



пацієнтів визначено зміни показників мікробіоти вмісту порожнини товстої кишки – зниження популяційного рівня бактерій роду *Bifidobacterium* і *Lactobacillus*, збільшення рівня окремих умовно патогенних ентеробактерій (*Enterobacter*, *Proteus*) та інших, що свідчать про наявність дисбіозу порожнини товстої кишки I - IV ступенів із переважанням серед обстежених пацієнтів частки (52,7%) осіб із II та III ступенями дисбіотичних змін порожнини товстої кишки. Слід зазначити, що лише у третини (30,6%) осіб із діагностованими змінами показників кишкової мікробіоти були скарги з боку порушення функцій кишківника, а у решти (69,4%) осіб мали малосимптомний чи латентний клінічний перебіг. Також встановлено, що більш істотні зміни показників мікробіоти вмісту порожнини товстої кишки, які відповідали II, III чи IV ступеню дисбіозу, виявлено у хворих із папулопустульозною формою розацеа – у 17 (80,9%) з 21 хворого порівняно з еритематозно-телеангіектатичною формою розацеа – у 5 (33,3%) з 15 пацієнтів, а також за тривалості дерматозу більше одного року.

Отже, у більшості обстежених хворих на розацеа діагностуються зміни показників мікробіоти порожнини товстої кишки з проявами дисбіозу із переважно малосимптомним чи латентним клінічним перебігом, які перебувають у взаємозалежності зі ступенем тяжкості клінічних проявів та перебігу дерматозу, що необхідно враховувати при комплексному обстеженні таких пацієнтів та призначенні їм раціональної, патогенетично спрямованої комплексної терапії.

Тодоріко Л.Д.

**ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ МЕНІГОЕНЦЕФАЛІТ, ПЕРСПЕКТИВИ РАНЬОГО
ЗАСТОСУВАННЯ ВНУТРІШНЬОВЕННОГО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОГО
ЛІКУВАННЯ (клінічний випадок)**

Кафедра фтизіатрії та пульмонології

Буковинський державний медичний університет

На сьогодні, туберкульозний менінгоенцефаліт (ТБМЕ) - грізне важке захворювання, що є переважно вторинним процесом, діагностується пізно в за давненому стані.

Пацієнтка Г., 1977 р. народження поступила у Чернівецький протитуберкульозний диспансер (ЧПД) 26.02.2015 р. у плановому порядку зі скаргами на помірну загальну слабкість, періодичний кашель з діагнозом: ВДТБ (24.02.2015 р.) верхньої долі лівої легені (інфільтративний) Дестр-, МБТ+, М+, МГ- Риф0, К0, резист0, гіст0, кат.1, ког.1 (2015). З анамнезу захворювання відомо, що хвора Г. взята на облік з приводу 7 вагітності 23.09.2014 р. (21 тиждень) лікарем загальної практики, 19.02.2015 р. госпіталізована в пологове відділення. 22.02.2015 р. відбулися нормальні пологи, без ускладнень. Рентгенографія ОГК від 24.02.2015 р. – зліва в S1-2 ділянка інфільтрації з доріжкою до кореня, корені розширені (інфільтративний туберкульоз лівої легені). Рекомендовано - мікроскопія мокротиння, результат - КСБ+. Хвора виписана з пологового будинку 26.02.2015 р. з направленням на госпіталізацію в ЧПД. Установлено, що мала контакт з хворим на ТБ легень. Діагноз клінічний: ВДТБ (24.02.2015 р.) верхньої долі лівої легені (інфільтративний) Дестр-, МБТ+, М+, МГ- Риф0, К0, резист0, гіст0, кат.1, ког.1(2015). Ускладнення: туберкульозний менінгоенцефаліт з абсцедуванням, тубінтоксикація. Дисциркуляторна енцефалопатія I-II ст. лікворно-гіпертензивний синдром. Післяпологовий період 13 днів анемія II ст.

Випадок прямо не пов'язаний з пологами та післяпологовим періодом однак, ця обставина може бути одним із чинників проникнення мікобактерій в мозкову тканину. Вагітність є імуносупресивним фоном для переходу латентної туберкульозної інфекції у маніфестну клінічну форму.