

4. Cetinkaya F. A comparison of nebulized budesonide, and intramuscular, and oral dexamethasone for treatment of croup / F. Cetinkaya, B. Tüfekçi, G. Kutluk // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2004. – Vol. 68(4). – P. 453-456.
5. Chub-Uppakarn S. A randomized comparison of dexamethasone 0.15 mg/kg versus 0.6 mg/kg for the treatment of moderate to severe croup. / S. Chub-Uppakarn, P. Sangsupawanich // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2007. – Vol. 71(3). – P. 473-477.
6. Dobrovoljac M. 27 years of croup: an update highlighting the effectiveness of 0.15 mg/kg of dexamethasone / M. Dobrovoljac, G. Geelhoed // Emerg. Med. Australas. Aug. – 2009. – Vol. 21(4). – P. 309-314.
7. Fifoot A. A. Comparison between single-dose oral prednisolone and oral dexamethasone in the treatment of croup: a randomized, double-blinded clinical trial / A. A. Fifoot, J. Y. Ting // Emerg. Med. Australas. – 2007. – Vol. 19(1). – P. 51-58.
8. Liberman M. Tailored cricoplasty: an improved modification for reconstruction in subglottic tracheal stenosis / M. Liberman, D. Mathisen // Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2009. – Vol. 137(3). – P. 573-578.
9. Moore M. Humidified air inhalation for treating croup: a systematic review and meta-analysis / M. Moore, P. Little // Fam. Pract. – 2007. – Vol. 24(4). – P. 295-301.
10. Neto G. "A randomized controlled trial of mist in the acute treatment of moderate croup." / G. Neto, O. Kentab // Acad. Emerg. Med. – 2002. – Vol. 9(9). – P. 873-879.
11. Russell K. Glucocorticoids for croup (Cochrane Review) / K. Russell, Wiebe, A. Saenz [et al.] // The Cochrane Library. – 2004, Issue 1. John Wiley & Sons, Ltd.
12. Segal A. O. Croup hospitalizations in Ontario: a 14-year time-series analysis / A.O. Segal, E.J. Crighton, R. Moineddin [et al.] // Pediatrics. Jul. – 2005. – Vol.116(1). – P. 51-55.
13. Sparrow A. Prednisolone versus dexamethasone in croup: a randomised equivalence trial / A. Sparrow, G. Geelhoed // Arch. Dis. Child. – 2006. – Vol. 91(7). – P. 580-583.
14. Scolnik D. Controlled delivery of high vs low humidity vs mist therapy for croup in emergency departments: a randomized controlled trial / D. Scolnik, A. Coates, D. Stephens [et al.] // JAMA. – 2006. – Vol. 295(11). – P. 1274-1280.
15. Smith M. Mitomycin C and the endoscopic treatment of laryngotracheal stenosis: are two applications better than one? / M. Smith, M. Elstad // Laryngoscope. – 2009. – Vol. 119(2). – P. 272-283.
16. Williams J. V. Human metapneumovirus and lower respiratory tract disease in otherwise healthy infants and children / J.V. Williams, P.A. Harris, S.J. Tollefson [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350(5). – P. 443-450.

Реферати

МЕХАНИЗМЫ ОБСТРУКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Катилев А. В., Бандурка Н. Н., Дмитриев Д. В.

В статье представлены современные данные, касающиеся методов диагностики и лечения обструкции верхних дыхательных путей у детей. Особенное внимание уделяется проблеме острого стенозирующего ларинготрахеита. Рассматриваются механизмы указанной патологии, сделано акцент на патогенетически обоснованных способах лечения.

Ключевые слова: обструкция верхних дыхательных путей, острый стенозирующий ларинготрахеит, заболевания детей раннего возраста.

Стаття надійшла 30.10.2014 р.

MECHANISMS OF UPPER AIRWAY OBSTRUCTION IN CHILDREN AND PATHOGENETIC TREATMENT APPROACHES

Katilov O. V., Bandurka N. M., Dmitriev D. V.

In the article modern views on methods of diagnosis and treatment of upper airway obstruction in children are presented. Special attention is paid to the problem of acute constrictive laryngotracheitis. We consider the mechanisms of specified pathology with the focus on pathogenesis-based treatment modes.

Key words: upper airway obstruction, acute constrictive laryngotracheitis, disease of young children.

УДК 616-053.31/71:616.98

К. В. Пікуль

ВДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

АТИПОВІ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

В роботі представлений аналіз, спираючись літературні дані, причин виникнення та клінічних проявів атипичних у дітей. Зокрема, автором приділяється достатня увага хламідіозу, мікоплазмозу, легіонеллозу як одних із проявів атипичних інфекцій.

Ключові слова: діти, атипичні інфекції, лікування.

Робота є фрагментом НДР «Розробити систему діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів для новонароджених від матерів з інфекцією статевих органів» №0111U002060.

Актуальність проблеми атипичних інфекцій у дитячому віці викликає значну стурбованість у неонатологів, педіатрів та дитячих інфекціоністів на сьогодні. Дані вітчизняної та зарубіжної літератури мають доволі систематизовану інформацію про TORCH-інфекції, зокрема токсоплазмоз, краснуху, цитомегаловірусну інфекцію, герпес-вірусну інфекцію, але недостатньо розставлені акценти на хламідіозі, мікоплазмозі, легіонеллозі як у дітей так і у їх батьків. За даними ВООЗ, у світі інфіковано до 1 млрд. людей, тоді як щорічно нових хворих на хламідіоз фіксують 4 млн., а також 100 тис. немовлят з маніфестними формами хвороби, мертвонародженість складає 15%, перинатальна смертність – 35%. Згідно літературних джерел, у 77,3% випадків мікоплазмозу поєднується з іншими інфекціями – хламідійною, вірусною та ін.

Легіонеллез взагалі називають хворобою індустріалізації. У зв'язку з тим, що діагноз атипичних інфекцій встановлюють несвоєчасно, ми не рідко відмічаємо латентний та персистуючий перебіг, а також розвиток вторинного імунodefіцитного стану в дітей [7, 11].

Хламідії – це своєрідна група грамнегативних мікроорганізмів, що займають проміжне місце між вірусом і бактерією, але ближче до других. Вони є облігатними внутріклітинними паразитами, самостійно не синтезують АТФ і залежать від клітини господаря. Ці мікроорганізми мають клітинну стінку, містять ДНК та РНК, але у них не ядро, а нуклеотид без оболонки. Розмножуються бінарним діленням. Вони схожі із найпростішими, тому що мають вегетативні та репродуктивні форми. Токсинів не виділяють, тому пристосувались до використання для існування та розвитку не лише епітеліальних клітин, але і клітин імунної системи, зокрема незрілих макрофагів. Це антропозооз, оскільки джерелом інфекції є людина, кішки, собаки, щури, зайці, мавпи, деякі птахи. Шляхи зараження є – статевий, трансплацентарний, контактний, повітряно-краплинний. Виділяють наступні різновиди збудника: *Chl. pneumoniae* – має прояви у вигляді пневмоній, бронхітів, синдрому Рейтера, *Chl. psittaci* – це частіше орнітоз з ураженням легень, печінки, селезінки, міокарду, головного мозку, *Chl. trachomatis* – спостерігається при ураженнях очей, урогенітальних та лімфотропних хвороб.

В основі патогенезу хламідіозу лежать руйнування епітеліальних клітин господаря, виникнення розладів гемодинаміки та деструкція хламідій у фаголізосомах у кращому випадку із самовиліковуванням, L-трансформація та персистенція. Природжена хламідійна інфекція є гострою та персистентною. Гостра має наступні форми: менінгоенцефаліт, внутрішньоутробна пневмонія, синдром дихальних розладів, кон'юктивіт, гастроентеропатія, при генералізації – летальний кінець у перші години після народження. Персистенцію хламідій у немовлят народжених від інфікованих матерів виявляють у 50-75% при виділенні збудника із глотки та вульви протягом першого року життя. Кон'юктивіт новонароджених є однією з найчастіших форм хламідійної інфекції. Інкубаційний період становить 5-14 днів, тривалість захворювання - 3-4 тижні. Зустрічаються спалахи хламідійного госпітального інфікування. Епідемічний кон'юктивіт виникає у вигляді спалахів у дітей 3-5 років. Перебіг повільний, односторонній, можливе самовидужання. Увєїт має рецидивуючий характер з тенденцією до хронізації та швидким зниженням зору [4, 5, 8].

У країнах Близького Сходу, Північної Африки зустрічається гіперендемічна, первинно-хронічна хвороба трахома, що проявляється ураженням кон'юктиви, рогівки з частою наступною сліпотою та формуванням рубців.

Респіраторний хламідіоз у немовлят до 6 місяців часто розвивається на фоні чи після перенесеного кон'юктивіту. Як правило відсутні дані про контакт з хворим на ГРВІ. Найчастіше діагностують пневмонію, яка супроводжується обструкцією бронхів. Перші ознаки після інтранатального зараження можуть бути від 5 днів до декількох місяців. Пізніше виникнення хвороби зумовлене субклінічним перебігом та активацією під впливом різних чинників (стрес, ГРВІ, вторинна бактеріальна інфекція). Лікарі відмічають своєрідну симптоматику: розвиток поступовий, спочатку риніт, потім сухий коклюшоподібний, але без реприз кашель, що супроводжується ціанозом. Під час аускультатії – сухі розсіяні хрипи із зоною ослабленого дихання частіше в нижніх відділах обох легень. З кінця другого тижня продовжують вислуховуватись сухі розсіяні та дрібно- та середньопузирчаті хрипи з явищами бронхіальної обструкції. Рентгенологічна картина в легенях відображає явища дифузної інтерстиціальної пневмонії. Без етіотропного лікування хламідіоз може тривати багато років.

Дані літератури свідчать про асоціацію серологічно підтвердженої хламідійної респіраторної інфекції як фактора-провокатора виникнення бронхіальної астми. Це пояснюється тим, що у хворих з одного боку існує генетично зумовлена гіперпродукція Ig E та ряду цитокінів, які підтримують алергічне запалення, а другого – низький рівень інтерферону- α та ІЛ-5, чому сприяє персистенція збудника.

До респіраторних хламідіозів відносять також орнітоз. Джерелом є домашні птахи, голуби, качки, папуги та ін. Шлях передачі – повітряно-краплинний. Інкубаційний період – 7-15-30 днів. Виділяють 4 варіанти орнітозу: гриппоподібний, пневмонічний з ознаками дихальної недостатності, тифоподібний з порушенням органів ШКТ, менінгеальний з розвитком менінгітів. Початок частіше гострий з тривалою гарячкою до 2 тижнів, потім приєднуються явища трахеобронхіту з сухим кашлем. Може бути плямисто-папульозний висип з розвитком геморагічного синдрому. У подальшому проявляється клінічна симптоматика провідного синдрому. При своєчасному лікуванні перебіг хвороби закінчується через 1-1,5 місяці. Тривалість

гуморального імунітету складає 2-3 роки. Хвороба Рейтера – кон'юктивіт у поєднанні з уретритом та артритом більш характерна для підлітків та дорослих і складає до 1%.

Доброякісний лімфогранульоматоз або хвороба кошечої подряпини зустрічається відносно часто в педіатричній практиці. Джерелом є здорові носії це коти, які отримали з ґрунту хламідіозбудника. Локальна стадія має доволі просту клінічну картину: шкірна еритема, субфебрильна температура, збільшені регіонарні лімфовузли. При генералізації процесу розвивається фолікулярний кон'юктивіт, може спричинити навіть серозний менінгіт.

Однією із серйозних проблем підліткової гінекології є урогенітальний хламідіоз. Незважаючи на малосимптомний перебіг і тривалий запальний процес, персистенція призводить до появи рубців в тканинах малого тазу. Пахвинний лімфогранульоматоз – передається статевим шляхом, характеризується появою виразки у місці проникнення хламідії, регіонарним лімфаденітом з нагноєнням та рубцюванням. Після перенесеного хламідіозу хворі можуть відмічати вузловату еритему на нижніх кінцівках.

Тривалий перебіг хламідіозу в дитини призводить до вторинного імунодефіциту, зокрема Т-клітинної ланки. Низький рівень ІФ-γ викликає персистенцію збудника. Матеріалом для бактеріологічного дослідження є виділення задньої стінки глотки, кон'юктиви, вульви, уретри, аспірат трахеобронхіального дерева. На сьогодні достовірними методами є ІФА та ПЛР. У гостру стадію через 5-7 діб з'являються антитіла класу Ig M, через 1 тиждень Ig A, через 2-3 тижні Ig G. Прогресування хвороби характеризується високими показниками Ig A, а реінфекція – стрибкоподібне підвищення Ig G. Також рекомендовано проводити імунологічне дослідження.

Лікування хламідіозу включає комплексну терапію. Основними засобами є макроліди (азитроміцин 10 мг/кг 5-7 днів, еритроміцин 50мг/кг 10 днів, рокситроміцин 8мг/кг 14-21 день та ін.), антибіотики тетрациклінового ряду призначають з 8 років 7-10 днів у віковій дозі. Препаратами вибору також можуть бути фторхінолони: офлоксацин, цiproфлоксацин. Також на сьогодні при хламідійній інфекції застосовують рекомбінатні α2-інтерферони в/м 10-15 тис.МО/кг 10 днів, ректально ліпоферон з 3 років по 250 тис. МО та індуктори інтерферонів (циклоферон 6-10мг/кг 10 днів). Існують дані про ефективність лікування фуразолідом в дозі 8мг/кг/доба протягом 14 днів. При кон'юктивіті застосовують 1% тетрациклінову або еритроміцинову очну мазь. Обов'язково потрібно проводити корекцію дисбіозу та призначати вітамінотерапію, рослинні адаптогени, антиоксиданти. При хронічному перебігу застосовують пульс-терапію 3 циклами антибіотиків по 10 днів з перервою 10 діб з наступним ІФА чи ПЛР обстеженням. Диспансерне спостереження із серологічним контролем в динаміці здійснюють 3 місяці.

Мікоплазменна інфекція належить до класу Mollicutes (відсутня клітинна стінка) та займають проміжне місце між вірусами, бактеріями і найпростішими. Це грамнегативні мікроорганізми які є антропоозоонозами і мають РНК та ДНК. Вченими відкрито 80 видів мікоплазми, але патогенними для людини є *M.pneumonia*, *M.hominus*, *M.genitalium*, *Ureaplasma urealificum*. Шляхи передачі повітряно-крапельний, побутовий, статевий, трансплацентарний. Характерна сезонність з жовтня по лютий. Захворюваність зростає у перші 3 місяці на 50% дітей у щойно сформованому колективі. Особливості патогенезу: мікоплазма уражає епітеліальні клітини дихальних шляхів, зокрема в процес залучаються альвеоли, що призводить до інтерстиціальної пневмонії. У важких випадках можлива гематогенна дисемінація із заносом в інші органи та розвитком клініки гепатиту, менінгіту, нефриту [1, 3, 8].

Основні діагностичні критерії мікоплазменної респіраторної інфекції: епіданамнез, групова захворюваність, сезонність; гострий початок з тривалою гарячкою до 5-7 днів; характерне ураження всіх дихальних шляхів, що проявляється гіперемією слизової оболонки ротоглотки та її задньої стінки, наявність гранульозного фарингіту, ларинготрахеїту, бронхіту, атипова пневмонія; типовим є сухий надсадний кашель, який потім переходить у вологий з слизисто-гнійним харкотинням; при рентгенологічному дослідженні виявляють вогнища пневмонії в нижніх відділах легень; схильність до затяжного та хронічного перебігу; у дітей раннього віку характерна діарея, а в школярів нападоподібний біль у животі, закрепи.

Особливо важко респіраторний мікоплазмоз протікає у новонароджених та недоношених зі схильністю до генералізації процесу. Ознаками вродженого мікоплазмозу є синдром дихальних розладів, вроджена пневмонія, склерема, геморагічний синдром, жовтяниця, менінгоенцефаліт після «світлого проміжку». Близько 15% новонароджених мають вроджені вади. У дітей грудного віку відмічають незначні катаральні явища, але тривала невисока гарячка з геморагічним та гепатолієнальним синдромами, анемією. Для лабораторної діагностики використовують глотковий слиз, харкотиння, кров, ліквор для бактеріологічного дослідження. Антитіла до

мікоплазм визначають методом ІФА та ПЛР. При дослідженні парних сироваток в РСК та РНГА спостерігають наростання титру специфічних антитіл в 4 та більше разів (серологічний метод). При імунологічному дослідженні фіксують зниження активності макрофагів, С3 компонента комплементу, підвищення Ig M, зниження Ig A та Ig G.

Препаратами вибору для лікування різних форм мікоплазмозу є макроліти – азитроміцин, рокситроміцин, кларитроміцин, спірамідин у віковому дозуванні. Дітям старшим 8 років можна застосовувати доксициклін. При ураженні нервової системи використовують тетраолеан, бенеміцин, левоміцетин. Призначають також дезінтоксикаційну терапію, протисудомні, спазмолітичні, відхаркуючі засоби, аерозолі з протеолітичними ферментами, фізіотерапію та ін.

Після перенесеного мікоплазмозу рекомендовано диспансерне спостереження до 2 місяців. У добу індустріалізації в економічно розвинутих країнах відмічається в 10% населення таке інфекційне захворювання як легіонеллез. Вперше з'явилося повідомлення про нове високо контагіозне захворювання (1976р.), що буквально вразило увагу медичної громадськості і викликало високу ступінь настороженості в органів санепіднагляду. Серед 440 учасників з'їзду ветеранської організації «Американський легіон», що проходив у Філадельфії, захворіли 220 чоловік, з яких 34 померли. Захворювання назвали «хворобою легіонерів». Через рік з легеневої тканини одного з померлих був виділений та ідентифікований збудник, названий *Legionella pneumophila*. Проведені серологічне та імунологічне дослідження сироваток крові раніше перехворілих подібним захворюванням в США та Іспанії встановило їх етіологічну близькість. У 1982 р. хворобу стали називати «легіонеллез». Вперше в нашій країні монографія по легіонеллезу написана С.В. Прозоровським, В.І. Покровським, І.С. Тартаковським (1984 р.) [2, 4, 12].

Це гостра бактеріальна сапронозна хвороба, котра характеризується ураженням органів дихання, ШКТ, ЦНС, нирок з гіпертермією та інтоксикаційним синдромом. *Legionella pneumophila* є грамнегативним збудником, виділяє ендотоксин і екзотоксин. Відомо більше 40 видів легіонелл, з них 22 види, що включають 35 сероварів, патогенні для людини. Вона стійка у навколишньому середовищі. Живе у водоймах із застоєм водою. Шляхи передачі водний, інгаляційний. Основним фактором передачі є водний аерозоль, який утворюється при функціонуванні різних систем побутового, промислового, лабораторного та медичного призначення. Небезпека зараження в побуті зв'язана з використанням банних установок, кімнатних зволожувачів повітря, питних бачків, несправних кондиціонерів, метрополітени та залізнодорожні вокзали без достатнього провітрювання. Легіонелли можуть передаватися також з пилом, який піднімається в повітря при земляних і будівельних роботах. У ряді випадків неможливо виключити зараження при вживанні інфікованої питної води. Сьогодні це поки єдине захворювання серед інфекцій дихальних шляхів, що відноситься до сапронозів і передається повітряно-крапельним шляхом (з технічних побутових приладів: кондиціонерів та ін.) Характерні безперервні внутрішньо-лікарняні спалахи з постійним джерелом зараження. Захворюваність зазвичай низька, але летальність серед хворих висока. Найбільш частий збудник - *L. micdadei*. Типові прояви: одно-та двосторонні пневмонії з плевральним випотом, серцева та ниркова недостатність. *Legionella* може бути причиною внутрішньо-лікарняної пневмонії серед осіб, що довгий час отримували імунодепресанти та у хворих із цукровим діабетом. Сприятливість у населення 100%. Характерна літньо-осіння сезонність.

Особливостям патогенезу є ураження збудником термінальних бронхіол та альвеол. Легеневий інфільтрат складається з лейкоцитів, фібрину, альвеолярних клітин, потім некротизується, що може призвести до інфекційно-токсичного шоку та ураження інших органів. Виділяють три форми легіонеллезу: пневмонічну, гарячку Понтіак та гарячку Форт-Брагг. Інкубаційний період 2-10 днів. Респіраторна форма має наступну клінічну картину: гострий початок з фебрильною гарячкою, сухим кашлем та болями за грудиною, потім переходить у вологий кашель з кров'янистим харкотинням. Шкіра бліда, відмічається ціаноз носогубного трикутника, вислуховуються крепітуючі дрібно-пузирчасті хрипи. На рентгенограмі виявляють тіні в легенях, що схильні до зливання. Часто розвивається односторонній плеврит. Відмічається симптоматика серцево-судинної та дихальної недостатності, дисфункція ШКТ, порушення функції нирок та ЦНС, поліорганна недостатність, ДВС, масивні кровотечі. Після видужання в легенях виникає пневмосклероз. Поганий прогноз може викликати масивна доза інфекції, її гіпертоксичність та імунний параліч. Гарячка Понтіак – це легіонеллез, який протікає з катаром верхніх дихальних шляхів, клінічні прояви схожі на ГРВІ. Виздоровлення настає через 7-10 днів. Гарячка Форт-Брагг гостре захворювання із екзантемою і катаром дихальних шляхів. На шкірі виявляють поліморфні плямисто-папулезні висипи на животі, передпліччях, стегнах які супроводжуються свербежем.

болезню индустриализации. Хламидии – это группа грамотрицательных микроорганизмов, которые занимают место между вирусом и бактерией. Микоплазменная инфекция относится к классу Mollicutes и также по своему строению стоит на середине между вирусом, бактерией и простейшими. Эти микроорганизмы имеют РНК и ДНК. Legionella pneumophila – грамотрицательный возбудитель, который выделяет эндотоксин и экзотоксин. Открыто более 40 видов легионелл с них 22 вида включают 35 серовара, которые патогенны для человека. В особенности, автором уделяется большое внимание хламидиозу, микоплазмозу и легионеллёзу, как одним из не типичных проявлений инфекции в детском возрасте. При лечении атипичных инфекций в качестве этиотропной терапии применяют макролиды.

Ключевые слова: дети, атипичная инфекция, лечение.

Стаття надійшла 10.12.2014 р.

virus, etc. Currently, legionellosis is called the disease of industrialization. Chlamydia are group of gram-negative microorganisms that take place between viruses and bacteria. Mycoplasma infection is assigned to Mollicutes class and is between viruses, bacteria and protozoa according to its structure. These microorganisms have RNA and DNA. Legionella pneumophila is gram-negative pathogen, releasing endotoxin and exotoxin. More than 40 species of Legionella have been discovered, where 22 species include 35 serovars that are pathogenic to humans. In particular, the author paid much attention to chlamydiosis, mycoplasmosis and legionellosis as one of the atypical manifestations of infection in childhood. In the treatment of atypical infections macrolides as etiotropic therapy are used.

Key words: children, atypical infection, treatment.

Рецензент Похилько В.І.

УДК 616.2/.3-002.1/.3-089.168

Р. А. Прихідько, В. Д. Шейко, Д. А. Ситнік
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

МОЖЛИВОСТІ РАНЬОГО ПРОГНОЗУВАННЯ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ, ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ГОСТРОЇ ІНТРААБДОМІНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ

В статті висвітлено актуальну проблему прогнозування та профілактики розвитку післяопераційних гнійно-запальних ускладнень у пацієнтів оперованих з приводу гострої інтраабдомінальної патології. Проаналізовано можливості різних систем прогнозування цих ускладнень та можливі шляхи їх профілактики. Дані літератури свідчать про можливість прогнозування гнійно-запальних ускладнень при різних паталогічних станах і захворюваннях, але вивчаючи літературні джерела так і не було виявлено надійних систем прогнозування ризику виникнення при гострій інтраабдомінальній патології. Незважаючи на численність літературних даних, в питанні профілактики післяопераційних гнійно-запальних ускладнень у пацієнтів з гострою інтраабдомінальною патологією не існує чіткого алгоритму, який би враховував ступінь ризику їх розвитку, це і спонукає до подальшого вивчення даного питання.

Ключові слова: гостра інтраабдомінальна патологія, післяопераційні гнійно-запальні ускладнення, прогнозування, профілактика.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Прогнозування та профілактика ускладнень при гострій хірургічній патології» № НДР 011U006299.

Перспективи дослідження: вивчити вплив регуляторних компонентів (TLR2,4) вродженого імунітету на розвиток ГЗУ; визначити рівень експресії TLR-2 та 4 на поверхні моноцитів периферичної крові у хворих з гострою інтраабдомінальною патологією з наявністю гнійно-запальних ускладнень та без них; визначити реактивність рецепторів вродженого імунного захисту TLR-2 та 4 на стимуляцію специфічними лігандами (TLR2 - пептидоглікан, зимозан А, ліпoteйхоєва кислота, TLR-4 - ліпополісахарид (ЛПС)) у хворих з гострою інтраабдомінальною патологією з наявністю гнійно-запальних ускладнень та без них; визначити залежність тяжкості стану хворих з гострою інтраабдомінальною патологією та можливості формування гнійно-запальних ускладнень від рівня експресії рецепторів вродженого імунного захисту TLR-2 та 4 та відповіді на стимуляцію специфічними лігандами; оцінити прогностичну цінність визначення рівня експресії рецепторів вродженого імунного захисту TLR-2 та 4 у хворих з гострою інтраабдомінальною патологією для прогнозування можливості розвитку гнійно-запальних ускладнень; обґрунтувати можливість корекції лікування ГАП та попередження ГЗУ в залежності від виявлених порушень регуляторних компонентів (TLR2,4) вродженого імунітету.

Незважаючи на значні успіхи сучасної хірургії, проблема гнійно-запальних ускладнень (ГЗУ) в останні роки не тільки не зменшується, а навпаки набула характеру самостійного напрямку в абдомінальній хірургії [1, 5]. Слід визнати, що частота даних ускладнень залишається стабільною, летальність висока і досягає 60 - 70%, а певний успіх окремих клінік у лікуванні ГЗУ, на жаль, не дозволяє вирішити проблему в цілому [5, 9, 14]. Найчастіше ГЗУ виникають у хворих, оперованих з приводу гострої інтраабдомінальної патології (ГАП). Серед ускладнень, за даними літератури, найбільш часто зустрічаються нагноєння післяопераційної рани, інфільтрат післяопераційної рани або рубця, абсцес черевної порожнини, перитоніт, а також інфекція дихальних шляхів і сечовидільної системи. Більшість ускладнень раннього післяопераційного