

2. Сравнительный анализ адгезии к базисным пластмассам микробной флоры полости пациентов с послеоперационными дефектами челюстей / Агапов В. С., Арутюнов С. Д., Царев В. Н. и др. // Рос. стоматол. журнал. — 2004. — № 3. — С. 33-36.

3. Паненко І. А. Частота розповсюдження знакових уражень слизової оболонки порожнини рота у пацієнтів із знімними зубними протезами / І. А. Паненко, Ю. Г. Романова // Одес. мед. журнал. — 2005. — № 3. — С. 84-86.

4. Романенко Н. В. Анализ отдаленных результатов внутрикостной имплантации / Н. В. Романенко, Е. А. Кузнецов, В. Н. Царев // Рос. стоматол. журнал. — 2008. — № 3. — С. 6-8.

5. Перепелова Т. В. Клінічні та біохімічні показники в ротовій порожнині в осіб із мостоподібними протезами / Т. В. Перепелова // Укр. стоматол. альманах. — 2006. — № 2. — С. 37-39.

6. Raustia A. M. Complications and primary failures related to fixed metal

ceramic bridge prostheses made by dental student / A. M. Raustia, R. Napan kangas, A. M. Salonen // J. Oral. Rehabil. — 1998, Sep. — Vol. 25 (9). — P. 677-680.

7. Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. — О. : КП ОГТ, 2005. — 74 с.

8. Майер Ю. Г. Влияние различных видов зубных протезов на уровень слюноотделения у лиц с гипосаливацией / Ю. Г. Майер, Л. Д. Чулак, А. П. Левицкий // Вестник стоматологии. — 2006. — № 3. — С. 66-69.

9. Левицкий А. П. Саливация у здоровых лиц разного возраста и у стоматологических больных / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россаханова // Вестник стоматологии. — 2005. — № 2. — С. 7-8.

10. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили

// Современные методы в биохимии. — Л. : Медицина, 1977. — С. 66-68.

11. Гаврикова Л. М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // Стоматология. — 1996. — Спец. вып. — С. 49-50.

12. Королюк М. Ф. Метод определения активности каталазы / М. Ф. Королюк, Л. И. Иванова, М. Г. Майрова // Лаб. дело. — 1988. — № 1. — С. 16-19.

13. Левицкий А. П. Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза : метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, О. В. Деньга. — К. : ГФЦ, 2005. — 30 с.

14. Антиоксидантно-прооксидантный индекс сыворотки крови щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними елексирами / А. П. Левицкий, В. М. Почтарь, О. А. Макаренко, Л. І. Тридінал // Одес. мед. журнал. — 2006. — № 6. — С. 22-25.

УДК 616.34-002.1-053.2/5

Ю. П. Харченко, І. В. Юрченко, С. В. Кашинцев,
С. Я. Лаврюкова*, Л. С. Котлік**, Н. П. Ісакова**

ОСОБЛИВІСТЬ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ (ЗА ДАНИМИ КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ТА ЛАБОРАТОРНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ)

Одеський державний медичний університет,

*Одеська міська інфекційна лікарня,

**Централізована імуно-вірусологічна лабораторія
із діагностикою СНІДу Одеської облСЕС

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) посідають провідне місце в інфекційній патології дитячого віку, поступаючи лише грипу та гострим респіраторним захворюванням. В Україні на гострі кишкові інфекції щороку хворіє понад 50 тис. дітей, а за частотою у структурі дитячої інфекційної патології діареї посідають третє місце після респіраторної інфекції та вітряної віспи.

Актуальність цієї проблеми зумовлена не тільки високою

частотою захворюваності, тяжким перебігом ГКІ та схильністю до генералізації процесу, але й створенням несприятливого преморбідного фону, що може обтяжувати перебіг інших захворювань, високою часткою летальності.

На сучасному етапі змінилися уявлення щодо етіологічного фактора ГКІ у дітей. Найчастіше кишкові інфекції у дітей, особливо раннього віку, перебігають у вигляді секреторної

діареї (або «водянистої» діареї без метеоризму).

Встановлено, що значну кількість саме цих діарей викликають віруси. Найбільш поширеною причиною тяжких гострих діарей вірусної етіології вважають ротавірус. Щороку у світі госпіталізують понад 2 млн дітей у віці до 5 років із тяжкою дегідратуючою діареєю, спричиненою ротавірусом. Більш ніж 440 тис. випадків смерті серед цих дітей пов'язують саме



з цією хворобою [1; 2]. Проте специфічного противірусного лікування ротавірусної інфекції не існує. Основна патогенетична терапія полягає в ліквідації водно-електролітних порушень, які швидко розвиваються у дітей, хворих на гострі гастроентерити.

У країнах, які розвиваються, діарея є однією з провідних причин дитячої захворюваності та летальності — близько 3 млн летальних випадків за рік, з яких майже 20 % належать ротавірусній інфекції [3; 4].

У країнах Європи ротавіруси є причиною більше 40 % нозокоміальних набутих діарей. За даними інших дослідників, ротавірус вважають етіологічним агентом нозокоміальних діарей у 31–87 % випадків, часом спостерігається асоціація з іншими вірусами [5].

Клінічна картина ротавірусного гастроентериту не має специфічних ознак, може перебігати як асимптоматична форма, а в тяжких випадках — супроводжуватися розвитком тяжкої дегідратації. Типовим є поєднання гастроентериту, інтоксикації та симптомів ураження верхніх дихальних шляхів.

Ротавіруси належать до родини *Reoviridae*, яка об'єднує велику кількість вірусів, що мають схожу морфологію й антигенну структуру, викликають гастроентерит у людини та тварин. Геном ротавірусів складається з 11 фрагментів. До складу вірусу входять чотири антигени. За групоспецифічними антигенами всі ротавіруси поділяють на п'ять груп: А, В, С, D, Е. Більшість ротавірусів людини і тварин належать до групи А.

Джерелом інфекції є інфіковані люди з маніфестною або асимптомною формами хвороби. Найчастіше джерело інфекції для дітей першого року життя — це матері та медичний персонал, інфіковані ротавірусом.

Верифікація діагнозу здійснюється за допомогою сучасних вірусологічних, серологічних методів. Сьогодні найбільш поширеними є дослідження фекалій за допомогою методу по-

лімеразної ланцюгової реакції, імуноферментного аналізу, реакцій непрямой гемаглютинації, латекс-аглютинації, імунохроматографічного аналізу.

Метою нашого дослідження було вивчення поширеності та особливостей клінічного перебігу ротавірусної інфекції у дітей Одеси, хворих на гостру діарею, яке проводилося вперше.

Матеріали та методи дослідження

Нами було проаналізовано результати клінічного та лабораторного обстеження 303 дітей у віці від 20 днів до 5 років із гострим гастроентеритом, які знаходилися на лікуванні в Одеській міській інфекційній лікарні за період із грудня 2006 р. по вересень 2007 р. Серед захворілих дітей першого року життя було 28,4 %, другого року — 30,4 %; хлопчиків — 53,1 %, дівчаток — 46,9 %. 3-поміж госпіталізованих переважали діти, які проживають в Одесі, а дітей із сільської місцевості було лише 14,8 %. Практично в усіх дітей захворювання мало спорадичний характер.

У стаціонарі всім дітям було проведено комплексне клініко-епідеміологічне обстеження. Серед лабораторних методів діагностики використовували такі: загальний аналіз крові, сечі, копрограми. Усім дітям виконували бактеріологічне дослідження фекалій на *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* та на умовно-патогенну флору. Також досліджували кал щодо наявності ротавірусу. Антиген ротавірусу групи А у випорожненнях визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою тест-систем IDEIA Rotavirus.

Особливу подяку висловлюємо Європейському регіональному Бюро ВООЗ за надання умов для проведення дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення

На стаціонарному лікуванні за період із грудня 2006 р. по вересень 2007 р. перебували 869 дітей, хворих на ГКІ. У 303

(34,9 %) дітей виявлено антиген ротавірусів. Протягом вказаного часу дослідження спостерігалось коливання позитивного результату на наявність ротавірусу від 23,3 до 45,5 %. Найбільше дітей, хворих на гострий гастроентерит ротавірусної етіології, зареєстровано нами у лютому–травні (38,8–45,5 %) і найменше — у літні місяці року (23,3–28,3 %).

Переважаюча кількість захворювань відзначалась у дітей віком від 20 днів до 2 років (58,7 %). Практично всі випадки захворювання мали спорадичний характер. У 56,8 % хворих дітей з ротавірусною інфекцією відзначено несприятливий преморбідний фон. Найчастіше виявлялась анемія I ступеня (35,7 %), а у 23,4 % дітей — алергічні прояви.

Клінічна картина захворювання характеризувалась гарячкою, симптомами інтоксикації, блюванням, діарейним і катаральним синдромом й ознаками дегідратації при тяжкій формі хвороби.

Гострий початок трапився у 92,3 % дітей, що примусило батьків звернутися за медичною допомогою майже у половині випадків (45,2 %). Проте протягом першої доби захворювання було госпіталізовано лише 28,1 % дітей. Більшість дітей надійшли до стаціонару на 2-гу–3-тю добу від початку хвороби, 13,9 % — на 4–5-ту добу хвороби, пізня госпіталізація відмічена у 4,9 % дітей (пізніше 5-ї доби від початку хвороби).

Майже у всіх дітей виявлено зниження апетиту (98,7 %), млявість (72,4 %), блідість шкіри (53,2 %). Підвищення температури тіла спостерігалось у 247 (81,5 %) дітей, при цьому протягом першої доби недуги вона утримувалась у 58,3 % хворих, до 3 днів хвороби — у 36,4 % дітей, до 4–5 днів — у 10 (4 %) дітей, і лише 1,2 % хворих мали підвищену температуру тіла більше ніж 5 днів.

Рясні рідкі водянисті випорожнення спостерігались у 275 (90,8 %) дітей, які виникали в 1-шу–3-тю добу захворювання. Решта хворих (9,2 %) мали од-



норазові кашкоподібні випорожнення у першу добу хвороби. Частота випорожнення коливалася до 5 разів на добу у більшості дітей (57,4 %), до 10 разів — у 23,8 %, більше ніж 10 разів — у 1 %; 54 (17,8 %) дитини мали рідкі випорожнення 1 раз на добу. Тривалість діарейного синдрому становила від 3 до 8 днів.

Блювання відмічено нами у 255 (84,2 %) дітей. У переважній кількості дітей (74,1 %) воно траплялося до 5 разів на добу, у 22 % дітей — до 6–10 разів, а у 3,9 % — більше 10 разів на добу. У 63,5 % дітей блювання тривало протягом першої доби захворювання, у 30,9 % — 2–3 доби, у 5,5 % — до 5 діб хвороби.

Катаральний синдром спостерігався у 67,3 % дітей у вигляді закладеності носа, малопродуктивного кашлю, гіперемії піднебінних дужок і задньої стінки глотки.

Перебіг хвороби розцінено як середньотяжкий у 76,3 % випадків, легкий — у 22,4 %. У 72,9 % дітей розвинувся ексикоз, переважно I ступеня. Ексикозу III ступеня виявлено не було. Проте клінічна симптоматика та наявність ознак дегідратації зумовили, разом із оральною дегідратацією, призначення інфузійної терапії в 95,7 % випадків. Тривалість інфузійної терапії становила 2–3 дні.

При копрологічному дослідженні у 30,2 % дітей були виявлені запальні зміни, збільшення кількості неперетравленої клітковини (75,3 %), крохмалю (58,4 %), м'язових волокон (9,9 %). Змін в аналізі сечі в жодному випадку виявлено не було. У гемограмі 45,3 % дітей нами відмічено лейкоцитоз на фоні зростання швидкості осідання еритроцитів (15,8 %), причому у 32,3 % дітей у загальному аналізі крові спостерігалося зрушення лейкоцитарної формули вліво.

Висновки

1. Майже у 1/3 дітей, госпіталізованих у зв'язку з гострим гастроентеритом, діагностовано ротавірусну інфекцію.

2. Підйом захворюваності на ротавірусну інфекцію спостерігається у зимовий період, проте випадки захворювання на ротавірусний гастроентерит реєструються протягом року (від 23,3 до 45,5 %).

3. Переважно хворіють діти перших двох років життя

(58,7 %). У клінічній симптоматиці переважають симптоми ураження верхнього відділу шлунково-кишкового тракту та катаральний синдром. Здебільшого спостерігаються легкі та середньотяжкі форми хвороби.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Burden of Rotavirus Diseases in European Union Countries* / M. Soriano-Gabarro, J. Mrukowicz, T. Vesikari, Th. Verstraeten // *The Pediatric Infectious Disease Journal*. — 2002. — Vol. 25, N 1. — P. 7-11.

2. *Global illness and deaths caused by Rotavirus disease in children* / Parashar V. D., Hummelman E. G., Bresee J. S. et al. // *Emerg. Infect. Dis.* — 2003. — Vol. 9. — P. 565-572.

3. *Nosocomial Rotavirus Infection in European Countries. Burden of Rotavirus Diseases in European Union Countries* / Gleizes O., Desselberger U., Tatochenko V. et al. // *The Pediatric Infectious Disease Journal*. — 2003. — Vol. 25, N 1. — P. 12-21.

4. *Cunliffe N. Epidemiology of rotavirus diarrhea, a review to assess the need for rotavirus immunization* / N. Cunliffe, P. Kilgore, J. Bresee // *Bulletin of the World Health Organization*. — 1998. — Vol. 75, N 5. — P. 525-537.

5. *Mpabalwani M. Rotavirus gastroenteritis in hospitalized children with acute diarrhea* / M. Mpabalwani, H. Oshitani, F. Kasolo // *Annals of Tropical Pediatrics*. — 1995. — Vol. 15. — P. 39-43.

УДК 616.24-008.4-053.31

Ю. Б. Яценко, О. Г. Буряк

СТАН ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ТЯЖКОЮ ДИХАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Вступ

При різних захворюваннях проблема визначення інтенсивності внутрішньотканинної клітинної деструкції полягає в необхідності дослідження локаль-

них змін активності ліпопероксидації [1]. Запалення супроводжується акумуляцією фагоцитуючих клітин й активацією їх кисневого метаболізму, що призводить до збільшення продукції активних форм кисню

(АФК) і місцевого посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ).

Однією з причин виникнення окисного стресу у новонароджених із дихальною недостатністю (ДН) є взаємодія оксиду

