

послабити клінічні прояви недуги, знизити ступінь інтоксикації організму, скоротити строки стаціонарного лікування, також мало сприятливий вплив на основні показники імунного гомеостазу.

Переконливим свідченням ефективного комплексного лікування хворих на сальмонельоз та імунокорегувальної дії можуть бути рівень запальної реакції та додаткової активації TLR2 і TLR4 лейкоцитів пацієнтів.

Необхідно підкреслити, що про ерадикацію сальмонел з організму пацієнтів можна також судити на підставі зміни рівнів TLR2 і TLR4.

Грунтуючись на вище викладеному можна стверджувати, що комплексний підхід до лабораторної діагностики сальмонельозу дозволить у кожному конкретному випадку оцінити стан вродженої антиінфекційної резистентності організму хворих, у тому числі лейкоцитів, епітелію слизової оболонки тонкої кишки та вмотивувати застосування додаткових діагностичних, лікувальних, прогнозних критеріїв у хворих на гастроінтестинальну форму сальмонельозу.

*І.І. Незгода, О.М. Науменко*

## **ПЕРЕБІГ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ АЛЕЛЬНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА LCT**

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,  
м. Вінниця

Основною ланкою патогенезу ротавірусної інфекції (РВІ) є лактазна недостатність, тому генетично детермінована активність ферменту лактази відіграє важливу роль у перебігу інфекційного процесу.

Первинна гіполактазія повністю корелює з поліморфізмом С>Т у позиції 13 910 гена лактази (LCT). Генотип С/С-13 910 відповідає практично повній відсутності лактази. Генотип С/Т-13 910 асоціюється зі зниженим рівнем лактази, але достатнім для нормальної дигестії. Генотип Т/Т-13 190 свідчить про високу активність цього ферменту.

Мета дослідження: вивчити клінічні особливості перебігу РВІ у дітей з різними варіантами алельного поліморфізму С>Т у позиції 13 910 гена лактази.

Молекулярно-генетичне дослідження проведено 103 хворим на РВІ, які перебували на стаціонарному лікуванні у ВОКДІЛ за період 2013-2014 рр.

У групу обстежених дітей увійшли хворі віком від 3 міс. до 6 років. Середній вік хворих становив  $(21,0 \pm 1,5)$  міс. У дослідженні брали участь 56 хлопчиків і 47 дівчаток, що становили 54 і 46% відповідно. У процесі дослідження встановлено генотипи поліморфізму С>Т у позиції 13 910 гена LCT у дітей з РВІ. Генотип С/С-13 910 встановлено у 49 (48,0%) дітей, гетерозиготний генотип С/Т-13 910 – у 42 (40,8%), у 12 (11,6%) – Т/Т-13 910.

Тяжкість РВІ оцінювали за бальною шкалою Т. Vezikari. Серед обстежених легкий перебіг РВІ (до 7 балів за шкалою) був у 37 (35,9%) хворих, середньої тяжкості (8-10 балів) – у 40 (38,8%), а тяжкий (більше 11 балів) – у 26 (25,2%). Серед дітей з генотипом С/С-13 910 легкий перебіг РВІ відмічався у 13 (26,5%), середньотяжкий – у 22 (44,9%), а тяжкий – у 14 (28,6%).

Серед дітей з генотипом С/Т-13 910 16 (38,1%) мали легкий перебіг, 14 (33,3%) – середньотяжкий, а 12 (28,6%) – тяжкий.

У 8 (66,7%) хворих з генотипом Т/Т-13 910, що асоціюється з високою активністю фермента, був відмічений легкий перебіг РВІ, середньої тяжкості – у 4 (33,3%), тяжкого перебігу РВІ не було у жодної дитини.

Середня тривалість гарячки була достовірно довшою ( $p < 0,05$ ) у дітей з генотипом С/С-13 910 –  $(2,60 \pm 0,22)$  дні, ніж у дітей, які мають генотип Т/Т-13 910, в яких тривалість гіпертермії становила  $(1,66 \pm 0,39)$ . Діти з генотипом С/Т-13 910 мали температурну реакцію впродовж  $(2,52 \pm 0,29)$  днів.

У дітей з генотипом С/С-13 910 у 62,5% хворих блювання відмічалось у 1-шу добу недуги, на 2-ий день воно було наявним у 27,8%, а на 3-тю добу і довше – у 10,4%. Серед дітей з генотипом С/Т-13 910 на 1-шу добу блювання відмічалось у 58,1%, на 2-гу – у 23,5%, у більш пізні терміни хвороби – в 11,6%. Слід зазначити, що у дітей-гомозигот за генотипом Т/Т-13 910 блювання було виключно у 1-ий день хвороби – в 11 (91,7%) і не реєструвалось пізніше.

Діарея найдовше спостерігалась у дітей з генотипом С/С-13 910: на 6-ту добу вона зберігалась у 18,7% хворих, серед дітей з генотипом С/Т-13 910 – в 11,6%, а у випадках генотипу Т/Т-13 910 на 6-ту і пізніше доби діарею не зафіксовано. У дітей з генотипом С/С-13 910 середня тривалість діареї становила  $(3,45 \pm 0,25)$  днів, з генотипом Т/Т-13 910 –  $(2,66 \pm 0,48)$  днів. Достовірно довше діарейний синдром відмічався у гетерозигот С/Т-13 910 –  $(4,04 \pm 0,24)$  днів ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, можна зробити висновок, що діти, в яких має місце генетично детерміноване зниження активності лактази, важче переносять РВІ порівняно з дітьми з високою активністю даного ферменту.

*О.М. Ольховська, Н.Ю. Курлан, М.А. Піддубна,  
О.М. Бондарева, Н.Ю. Чонка*

### **РІВЕНЬ СЕКРЕТОРНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ А В КОПРОФІЛЬТРАТАХ ДІТЕЙ, ІНФІКОВАНИХ *HELICOBACTER PYLORI*, ПРИ ШИГЕЛЬОЗІ**

Національний медичний університет, Обласна дитяча  
інфекційна клінічна лікарня, м. Харків

Останніми роками значущість кишкових інфекцій (КІ), у тому числі шигельозу (Ш), продовжує зростати. Клінічний перебіг КІ дуже варіабельний, залежить від багатьох чинників, у тому числі від наявності у хворого супутньої патології. Збільшення інфікування дітей *H. pylori* не може залишитися поза увагою науковців.

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу середньотяжкої форми Ш у дітей, інфікованих *H. pylori*, та вміст секреторного IgA (sIgA) у копрофільтратах хворих.

Нами обстежено 62 дитини віком від 1 до 4 років, з шигельозом, серед них 14, в яких дихальним уреазним тестом і ПЛР-методом виявляли інфікування *H. pylori* (основна група), і 48 – без інфікування (група контролю). Вміст sIgA у копрофільтратах хворих визначали імуноферментним методом. Діти були порівнювані за віком і фоном. Переважною формою Ш була гастроентероколітна (10 і 34 випадки відповідно в групах).