

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

хронических воспалительных гинекологических заболеваний / Г.Г. Энукидзе // Иммунопатология и клиническая иммунология. – 2007. – № 6. – С. 364-366.

20. Кишечный эндотоксин в патогенезе воспалительной патологии глаз и антиэндотоксиновая составляющая ее лечения / Я.Х. Вышегуров, И.А. Аниховская, Ю.Е. Батманов, М.Ю. Яковлев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 1. – С. 12-14.

21. Шехтман М.М. Материнская заболеваемость и смертность при экстрагенитальной патологии / М.М. Шехтман, З.З. Токовая // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 2. – С. 54-57.

22. Антифосфолипидный синдром у новорожденных детей от женщин с пороками сердца / В.А. Таболин, А.Д. Макацария, А.Я. Ильина, Н.П. Котлукова // Международный журнал иммунологии. – 1999. – № 12. – С. 160-161.

23. Клеточные и гуморальные механизмы антиэндотоксина иммунитета у больных ревматоидным артритом / К.В. Белоглазова, А.В. Петров, А.И. Гордиенко, А.А. Баковая // Таврич. мед. биол. журн. – 2009. – Т. 12, № 3 (47). – С. 10-14.

24. Конев Ю.В. Эндотоксин и старение / Ю.В. Конев // Клиническая геронтология. – 1999. – № 4. – С. 43-51.

25. Opal S.M. The clinical relevance of endotoxin in human sepsis: a critical analysis / S.M. Opal // Endotoxin Res. – 2002. – Vol. 8, N 6. – P. 473-476.

26. Потапов А.Л. Системная воспалительная реакция, антиэндотоксиновый иммунитет и полиорганная недостаточ-

ность у пациентов отделений интенсивной терапии / А.Л. Потапов // Клиническая хирургия. – 2008. – № 9. – С. 54-56.

27. Septic shock : pathogenesis / M. Glauser, G. Zanetti, J. Baumgartner, J. Cohen // Lancet. – 1991. – № 338. – P. 732-736.

28. Diks S.H. Lipopolysaccharide recognition, internalisation, signalling and other cellular effects / S.H. Diks, S.J. van Deventer, M.P. Peppelenbosch // J. Endotoxin Res. – 2001. – Vol. 7. – P. 335-348.

ROLE OF BACTERIAL TRANSLOCATION IN PATHOLOGY

T.M. Odinet, I.Z. Karimov, D.K. Shmoylov, O.A. Odinet, A.O. Dehtyaryova

SUMMARY. There is presented a review of modern researches of the phenomenon of bacterial translocation. At violation of barrier, detoxication and immunological function of organism bacterial translocation assists development of endotoxic aggression, essentially complicating pathologic states.

Key words: bacterial translocation, endotoxin, endotoxemia, endotoxic aggression.

Отримано 27.09.2011 р.

© Колектив авторів, 2011
УДК 616.936

**В.І. Трихліб, С.І. Ткачук, Ю.П. Якубенко, В.М. Дедков, С.І. Горобчук,
А.І. Сельменський**

ПОЄДНАННЯ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ ТА БОТУЛІЗМУ

Головний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ»

Наведено дані про малярію в поєднанні з іншими інфекційними хворобами, описано рідкісний випадок мікст-інфекції: малярія+ботулізм.

Ключові слова: мікст-інфекція, малярія, ботулізм.

Малярія залишається однією з головних проблем системи охорони здоров'я для багатьох країн світу, в тому числі тих, де малярія нині ліквідована. Це пов'язано з тим, що останнім часом спостерігається зростання кількості мандрівників в ендемічні щодо малярії країни і при цьому

більшість з них не застосовує заходи захисту, у зв'язку з чим в країнах Європи щорічно реєструються завісні випадки малярії.

При перебуванні в загрозованих відносно багатьох інфекцій районах, не маючи імунітету проти них, існує вірогідність захворювання як на моноінфекцію, яка характерна для даного району, а також і на декілька інфекцій. У випадку наявності коінфекції тяжкість хвороби може суттєво змінюватись.

Відомо, що країни Африки на півдні від Сахари ендемічні щодо малярії, різноманітних вірусних

інфекцій, гельмінтозів. При цьому, збудники цих інфекцій можуть поєднано уражати одну людину. Так, було встановлено, що при обстеженні вагітних у Гані коінфекція малярії з гельмінтозами реєструвалась в 16,6 % [1].

Були проведені різноманітні дослідження з вивчення ефекту взаємодії збудників різних інфекцій. Дослідження одних авторів показали позитивний (захисний) ефект коінфекції (аскаридоз+малярія) на розвиток церебральної малярії та ниркової недостатності [2-4]. В 1996-1997 рр. у сільському районі Мадагаскару було проведено рандомізоване дослідження стосовно лікування хворих з коінфекцією *A. lumbricoides* та *P. falciparum*. Показані негативні взаємовідносини між рівнем паразитемії та наявністю аскарид у дітей старше 5 років [5]. У той же час інші дослідники встановили протилежний вплив зазначених збудників [6].

Kirsten E. зі співавторами вивчали перебіг поєднаних інфекцій шистосомозу та малярії. У цьому дослідженні встановлений позитивний вплив збудника (*S. haematobium*) на полегшення перебігу тропічної малярії у дітей. Встановлена різниця перебігу хвороби з такою коінфекцією у дітей 4 та 8 років. Різниці не встановлено у дітей старше 9 років [7]. Дослідження показали, що у дітей з коінфекцією (шистосомоз+малярія) значно більші рівні IFN- γ та sTNF-RII, ніж у інфікованих тільки однією тропічною малярією. Таким чином, ця коінфекція може вивести регулювання запальних факторів з рівноваги, що буде впливати на перебіг хвороби [8]. Зазначені інфекції є коендемичними паразитарними хворобами, які переважають в районах Африки на півдні від Сахари [9]. Також описані випадки коінфекції шистосомозу з менінгококовим менінгітом, із захворюваннями з групи рикетсіозів, туляремією [10].

Коінфекцію малярії з іншими інфекціями (лептоспірозом, сальмонельозом, ВІЛ) описують ряд інших авторів [11-14]. Раніше був описаний випадок тяжкого лептоспірозу в поєднанні з тропічною малярією. В цьому випадку спостерігалась висока гарячка, ураження легень, гемоліз, гостра ниркова недостатність, гепатит [15].

За відсутності лікування у хворих з коінфекцією, кожна з яких має великий ризик летального висліді, дуже швидко може настати смерть, особливо коли уражені легені. Причини цього такі: при тропічній малярії відбувається секвестрація паразитів у капілярах з ендотеліальною дисфунк-

цією; при лептоспірозі розвивається інфекційний васкуліт, який веде до поліорганної дисфункції. Тому встановлений позитивний результат від лікування препаратами, які впливають на стан ендотеліальної функції.

Інші автори виявили, що при коінфекції *P. vivax* та *P. falciparum* один різновид збудника або пригнічує інший, або може підвищити рівень паразитемії порівняно з моноінфекцією [16].

З урахуванням наведених даних необхідно у мандрівників з гарячкою виключати передусім малярію, але й не забувати про інші інфекції, в тому числі і про їх поєднаний перебіг.

Вважають, що необхідно обов'язково розглядати можливість наявності вірусної інфекції у хворих з гарячкою, в яких при обстеженні збудник малярії не виявлений, але які тільки повернулись з районів, ендемічних з вірусних інфекцій та малярії [17]. Інші дослідники вважають, що наявність гарячки та негативні результати обстежень на малярію – кращі індикатори вірусних інфекцій [18]. Але при цьому в Індонезії описуються випадки, коли хворим з гарячкою ставили помилковий діагноз малярії [19].

У той же час неможливо повністю виключити відсутність коінфекцій малярії з вірусними хворобами. Описуються випадки захворювань на Ку-гарячку в поєднанні з малярією, випадок захворювання на таку мікст-інфекцію у жінки, яка повернулася після перебування на Коморських островах [20].

Малярія та гарячка Денге – хвороби, що мають велику летальність та ускладнений перебіг. Вважається, що більш ніж 100 млн людей у світі заражені малярією, при цьому реєструється більше ніж 1 млн летальних вислідів щорічно. Також 50-100 млн людей інфіковані вірусною гарячкою, з яких реєструється близько 500 000 випадків на геморагічну гарячку Денге за рік [21, 22]. Описано випадок захворювання на коінфекцію: гарячку Денге та тропічну малярію у семирічній дівчинки зі Східного Тимору [23].

Активізацію герпетичної інфекції у дітей, хворих на церебральну малярію, встановили C.D. Schubarth зі співавторами (2006), які знайшли в цереброспінальній рідині за допомогою ПЛР у 9 % хворих герпес I типу, у той же час, у хворих дітей з енцефалопатією іншої етіології зазначений вірус був знайдений в 12 % [24].

Наводимо дані стосовно рідкісного випадку мікст-інфекції, який не був описаний у доступній нам літературі.

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Хворий Д.В.М., 1977 р.н., ушпиталений в центральній госпіталь ВМКЦ західного регіону 23.12.2010 р.

При поступленні хворий скаржився на біль у верхній ділянці живота, нудоту, здуття живота, невідходження газів.

З анамнезу: захворів гостро вночі 21.12.2010 р. після погіршності в дієті, коли з'явились виражені болі в епігастрії, в навколупупкової ділянці, нудота, блювання, яке принесло тимчасове полегшення. 22 грудня після обіду стан погіршився. 23 грудня звернувся за медичною допомогою і був госпіталізований у відділення анестезіології і реаніматології центру.

З епідеміологічного анамнезу: 21.12.2010 р. повернувся з Ліберії, де перебував у складі миротворчих сил протягом півроку. Під час перебування у Ліберії на малярію не хворів.

Об'єктивно: температура тіла 37,1 °С. Загальний стан тяжкий. Свідомість ясна. Шкірні покриви чисті, блідо-рожеві. Язик сухий, обкладений білим нальотом. В легенях везикулярне дихання. ЧД 18/хв. Серцеві тони чисті, ритмічні. Пульс 96/хв, ритмічний, звичайного наповнення. АТ 130 і 80 мм рт. ст. Живіт бере участь в акті дихання, симетричний, рівномірно здутий, при пальпації болючий у верхніх відділах та в проекції підшлункової залози. Інфільтративні утвори в черевній порожнині не визначаються (пальпація утруднена через різке здуття живота). Симптомів подразнення очеревини немає. Перистальтика ослаблена. Край печінки пальпується під краєм реберної дуги. Селезінка не пальпується. Постукування по поперековій ділянці не болюче з обох сторін. Сечовиділення вільне. Було запідозрено гострий панкреатит.

На тлі призначеного лікування болі в животі дещо зменшились. Живіт здутий, твердий, болючий при пальпації в усіх відділах. Пропальпувати внутрішні органи неможливо через значне здуття живота. При рентгеноскопії черевної порожнини – у верхніх відділах простежуються «чаші Клойбера». За даними УЗД: печінка не збільшена, передньо-задній

розмір правої частки 12,8 см, лівої – 6,5 см, контури рівні; паренхіма однорідна, звичайної ехогенності. Печінкові протоки, судини печінки не розширені. Жовчний міхур розмірами 59,8 × 32,0 мм, вміст однорідний. Холедох 3,8 мм. Підшлункова залоза розмірами 26,7 мм, тіло 21,1 мм, хвіст не візуалізується; паренхіма дифузно неоднорідна, підвищеної ехогенності; контури горбисті. Панкреатична протока не розширена. Селезінка не збільшена, розмірами 92 × 30,8 мм; паренхіма однорідна, звичайної ехогенності, контури рівні. Нирки звичайних розмірів, контури чіткі, рівні; паренхіма однорідна, звичайної ехогенності, достатньої товщини. ЧМС не розширена; конкременти, об'ємні утвори не візуалізуються. Привертають увагу роздуті петлі товстої кишки. Перистальтика збережена. Вільна рідина в черевній порожнині не виявлена. Дані загального аналізу крові представлені в таблиці 1, біохімічні – у таблиці 2.

Призначено голод, режим № 1, уктреатид 0,01 % по 1,03 р. на добу, гатифлоксацин 400 мг, метрагіл, флюконазол, контрикал 100 тис. ОД на добу, омез, дротавірин, ентеросорбенти, фраксипарин, інфузійно-дезінтоксикаційну терапію (полярізуючий розчин, реосорбілакт, на тлі 5 % розчину глюкози – новокаїн 0,5 % по 50 мл, платифілін 0,2 % – 1,0, папаверин 2 % по 2,0) в об'ємі 3100 мл.

28.12.10 – мієлоцити 1 %, метамієлоцити 1 %, паличкоядерні 20 %, еозинофіли 0,5 %, токсична зернистість нейтрофілів ++.

17.01.11 – паличкоядерні 6 %,

11.01.11 альфа-амілаза 93, КФК 45, ЛДГ 269 U/l.

17.01.11 – лужна фосфатаза 151 U/l, ГГТП 37, тимолова проба 1,8 од. мутності.

31.01.11 – лужна фосфатаза 107 U/l, ГГТП 21, тимолова проба 2,0 од. мутності.

24.12.10 р. стан хворого стабільний, тяжкий. Зберігається субфебрильна температура тіла. Хворий млявий, на запитання відповідає неохоче, при проведенні лікарських маніпуляцій поводить агресивно. Шкірні покриви блідо-рожеві, чисті, язик підсихає, обкладений білим нальотом. Дихання везику-

Таблиця 1

Загальний аналіз крові хворого Д. В. М.

| Показник | 23.12.10 | 25.12.10 | 28.12.10 | 2.01.11 | 8.01.11 | 11.01.11 | 17.01.11 | 31.01.11 |
|----------------|----------|----------|----------|---------|---------|----------|----------|----------|
| Лейкоцити, Г/л | 11,5 | 7,1 | 12,3 | 26,4 | 19,4 | 16,3 | 24,9 | 9,4 |
| Ер., Т/л | 5,25 | 4,13 | 4,18 | 3,85 | 4,72 | 4,6 | 5,25 | 4,96 |
| Гемогл., г/л | 177 | 146 | 144 | 141 | 144 | 141 | 160 | 153 |
| Тромб., Г/л | 218 | 144 | 175 | 192 | 339 | 339 | 243 | 138 |
| Лімф., % | 8,3 | 16,9 | 10 | 5,6 | 11,9 | 8,7 | 9 | 25,4 |
| Мон., % | 1,7 | 5,3 | 2,5 | 1,6 | 2,3 | 2,3 | 3 | 4,6 |
| с/я, % | 90 | 77,8 | | 92,8 | 85,8 | 89 | 82 | 70 |
| ШОЕ, мм/год | 2 | 5 | 4 | 10 | 10 | | 5 | 5 |

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Таблиця 2

Біохімічний аналіз крові хворого Д. В. М.

| Показник | 23.12.10 | 26.12.10 | 28.12.10 | 2.01.11 | 11.01.11 | 17.01.11 | 31.01.11 |
|-------------------------------|----------|----------|----------|---------|----------|----------|----------|
| Білірубін, мкмоль/л | | | | | | | |
| загальний | 31,2 | 11,3 | | 11,7 | 9,7 | 12 | 12 |
| непрямий | 17,8 | 11,3 | | 11,7 | 9,7 | | |
| Білок загальний, г/л | 80 | 57 | | 59 | 60 | 61,3 | 56,4 |
| К, ммоль/л | 5,22 | 3,27 | | 4,05 | 4,02 | | |
| Na, ммоль/л | 132,9 | 136,6 | | 132,5 | 136,2 | | |
| Креатинін, мкмоль/л | 131 | 98 | | 107 | 98 | 79,39 | |
| Сечовина, ммоль/л | 7,7 | 5,1 | | 5,9 | 4,8 | 4,01 | 4,01 |
| АсАТ, U/l | 67 | 11 | | 35 | 41 | 16 | 15 |
| АлАТ, U/l | 40 | 24 | | 29 | 45 | 39 | 42 |
| Глюкоза, ммоль/л | 5,9 | 10,0 | | 5 | 5,3 | 5,13 | 3,87 |
| Протромбін, % | 87 | | 83 | | | 90 | 94 |
| Фібриноген А (загальний), г/л | 3,55 | | 2,44 | | | 2,2 | 3,1 |
| Етаноловий тест | - | | - | | | | |

лярне, хрипів немає. Пульс 88/хв, ритмічний. АТ 110 і 70 мм рт ст. Живіт здутий, болючий у верхніх відділах. Симптомів подразнення очеревини немає. Перистальтика вислуховується. Гази відходять. Сечовиділення вільне. Після видалення назогастрального зонду була одноразова блювота. Були самостійно випорожнення.

25.12.10 р. Температура тіла 37,3 °С. Хворий у контакт вступає, на запитання відповідає. Відмічає зниження болювого синдрому. Скарги на двоїння, яке збільшується при погляді вправо та вліво. Скарги на сухість у роті. Додатково до анамнезу з'ясовано, що двоїння виникло 20.12.2010 р., коли була неодноразова блювота. В анамнезі вживання в їжу копчених м'ясних продуктів. Обличчя симетричне, язик по середній лінії. Птоз повік більше справа. При огляді виявлений мідріаз, зіниці на світло не реагують, діаметром 6 мм. Обмеження рухів очних яблук вправо та вліво, OS>OD. При рухах очних яблук в обидва боки – не доводить до кінця. Диск блідо-рожевого кольору, межі чіткі. Артерії звужені, вени без особливостей. Живіт дещо здутий, бере участь в акті дихання, болючий в ділянці головки та тіла підшлункової залози. Бульбарних розладів не виявлено. Сухожильні та періостальні рефлекси живі, симетричні. Розладів чутливості не виявлено. Дихання самостійне, ЧД 30/хв. Гемодинамічні показники стабільні на рівні 120/80–130/85 мм рт ст. Сечовипускання самостійне; діурез, стимульований фуросемідом, 1250 мл. З метою виключення ботулізму для лабораторного дослідження направлені кров та блювотиння.

25.12.10 р. у товстій краплі, мазках виявлені кільця збудника тропічної малярії (1-5 в полі зору). У зв'язку з наявністю скарг, анамнезу хвороби, епідеміологіч-

ного анамнезу, даних досліджень хворому встановлений діагноз тропічна малярія, первинна атака. Призначені інфузії хініну дигідрохлориду внутрішньовенно у добовій дозі 1800 мг на добу з азитроміцином 1,0 на добу. Протягом доби двічі введено протиботулінічну сироватку по 10 тис. МО «А», «Е» та 5 тис. МО «В». Проводилось промивання шлунка та кишківника. Призначені внутрішньовенні інфузії хініну дигідрохлориду 1800 мг на добу протягом 6 діб, дексаметазон 12 мг, прозерину 0,05 % по 1 мл 3 р., поліміксин В 1,0 2 рази. Лужні інгаляції. Промивання шлунку, кишківника, вживання ентеросорбентів.

26.12.2010 р. стан хворого та скарги залишалися попередніми. Свідомість ясна. Зберігається сухість в роті, в'ялість, диплопія, птоз. Температура тіла за добу 37,5-36,7 °С. Дихання самостійне, поверхневе. ЧД 26-30 за 1 хв. При аускультатії в нижніх відділах поодинокі вологі хрипи. Гемодинамічні показники стабільні. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт здутий, вислуховуються поодинокі шуми, газів не відходили. При рентгенологічному дослідженні у нижніх відділах правої легені не виключається наявність запального процесу або реакції на зміни в піддіафрагмальній ділянці. Додані інфузії артеметру по 80 мг через 12 год, протягом 5 діб, хілак. У зв'язку з підозрою на розвиток внутрішньогоспітальної пневмонії додано цефепім. З приводу ботулізму проводилось: повторне введення протиботулінічної сироватки, промивання шлунку та кишківника, гіпертонічна клізма.

В наступні дні зменшилась загальна слабкість, з'явилось слиновиділення, гурчання в животі. Зберігається полуда перед очима. Сон не порушений. З'явився апетит. Підвищилась температура тіла до

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

38,5 °С. В легенях справа в нижніх відділах дихання ослаблене, поодинокі сухі хрипи. Зберігається мідріаз, діаметр зіниць 7 мм, на світло не реагують. З'явився горизонтальний ністагм. Живіт здутий, м'який, не болючий при пальпації. Реакція нейтралізації на наявність ботулотоксину в блювотинні, крові хворого – позитивна. При рентгенологічному дослідженні відмічається позитивна динаміка – прозорість нижнього легеневого поля правої легені практично відновилась, купол діафрагми справа диференціюється більш чіткіше. Дані ЕхоКГ – без патологічних змін. У зв'язку з гарячкою повторно взята кров на малярію, посів крові на стерильність. За даними УЗД – незначне збільшення печінки, в лівій плевральній порожнині незначна кількість рідини. Інші дані попередні. Плазмодії малярії не виявлені.

31.12.2010 р. Зберігається загальна слабкість, сухість в роті, полуда перед очима, незначна остуда, відчуття жару, з'явилися рідкі випорожнення до 5-6 р. на добу. В легенях вислуховуються поодинокі вологі хрипи. ЧД 18-20 за 1 хв. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт здутий, при пальпації безболісний. Перистальтика вислуховується. Симптомів подразнення кишечника немає. Кал напівсформований, без патологічних домішок. За даними рентгенографії легень інфільтрації не виявляється. ЕхоКГ без патологічних змін. В крові лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом (до 20 %), токсична зернистість нейтрофілів. У зв'язку з розвитком антибіотик-асоційованої діареї відмінена антибактерійна терапія, призначений ентерол, збільшена доза хілаку. Плазмодії малярії не виявлені.

2.01.2011 р. Стан попередній. Зберігається температура тіла до 39 °С. З боку внутрішніх органів без змін. Плазмодії малярії не виявлені. Копрограма: кал рідкий, лейкоцити – велика кількість в полі зору, еритроцити 10-15-20 в полі зору, слиз – велика кількість в полі зору, нейтральний жир – не знайдений, м'язові волокна – поодинокі неперетравлені в препараті, яйця гельмінтів не знайдені. До лікування доданий салофальк 6-8 г на добу до виписки, замість дексаметазону хворому призначений преднізолон – перорально з початкової дози 60 мг з поступовим зниженням дози.

В наступні дні загальна слабкість зменшилась, зберігалась полуда перед очима, гурчання в животі. В легенях хрипи не вислуховувались. Нормалізувались розміри печінки. Рідкі випорожнення зменшились з 7 разів на добу до 2. Температура тіла знизилась до субфебрильних та нормальних цифр. Продовжувалась призначена терапія з клізмами із салофальком один раз на добу.

8.01.2011 р. Стан середньої тяжкості. Скарги на незначну загальну слабкість, незначний біль у горлі. Ввечері температура підвищувалась до 37 °С. Слизова оболонка задньої стінки глотки звичайного кольору, вкрита білим нальотом. Дихання з жорсткуватим відтінком, хрипи не вислуховуються. ЧД 24/хв. Пульс 83/хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ 110 і 70 мм рт ст. За даними рентгенографії легень – без вогнищевих змін. Корені структурні, легеневої малюнок місцями підсилений з обох сторін. Серце, аорта без особливостей.

11.01.2011 р. Стан середньої тяжкості. Зберігаються болі в горлі при ковтанні, періодично малопродуктивний кашель. Дихання везикулярне, дещо ослаблене в нижніх відділах. Живіт м'який, не болючий, перистальтика вислуховується. Проведена колоноскопія. При зовнішньому огляді ділянка синусу без змін. Збільшені гіперемійовані гемороїдальні вузли. Апарат проведено до висхідного відділу товстої кишки. На всьому протязі слизова оболонка гіперемірована, набрякла з локальними нашаруваннями фібрину округлої форми жовтуватого кольору, які виступають у просвіт кишки і місцями, більше по лівому фланку, мають зливний характер. При мікроскопії біоптату зі слизової оболонки товстої кишки виявлені епітеліальні клітини у вигляді голих ядер, які знаходяться в синцитії, багато ниток фібрину. Випорожнення 1 раз на добу.

У наступні дні стан поступово покращувався. Кашель і розлади зору минули. Зберігалась незначна сухість у роті. Диспепсичних проявів не було. Хворий переніс псевдомембранозний коліт з проявами гіпермоторної дискінезії. Макроскопічні дослідження екскрементів – світло-коричневого кольору, м'які, напівформлені, неперетравлені м'язові волокна 2-3 в полі зору, рослинна клітковина – неперетравлені 1-3 в полі зору, крохмальні зерна 2-1-2 в полі зору, слиз ++, лейкоцити 2-4 в полі зору.

31.01.2011 р. Стан хворого задовільний. Скарг немає. Була проведена повторна колоноскопія – на фоні гіперемії та набряку слизової оболонки поодинокі ділянки нашарування фібрину. Кінцевий діагноз: Мікст-інфекція. Ботулізм, тяжкий перебіг. Тропічна малярія, первинна атака, легкого ступеня. Псевдомембранозний коліт. Реактивний панкреатит. Токсична нефропатія. Внутрішньогоспітальна пневмонія в нижній частці правої легені. Дисбактеріоз, ентеротоксичний варіант. Внутрішній геморой, загострення.

4.02.2011 р. хворий після представлення на комісію був виписаний в задовільному стані під нагляд лікарів поліклініки.

Висновки

1. На сьогодні існує можливість ввезення в Україну з різних країн світу мікст-інфекцій, тому слід більш ретельно підходити до збору анамнезу хвороби, епідеміологічного анамнезу.

2. З урахуванням проведення в Україні Євро-2012 з футболу, слід покращити лабораторну базу щодо можливості діагностики різних інфекцій, зокрема тих, які мають великий ризик тяжкого та ускладненого перебігу, не характерні для України і можуть призвести до виникнення спалаху.

3. Необхідно створити запас ліків для лікування тропічних інфекцій, які не притаманні для нашої країни.

Література

- Malaria and Intestinal Helminth Co-infection Among Pregnant Women in Ghana: Prevalence and Risk Factors / [N.J. Yatchi, J. Yi, T. Agbenyega et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2009. – Vol. 80, N 6. – P. 896-901.
- Helminth infections are associated with protection from malariarelated acute renal failure and jaundice in Thailand / [M. Nacher, P. Singhasivanon, U. Silachamroon et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2001. – Vol. 65. – P. 834–836.
- Nacher M. Helminth infections are associated with protection from cerebral malaria and increased nitrogen derivatives concentrations in Thailand / M. Nacher, P. Singhasivanon, B. Traore // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2002. – Vol. 66. – P. 304–309.
- Murray J. The biological suppression of malaria: an ecological and nutritional interrelationship of a host and two parasites / J. Murray, A. Murray, M. Murray // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1978. – Vol. 31. – P. 1363–1366.
- Parasitic co-infections: does ascaris lumbricoides protect against plasmodium falciparum infection? / [L. Brutus, L. Watier, V. Briandet et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2006. – Vol. 75, N 2. – P. 194–198.
- Le Hesran J.Y. Severe malaria attack is associated with high prevalence of Ascaris Lumbricoides infection among children in rural Senegal / J.Y. Le Hesran, J. Akiana, E. Ndiaye // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 2004. – Vol. 98. – P. 397–399.
- Association of schistosoma haematobium infection with protection against acute plasmodium falciparum malaria in Malian children / [K. Lyke, A. Dicko, A. Dabo et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2005. – Vol. 73, N 6. – P. 1124–1130.
- Schistosomiasis co-infection in humans influences inflammatory markers in uncomplicated Plasmodium falciparum malaria / [T. Diallo, F. Remoue, A. Schacht et al.] // *Parasite Immunology.* – 2004. – Vol. 26, N 8-9. – P. 365–369.
- The global distribution of clinical episodes of Plasmodium falciparum malaria / [R.W. Snow, C.A. Guerra, A.M. Noor et al.] // *Nature.* – 2005. – Vol. 434. – P. 214–217.
- Concomitant or consecutive infection with Coxiella burnetii and tickborne diseases / [J. Rolain, F. Gouriet, P. Brouqui et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 2005. – Vol. 40. – P. 82–88.
- Imported dengue in French university hospitals: a 6-year survey / [S. Badiaga, K. Barrau, P. Brouqui et al.] // *J. Travel. Med.* – 2003. – Vol. 10. – P. 286–289.
- Wongsrichanalai C. Co-infection with malaria and leptospirosis / C. Wongsrichanalai, C. Murray, M. Gray // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2005. – Vol. 68. – P. 583–585.
- Malaria and Salmonella infections: cause or coincidence? / [S. Graham, C. Hart, E. Molyneux et al.] // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 2000. – Vol. 94. – P. 227–227.
- The burden of co-infection with human immunodeficiency virus type 1 and malaria in pregnant women in sub-Saharan Africa / [F. Ter Kuile, M. Parise, F. Verhoeff et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2004. – Vol. 71. – P. 41–54.
- Srinivas R. Severe sepsis due to severe falciparum malaria and leptospirosis co-infection treated with activated protein C / R. Srinivas, R. Agarwal, D. Gupta // *Malaria J.* – 2007. – Vol. 6. – P. 42.
- McQueen P. Competition for red blood cells can enhance plasmodium vivax parasitemia in mixed-species malaria infections / P. McQueen, E. McKenzie // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2006. – Vol. 75, N 1. – P. 112–125.
- Don't forget dengue! Clinical features of dengue fever in returning travelers / P. Shirtcliffe, E. Cameron, K. Nicholson, M. Wiselka // *J. R. Coll. Physicians Lond.* – 1998. – Vol. 32. – P. 235–237.
- Talarmin A. Surveillance of dengue fever in French Guiana by monitoring the results of negative malaria diagnoses / A. Talarmin, C. Peneau, P. Dussart // *Epidemiol. Infect.* – 2000. – Vol. 125. – P. 189–193.
- Utarini A. Rapid assessment procedures of malaria in low endemic countries: community perceptions in Jepara district, Indonesia / A. Utarini, A. Winkvist, F. Ulfa // *Soc. Sci. Med.* – 2003. – Vol. 56. – P. 701–712.
- Short report: Q fever and plasmodium falciparum malaria co-infection in a patient returning from the comoros archipelago / P. Brouqui, J. Rolain, C. Foucault, D. Raoult // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2005. – Vol. 73, N 6. – P. 1028–1030.
- World Health Organization, 2000. New Perspectives – Malaria Diagnosis. [Електронний ресурс]. – Режим доступу до журн.: www.who.int/tdr/publications/publications/pdf/malaria_diagnosis.pdf. – Назва з екрана.
- World Health Organization, 1999. Guidelines for the Treatment of Dengue Fever/Dengue Haemorrhagic Fever in Small Hospitals. [Електронний ресурс]. – Режим доступу до журн.: www.who.org/techinfo/pdf/dengue.pdf. – Назва з екрана.
- Ward D. A case of fatal plasmodium falciparum malaria complicated by acute dengue fever in east Timor // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2006. – Vol. 75, N 1. – P. 182–185.
- Short report: role of viruses in Kenyan children presenting with acute encephalopathy in a malaria-endemic area // [C. Schubart, N. Mturi, M. Beld et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2006. – Vol. 75, N 6. – P. 1148–1150.

COMBINATION OF TROPICAL MALARIA AND BOTULISM

V.I. Trykhlіb, S.I. Tkachuk, Yu.P. Yakubenko, V.M. Dedkov, S.I. Horobchuk, A.I. Selmensky

SUMMARY. *In the article cited data about co-infection such as malaria in combination with other infectious diseases and described a rare case of mixt-infection: malaria+botulism*

Key words: *mixt-infection, malaria, botulism.*

Отримано 11.09.2011 р.