

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

at 37 °C in valine, isoleucine, leucine, glutamic acid, proline, lysine, and tyrosine were typical for all strains under study, while requirements in ornithine or arginine inhered only in part of strains isolated in

both central and northern parts of Kyzyl-Kum natural plague focus.

**Key words:** yersinia pestis pathogene, amino acid requirements.

© Чемич М.Д., Андрейчин М.А., Захлебаєва В.В., 2009  
УДК 616.935:613.636:616.15

**М.Д. Чемич, М.А. Андрейчин, В.В. Захлебаєва**

# ІНТЕГРАТИВНІ ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ОРГАНІЗМУ ТА ГЕМАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ШИГЕЛЬОЗІ

Сумський державний університет, Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

*Обстежено хворих на типовий шигельоз з різними ступенями тяжкості та клінічними формами. Основним етіологічним чинником були S. sonnei і S. flexneri. Серед клінічних форм частіше реєстрували гастроентероколітну та ентероколітну. Вік хворих коливався від 24 до 38 років. Встановлено залежність інтегративних показників ендогенної інтоксикації організму та гематологічних показників від ступеня тяжкості шигельозу. Рекомендовано їх використання як об'єктивного критерію тяжкості.*

**Ключові слова:** шигельоз, клініка, інтегративні показники ендогенної інтоксикації, гематологічні зміни.

Патогенез шигельозу (Ш) складний і вивчений ще недостатньо. Інфікування людини відбувається лише пероральним шляхом. Намагання ввести збудник іншим способом не привело до розвитку патологічного процесу. Вважається, що в патогенезі Ш не може бути єдиного провідного механізму [1]. Очевидно, в одному випадку вирішальною є здатність шигел проникати у цитоплазму епітеліальних клітин і розмножуватися у ній, в іншому ж така інвазія не має вагомого значення. У той же час не можна виключити ролі сенсibiliзації й алергічних реакцій у розвитку процесу, які спричиняють тканінні зміни, що не пов'язані безпосередньо з присутністю живих шигел в ураженій тканині.

Інтенсивність проникнення ліпополісахаридів у системний кровообіг корелює зі ступенем пору-

шення бар'єрної функції травного тракту, яка значною мірою забезпечується колонізаційною резистентністю кишечника [2]. У патогенезі інфекційних хвороб важливу роль відіграє зростання ендогенної інтоксикації організму, зокрема значне підвищення рівня середніх молекул (СМ). При Ш вміст СМ у крові швидко підвищується в розпал хвороби і знижується з послабленням симптомів хвороби. Встановлено сильну кореляцію між вмістом СМ і проявами колітного синдрому, а також з гарячковим та інтоксикаційним синдромами [1].

Закономірним для Ш є пригнічення компонентів мікробіцидної системи крові. Різке зниження метаболічної активності нейтрофілів передрікає високу вірогідність загострення хвороби і розвиток затяжних форм. Збереження поглинальної і перетравлювальної здатності лейкоцитів має вирішальне значення в інактивації та дезінтеграції шигел [3].

Без сумніву, важливе значення належить і дії токсинів, ентеротоксичний ефект яких виявлений на моделі ізольованої петлі кишечника. Знайдено і рецептор цього токсину на мембранах ентероцитів [1]. Ендотоксин клітинної стінки шигел, що є комплексом фосфоліпідної фракції (ліпід А), кон'югований з полісахаридами, має пряму цитопатичну дію і сильно стимулює секрецію ендогенних медіаторів клітинами-мішенями, до яких належать передусім ендотеліальні клітини судин, гранулоцити, тромбоцити, макрофаги [4, 5].

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Симптоми інтоксикації, біль у черевній ділянці на початку Ш багато в чому зумовлені дією ендотоксину, що виділяється при руйнації шигел, а також пірогенних субстанцій і біогенних амінів. Причому основною ланкою патогенезу є ліпід А, введення якого тваринам призводить до розвитку ендотоксичного шоку. Сироватка, що містить моноклональні антитіла проти ліпиду А, дає виражений профілактичний і лікувальний ефект [1]. Антибіотики, що руйнують шигели, сприяють його звільненню і посиленню інтоксикації у хворих – у цьому одна з причин відмови від їх широкого застосування.

Важливою ланкою патогенезу інфекційних хвороб є розвиток синдрому інтоксикації, ступінь якого найчастіше визначає тяжкість і перебіг захворювання [6-8]. Для комплексної оцінки тяжкості і контролю ступеня інтоксикації пропонують використовувати лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), визначення рівня токсинемії в парамеційному тесті, концентрації шигельозного О-антигену в реакції агрегат-гемаглютинації та інші тести [9, 10]. Показано певний зв'язок між ступенем інтоксикації, рівнем О-антигенемії і тяжкістю Ш [1]. У хворих із затяжною формою Ш та, особливо, з явищами дисбактеріозу кишечника показники парамеційного тесту залишалися тривалий час високими, що свідчить про тривалу дію токсичних продуктів.

Мета роботи – вивчити зміни інтегративних показників ендогенної інтоксикації організму та гематологічних показників при шигельозі у сучасних умовах.

### Пацієнти і методи

Проаналізовано історії хвороб та частково обстежено хворих на спорадичний шигельоз (СШ). Для постановки діагнозу Ш використовували наступні критерії: обов'язкове порівняння даних клінічного обстеження, яке вказує на інфекційну природу захворювання, з епід-анамнезом і результатами бактеріологічних і серологічних досліджень; виділення шигел у перші дні захворювання, до початку етіотропної терапії, і зникнення збудників у період реконвалесценції; серологічні дані – діагностичні титри антитіл до антигенів шигел і наростання їх у реакції непрямой гемаглютинації в динаміці захворювання; відсутність клінічних, лабораторних і анамнестичних даних, які вказують на наявність дисферментозу або алергічну природу кишкового захворювання, а також виключення інших бактерійних і вірусних гострих кишкових інфекцій, протозойної і глистяної інвазії.

Хворим на Ш проведені загальноклінічні лабораторні обстеження: клінічний аналіз крові (аналізатор *Cobas Micros*), біохімічний аналіз крові (аналізатор *Cobas E-Mira*). Крім того, проводили визначення гематокриту (Ht), об'єму еритроцитів (MCV), вмісту гемоглобіну (MCH) та концентрації гемоглобіну (MCHC) в еритроцитах. Розраховували інтегративні показники ендогенної інтоксикації – ЛІІ, гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), лімфоцитарний індекс (Лімф).

Результати клінічного спостереження і досліджень були піддані статистичній обробці. Для проведення обчислень використовували програму Microsoft Excel [11].

### Результати досліджень та їх обговорення

Проаналізовано 2314 історій хвороб та частково обстежено хворих на СШ. Серед обстежених переважали жінки (55,8 %). Основним етіологічним чинником була *S. sonnei* і лише у третій частині хворих виділяли *S. flexneri*. Серед клінічних форм переважали гастроентероколітна та ентероколітна. Коліт та гастроентерит виявлялись рідко.

Госпіталізація хворих відбувалась в основному на 1-2-й день від початку захворювання при тяжкому ступеню Ш, при середньому – на 2-3-й, при легкому – на 3-4-й день. Виявлена залежність терміну госпіталізації від ступеня тяжкості (при тяжкому ступеню  $p < 0,05$  відносно легкого та середнього ступенів).

Усі хворі отримували загальноприйняте лікування з врахуванням ступеня тяжкості та клінічної форми. Регідратацію проводили переважно перорально або в комбінації з парентеральним введенням сольових розчинів. Розрахунок необхідної кількості рідини та електролітів проводили з використанням розроблених нами номограм [12, 13].

Вивчаючи залежність частоти виявлення клінічної симптоматики від ступеня тяжкості в обстежених хворих, встановлено, що всі без винятку хворі скаржились на наявність діареї. Скарги на біль у гіпогастрії, домішки слизу в калі виявлялись однаково часто у хворих із легким і середньотяжким перебігом Ш та найчастіше при тяжкому ступеню. Кількість хворих зі скаргами на біль в епігастрії та мезогастрії, біль голови, слабкість, запаморочення, домішки крові в калі збільшувалась прямопропорційно до ступеня тяжкості.

Із виявлених об'єктивних симптомів у всіх пацієнтів встановлено підвищення температури тіла, тахікардію та біль у животі при пальпації. Спаз-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

мовану сигмоподібну кишку пальпували з однаковою частотою у більшості хворих як при легкому, так і при середньому ступеню тяжкості Ш, але найчастіше виявляли при тяжкому перебігу хвороби. Кількість хворих із збільшеними розмірами печінки та ознаками зневоднення залежала від ступеня тяжкості та була найбільшою при тяжкому перебігу Ш. При копроцитоскопії домішки слизу виявляли у більшості хворих незалежно від ступеня тяжкості, тоді як домішки лейкоцитів і еритроцитів найрідше знаходили при легкому, а найчастіше при тяжкому ступеню Ш.

Встановлено прямопропорційну залежність клінічної симптоматики від ступеня тяжкості Ш ( $P < 0,05-0,01$ ), за винятком систолічного показника АТ, який був на одному рівні як при легкому, так і при середньому ступеню тяжкості. При тяжкому перебігу цей показник був значно нижчим, ніж при легкому та середньому, та й відсоток хворих із систолічним показником АТ нижче 100 мм рт.ст. був найбільшим при цьому ступеню ( $p < 0,05$ ). Прояви іншої симптоматики чітко відповідали ступеню тяжкості Ш.

Кількість лейкоцитів та відсотковий склад формули крові при легкому ступеню не відрізнялись від норми, за винятком відсоткового вмісту паличкоядерних, який був вищим від норми. При середньому ступеню тяжкості Ш усі показники, за винятком еозинофілів, змінювались порівняно з нормою. Кількість лейкоцитів, паличкоядерних, сегментоядерних збільшувалась, а вміст моноцитів і лімфоцитів – зменшувався. Більшість цих змін при середньому ступеню була достовірною і при легкому перебігу. При тяжкому ступеню Ш також спостерігали подібні зміни. Але слід відзначити, що кількість лейкоцитів при цьому ступеню була вдвічі, а паличкоядерних – у шість разів вищою за норму. Відбувалось різке зниження вмісту лімфоцитів, практично в усіх хворих встановлено анеозинофілію.

ШОЕ також відрізнялась від норми, але її зміни не залежали від ступеня тяжкості. Так, при легкому ступеню Ш ШОЕ склала ( $10,97 \pm 1,33$ ) мм/год при нормі ( $4,09 \pm 0,33$ ), при середньому – ( $12,33 \pm 0,51$ ), при тяжкому – ( $11,02 \pm 1,18$ ) мм/год ( $p < 0,05$ ).

Гематологічні показники набували також змін при Ш. Так, вміст еритроцитів збільшувався при всіх ступенях тяжкості: при легкому він склав ( $4,18 \pm 0,06$ ) Т/л при нормі ( $4,04 \pm 0,03$ ) Т/л, при середньому – ( $4,16 \pm 0,04$ ) Т/л, при тяжкому – ( $4,24 \pm 0,08$ ) Т/л ( $p < 0,01$ ), збільшення не залежало

від ступеня тяжкості. Кількість тромбоцитів або не відрізнялась від норми (при легкому ступеню ( $185,38 \pm 6,45$ ) Г/л при нормі ( $200,45 \pm 5,32$ ) Г/л), або була нижчою (середній ступінь – ( $185,55 \pm 4,85$ ) Г/л, тяжкий – ( $181,84 \pm 6,84$ ) Г/л,  $p < 0,05$ ).

Гематологічні показники при СШ набували таких змін: середній об'єм еритроцитів зменшувався незалежно від статі хворого, вміст гемоглобіну в еритроцитах збільшувався, ці зміни також не залежали від статі. Відбувалось збільшення концентрації гемоглобіну в еритроцитах, але у жінок цей показник був нижчим, ніж у чоловіків. Стосовно гематокриту – він підвищувався в усіх хворих, більше в чоловіків. Загальна концентрація гемоглобіну в крові підвищувалась порівняно з нормою, за винятком жінок.

Проводячи подібні порівняння MCV, MCH, MCHC, гемоглобіну з показниками норми для чоловіків і жінок, отримуємо інші дані. Так, зменшення MCV не залежало від статі, MCH значно збільшувався у жінок ( $p < 0,01$ ), залишаючись у нормі в чоловіків – норма ( $29,90 \pm 0,30$ ) ПГ/мл у жінок, ( $32,10 \pm 0,40$ ) ПГ/мл – у чоловіків. Збільшення MCHC відбувалось незалежно від статі – норма ( $313,29 \pm 2,15$ ) г/л у жінок, ( $325,71 \pm 1,76$ ) г/л у чоловіків. Показники гемоглобіну значно перевищували норму в жінок ( $p < 0,01$ ), а в чоловіків не відрізнялись від неї – норма ( $118,27 \pm 1,81$ ) г/л у жінок, ( $137,44 \pm 1,63$ ) г/л у чоловіків. Слід звернути увагу на те, що подібні зміни відбувались і при легкому перебігу СШ. MCV зменшувався при всіх клінічних формах незалежно від них. MCH збільшувався незалежно від форми СШ, за винятком ентероколіту, при якому він залишався в нормі. MCHC збільшувався незалежно від клінічної форми хвороби. Значне збільшення гематокриту відбувалось лише при колітній формі легкого ступеня. Концентрація гемоглобіну в крові збільшувалась лише при ентероколіті.

Вивчаючи інтегративні показники ендогенної інтоксикації (табл. 1), у всіх хворих виявляли підвищення ЛІІ, ГПІ, ІЗЛК і зменшення Ілімф. Перші були значно вищі у хворих жіночої статі (ЛІІ, ГПІ, ІЗЛК), а Ілімф – істотно нижчий. Підвищення ЛІІ, ГПІ відбувалось при всіх ступенях тяжкості, тоді як ІЗЛК при легкому ступеню СШ не відрізнявся від норми. Ілімф не знижувався при легкому ступеню ентероколітної форми. Встановлена чітка прямопропорційна залежність показників ендогенної інтоксикації (ЛІІ, ГПІ, ІЗЛК) від ступеня тяжкості хвороби та зворотна залежність Ілімф, який найбільше знижувався при тяжкому перебігу СШ.

Таблиця 1

Інтегративні показники ендогенної інтоксикації при СШ в гострому періоді із врахуванням ступеня тяжкості та клінічної форми (M±m)

Показник	Усі, n=2314			Легкий ступінь, n=817			Середній ступінь, n=1174			Тяжкий ступінь, n=323					
	Норма	Усі хворі	Чоловіки	жінки	Усі хворі	коліт	ентероколіт	гастро-ентероколіт	Усі хворі	коліт	ентероколіт	гастро-ентероколіт			
ЛІІІ	0,70± 0,05	1,91± 0,06	1,64± 0,06	2,19± 0,11**	1,26± 0,03	1,28± 0,03	1,15± 0,08	1,25± 0,07	2,0± 0,10***#	1,40± 0,05***	2,84± 0,11***#	3,20± 0,13#	2,85± 0,16#	4,99± 0,19#	4,83± 0,23#
ГПІ	0,70± 0,05	2,29± 0,09	1,94± 0,09	2,66± 0,13**	1,37± 0,04	1,41± 0,03	1,16± 0,09	1,38± 0,09	2,45± 0,11***	1,56± 0,06***	3,58± 0,13***#	4,19± 0,16#	3,67± 0,19#	6,89± 0,24#	6,26± 0,28#
ІЗЛК	1,53± 0,07	3,78± 0,12	3,34± 0,13	4,34± 0,21**	1,58± 0,09	1,60± 0,08	1,49± 0,09	1,75± 0,11	3,38± 0,16***	3,90± 0,21***	5,00± 0,18***#	5,44± 0,22#	5,01± 0,18#	5,61± 0,19#	6,31± 0,29#
Ілімф	0,59± 0,03	0,29± 0,02	0,33± 0,02	0,25± 0,03**	0,50± 0,03	0,50± 0,02	0,56± 0,04	0,41± 0,02	0,24± 0,02***	0,26± 0,04***	0,24± 0,03***	0,23± 0,03***	0,14± 0,01#	0,14± 0,01#	0,12± 0,02#

Примітки: \* – достовірна різниця відносно норми; \*\* – відносно даних у чоловіків; **жирний курсив** – відносно даних усіх обстежених своєї групи; \*\*\* – відносно даних відповідних клінічних форм легкого ступеня; # – відносно даних відповідних клінічних форм середнього ступеня; • – відносно даних інших клінічних форм відповідного ступеня тяжкості (p<0,05-0,01)

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Зіставляючи показники інтоксикації при різних клінічних формах легкого ступеня не виявлено будь-яких особливостей, тобто відбувались помірні зміни – підвищення ЛІІІ, ГПІ та зниження Ілімф, які не залежали від клінічної форми.

При середньому ступені тяжкості СШ простежується чітка залежність усіх показників, за винятком Ілімф, від клінічної форми. Так, найменші зміни відбувались при колітній формі, поступово збільшуючись при ентероколіті та досягаючи максимуму при гастроентероколіті.

Тяжкий перебіг СШ супроводжувався також подібними змінами, лише з тією різницею, що при ентероколіті та гастроентероколіті показники досягали максимальних змін і не залежали від клінічної форми, за винятком ІЗЛК, який послідовно збільшувався.

Вивчаючи гематологічні показники в гострому періоді СШ, встановлено наступне: об'єм еритроцитів зменшувався однаково при всіх ступенях тяжкості, незалежно від клінічної форми та етіології (p<0,01). Вміст гемоглобіну в еритроциті при легкому ступені збільшувався при коліті та гастроентероколіті в усіх обстежених без врахування етіології; у хворих на СШ Зонне відбувались подібні зміни, причому гастроентероколітна форма супроводжувалась значним збільшенням вмісту гемоглобіну порівняно з нормою, з показниками усіх хворих та даними усіх хворих із гастроентероколітною формою СШ легкого ступеня (p<0,01).

ЛІІІ та ГПІ збільшувались порівняно з нормою при всіх ступенях тяжкості та клінічних формах СШ (p<0,01). Також виявлені зміни цих показників порівняно з даними щодо усіх хворих (зменшення або збільшення відповідно до ступеня тяжкості). Слід відзначити, що при коліті середнього ступеня тяжкості вони були нижчими, а при гастроентероколіті – вищими, ніж показники усіх хворих на СШ відповідної етіології. Подібні зміни спостерігались при тяжкому ступені лише серед усіх хворих та при СШ, викликаному *S. sonnei*: нижчі – при коліті, вищі – при ентеро- та гастроентероколіті. Виявлена залежність ступеня збільшення ЛІІІ та ГПІ від ступеня тяжкості при СШ незалежно від етіології (p<0,01). Не було залежності ЛІІІ при середньотяжкому ентероколіті, коліті, тяжкому гастроентероколіті (*S. flexneri*); ГПІ – при середньотяжкому коліті (*S. sonnei* та *S. flexneri*), при тяжкому гастроентероколіті (*S. flexneri*); залежності змін ЛІІІ та ГПІ від етіології при легкому та середньому ступенях тяжкості СШ. При тяжкому перебігу СШ виявлена залежність ЛІІІ

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

від етіології лише у разі коліту (*S. sonnei*) та гастроентероколіту (*S. flexneri*), ГПІ – при коліті (*S. sonnei*, *S. flexneri*), гастроентероколіті (*S. sonnei*, *S. flexneri*), ентероколіті (*S. flexneri*). У більшості обстежених це було зниження вказаних показників порівняно з усіма хворими відповідних форм СШ, за винятком ГПІ при гастроентероколіті (*S. sonnei*), де він збільшувався.

ІЗЛК при легкому ступені не відрізнявся від норми, за винятком гастроентероколіту (*S. sonnei*) та коліту (*S. flexneri*), при яких він був вищим. При середньотяжкому СШ ІЗЛК значно перевищував показники легкого ступеня ( $p < 0,01$ ) та лише при гастроентероколіті перевищував середні дані, отримані від усіх хворих. Не було залежності цього показника від етіології захворювання при легкому та середньому ступені тяжкості СШ. При тяжкому ступені хвороби ІЗЛК був вищим від даних середнього ступеня – усі хворі та пацієнти на СШ Зонне, за винятком коліту при останньому та практично всіх клінічних форм СШ Флекснера. Виявлено також залежність показника ІЗЛК при тяжкому ступеню СШ від етіології, на що вказують нижчі значення показників при СШ Флекснера.

Ілімф залежав від ступеня тяжкості за даними, отриманими від усіх хворих та при СШ Зонне і Флекснера ( $p < 0,01$ ), за винятком останнього при тяжкому перебігу. Залежності Ілімф від етіології не було.

Таким чином, залежності змін інтегративних показників ендогенної інтоксикації при легкому та середньому ступеню тяжкості СШ від етіології не виявлено, при тяжкому перебігу така залежність встановлена лише при деяких клінічних формах.

Значне місце в розвитку хвороби посідають токсини збудників, які спричиняють ураження клітин та їх мембран, індукцію цАМФ, розлади моторної функції кишечника, порушення всмоктувальної і травної функції, патоморфологічні зміни слизової оболонки усього травного каналу [1]. Накопичення в організмі хворих токсичних речовин ендогенного походження, утворення надлишку біологічно активних речовин є наслідком і причиною порушення обмінних процесів у клітинах, фактором розвитку та генералізації синдрому ендогенної інтоксикації [6]. Інтоксикаційний синдром супроводжується і спричиняє підвищений розпад тканин, посилення катаболізму, порушення мікроциркуляції. Значні втрати води та електролітів поглиблюють спричинене інфекційним агентом порушення периферичного кровообігу [1].

Безумовно, тяжкість і тривалість синдрому інтоксикації при хворобі визначаються концентрацією і терміном циркуляції у крові ендотоксинів збудника. Порушення мікроциркуляції у хворих частково зумовлені згущенням крові, підвищенням її в'язкості і супроводжуються збільшенням гематокриту, закупоркою капілярів форменими елементами, тромбозом, набряком, крововиливами. Для комплексної оцінки тяжкості, контролю ступеню інтоксикації і порушень мікроциркуляції слід використовувати інтегративні показники ендогенної інтоксикації та гематологічні показники, які чітко відображають ефективність проведеної терапії.

### Висновки

1. Яскравість клінічної симптоматики відповідала загальновідомим параметрам перебігу СШ і не залежала від статі хворих. Встановлено пряму, статистично достовірну залежність частоти та інтенсивності клінічної симптоматики від ступеня тяжкості СШ.

2. Встановлена чітка прямопропорційна залежність змін інтегративних показників ендогенної інтоксикації (ЛІІ, ГПІ, ІЗЛК) від ступеня тяжкості хвороби та зворотна залежність Ілімф. При середньому ступеню тяжкості СШ простежувалась чітка залежність показників, за винятком Ілімф, від клінічної форми.

3. Не виявлено залежності змін інтегративних показників ендогенної інтоксикації при легкому та середньому ступеню СШ від етіології, при тяжкому перебігу така залежність встановлена лише при гастроентероколіті.

4. СШ супроводжувався зменшенням MCV, збільшенням MCH, MCHC, гематокриту, вмісту гемоглобіну незалежно від ступеня тяжкості та клінічної форми хвороби. Гематокрит та гемоглобін крові хворих на СШ збільшувались незалежно від етіології Ш. Об'єм еритроцитів зменшувався незалежно від ступеня тяжкості, клінічної форми та етіології захворювання.

### Література

1. Андрейчин М.А., Козько В.М., Копча В.С. Шигельоз. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 362 с.
2. Воробьев А.А., Лыкова Е.А. Бактерии нормальной микрофлоры: биологические свойства и защитные функции // Журн. микробиол. – 1999. – № 6. – С. 102-105.
3. Оценка микробицидной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов периферической крови у больных острой дизентерией / Горобченко А.Н., Малов В.А., Грачев С.В. и др. // Инф. хвороби в практиці терапевта. – Харків, 2001. – С. 66-67.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

4. The tumor necrosis factor-inducing of lipopolisaccharide and ironic acid polymers is increased when they covalently linked to particles / Berntzen G., Flo T.H., Medvedev A. et al. // Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 1998. – V. 5, N 3. – P. 355-361.

5. Lin Y., Zhang X., Hou F. The effects of removing circulated TNF immunoadsorption on renal changes in rabbits with endotoxin Shock // Chung Hua I Hsueh Tsa Chih. – 1997. – V. 77, N 5. – P. 359-362.

6. Бондаренко В.М., Лиходед В.Г., Яковлев М.Ю. Определение эндотоксина грамотрицательных бактерий в крови человека // Журн. микробиол. – 2002. – № 2. – С. 83-89.

7. Шахмарданов М.З., Бондаренко В.М., Исаева Н.П. Важность ликвидации инфекционного очага и синхронизированной коррекции нарушенной микрофлоры кишечника у больных шигеллезами // Там же. – 1998. – № 6. – С. 71-73.

8. Fink M.P., Mythen M.G. The role of gut-derived endotoxin in the pathogenesis of multiple organ dysfunction // Endotoxin in Health and Disease / H. Brade et al. (ed.). – N.Y.: Basel, 1999. – P. 855-864.

9. Волянська Л.А. Параклінічні критерії оцінки синдрому ендогенної інтоксикації при гострій дизентерії // Інфекційні хвороби. – 1997. – № 1. – С. 44-46.

10. Cohen J. The detection and interpretation of endotoxemia // Intens. Care Med. – 2000. – V. 26, Suppl. 1. – P. 51-56.

11. Чемич М.Д., Бутко В.А. Використання сучасних комп'ютерних технологій при дослідженні клініко-лабораторних та епідеміологічних особливостей гострої дизентерії // Вісник СумДУ. – 2001. – № 12(33). – С. 163-168.

12. Деклараційний пат. Україна, (11) 55290 А, (51) 7 А61В10/00. Спосіб визначення об'єму регідратації та корекції гіпокаліємії при гострих кишкових інфекційних захворюваннях // Чемич М.Д., Любчак В.О., Сніцарь А.О. Надрук. 17.03.2003; Бюл. № 3. – 10 с.

13. Чемич М.Д., Андрейчин М.А., Любчак В.О. Спосіб визначення об'єму регідратації та корекції гіпокаліємії при гострих кишкових інфекційних захворюваннях: Інформаційний лист. – МОЗ України, Київ: Укрмедпатентінформ. – 2005. – № 149. – 4 с.

### HUMAN ENDOGENOUS INTOXICATION INTEGRATIVE RATES AND HEMATOLOGIC CHANGES AT SHIGELLOSIS

M.D. Chemych, M.A. Andreychyn, V.V. Zakhlebayeva

**SUMMARY.** The authors examined patients with typical shigellosis of different degree of severity and clinical forms. The chief causative agents were *S. sonnei* and *S. flexneri*. Gastroenterocolitis and enterocolitis were often revealed as clinical forms of disease. The middle patients' age varied from 24 to 38. The authors studied clinical picture, changes of endogenous intoxication integrative rates and hematological rates in different degree of severity of disease. They established the dependence of these changes on the degree of severity of shigellosis. It is recommended to use endogenous intoxication integrative rates as objective criterion of severity.

**Key words:** shigellosis, clinical picture, integrative rates of endogenous intoxication, hematological changes.

© Валецький Ю.М., Крамаревич В.Р., 2009  
УДК 616.24-002.5-085.2/3-036.8:612.68.001.6

**Ю.М. Валецький, В.Р. Крамаревич**

## ГІСТОЛОГІЧНА ВЕРИФІКАЦІЯ ЕКСУДАТИВНОГО ПЛЕВРИТУ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНЬ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
Волинське обласне територіальне медичне протитуберкульозне об'єднання (м. Луцьк)

Проаналізовано результати гістологічного дослідження біопсійного матеріалу плеври, отриманого шляхом проведення торакоскопії у 117 хворих на вперше діагностований туберкульоз легенів, у яких мав місце ексудативний плеврит. У 82,1 % досліджуваних отримано гістологічні дані, характерні для туберкульозу плеври, у 17,9 % – таких ознак не було, а мали місце ознаки неспецифічного запального процесу.

**Ключові слова:** туберкульоз легенів, ексудативний плеврит, гістологічна верифікація, плевральний випіт.

Останні роки спостерігається збільшення як загальної кількості плевральних випотів, так і збільшення їх частки в структурі фтизіо-пульмонологічної патології [1-4].