмойлов, Н.Г. Лось-Яценко, О.А. Одинець**

## ОСОБЛИВОСТІ АНТИЕНДОТОКСИНОВОГО ІМУНІТЕТУ І ЕНДОГЕННОЇ МЕТАБОЛІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ГСТІ РОТАВІРУСНОЇ ТА РОТАВІРУСНО-БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

*Наведені дані порівняльної характеристики показників антиендотоксинового імунітету і вільно-радикального окислення в крові хворих на гострі гастроентерити ротавірусної та ротавірусно-бактерійної етіології залежно від ступеня тяжкості і періоду захворювання.*

**Ключові слова:** Гострі кишкові інфекції, ротавірусна інфекція, антиендотоксиновий імунітет, ендотоксикоз, прогноз.

Повсюдне поширення кишкових інфекцій, формування несприятливих варіантів перебігу

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

хвороби, істотний економічний збиток внаслідок високої захворюваності – усе це обумовлює актуальність дослідження імунопатогенетичних механізмів інфекційних діарей з метою вдосконалення методів діагностики і лікування гострих кишкових інфекцій (ГКІ).

Останніми роками в етіологічній структурі ГКІ спостерігається тенденція до зміни збудника: зростає частота реєстрації гострих діарей вірусної етіології, з яких 35-75 % спричинені ротавірусом (РВ) [1, 2]. Незважаючи на детально вивчений патогенез і клініку гастроентеритів РВ етіології, аналіз епідеміологічних даних вказує на високу (60-70 %) захворюваність РВ мікст-інфекцією [1, 3-5].

При усьому різноманітті етіологічної структури в клінічній картині ГКІ виділяють найбільш постійні синдроми – діарею та інтоксикацію [6-10]. Відомо, що синдром інтоксикації обумовлений дією токсичних речовин екзо- і ендогенного походження і є одним з ранніх проявів інфекційної патології, що визначає тяжкість перебігу і результат захворювання [11, 12]. Прийнято вважати, що токсичний вплив ендогенного генезу на органи і системи чинять надлишкові концентрації проміжних і кінцевих продуктів метаболізму, котрі акумулюються в організмі внаслідок дисфункції адаптаційно-компенсаторних механізмів, активовані ферменти, медіатори запалення, імунологічно сторонні речовини, антитіла, циркулюючі імунні комплекси.

Незважаючи на велику кількість відомих чинників, багато дослідників як основний індуктор розвитку інтоксикації вказують ендотоксин (ЕТ) грамвід'ємних бактерій (ГВБ) [13, 14], який за хімічною структурою є ліпополісахаридним компонентом (ЛПС) клітинної мембрани ентеробактерій.

У сучасній літературі токсичний потенціал ЛПС асоційований з феноменом бактерійної транслокації (БТ) – процесом проникнення сапрофітних ГВБ шлунково-кишкового тракту і продуктів їх життєдіяльності з просвіту кишечника в системний кровотік [13]. Встановлено, що фізіологічні концентрації ЕТ належать до адаптаційного механізму стимуляції імунітету [15]. При порушенні цілісності кишкової стінки різного генезу розвивається стан «ендотоксिनної агресії», описаний М.Ю. Яковлевим (2003) як патологічний процес, обумовлений високим рівнем ендотоксинемії на тлі відносної або абсолютної недостатності антиендотоксिनного імунітету (АЕІ) організму [16].

Слід зазначити, що в умовах «ендотоксिनної агресії» біологічна активність ЛПС супроводжується

гіперфункцією фагоцитів і генерацією активних форм кисню (АФК). Патологічний ефект АФК полягає в стимуляції процесів вільно-радикального окислення (ВРО) в клітині з наступним накопиченням проміжних і кінцевих продуктів, що мають токсичну дію на організм [17]. Високі концентрації АФК спричиняють модифікацію реакційно-здатних амінокислотних залишків білків з їх одночасною інактивацією, що призводить до порушення ферментативної функції, інгібування синтезу ДНК, безповоротної деструкції клітинних мембран, збільшення проникності капілярів і агрегації тромбоцитів [14]. Утворення і накопичення в крові і тканинах продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) порушує синтез білків, проникність судинної стінки і характер запальних реакцій [18]. Крім того, біологічно активні речовини, що утворюються внаслідок процесів ВРО, мають цитотоксичну дію [19].

Дослідження останніх років вказують на істотну роль природних антиендотоксिनних антитіл (анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgM, анти-ЛПС-IgG) в нейтралізації й кліренсі ЛПС [15]. Встановлено, що зміна рівня антиендотоксिनних антитіл (АЕТ-АТ) у сироватці крові істотно впливає на транслокацію ендотоксину в системний кровотік, що, можливо, посилює перебіг патологічного процесу. Високі концентрації ЕТ, що спостерігаються при зниженій імунореактивності, стимулюють гіперпродукцію цитокінів, збільшення проникності судинної стінки, розвиток дисфункції ендотелію і ішемії тканин, що клінічно характеризується серцево-судинною, нирково-печінковою недостатністю, системною гіпотензією, гострим респіраторним дистрес-синдромом і/або ендотоксिनним шоком [20].

Враховуючи вищевикладене, можна вважати, що БТ і обумовлена нею фізіологічна системна ендотоксинемія є адаптаційними механізмами організму, а різноманіття клінічних проявів «ендотоксिनної агресії» вимагає подальшого вивчення при деяких патологічних станах, особливо інфекційного генезу.

Метою роботи було дослідження стану антиендотоксिनного імунітету і його взаємозв'язку з метаболічною інтоксикацією залежно від ступеня тяжкості і періоду захворювання у хворих на ГКІ моноротавірусної та ротавірусно-бактерійної етіології.

### Пацієнти і методи

Обстежено 45 хворих на ГКІ віком 17-63 роки. В етіологічній структурі хворих на ГКІ гастроентерити ро-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

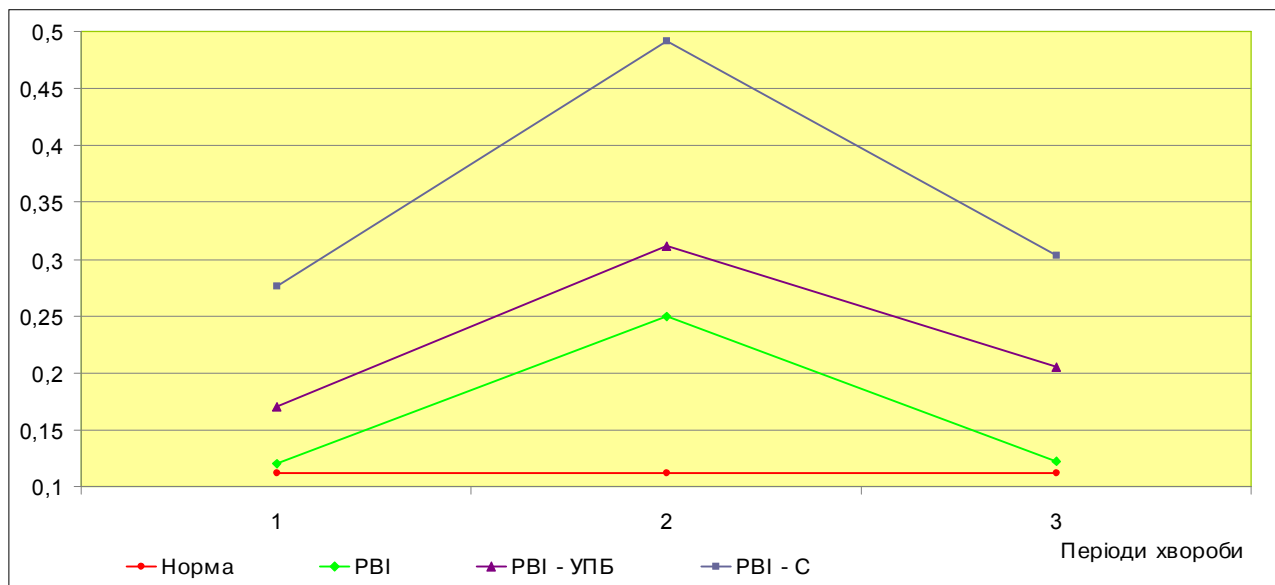
тавірусно-сальмонельозної етіології склали 22,2 % (10 чол.), спричинені РВ – 24,4 % (11 чол.), РВ і умовно-патогенними бактеріями (УПБ) – 53,4 % (24 чол.), 1/3 пацієнтів мала захворювання легкого ступеня тяжкості і 2/3 – середнього ступеня. Підбір хворих здійснювали випадково-вибірковим методом на базі інфекційного відділення міської клінічної лікарні №7 м. Сімферополя. Контрольну групу склали 14 осіб-донорів віком 19-60 років. Розподіл за статтю і віком в усіх досліджуваних групах був зівставний.

Разом із загальноклінічним, бактеріологічним та імунохроматографічним обстеженням проводили дослідження з визначення у сироватці крові вмісту природних антиендотоксिनних антитіл (анти-ЛПС-IgM, анти-ЛПС-IgG) методом твердофазного імуоферментного аналізу (тіФА) [21]. Інтенсивність окислювальної модифікації білків (ОМБ) сироватки крові визначали спектрофотометрично за концентрацією карбонільних груп на підставі реакції взаємодії окислених амінокислотних залишків білків з 2,4-динітро-фенілгідразином (2,4-ДНФГ) [22]. Визначення в сироватці крові малонового діальдегіду (МДА) – кінцевого продукту ПОЛ – проводили за допомогою реакції з тіобарбітуровою кислотою спектрофотометрично [23]. Дослідження проводилося в динаміці захворювання: в гострому періоді при вступі в стаціонар, у розпал захворювання (3-4-а доба лікування) і в період ранньої реконвалесценції при виписці зі стаціонару (6-а доба). Для математичної обробки отриманих результатів використовували методи описової і непараметричної статистики, Т-критерій Стьюдента для парних порівнянь, кореляційний аналіз за Спірманом.

### Результати досліджень та їх обговорення

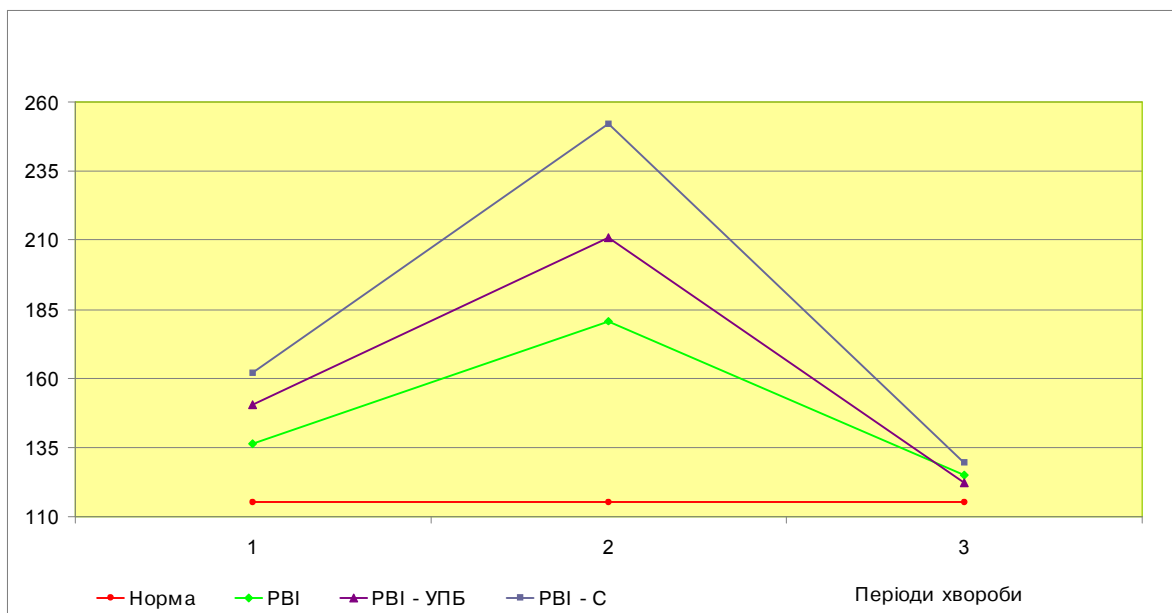
Результати дослідження показали, що при ГКІ легкого ступеня рівень АЕТ-АТ IgM порівняно з фізіологічною нормою (0,112 ум. од. опт. щіл.) збільшувався на 9 % при моноротавірусній інфекції (РВІ) і на 11 % – при діареях, спричинених мікст-РВІ, у період розпалу – на 17 і 38 %, а в ранню реконвалесценцію – в 2 і 3,1 разу відповідно. У той же час у гострому періоді у хворих на РВІ легкого ступеня вміст карбонільних груп похідних амінокислотних залишків білків у сироватці крові збільшувався на 20 %, у пацієнтів з гострими гастроентеритами РВ+УПБ етіології – на 32 %, ротавірусно-сальмонельозного генезу (РВ+С) – на 38 %. Процеси ПОЛ характеризувалися підвищенням концентрації МДА в крові пацієнтів усіх груп, що перевищує рівень контролю в 1,3 разу.

Слід зазначити, що при середньому ступені тяжкості рівень анти-ЛПС-IgM в період розпалу у хворих на ГКІ був вищий, ніж у групі контролю, в 1,8 разу при гастроентеритах РВ+С етіології і в 1,2 разу – у пацієнтів з РВІ, що на 14 % нижче порівняно з ГКІ, спричиненими РВ+УПБ (мал. 1), а концентрація продуктів ОМБ підвищувалась в крові хворих на РВІ в 1,8 і в 2,2 разу – при діареях змішаної етіології (мал. 2). Примітно, що у пацієнтів з мікст-інфекцією середнього ступеня тяжкості в період реконвалесценції рівень ОМБ в крові залишається більш підвищеним, ніж у хворих на РВІ (на 12-15 і 8,1 % відповідно).



Мал. 1. Рівень анти-ЛПС-IgM крові хворих на ГКІ середнього ступеня тяжкості (од. опт. щільності).

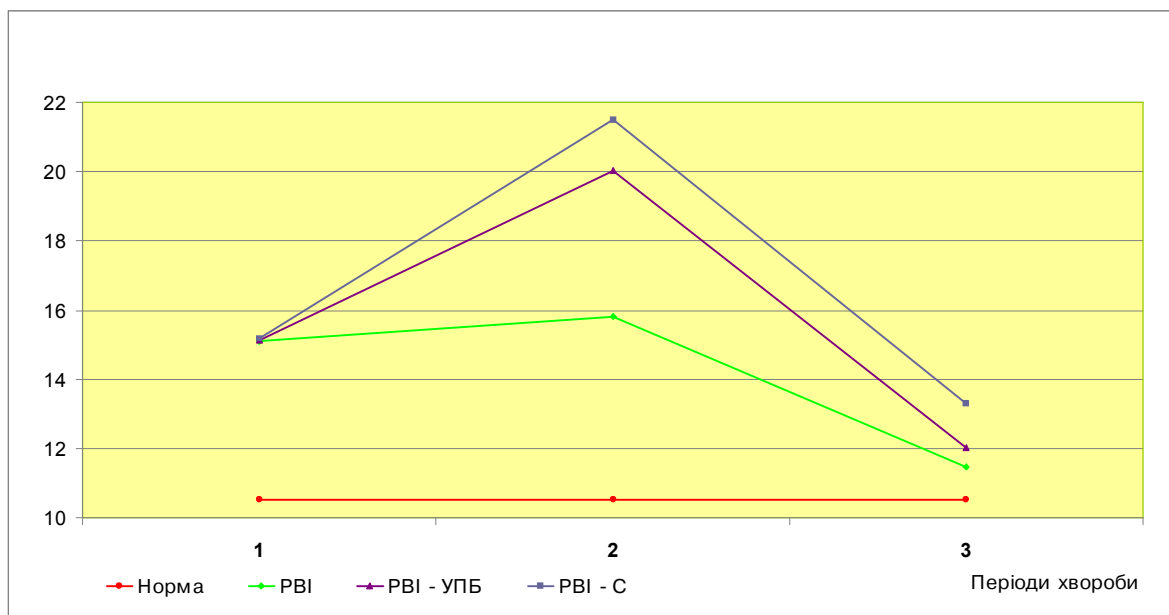
## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ



Мал. 2. Рівень ОМБ крові хворих на ГКІ середнього ступеня тяжкості (нмоль/мл).

При дослідженні хворих на ГКІ легкого ступеня в гострому періоді захворювання виявлено, що концентрація МДА в крові пацієнтів усіх груп була практично однаковою і перевищувала рівень контролю в 1,3 разу, але в динаміці у хворих на РВ-мікст-інфекцію збільшувалася – при діареях РВ+С етіології – в 2 рази, ГКІ, спричинених РВ+УПБ – в 1,7 разу. В період ранньої реконвалесценції в усіх

групах дослідження показники МДА в крові знижувалися до нормальних величин. Слід зазначити, що вміст МДА в крові хворих на ГКІ РВ+С та РВ+УПБ етіології середнього ступеня тяжкості в гострому періоді перевищував нормальні показники в 2,4 і 1,9 разу відповідно, а концентрація МДА крові пацієнтів з РВІ змінювалася менше – на 30 % (мал. 3). В період ранньої реконвалес-



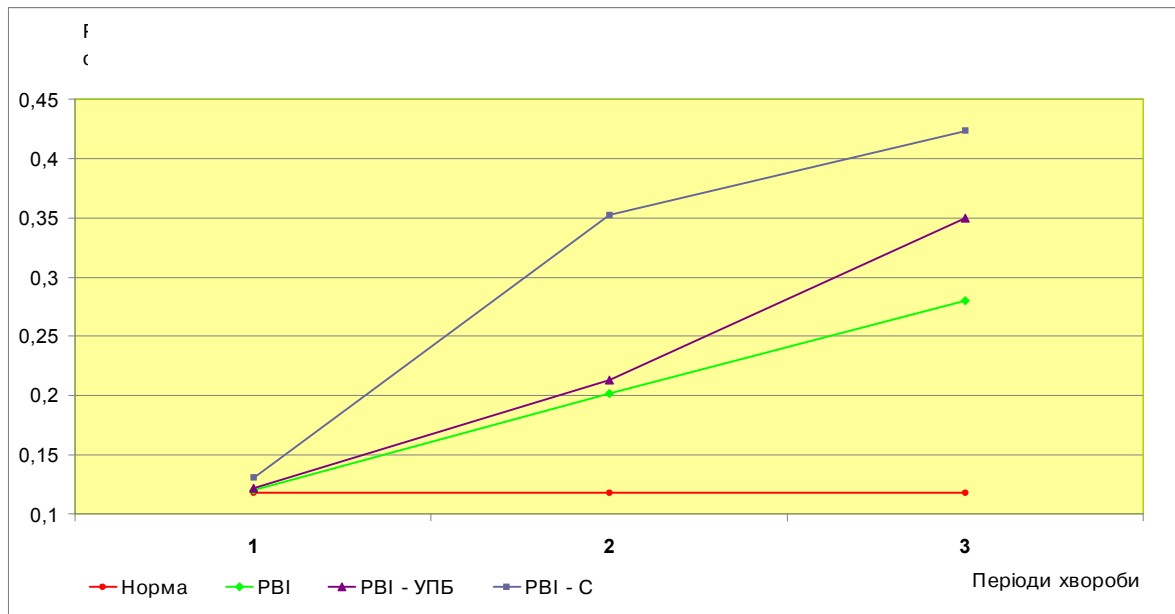
Мал. 3. Рівень МДА крові хворих на ГКІ середнього ступеня тяжкості (мкмоль/мл).

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ценції рівень МДА в крові пацієнтів знижувався, але залишався на 9,0 і 7,6 % вище за норму у хворих гастроентеритами, спричиненими РВ+С та РВ+УПБ відповідно.

Виявлено, що концентрації анти-ЛПС-IgG при середньому ступені тяжкості в групах порівняння в гострий період і розпал захворювання достовірно не відрізнялися, а в ранню реконвалесценцію при ротавірусно-бактерійній інфекції цей показник був вищий на 18 % (мал. 4).

Отримані дані дозволили встановити кореляційний взаємозв'язок між рівнем АЕТ-АТ і показниками ВРО в крові хворих РВ-мікст-інфекцією в гострий період захворювання залежно від тяжкості перебігу. Показано, що при легкому ступені ГКІ РВ+С генезу, як і при РВ+УПБ етіології, кореляція між АЕТ-АТ IgM і ОМБ, анти-ЛПС-IgM і МДА мала середній коефіцієнт ( $r=0,58$  і  $r=0,54$ ;  $r=0,55$  і  $r=0,52$  відповідно) і була високою при середньому ступені тяжкості захворювання ( $r=0,86$ ;  $r=0,83$ ;  $r=0,8$ ;  $r=0,81$  відповідно).



Мал. 4. Рівень анти-ЛПС-IgG крові хворих на ГКІ середнього ступеня тяжкості (од. опт. щільності).

Таблиця 1

Показники ендогенної метаболічної інтоксикації та антиендотоксिनного імунітету у сироватці крові хворих на ГКІ середнього ступеня тяжкості (M±m)

Етіологія ГКІ	Період хвороби	Показники ендогенної метаболічної інтоксикації		Показники антиендотоксिनного імунітету	
		ОМБ (нмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)	Анти-ЛПС-IgM	Анти-ЛПС-IgG
Контроль (n=14)		115,36±9,85	10,54±1,06	0,112±0,013	0,118±0,011
Ротавірусна інфекція (n=11)	I	136,40±12,52	15,10±1,08	0,120±0,014	0,121±0,013
	II	180,60±11,21	15,81±1,06	0,251±0,011	0,201±0,015
	III	124,92±10,51	11,48±1,04	0,122±0,015	0,280±0,012
Ротавірусно-сальмонельозна інфекція (n=10)	I	162,11±12,52	15,18±1,02	0,276±0,017	0,131±0,015
	II	252,22±10,73	21,05±1,06	0,492±0,012	0,350±0,011
	III	129,42±10,97	13,30±1,06	0,303±0,012	0,422±0,012
Гастроентерити РВ+УПБ етіології (n=24)	I	150,42±11,97	15,14±1,04	0,173±0,013	0,122±0,012
	II	210,79±10,72	20,02±1,05	0,301±0,012	0,213±0,012
	III	122,24±10,86	12,01±1,06	0,205±0,014	0,350±0,011

Примітки: I – при госпіталізації, II – 3-я доба госпіталізації, III – 6-а доба госпіталізації.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Аналіз клінічних досліджень свідчить, що тривалість інтоксикації у хворих з легким перебігом захворювання була майже однаковою в усіх групах – (2,30±0,75) діб, але у пацієнтів з мікст-інфекцією середнього ступеня тяжкості синдром інтоксикації спостерігався довше в 1,8 разу при ГКІ РВ+С етіології і в 1,3 разу – при діареях РВ+УПБ, ніж у хворих на РВІ (4,60±0,62; 3,20±0,34; 2,50±0,40 діб відповідно).

### Висновки

1. У хворих на ГКІ зміна показників АЕТІ і окислювального стресу залежить від етіології, ступеня тяжкості і періоду захворювання. У гострий період захворювання рівень АЕТ-АТ ІgМ збільшується при гастроентеритах РВ+С та РВ+УПБ етіології середнього ступеня тяжкості у 1,8 і 1,5 разу, а антиЛПС-IgG – у період реконвалесценції на 18 %.

2. Інтенсивність ОМБ у крові хворих на ГКІ, спричинені РВ+С, РВ+УПБ інфекцією, вище, ніж у хворих на моно-РВІ; при легкому ступені – на 38, 32 і 20 % відповідно, при ГКІ середнього ступеня тяжкості мікст-РВІ – в 2,2 і при моно-РВІ – в 1,8 разу.

3. Рівень МДА в крові хворих на ГКІ зі середньотяжким перебігом у гострий період збільшується значнішою мірою при діареях РВ+С етіології (у 2,4 разу) і РВ+УПБ (у 1,9 разу), ніж при РВІ (у 1,3 разу).

4. При ГКІ найбільший коефіцієнт кореляційного зв'язку між рівнем АЕТ-АТ ІgМ і вмістом карбонільних груп та МДА відзначається в гострому періоді у хворих на діарею середнього ступеня тяжкості РВ+С етіології ( $r=0,86$ ;  $r=0,83$  відповідно).

5. Динаміка показників АЕТІ і вільно-радикального окислення може служити об'єктивним критерієм тяжкості перебігу ГКІ вірусно-бактерійної етіології.

### Література

1. Дзюблик І.В. Епідеміологія і профілактика ротавірусної інфекції: Методичні рекомендації / І.В. Дзюблик, В.І. Задорожна, В.В. Гавура // Київ, 2003. – 22 с.
2. Сагалова О.І. Ротавірусная инфекция у взрослых / О.И. Сагалова, Л.И. Ратникова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2004. – № 6. – С. 20-24.
3. Кузнецов С.В. Диференційна діагностика ротавірусної та ротавірусно-бактерійної кишкової інфекції у дітей / С.В. Кузнецов, Т.О. Кірсанова // Інфекційні хвороби. – 2010. – № 2 (60). – С. 103-104.
4. Павленко О.В. Особливості клініки гострих кишкових інфекцій вірусної етіології у дорослих / О.В. Павленко, Є.В. Нікітін, Л.І. Скрипник // Інфекційні хвороби. – 2008. – № 1. – С. 63-68.

5. Клінічні особливості ротавірусної інфекції в дітей на сучасному етапі / Л.Р. Шостакович-Корецька, О.М. Герасименко, О.Л. Кривуша, Т.А. Гайдук // Здоровье ребенка. – 2007. – № 3 (6). – С. 66-69.

6. Белан Ю.Б. Особенности клинического течения моно- и микст-вариантов ротавирусной инфекции у детей раннего возраста / Ю.Б. Белан, Н.А. Полянская // Русс. мед. журн. – 2008. – Т. 16, № 18. – С. 1190-1192.

7. Букринская А.Г. Ротавирусная инфекция / А.Г. Букринская, Н.М. Грачева, В.И. Васильева. – М.: Медицина, 1989. – 223 с.

8. Крамарев С.А. Ротавирусная инфекция: эпидемиология и профилактика / С.А. Крамарев, Л.В. Загордонец // Здоровье ребенка. – 2011. – № 1 (28). – С. 10-12.

9. Профілактика ротавірусних інфекцій, пов'язаних з харчовим чинником передачі збудників / [В.І. Слободкін, І.В. Дзюблик, О.П. Трохименко та ін.] // Проблеми харчування. – 2005. – № 2. – С. 15-18.

10. Яковлев М.Ю. Элементы эндотоксиновой теории физиологии и патологии человека / М.Ю. Яковлев // Физиология человека. – 2003. – Т. 29, № 4. – С. 154-165.

11. Жабоедов Г.Д. Эндотоксиновая агрессия в патогенезе эндогенных увеитов / Г.Д. Жабоедов, А.И. Копаненко // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – Симферополь, 2008. – Т. 144. – Ч. 2. – С. 33-36.

12. Маржохова М.Ю. Некоторые показатели синдрома интоксикации при острых кишечных инфекциях / М.Ю. Маржохова, М.А. Башиева, Ж.М. Желихаева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 6. – С. 39-42.

13. Петухов В.А. Дисбиоз, эндотоксиновая агрессия, нарушение функций печени и дисфункция эндотелия в хирургии. Современный взгляд на проблему / В.А. Петухов // Тяжелый пациент. – 2006. – № 4. – С. 8-17.

14. Потапов А.Л. Системная воспалительная реакция, антиэндотоксиновый иммунитет и полиорганная недостаточность у пациентов отделений интенсивной терапии / А.Л. Потапов // Клиническая хирургия. – 2008. – № 9. – С. 54-56.

15. Кирсанова Т.А. Особенности иммунного ответа при ротавирусно-бактериальной кишечной инфекции у детей / Т.А. Кирсанова // Детские инфекции. – 2010. – № 1. – С. 54-55.

16. Основные пути образования активных форм кислорода в норме и при ишемических патологиях / [Ю.И. Губский, И.Ф. Беленичев, С.И. Коваленко и др.] // Совр. пробл. токсикол. – 2004. – № 2. – С. 8-15.

17. Рябов Г.А. Окислительный стресс и эндогенная интоксикация у больных в критических состояниях / Г.А. Рябов, Ю.М. Азизов, И.Н. Пасечник // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 4. – С. 4-7.

18. Age-related changes in oxidized proteins / [C.N. Oliver, B.W. Ahn, E. J. Moerman et al.] // J. Biol. Chem. – 1987. – Vol. 262. – P. 5488-5491.

19. Human studies related to protein oxidation: protein carbonyl content as a marker of damage / [M. Chevion, E. Berenshtein, E.R. Stadtman et al.] // Free Radic. Res. – 2000. – V. 33 – P. 99-108.

20. Пасечник И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях / И.Н. Пасечник // Вестник интенсивной терапии. – 2001. – № 4. – С. 3-9.

21. Патент 70193 А Україна, МКІ 7 А61К31/01. Спосіб ви-

значення антитіл до ліпополісахаридів грамнегативних бактерій / А.І. Гордієнко, В.О. Білоглазов. – Заявл. 29.12.2003; Опубл. 15.09.2004, Бюл. № 9.

22. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров, Д.А. Ходов, И.Г. Поротов // Вопросы медицинской химии. – 1995. – № 1. – С. 24-26.

23. Тимирбулатов Р.А. Метод повышения интенсивности свободно-радикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение / Р.А. Тимирбулатов, Е.И. Селезнев // Лабораторное дело. – 1981. – № 4. – С. 209-211.

## FEATURE OF ANTIENDOTOXIN IMMUNITY AND ENDOGENOUS METABOLIC INTOXICATION IN ACUTE INTESTINAL INFECTION OF ROTAVIRAL AND ROTAVIRUS-BACTERIAL ETIOLOGY

T.M. Odynets, I.Z. Karimov, D.K. Shmoylov, N.H. Los-Yatsenko, O.A. Odynets

*SUMMARY.* in the article are presented data of comparative description of indexes of antiendotoxin immunity and processes of free-radical oxigenation in blood of patients with acute gastroenteritis of rotaviral and rotavirus-bacterial etiology depending on the severity and period of disease.

**Key words:** acute intestinal infection, rotavirus infection, antiendotoxin immunity, endotoxycosis, prognosis.

Отримано 26.11.2012 р.

© Ткаченко С.О., Зіміна М.С., 2013  
УДК 616.98:579.842.11]-07-053.2:579.835.12

**С.О. Ткаченко, М.С. Зіміна**

## АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛІКОБАКТЕРНОГО ІНФІКУВАННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЕШЕРИХІОЗ

Харківський національний медичний університет

*На підставі порівняльного аналізу виразності змін результатів загальноприйнятих клініко-лабораторних досліджень дітей, хворих на ешерихіоз, не інфікованих і інфікованих *H. pylori*, розроблений алгоритм діагностики їх інфікування. Використання його в практичній ланці охорони здоров'я показало високу інформативність і достовірність методу. Розроблений нами математичний підхід може бути використований у подальшому для створення нових таблиць діагностики фонового статусу хворих на гострі інфекційні захворювання.*

**Ключові слова:** ешерихіоз, гелікобактерна інфекція, діагностика, діти.

Серед інфекційної патології шлунково-кишкового тракту дітей одне з провідних місць займає ешерихіоз [1-3].

Згідно з результатами робіт відомих вчених, в останні роки відмічається не тільки зростання захворюваності на ешерихіоз, але й зміна його клінічної картини [4-6]. Деякі автори вважають, що вказане пов'язано з набуттям збудником хвороби нових властивостей, інші – зі зміною фонового статусу дітей, маючи на увазі їх значно зростаюче інфікування різноманітними вірусами, бактеріями, паразитами [7-9].

Серед фонового інфікування дитячого населення багато дослідників велике значення відводять гелікобактерній інфекції [10-13]. Лабораторно-інструментальна діагностика її розроблена і широко використовується в практичній ланці охорони здоров'я. Проте діти раннього віку, особливо хворі з гострою інфекційною патологією, як правило, вислизують в цьому плані з поля зору педіатрів.