

*В.І. Матяш, О.Л. Панасюк, Л.В. Березіна, С.П. Борщов, Д.В. Говорова, Н.В. Ралець*

## ПОРУШЕННЯ СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТАХ

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ  
Клінічна лікарня № 4, м. Київ*

Вегетативні порушення при менінгоенцефалітах (МЕ) займають провідне місце в формуванні патогенезу та клінічної картини. Виражені зміни на рівні дисбалансу вегетативних розладів обумовлюють виникнення, розвиток, характер перебігу, ступінь тяжкості церебральної симптоматики, функціональний стан органів та систем, прогноз захворювання, рівень резистентності та адаптації організму. При МЕ можуть уражатись різні відділи вегетативної нервової системи (ВНС) від кори головного мозку до нервових закінчень в органах і тканинах, порушується раціональна інтеграція, компенсаторні механізми функціональних систем, що формує особливості тяжкості патологічного процесу з порушенням соматичних і вегетативних функцій. При цьому у 10–15% хворих вегетативна семіотика може бути раннім проявом захворювання нервової системи.

Порушення функції органів і систем проявляються в зниженні діяльності (гіпофункція), в неадекватній діяльності (дисфункція), в підвищенні діяльності (гіперфункція). Зростання або зменшення функції здійснюється під регулюючим впливом з боку центральної та вегетативної нервової системи, нейрогуморальної регуляції, а також під впливом надходження в біологічні середовища організму біологічно активних речовин (гормонів, медіаторів, метаболітів).

Більшість патологічних явищ з боку вегетативної нервової системи при МЕ обумовлена підвищенням збудливості її центральних та периферійних відділів. Однозначне визначення симпатикотонічного або ваготонічного фону ВНС в клініці МЕ себе не виправдовує, хоча, безумовно, деяке домінування одного з них може мати місце. Аналіз клінічної картини у 102 хворих на МЕ вірусно-вірусної етіології (асоціації вірусів простого герпесу, Епштейна-Барр, цитомегаловірусу) свідчить, що у 92 (90,2%) хворих розвиток патологічного процесу на першому — третьому тижнях визначається домінуванням симпатикотонії, при помірній парасимпатикотонії. При цьому, однією з особливостей ураження ВНС є пароксизмальність інтенсивності, а також дифузність патологічних проявів з боку вегетативної нервової системи, що суттєво ускладнює топічну діагностику процесу.

Таким чином, у реакціях систем адаптації можна простежити принцип дисоціативного функціонування (амфотонія), що полягає в активній діяльності одних систем і пригніченні інших. Робота організму по такому принципу забезпечує оптимальний захист при інфекційному процесі, ендогенній інтоксикації при її порушенні, призводить до поступової декомпенсації, а в наступному — до повного зриву адаптації захисних, енергозабезпечуючих і регуляторних систем.

*В.І. Матяш., О.Л. Панасюк, Л.В. Березіна,  
Д.В. Говорова, Т.Л. Токунова, Т.Л. Мостова, С.П. Борщов*

## КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ МІКСТ ГЕРПЕСВІРУСНИХ АРАХНОЕНЦЕФАЛІТІВ

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ*

Герпесвірусні інфекції є однією з актуальних проблем наукової та практичної охорони здоров'я,

оскільки в гострому періоді призводять до системного враження практично всіх органів і систем

організму людини, наслідком чого є порушення їх функціональної діяльності, гомеостазу, компенсаторних можливостей організму, хронізація процесу з персистенцією вірусу, рецидивуючим перебігом. Лікування інфекції ускладнюється формуванням стійкості вірусів до протівірусних препаратів, токсичним впливом протівірусних препаратів на організм людини. Патогенетична фармакотерапія в визначених МОЗ протоколах в більшості випадків не забезпечує достатнього терапевтичного ефекту, що обумовлює доцільність подальших напрацювань для підвищення ефективності лікування.

Враховуючи біологічні властивості озону: антибактерійні, антивірусні, здатність підвищувати метаболізм глюкози, пластичність еритроцитів, вміст 2,3 дифосфогліцерата (відповідального за звільнення кисню із еритроцитів в тканини, покращувати кисневий метаболізм в еритроцитах, активацію антиоксидантних ферментів на тлі етіопатогенетичної терапії, нами проводилось парентеральне введення озонovanого фізіологічного розчину в обсязі 200–300 мл. Режим сатурації фізіологічного розчину озonom — 15 мг/л впродовж 10 хвилин.

Маніпуляція застосована у 52 хворих на арахноенцефаліт з асоційованими герпесвірусними інфекціями: простого герпесу з цитомегаловірусом

(34 хворих), простого герпесу з вірусом Епштейна-Барр (28 хворих).

Відносно групи з 25 пацієнтів, які отримували стандартну терапію згідно протоколів МОЗ, у групі хворих, яким проводили озонотерапію, спостерігалось:

- більш швидке (на  $4,8 \pm 0,3$  доби) відновлення функціональної активності в зоні парезів, паралічів у 69,2% хворих;
- зменшення токсичного впливу нуклеозидних похідних на організм пацієнта (гепатотоксичності, кардіотоксичності, імунодепресії) у 65,4%;
- зменшення ліквородинамічних кризів за рахунок стабілізації лікворного тиску (нудоти, головного болю) у 67,3%;
- зменшення астеновегетативних проявів (слабкості, судинної дистонії, лабільності серцевої діяльності) у 75,0%.

Отримані дані свідчать, що застосування озону в етіопатогенетичній терапії арахноенцефалітів дозволяє досягти більш швидкого регресу неврологічної симптоматики; зменшити дисфункцію органів і систем; зменшити токсичний вплив нуклеозидних похідних на організм пацієнта. Враховуючи визначені терапевтичні властивості озону вважаємо за доцільне рекомендувати метод озонотерапії для практичної охорони здоров'я.

*Л.Г. Мироненко, О.Г. Перетятко*

## ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИПЛЕКСНОЇ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ГЕНІВ ПАТОГЕННОСТІ У МІКРООРГАНІЗМІВ РОДУ *ENTEROCOCCUS*

*ДУ "Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України", м. Харків*

В сучасний період серед методів діагностики опортуністичних інфекцій, у тому числі викликаних ентерококами, пропонується використання детекції генетичних маркерів, асоційованих з патогенністю. Виявлення генів патогенності та фенотипова характеристика експресованого фактора патогенності дозволить об'єктивно судити про етіологічну роль виділеного ентерококу. Аналіз наукової літератури показав, що за останній період зростає роль *E. faecium*, особливо при бактерієміях. Незважаючи на досить чисельну кількість публі-

кацій щодо етіологічної ролі ентерококів, патогенний потенціал цих мікроорганізмів вивчено недостатньо, найбільш вивченими є фактори патогенності *E. faecalis* і менш — у ентерококів інших видів.

**Метою дослідження** було визначення генів патогенності: *asa1* (субстанція агрегації), *esp* (ентерококовий поверхневий протеїн), *gelE* (желатиназа), *cylA* (цитолізін) і *hyl* (гіалуронідаза) у *Enterococcus spp.* за допомогою мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).