

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том 18, № 6, 2022

ISSN 2224-0586 (print), ISSN 2307-1230 (online)



МЕДИЦИНА[®] НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Том 18, № 6, 2022

ФАКТОРИ,
ЩО СПРИЯЮТЬ ГОСТРОМУ ВИПАДКОВОМУ
ПЕРЕХОХОЛДЖЕННЮ ОРГАНІЗМУ

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ
У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ:
КЛІНІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ І ДІАГНОСТИКА БОЛЮ

ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІ УРАЖЕННЯ
ПРИ ОПІАТНІЙ НАРКОЗАЛЕЖНОСТІ

ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ ЛІКУВАННЯ
ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН ШЛУНКА
ПІД КОНТРОЛЕМ ЕНДОСОНОГРАФІЇ

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ СИНДРОМІ
ТРИВАЛОГО СТИСКАННЯ ТКАНИН
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ, МАРШРУТ ПАЦІЄНТА


ZASLAVSKY[®]
Publishing house
www.mif-ua.com

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

**ТЕМА НОМЕРА:
ВИБРАНІ ПИТАННЯ
НЕВІДКЛАДНОЇ
ДОПОМОГИ**

6

Виноград Н.О., Козак Л.П., Василюшин З.П.
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького МОЗ України, м. Львів, Україна

Хантавірусні інфекції як проблема подорожуючих

Вступ. Хантавіруси (родина *Hantaviridae*) — збудники особливо небезпечних природно-осередкових інфекційних захворювань, які спричиняють у людей геморагічну гарячку з нирковим синдромом (ГГНС) і хантавірусний кардіопульмональний синдром (ХКПС) (Lee H.W. et al., 1978; Butler J.C. et al., 1994; Ткаченко У.А., 2002). Ареалом поширення збудників ГГНС є азійсько-європейський регіон, а ХКПС — американський континент. Відомо понад 20 серотипів збудників ГГНС, з яких найактуальнішими є *Hantaan*, *Dobrova/Belgrad*, *Saaremaa*, *Seoul*, *Puumala*, а для ХКПС — *Sin Nombre virus*, *Black Creek Canal virus*, *Bayou virus*, *New York virus*, *Andes*. Резервуарами хантавірусів у природі є дрібні ссавці, переважно гризуни, і для кожного серотипу хантавірусу є властивий специфічний вид гризуна-резервуара, що обумовлює відмінності їх географічного поширення. У Східній Азії (Китай, Російська Федерація (РФ) і Південна Корея) захворювання спричиняється вірусом *Hantaan*; у скандинавських країнах, Західній Європі і на заході РФ — вірусом *Puumala*. У балканському природному осередку циркулює вірус *Dobrova/Belgrad*, серотип *Seoul* — у всьому світі. У Центральній Європі та Скандинавії останніми роками виявлено випадки ГГНС, що спричинена хантавірусом *Saaremaa* (Dzagurova T.K. et al., 2018; Curtis J.L. et al., 2019).

Клінічна маніфестація ГГНС суттєво різниться при ураженні різними серотипами хантавірусів. Найтяжчі клінічні форми зумовлені *Hantaan*, *Seoul*, *Dobrova* з розвитком класичних п'яти фаз ГГНС. Зараження людей серотипом *Puumala* маніфестує нефро-нефритом і має легший клінічний перебіг (Виноград Н.О., 2004; Clement J. et al., 2019).

Чинниками ризику ураження людей хантавірусами є приналежність до професійних груп ризику, перебування на ендемічних територіях, останньому сприяє інтенсифікація різних видів міграції населення: трудова, військова, рекреаційна, паломницька тощо (Chandy S. et al., 2017; Prist P.R. et al., 2017; Kim W.K. et al., 2019).

Метою дослідження було визначення обставин зараження збудниками ГГНС із урахуванням міграційного анамнезу громадян України, а також клініко-епідеміологічних особливостей випадків хантавірусних інфекцій, завезених подорожуючими особами.

Матеріали та методи. З використанням аналітичного прийому комплексного епідеміологічного методу опрацьовані результати серологічних досліджень ІФА та епідеміологічний анамнез хворих на ГГНС, які були обстежені в розрізі госпітального нагляду за хворими на гарячкові стани нез'ясованого генезу.

Результати. При здійсненні синдромального нагляду за ГГНС на ендемічних із хантавірусних інфекцій територіях заходу України встановлено, що частка серологічно верифікованих захворювань ГГНС у струк-

турі гарячкових інфекційних захворювань становила 24,2 %. У переважній більшості випадків, за даними епідеміологічного анамнезу, зараження хантавірусами відбулося в межах України. У той же час у 14 пацієнтів, з огляду на тривалість максимального інкубаційного періоду і появу продромальних ознак захворювання, імовірно зараження сталося в країнах Європейського Союзу: в Угорщині (7), Словаччині (3), Польщі (3), Хорватії (1). Власне погіршення стану здоров'я стало причиною повернення цих осіб в Україну, одній з яких реанімаційну допомогу надавали вже в момент перетину державного кордону.

При зверненні по медичну допомогу стан хворих було оцінено як критичний (1), тяжкий (7), середньої тяжкості (6). Усі особи, за винятком хворого, інфікування якого сталося в Хорватії, були трудовими мігрантами. Випадки захворювань сталися в літньо-осінній період.

Аналіз епідеміологічного анамнезу засвідчив, що 11 хворих зауважували наявність мишоподібних гризунів у місцях їх проживання і/або праці. Четверо осіб відзначали часте утворення завеси пилюки під час реконструкції жилих приміщень, де вони працювали без респіраторів.

В анамнезі пацієнтів було вживання некип'яченої води з природних джерел водопостачання, у тому числі в польових умовах; вживання в їжу овочів і фруктів без миття й термічної обробки.

П'ятеро осіб були задіяні в комплексі сільськогосподарських робіт, у тому числі перевезенні сіна/соломи, підготовці до висадження картоплі, переробці овочів тощо. Нелегальне працевлаштування не дозволило хворим отримати вчасну медичну допомогу в країнах, де вони перебували.

Висновки. Захворювання людей на ГГНС є реальним у разі перебування на території природних осередків хантавірусів у країнах Європейського Союзу, які розташовані в межах Карпатсько-Балканського природного регіонального осередку ГГНС.

Воробйова Н.В., Усачова О.В.
Запорізький державний медичний університет,
м. Запоріжжя, Україна

Вікові особливості метаболічної активності кишкової мікробіоти при ротавірусній інфекції в дітей

Вступ. На сьогодні ротавірусна інфекція (РВІ) залишається основною причиною тяжких дегідратуючих гастроентеритів у дітей раннього віку. За даними вчених, важливим фактором, що впливає на перебіг даної інфекції, є стан кишкової мікробіоти. Відомо, що при РВІ у дітей з перших діб хвороби мають місце функціональні й структурні порушення мікробіоценозу кишечника, ступінь вираженості й тривалості яких у дітей різного віку досі залишається маловідомим.

Мета: визначити ступінь порушень метаболічної активності кишкової мікрофлори в дітей у динаміці РВІ залежно від віку.

Матеріали та методи. До групи спостереження увійшло 60 дітей віком 1–36 міс., які перебували на стаціонарному лікуванні в КНП «Обласна інфекційна клінічна лікарня» ЗОР з приводу ротавірусного гастроентериту (основна група), і 30 здорових дітей, репрезентативних за віком і статтю (група порівняння). Для реалізації мети дослідження дітей основної групи та групи порівняння було поділено на 3 підгрупи за віком: до 6 міс. (14 — 23,3 % і 7 — 23,3% відповідно), 6–12 міс. (18 — 30 % і 9 — 30 % відповідно) і 12–24 міс. (28 — 46,7 % і 14 — 46,7 % відповідно). Поряд із загальноклінічними методами обстеження всім дітям групи спостереження методом рідинної хроматографії проводили визначення фекальних концентрацій основних метаболітів мікрофлори кишечника — оцтової, пропіонової і масляної летких кислот з подальшим підрахунком сумарного пулу коротколанцюгових жирних кислот (КЖК) за допомогою високоефективної рідинної хроматографічної системи із мас-спектрометричною детекцією (ВЕРХ-МС). Пацієнтам основної групи концентрацію КЖК визначали тричі в динаміці хвороби — на 2-гу — 3-тю, 5-ту і 10-ту добу, здоровим дітям — одноразово. Фекальні концентрації КЖК здорових дітей групи порівняння приймали як фізіологічні, а ступінь відхилення всіх показників у хворих на РВІ оцінювали відносно фізіологічних значень для відповідної вікової категорії. Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою сформованої бази даних пацієнтів у програмі Statistica for Windows 13 (StatSoft Inc., № JPZ804I382130ARCN10-J). Через відхилення від нормального закону розподілу для аналізу даних застосовували непараметричні статистичні методи.

Результати. Попередньо ми провели порівняльний аналіз загальної концентрації КЖК у фекаліях здорових дітей, який показав її вірогідне зниження з віком. Так, загальний пул летких кислот становив 1333,29 [1112,70; 1535,01] мкмоль/л у віці 1–6 міс., 906,71 [878,11; 950,21] мкмоль/л — у 6–12 міс. і 741,65 [590,54; 1099,18] мкмоль/л — у 12–36 міс. ($p < 0,05$ за критерієм Краскела — Уолліса).

Найбільш глибокі зміни функціональної активності кишкової мікрофлори при РВІ відбувалися в дітей перших 6 місяців життя, які мали найістотніше зниження сумарної концентрації КЖК, що була в 4,5 і 3,5 раза нижче від вікової норми на 2-гу — 3-тю і 5-ту добу відповідно ($p < 0,01$), підвищуючись у динаміці хвороби дуже повільно ($p < 0,05$ між 5-ю і 10-ю добою) і навіть у реконвалесцентний період становлячи менше за 1/3 від рівня КЖК здорових дітей ($p < 0,01$).

У хворих другого півріччя життя також відмічене зниження сумарної кількості КЖК протягом усього періоду РВІ ($p < 0,05$ відносно здорових дітей), проте менш виражене, ніж у дітей до 6-місячного віку, і з прогресивним підвищенням їх рівня в динаміці РВІ. Так, загальний пул КЖК, становлячи на 2-гу — 3-тю добу менше ніж 1/3 показників здорових дітей, зростав в 1,4 раза вже в період розпалу, підвищуючись з 293,74 [207,60; 542,85] мкмоль/л до 406,70 [384,88; 492,69] мкмоль/л у дані терміни хвороби відповідно ($p < 0,05$ за критерієм Вілкоксона) і досягаючи на

10-ту добу 2/3 від рівня здорових дітей відповідної вікової категорії.

Найменш виражені порушення метаболічної активності мікрофлори кишечника відмічені в пацієнтів другого року життя. Загальна кількість КЖК у них, дорівнюючи 418,28 [253,97; 843,00] мкмоль/л на 2-гу — 3-тю добу РВІ, була лише в 1,8 раза нижчою від рівня в здорових дітей ($p < 0,05$), прогресивно зростаючи в динаміці хвороби в 1,3 раза ($p < 0,05$ відносно 2–3-ї доби за критерієм Вілкоксона), досягала нормальних вікових значень у період реконвалесценції ($p > 0,05$ відносно здорових дітей), відображаючи відновлення інтегральної сахаролітичної активності кишкових бактерій.

Слід зазначити, що за наявності вірогідної різниці в сумарній кількості метаболітів кишкових бактерій у здорових дітей різних вікових груп діти з РВІ в гострий період хвороби (з 2–3-ї до 5-ї доби РВІ включно) мали знижені сумарні показники КЖК незалежно від віку ($p > 0,05$ між підгрупами за критерієм Краскела — Уолліса), що свідчить про порушення мікробіоценозу кишечника зі зниженням його метаболічної активності в зазначені терміни РВІ в усіх вікових категоріях дітей. Лише на 10-ту добу ми зареєстрували вірогідну різницю показників сумарного пулу КЖК у дітей перших 6 місяців життя, що мали монотонно низькі його значення, і хворих другого року життя, у яких спостеріглося поступове відновлення функціонального стану мікробіоти кишечника ($p < 0,05$).

Висновки. Серед вікових категорій 1–6, 6–12 і 12–36 міс. хворих на РВІ саме діти першого півріччя життя мають найвагомніше зниження сумарного пулу КЖК ($p < 0,01$ відносно здорових дітей відповідного віку) протягом усього періоду хвороби з найменш вираженою динамікою їх кількості порівняно з дітьми старшого віку ($p < 0,05$), що свідчить про найбільшу вираженість і стійкість дисбіотичних розладів у кишечнику при РВІ саме в цій віковій групі дітей.

*Гончаров В.О., Дементев С.О.,
Бондаренко Д.А., Варецька О.Ю.,
Сойнікова А.В., Теряев В.М.,
Потієнко Л.П., Максименко Ю.А.
ДУ «Одеський обласний центр контролю
та профілактики хвороб МОЗ України»,
м. Одеса, Україна*

Епідемічна ситуація щодо захворюваності на ВІЛ-інфекцію в Одеській області у 2006–2021 роках

Вступ. Україна сьогодні посідає одне з перших місць серед країн європейського регіону за кількістю ВІЛ-позитивних осіб. За оцінками даними, на початок 2018 р. в країні проживало близько 244 000 ВІЛ-позитивних осіб. Кожен сотий громадянин України віком від 15 до 49 років інфікований ВІЛ, що є одним з найвищих показників серед країн регіону. Тому необхідні комплексні підходи, що поєднують профілактичні й лікувальні програми на загальнодержавному й регіональному рівнях у єдину дієву систему протидії.