

**Міністерство освіти і науки України
Ужгородський національний університет
Медичний факультет
Кафедра дитячих хвороб**

Симулик В.Д.

Гострі кишкові інфекції у дітей

Ужгород - 2013

УДК 616.34-002-022.7-036.1-053.2

Симулик В.Д.

Навчально-методичний посібник з інфекційних дитячих хвороб призначений для студентів 5 та 6 курсів медичного факультету УжНУ.

Навчально-методичний посібник “Гострі кишкові інфекції у дітей ” складено у відповідності до вимог Освітньо-професійної програми Вищої школи України за професійним спрямуванням (6.11.01).

Рецензенти: -Зав. кафедри дитячих хвороб УжНУ д-р.мед. наук,
проф. **О.М. Горленко;**
-Зав. кафедри мікробіології, вірусології, імунології з
курсом інфекційних хвороб УжНУ д-р мед. наук,
доц. **Г.М. Коваль**

Затверджено на засіданні Вченої Ради медичного факультету
Ужгородського національного університету
“14 “ березня 2013 року. Протокол № 5.

Вступ

Однією із серйозних проблем педіатрії є високий рівень кишкових інфекцій, які по поширеності поступаються лише гострим респіраторним захворюванням, а в структурі дитячої смертності з інфекційних причин перевищують 30% показник.

За даними ВОЗ (1992 р.) у світі щорічно реєструється 68,4 млн. – 275 млн. діарейних захворювань. Головними причинами широкого розповсюдження кишкових інфекцій є збільшення спектра інфектогенних мікроорганізмів, зростання значимості ендогенних та екзогенних факторів, які сприяють підвищенню вірулентних властивостей умовнопатогенної флори. Якщо раніше найбільш частими збудниками кишкових інфекцій були офіційні патогени (шигели, сальмонели, ешеріхії), то на сьогодні все більше зростає роль умовнопатогенних бактерій, дріжджеподібних грибів та вірусів.

Гострі кишкові інфекції спостерігаються в усіх вікових групах населення, але найбільша їх частка припадає на дітей (60%-70%). Найбільш уразливим для даної патології є діти віком до 2 років і зумовлено це анатомо-фізіологічними особливостями молодого організму, недосконалістю імунітету та високою контагіозністю.

В процесі розвитку дитини кишкові інфекції можуть призводити до хронічних порушень травлення, поступового зниження імунітету та відставання у фізичному та психо-моторному розвитку. Кишкові інфекції у дітей раннього віку досить часто протікають з явищами токсикозу та ексикозу, що значно ускладнює перебіг хвороби і її лікування. Правильна терапевтична тактика у таких випадках повинна бути знайома лікарю любої спеціальності.

Знання епідеміології, клініки та ранньої діагностики кишкових інфекцій є необхідними є необхідними для практикуючого лікаря за для раннього виявлення таких хворих і прийняття необхідних заходів по їх ізоляції та наданню невідкладної допомоги. В навчальному посібнику виділені основні кишкові інфекції дитячого віку з описом етіологічних факторів, патогенезу, клініки, лікування та профілактики. Приділено великого значення етіологічній та посиндромній терапії.

Методичні вказівки до теми:

Мета заняття: навчитися діагностувати гострі кишкові інфекції у дітей різного віку, скласти план лікувальних та протиепідемічних заходів.

Конкретні цілі	Вихідний рівень знань та умінь
<ul style="list-style-type: none">• Зібрати скарги, анамнез життя та хвороби, епіданамнез і дітей різного віку.• Оглянути хвору дитину з метою виявлення характерних для кишкових інфекцій ознак. При можливості оглянути стілець дитини або розпитати маму дитини про характер та частоту стула.• Відобразити дані анамнезу та огляду дитини у історії хвороби.• На основі скарг, анамнезу, епідеміологічних та об'єктивних даних поставити попередній діагноз.• Скласти план обстеження та лікування дитини з ураженням можливої етіології кишкової інфекції, тяжкості, віку дитини та ведучого синдрому.• Організувати протиепідемічні заходи у вогнищі інфекції, заповнити термінове повідомлення.	<ul style="list-style-type: none">• Особливості збору анамнезу хворої дитини (пропедевтика дитячих хвороб).• Проведення огляду дитини по системам (пропедевтика дитячих хвороб).• Інтерпретація даних анамнезу, об'єктивних даних, епідеміологічної обстановки, характеру стула, додаткових обстежень (пропедевтика дитячих хвороб, інфекційні хвороби).• Застосувати засоби етіотропної та патогенетичної терапії (фармакологія).

Програма самостійної підготовки студента.

навчальні завдання	Конкретні завдання
Вивчити етіологію, епідеміологію, патогенез гострих кишкових інфекцій.	<p>а). Властивості збудників, що викликають гострі кишкові інфекції.</p> <p>б). Джерело інфекції, шляхи передачі, сприйнятливість</p> <p>в). Патогенез розвитку кишечник інфекцій.</p>
Вивчити особливості клініки гострих кишкових інфекцій.	<p>а). Вивчити існуючі класифікації кишкових інфекцій у дітей.</p> <p>б). Вивчити особливості перебігу кишкових інфекцій у дітей різного віку</p> <p>в). Вивчити особливості клініки кишкових інфекцій в залежності від етіології.</p>
Вивчити діагностику гострих кишкових інфекцій	<p>а). Лабораторна діагностика</p> <p>б). Копроцитологічний метод</p> <p>в). Метод ендоскопії</p>
Вивчити диференціальну діагностику гострих кишкових інфекцій	<p>А). Диференціальний діагноз кишкових інфекцій бактеріальної етіології</p> <p>б). Диференціальний діагноз вірусних діарей</p>
Вивчити ускладнення гострих кишкових інфекцій	<p>А). Ускладнення, зумовлені збудниками кишкових інфекцій</p> <p>б). Ускладнення зумовлені вторинною флорою</p> <p>в). Дисбактеріоз, гіпотрофія, анемія, гіповітамінози.</p>
Вивчити лікування гострих кишкових інфекцій	<p>А). Режим, догляд, дієта</p> <p>б). Антибактеріальна терапія, специфічні засоби</p> <p>в). Дезинтоксикацій на та ре гідратаційна терапія</p> <p>г). Вітамінотерапія</p> <p>д). Замісна терапія</p> <p>є). стимулююча терапія</p> <p>ж). Лікування ускладнень.</p>
Вивчити профілактику гострих кишкових інфекцій	<p>А). Вивчити вплив на джерело інфекції</p> <p>б). Робота у вогнищі із контактними дітьми.</p>

Загальні відомості про гострі кишкові інфекції у дітей.

Визначення:

Гострі кишкові інфекції у дітей (ГКІ) – поліетіологічна група інфекційних захворювань різних за етіологією, які характеризуються порушенням моторики шлунково-кишкового тракту з розвитком діареї, інтоксикації і в багатьох випадках блювоти та зневоднення.

Класифікація:

Етіологія	Клінічні форми	Тяжкість перебігу	Перебіг	Вид діареї
бактеріальна вірусна протозойна глистна	Гастрит Ентерит Коліт Гастроентерит Ентероколіт Гастроентероколіт	Легкий Середньотяжкий Тяжкий	Гострий Затяжний Хронічний	Секреторна Інвазивна

ГКІ займають друге місце по поширеності після ГРВІ. У загальній структурі ГКІ на дітей припадає 60-65% усіх захворювань, при цьому значна частка припадає на молодшу вікову групу (до 1 року). Це зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями органів травлення та недосконалістю захисних механізмів і санітарно-гігієнічних навичок у малюків. Негативний вплив даної патології особливо виражений у дітей раннього віку. Хвороба призводить до порушення харчування, зниження імунітету, розвитку дисбактеріозу, вторинної ферментативної недостатності.

Захворювання можуть спостерігатися як у вигляді спорадичних випадків, епідемічних спалахів та сезонного підйому.

Етіологія, патогенез:

Значна кількість бактерій, вірусів, гельмінтів можуть викликати дисфункцію кишечника. Більшість збудників кишкових інфекцій у дітей є грамнегативними бактеріями і найбільш часто у клінічній практиці зустрічаються захворювання зумовлені дизентерійними, сальмонельозними, ешеріхіозними, стафілококовими та умовно-патогенними бактеріями. Останні викликають кишкові розлади переважно у дітей раннього віку, ослаблених, з обтяженим

преморбідним фоном. В етіології діареї у дітей велика роль відводиться вірусам. В період розпалу адено-, рео-, ентеровірусної інфекції, поряд із катаральними симптомами зустрічаються і кишкові розлади. При цьому біля 30% діарей у дітей є ротавірусної етіології. Етіологічним чинником кишкових інфекцій у країнах із тропічним та субтропічним кліматом можуть бути амеби, при імунодефіцитних станах – криптоспоридії.

Спільність патогенетичних механізмів у формуванні діарейного та інтоксикаційного синдрому при ГКІ робить їх схожими у клінічній картині, незалежно від етіологічного фактору. Лихоманка, блювота, біль у животі, діарея, дегідратація та інші прояви у рівній мірі можливі при ГКІ вірусної, бактеріальної та паразитарної етіології. Місцем патогенної дії грамвідємних бактерій, ротавірусів, криптоспоридій частіше усього буває тонкий кишечник. Ведучими факторами патогенезу є ендо- та екзотоксини, цитопатогенна дія вірусів на ентероцити, паразитування ооцист з зоні мікрворсинок кишкового епітелія. В усіх випадках порушується функція тонкого кишечника (секреторна, всмоктування, моторна), порушується ферментна та ентеринаова системи.

Механізми безпосереднього впливу на ентероцити різноманітні. Однією із умов патогенного впливу грамнегативних бактерій на ентероцити є попередня колонізація збудником ділянки слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Так, для ешерихій характерною є їх адгезивна властивість, що супроводжується фіксацією збудника до епітеліальних клітин кишечника і активним його розмноженням. Тоді як, сальмонели проникають у міжклітинні проміжки глибоких прошарків слизової оболонки, де активно фагоцитуються макрофагами та розмножуються. При вірусній діареї відбувається фіксація збудника на ентероцитах із послідуєчим некрозом та дистрофією. Ротавірус уражає найбільш активні в функціональному відношенні апікальні відділи ворсинок тонкого кишечника. Місцеві імунологічні фактори (аглютиніни, бактеріолізени, секреторні імуноглобуліни) блокують інвазію збудників і призводять до лізису бактерій. Це призводить до звільнення ендотоксинів бактерій, які підсилюють секрецію рідини та електролітів у просвіт кишечника.

Враховуючи вплив нервової, гормональної та других систем на адаптаційно-присосовні реакції макроорганізму в умовах розвитку патологічного стану, на сьогоднішній день опрацьована концепція

патогенетичної ролі простагландидів у випадку сальмонельозу. Виявилося, що ендотоксин викликає підвищену продукцію простагландидів із арахідонової кислоти з послідувачим впливом на аденілатциклазу. Активація останньої призводить до підсилення синтезу циклічних нуклеотидів, зміні функції ентероцитів. Не останню роль пускового механізму в патологічному процесі відіграє ентеринаова система (кишкова гормональна система). Відомо, що гормональні клітини (ентериноцити) розсіяні в шлунково-кишковому тракті і загальна їх маса перевищує масу самих великих ендокринних залоз. Секрецію кишечних гормонів стимулюють та контролюють компоненти хімуса та крові, склад яких змінюється під впливом бактеріальних токсинів та патогенного впливу ротавірусу. Ефекти кишкових гормонів реалізуються шляхом стимуляції аденілатциклази клітин-мішеней. Так, вазоактивний інтерстиціальний поліпептид стимулює секрецію води та електrolітів у тонкому кишечнику. Активація аденілатциклази при наявності АТФ в клітині реалізує гормональний ефект за рахунок енергії, яка звільняється при утворенні циклічного нуклеотиду (цАМФ) із АТФ.

Велике розмаїття клінічних варіантів перебігу кишкових інфекцій у дітей при тій чи іншій етіології (від бактеріоносійства - до тяжких, септичних, фульмінантних форм) перш за все пов'язане із станом імунної системи макроорганізму. Тяжкі форми кишкових інфекцій частіше виявляються у ослаблених дітей першого місяця життя, недоношених тощо.

Патогенез діарейного синдрому при ГКІ представлений двома механізмами: секреторний та інвазивний, які часто бувають взаємопов'язані. У першому випадку спостерігається порушення всмоктування рідини в кишечнику внаслідок активації клітинної аденілатциклази ентеротоксином збудників, у другому - відбувається розмноження збудника в слизовій оболонці товстого кишечника із виникненням запальних змін та появи домішок крові та слизу у випорожненнях.

Патологічна анатомія:

При різних етіологічних формах ГКІ секційні дані відрізняються тією чи іншою локалізацією патологічного процесу. При шигельозах уражається сигмовидна кишка, при ешерихіозах – тонкий кишечник. Ієрсинії та ротавірус уражає відповідно дистальний та проксимальний

відділи токого кишечника. Клебсієли, сальмонели та ряд умовно-патогенних збудників уражає як тонкий, так і товстий кишечник.

У відповідних ділянках травного каналу знаходять повнокрів'я і набряк слизової оболонки, нерідко - крововиливи та прояви некротизації епітелія. Глибина цих змін залежить від тяжкості локального процесу, етіології (частіше виразково-некротичні зміни відмічаються при шигельозі, сальмонельозі, колі-інфекції та стафілококовій діареї).

При гістологічних дослідженнях кишечника виявляються розлади кровообігу із явищами капілярного стазу, періваскулярні крововиливи, лейкоцитарна інфільтрація слизового та підслизового прошарків, гіперплазія фолікулів, зміни залозистого апарату, дистрофія епітелія.

Поряд із змінами у кишечнику на секції в усіх органах та системах знаходять циркуляторні та дистрофічні зміни, вираженість яких у більшості випадків залежить від тривалості процесу.

Діагностичні критерії

Головні ознаки

Загальні:

- збільшення частоти актів дефекації (більше 3 разів), зміна консистенції стула, збільшенням об'єму випорожнень, поява слизу та крові;
- у більшості хворих блювота, яка може передувати діарейному синдрому;
- болі у череві з переважною локалізацією у визначених частинах шлунково-кишкового тракту.

Приватні:

Дизентерія:

- переймисті болі у животі з переважною локалізацією у лівій здохвенній ділянці;
- при пальпації живота – спазм та ущільнення сигмовидної кишки;
- випорожнення незначні з домішками слизу, прожилок крові, гною, без запаху, по типу “ректального плевка”.

Сальмонельоз:

- гострий початок захворювання: висока температура тіла, блювота, болі у животі;
- при пальпації живота – болючість в епігастрії та навколо пупкової ділянці та по ходу товстого кишечника;
- стілець носить каловий характер, зловонний, з домішками зелені по типу “зеленої твані”, слизу та прожилків крові.

Холера:

- початок гострий: з'являються помірні болі в навколорупкової ділянці, рідкий, частий стілець на фоні нормальної або субфебрильної температури тіла;
- інтенсивне зневоднення, на тлі якого приєднуються блювота та підвищення температури тіла;
- калові маси у великій кількості, водянисті, без запаху, по типу “рисового відвару”.

Ешеріхіози:

- спостерігається переважно у дітей до 1,5-2 років
- початок хвороби поступовий з помірним водянистим стулом і субфебрильним підвищенням температури тіла;
- при ешеріхіозах, викликаних ентероінвазивними та дизентерієподібними паличками відмічається висока температура тіла із незначними випороженнями з домішками слизу, гною, крові, болями в животі, головним болем;
- при захворюваннях, викликаних ентеротоксигенними кишечними паличками спостерігаються значні водянисті випороження із слизом.

Стафілококовий ентероколіт:

- зустрічається у дітей до 1 року при наявності епідеміологічного анамнезу (гнійні вогнища у дитини, мастит у матері, вживання інфікованої їжі, тривале лікування антибіотиками та ін.);
- поступовий розвиток кишкової дисфункції на фоні субфебрильної температури тіла та помірної інтоксикації;
- випороження рідкі, носять каловий характер з домішками слизу та крові.

Стафілококова харчова токсикоінфекція:

- відмічається уживання інфікованої їжі (торти, креми, тістечка, салати з майонезом тощо), захворюваність може носити груповий характер захворювання;
- початок гострий - виражена блювота, підвищення температури тіла до фебрильних та субфебрильних цифр, при лікуванні швидко нормалізація стану;
- випорожнення водянисті, рідкі, без патологічних домішок.

Кампілобактеріоз:

- гострий початок з болями у череві навколо пупка, які передують дисфункції кишечника;
- збільшення печінки та формування реактивного панкреатиту;
- випорожнення значні, “пінисті”, зловонні з домішками крові, без ознак дистального коліту.

Ієрсиніоз кишковий:

- гострий початок із розвитком поліорганної симптоматики (висипка на шкірі, біль у суглобах, збільшення печінки та селезінки);
- біль у області живота по ходу мезентеріальних лімфатичних вузлів, переважно в правій здохвенній ділянці;
- випорожнення 3-6 разів, рідкі, калові за характером, зловонні, без патологічних домішок.

Вірусні діареї:

- при аденовірусних та ентеровірусних діареях спостерігаються інші симптоми цих захворювань, зневоднення не розвивається ;
- при ротавірусних гастроентеритах – початок хвороби гострий, підвищується температури тіла, блювота, випорожнення значні і рідкі, нечасто респіраторні симптоми, урчання по ходу товстого кишечника.

Амебна дизентерія:

- поступовий початок - болі у живота, наростання частоти актів дефекації на фоні нормальної, або субфебрильної температури тіла;
- при пальпації живота – болючість по ходу товстого кишечника;
- стілець рідкий, характер каловий, з домішками липкого скловидного слизу, забарвленого у рожевий колір (“малинове желе”).

Криптоспоридіоз:

- клінічні дані, які свідчать про наявність імунодефіциту у дитини (вроджений, ВІЛ-інфекція);
- тривала діарея (2 і більше місяців), яка не піддається лікуванню антибактеріальними препаратами та призводить до виснаження дитини;
- стілець водянистий, без патологічних домішок, 5-10 разів на добу.

Лямбліоз:

- нудота, неприємні відчуття в епігастрії, зниження апетиту на фоні нормальної температури тіла;
- при пальпації живота – урчання, болі в епігастрії та навколо пупка;
- випорожнення рідкі, без патологічних домішок, 2-6 разів за добу без тенденції до нормалізації на фоні антибактеріальної терапії.

Факультативні ознаки:

- епідеміологічні дані (місцевість, контакт з хворим, вживання специфічної їжі, наявність епідемії);
- поява симптомів інтоксикації у вигляді погіршення загального стану, порушення апетиту та терморегуляції;
- розвиток симптомів зневоднення, при тривалих діареях – виникнення дистрофічних змін.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження

Головні методи:

- загальний аналіз крові (нормоцитоз, або лейкоцитоз з помірним паличкоядерним зсувом, при дизентерії – ознаки згущення крові);
- загальний аналіз сечі (протеїурія, лейкоцити, одиничні еритроцити, висока відносна щільність сечі при зневодненні);
- посів калу на дизентерію, сальмонельоз, ешеріхіози, патогенний стафілокок, ієрсиніоз, умовно-патогенну флору, холеру та обстеження калу на антигени до ротавірусів (імуноферментний аналіз);
- копрологічне дослідження калу;
- серологічний аналіз крові в динаміці хвороби (РНГА при підозрі на дизентерію, сальмонельоз, кампілобактеріоз, ієрсиніоз);
- біохімічний аналіз крові з визначенням К, Na, Cl, Са загального білку, сечовини, креатініну, КОС.

Допоміжні методи.

- Посів блювотних мас та промивних вод на патогенну мікрофлору;
- Дослідження калу на криптоспородіоз, амебіаз, визначення рН калу, глюкози, хлоридів;
- Посів крові на стерильність та гемокультуру при тривалій лихоманці та підозрі на черевний тиф, сальмонельоз, стафілококовий сепсис;
- дуодентальне зондування при підозрі на лямбліоз;
- ректороманоскопія чи колоноскопія при діареї, яка продовжується більше 2 тижнів з домішками крові у калі;
- УЗД органів черевної порожнини.

Етапи обстеження:

- Вдома та поліклініці: епідеміологічний анамнез, клінічний огляд.
- В стаціонарі: серологічне дослідження та допоміжні методи (див. вище).

Перебіг, ускладнення, прогноз

Варіанти клінічного перебігу

Гострі кишкові інфекції можуть перебігати у вигляді гастриту (рідко), ентериту, гастроентериту (найбільш часто), коліту (дизентерія, амебіаз, балантідоз) та гастроентероколіту. За ступенем вираженості клінічних ознак може бути транзиторне бактерійносієство, субклінічні форми та клінічно виражені прояви із симптомами інтоксикації.

По рекомендації ВООЗ для практичних цілей та стартового лікування запропоновано діареї при ГКІ поділяють на секреторні та інвазивні. Для секреторних діарей характерний рідкий стілець, який на початку хвороби носить каловий характер, пізніше стає водянистим і може містити невелику кількість прозорого чи зеленуватого слизу. Такий вид діареї найбільш характерний для ураження тонкого кишечника. При сальмонельозі стул має зеленувато-буре забарвлення, при ешеріхіозах – жовтувато-оранжеве, при холері – білуватий із шматками слизу. При інвазивних діареях в калових масах виявляються домішки слизу та крові. В розпал захворювання стул втрачає каловий характер, складається із зеленувато-бурого слизу та гною, прожилок крові. При тяжкому перебігу інвазивних діарей у дітей раннього віку може відмічатися податливість або зіяння анусу, випадіння прямої кишки. Подібний варіант діареї зустрічається при дизентерії, ентероінвазивних ешеріхіозах, ієрсиніозі, кампілобактеріозі, стафілококовій інфекції, амебіазі та окремих формах сальмонельозу.

Тривалість захворювання:

Перебіг ГКІ може бути гострим (до 1 місяця), затяжним (від 1 до 3 місяців), хронічним (більше 3 місяців). Розрізняють також гладкий (неускладнений) та ускладнений перебіг.

Критерії тяжкості стану

Для оцінки тяжкості перебігу ГКІ необхідно звертати увагу на присутність інтоксикації та ступінь вираженості зневоднення організму дитини. Інтоксикація проявляється дратливістю дитини, неспокоєм, або ж, навпаки, кволістю, зниженням апетиту, інколи до анорексії, поганим сном. Слід пам'ятати, що підвищення температури тіла не завжди відображає ступінь інтоксикації (при зневодненні вона може бути нормальною, або пониженою). Визначення ступеня зневоднення проводиться на основі комплексу клінічних ознак та

зважування дитини. При ексікозі 1 ступеня втрата маси тіла складає до 5%, при 2 ступені – 5-10%, 3 ступені – більше 10%. Поскільки маса тіла дитини до захворювання практично ніколи не відома, то цей показник найбільш вірогідним є для оцінки ефективності регідратаційної терапії в умовах стаціонару при динамічному зважуванні дитини. Із клінічних ознак для оцінки ступеня ексікозу слід звертати увагу на стан дитини, колір шкіри, наявність або відсутність сліз, тургор очних яблук, сухість язика та слизової оболонки рота, швидкість розправлення шкірної складки, стан тім'ячка, частоту і характер дихання. Із анамнестичних даних враховують частоту стула, наявність у ньому води, блювоту, потребу дитини у воді та стан діурезу.

Ускладнення

В більшості випадків ускладнення носять неспецифічний характер і зумовлені здебільшого приєднанням до основного захворювання ГРВІ з розвитком отиту, пневмонії, стоматиту, інфекції сечових шляхів тощо.

При інвазивних діареях можлива перфорація кишечника з розвитком перитоніту, периколіту, кишкова кровотеча, випадіння прямої кишки, синдром Рейтера, артрити, іридоцикліти, у випадках затяжного перебігу – анемія, гіпотрофія, дисбактеріоз, при секреторних діареях – гостра ниркова недостатність, пневмонії, отити, синусити.

Блок теоретичної інформації

Сальмонельоз (salmonellosis)

Визначення:

Сальмонельоз – це інфекційне захворювання людини і тварин, яке зумовлено грамнегативними факультативними бактеріями роду *Salmonelle*, у більшості випадків передається через харчові продукти і характеризується переважним ураженням травного тракту та клінічним поліморфізмом – від здорового носійства до тяжких генералізованих (тифоподібна, септична) та екстраінтестинальних форм.

Класифікація:

Тип	Клінічна форма	Тяжкість	Перебіг
Типові форми	Шлунково-кишкові: <ul style="list-style-type: none">• Гастрит, ентерит, гастроентерит, гастроентероколіт, ентероколіт коліт.• Тифоподібна• Септична	<ul style="list-style-type: none">• Легка• Середньої тяжкості• тяжка	<ul style="list-style-type: none">• Гострий (до 1 місяця)• Затяжний (до 3 місяців)• Хронічний (довше ніж 3 місяці).
Атипові форми	<ul style="list-style-type: none">• Стерта• Субклінічна		

Етіологія:

Сальмонели – це рухливі палички, які капсул і спор не утворюють, грам негативні, факультативні аероби, добре ростуть на звичайних поживних середовищах. Мають складну антигенну будову: джгутиковий антиген (H), антиген клітинної стінки – (O), термолабільний – (Vi). Для ідентифікації сальмонел найбільше значення мають O та H антигени, за якими розрізняють біля 400 серотипів та за джгутиковим антигеном - біля 2000 сероварів. У практиці найбільш часто зустрічаються 10-12 сероварів: група B (*S. Typhimurium*), група C (*S. Virchow*, *S. infantis*), група E (*S. London*, *S. onatum*), група D (*S. enteritidis*).

Епідеміологія:

Резервуаром та джерелом інфекції є свині, велика рогата худоба, водоплавна птиця, а також гризуни. Джерелом інфекції може бути і людина, особливо для дітей раннього віку. Епідемічно найнебезпечнішими є особи, котрі виділяють бактерії і працюють у дитячих закладах та на харчових підприємствах.

Головний шлях передачі – аліментарний, а харчові продукти (яйця, молочні, м'ясні, риба) є важливим чинником поширення даної інфекції. Можливі також і водні спалахи захворювання, контактне зараження спостерігається переважно у дітей до 1-го року. Під час спалахів інфекції у дитячих закладах, в тому числі і лікарнях, пологових будинках, виявляються грубі порушення протиепідемічного режиму та правил гігієни. Чинниками передачі у такому випадку є забруднені руки медичного персоналу або матерів та предмети догляду за дитиною. Внутрішньо лікарняний сальмонельоз, викликається переважно шпитальними штамми (*S. Typhimurium*), резистентними до антибактеріальної терапії та навколишнього середовища. Ці спалахи достатньо контагіозні, легко поширюються і відзначаються тяжким клінічним перебігом.

Сальмонельоз реєструється протягом усього року. Максимальна кількість захворювання, зумовлених реалізацією аліментарного шляху інфікування, припадає на липень-серпень. В осередках інфекції серед дітей раннього віку зустрічаються переважно клінічно маніфестний сальмонельоз, тоді як у старших - відмічається значна частота бактеріоносійства, субклінічних і стертих форм хвороби.

Патогенез:

Необхідною умовою виникнення інфекційного процесу є проникнення у організм достатньої кількості збудника. Варіант інфекційного процесу залежить від багатьох чинників, таких як вік дитини, величини інфікуючої дози, генетично детермінованих особливостей імунної системи, фонові неспецифічної резистентності організму, функціональних особливостей різних відділів травного тракту, стану кишкового біоценозу.

Збудник сальмонельозу проникає у організм через рот і зустрічається у травному каналі із захисними бар'єрами слизової оболонки. У випадку аліментарного зараження, яке супроводжується масивним інфікуванням, значна кількість збудника руйнується під дією бактерицидних властивостей шлункового соку, що призводить

до вивільнення ендотоксину. Сальмонели, які подолали шлунковий бар'єр, потрапляють у верхні відділи тонкої кишки, де під дією кишкового вмісту та антагоністичній дії нормальної мікрофлори загибель сальмонел продовжується. Ендотоксин, що вивільнився в шлунку та тонкій кишці всмоктується у кров і зумовлює прояви загальної інтоксикації, ураження судинно-нервового апарату (параліч вазомоторних центрів, підвищення проникності капілярів, розлади геодинаміки) локальні зміни слизової оболонки травного каналу. Під дією ендотоксину в ентероцитах підвищується концентрація циклічного 3,5-аденозинмонофосфату, активується продукція простагландинів, що призводить до підвищеної секреторної функції ентероцитів. Розвивається діарейний синдром і надмірна втрата води та електролітів з наявною токсемією проявляється типовою клінічною картиною харчової токсикоінфекції.

Якщо у тонкій кишці сальмонели подолали апікальний слиз ентероцитів та міжепітеліальний фібропектин і проникли углиб слизової оболонки, мезентеріальні лімфовузли, то на шляху їх поширення стоять макрофаги. У випадку функціональної нездатності макрофагів повний лізис сальмонел не настає. У таких випадках часто спостерігається навіть розмноження сальмонел у макрофагальних клітинах, що, очевидно, і є головним механізмом формування бактерійемії. Сальмонели розносяться по всьому організму і фіксуються макрофагами гістіоретикулярної тканини, де збудник розмножується та накопичується з формуванням проліферативного, або гнійного запалення в різних органах. Внутрішньоклітинне паразитування сальмонел призводить до тривалої персистенції збудника в організмі.

Таким чином, різні клінічні форми сальмонельозу перш за все пов'язані із функціональним станом неспецифічних та специфічних механізмів імунної відповіді організму. Поряд з цим, немаловажне значення має і вірулентність самого збудника та інфікуюча доза.

Клініка:

Інкубаційний період триває від 2-3 годин (при аліментарному шляху передачі) до 5-7 днів (контактно-побутовий шлях передачі).

Клінічний перебіг сальмонельозу різниться поліморфізмом, що дозволяє виділяти слідуєчі його форми: шлунково-кишкова, тифоподібна, септична, грипоподібна, стерта та безсимптомна.

Шлунково-кишкова форма зустрічається майже у 90% випадків і проявляється у вигляді гастриту, ентериту, коліту, гастроентероколіту, ентероколіту.

Гастрит, ентерит, гастроентерит зустрічається переважно у дітей віком до 3 років. Початок хвороби гострий, нудота, блювота, розлитий біль у животі (патогенетично характеризує аліментарний шлях передачі та вивільнення ендотоксину у шлунку). Швидко з'являється пронос, випорожнення 3-5 разів на добу, калові маси водянисті з домішками слизу. Відмічається симптоматика загальної інтоксикації – головний біль, нездужання, млявість, симптоми нейротоксикозу – гіпертермія, розлади свідомості, судоми. Тривалість хвороби 5-7 днів, період реконвалесценції може затягуватися до 2-3 тижнів.

Гастроентероколіт, ентероколіт найчастіше зустрічається у дітей раннього віку. Відмічається поступовість розвитку хвороби з наростання інтоксикації та проносу. Кал з перших днів містить значну кількість слизу інколи кров (симптоми дистального коліту із утягуванням у процес товстої кишки). Колір калових мас може ставати зеленим і нагадувати “болотну твань”. Температурна реакція доволі стійка (7-10 днів), блювота не часта, але стійка. Може збільшуватися печінка. Поряд із симптомами токсикозу відмічаються ознаки зневоднення (загострені риси обличчя, западає тім'ячко). Подібна клініка утримується майже 8-9 днів, незважаючи на адекватну загальному стану патогенетичну терапію. Тривалість даної форми хвороби 2-3 тижні.

Тифоподібна форма сальмонельозу зустрічається рідко, протікає тяжко і може клінічно нагадувати черевний тиф. Розвивається при генералізації сальмонельозної інфекції. Характеризується проявами загальної інтоксикації, гепатолієнальним синдромом, метеоризмом. Можливий екзантемний синдром (розеольозний або еритематозний висип), порушення серцево-судинної системи (брадикардія, тахікардія).

Грипоподібна форма характеризується незначним підвищенням температури тіла, явищами інтоксикації, катаральними явищами у зіві, кашлем, кон'юнктивітом. Шлункові розлади частіше відсутні.

Септична форма сальмонельозу перебігає у вигляді септицемії та септикопемії здебільшого у дітей перших місяців життя та новонароджених. Характеризується високою ремітуючою гарячкою, значним порушенням загального стану, утворенням метастатичних гнійних вогнищ: остеомієліт, менінгіт, отит, артрит, абсцес мозку, легенів. Перебіг даної форми тривалий.

Екстраінтестинальний сальмонельоз проявляється специфічним гнійним запальним процесом в окремих органах (остеомієліт, менінгіт, артрит). Клінічні симптоми ураження травного каналу при цьому не відмічаються. Діагноз встановлюється бактеріологічним дослідженням.

Стерта форма сальмонельозу спостерігається у дітей старшого віку. Загальний стан порушений незначно, випорожнення 3-4 разів за добу, без патологічних домішок.

Безсимптомна форма виявляється шляхом бактеріологічного та серологічного дослідження в осередку інфекції.

У новонароджених сальмонельоз часто проявляється токсикоз-септичним станом, який клінічно нічим не відрізняється від подібного стану іншої етіології. Діагностику полегшують бактеріологічні обстеження. Слід зазначити, що сальмонелам властивий нозопаразитизм (нашарування на інші соматичні та інфекційні хвороби). Клінічними особливостями сальмонельозу у дітей перших 10 днів життя є нормальна температура тіла, відсутність блювання та виражений гепатолієнальний синдром, швидкий розвиток токсикозу з ексикозом. У віці старше 10 днів хвороба має гострий початок, підвищується температура тіла, збільшується печінка та селезінка, повторне блювання, часті зригування, рідкі випорожнення зі слизом та зеленню.

Однією із проблем дитячих інфекцій є госпітальний сальмонельоз, який характеризується стійкістю збудників до антибіотиків, нечутливістю до типових бактеріофагів та навколишнього середовища і дезінфікуючих засобів. При ньому спостерігається повільний розвиток хвороби, торпідний перебіг, тяжка клінічна картина з тривалою інтоксикацією.

Ускладнення:

У більшості випадків перебіг сальмонельозу відбувається без ускладнень. У важких випадках він може бути причиною розвитку інфекційно-токсичного шоку, ДВЗ-синдрому, гострої ниркової недостатності, токсикоз-септичного гепатиту, інфекційно-алергічного міокардиту, дисбактеріозу. Інколи може розвиватися реактивний артрит. Після перенесеного сальмонельозу на протязі тривалого часу може зберігатися функціональна недостатність травного тракту, дисбактеріоз кишечника.

Прогноз при сальмонельозі найчастіше сприятливий, за винятком новонароджених та дітей раннього віку, особливо у випадках нашарування інτερкурентних інфекцій.

Діагностика:

Ґрунтується на клініко-епідеміологічних даних та специфічних лабораторних дослідженнях – бактеріологічних та серологічних. Матеріалом для дослідження є випорожнення, блювотні маси, промивні води шлунку, кров, сеча. У випадку харчового зараження значну допомогу надає бактеріологічне дослідження продуктів харчування. Широко використовують також серологічні дослідження (РПГА), позитивний результат виявляється на 7-8 день і на 2-3 тиждень. Діагностичний титр від 1:180 до 1:320.

Тести для самоконтролю

1) Вкажіть збудник сальмонельозу:

- А) кок;
- Б) грамнегативна паличка;
- В) грампозитивна паличка;
- Г) вірус;
- Д) мікоплазма.

2) Вкажіть основне джерело інфекції при сальмонельозі:

- А) хвора тварина;
- Б) хворі птахи;
- В) хвора людина;
- Г) носій реконвалесцент.

3) Вкажіть головний механізм передачі при сальмонельозі:

- А) трансмісивний;
- Б) повітряно-крапельний;
- В) контактнo-побутовий;
- Г) фекально-оральний.

4. Інкубаційний період сальмонельозу в середньому триває:

- А) 1-3 доби;
- Б) 3-7 діб;
- В) 5-7 діб;
- Г) 2-3 год- 5-7 діб;
- Д) 2-3 год-14 діб.

5) Яка з клінічних форм сальмонельозу частіше зустрічається у дітей перших 3 років життя?

- А) шлунково-кишкова (гастрит);
- Б) шлунково-кишкова (гастроентерит);
- В) шлунково-кишкова (ентероколіт);
- Г) септична;
- Д) тифоподібна;
- Е) респіраторна.

6) Яка з клінічних форм сальмонельозу частіше зустрічається у новонароджених дітей?

- А) шлунково-кишкова (гастрит);
- Б) шлунково-кишкова (гастроентерит);
- В) шлунково-кишкова (ентероколіт);
- Г) септична;
- Д) тифоподібна;
- Е) респіраторна.

7) Яка з клінічних форм сальмонельозу частіше зустрічається у дітей старших 3 років життя?

- А) шлунково-кишкова (гастрит);
- Б) шлунково-кишкова (гастроентерит);
- В) шлунково-кишкова (ентероколіт);
- Г) септична;
- Д) тифоподібна;
- Е) респіраторна.

8) Провідними синдромами у перебігу сальмонельозу є:

- А) респіраторні розлади;
- Б) екзантема;
- В) інтоксикаційний;
- Г) сечовий;
- Д) диспептичний.

9) Тифоподібна форма сальмонельозу характеризується такими ознаками:

- А) гарячкою;
- Б) симптомами інтоксикації;
- В) збільшенням селезінки;
- Г) «малиновим язиком»;
- Д) розеолезним висипом;
- Е) порушенням травлення (запори або проноси);

10) Септична форма сальмонельозу характеризується такими ознаками:

- А) симптомами інтоксикації;
- Б) розладами травлення;
- В) симптомом Філатова-Копліка;
- Г) гепатоспленомегалією;
- Д) гіпотрофією;
- Е) рідкими випорожненнями зі слизом.

11) Вкажіть вирішальний метод в діагностиці сальмонельозу у дітей:

- А) клініко-епідеміологічний;
- Б) грамнегативна паличкаопрологічний;
- В) бактеріологічний;
- Г) серологічний.

12) Виписування хворих, які відвідують дитячі заклади, проводиться у разі:

- А) видужання;
- Б) видужання та дослідження випорожнень і сечі;
- В) видужання та дослідження випорожнень і сечі після відміни антибіотиків;
- Г) видужання та дослідження випорожнень і сечі після відміни антибіотиків через 2-3 дні;

Відповіді до тестів

1(Б); 2(А,В,Г); 3(Г); 4(Г); 5(В); 6(Г); 7(А,Б); 8(В,Д); 9(А,Б,В,Д,Е);
10(А,Б,Г,Д,Е); 11(В); 12(Г).

Дизентерія бактеріальна (dysenterya bacterialis)

Визначення:

Дизентерія бактеріальна (шигельоз) – гостра інфекційна хвороба, що спричиняється бактеріями роду шигел (Shigella) і характеризується ураженням слизової оболонки дистального відділу товстої кишки, загальною інтоксикацією, частою та болючою дефекацією, переймоподібним болем у животі, патологічними домішками у випорожненнях (слиз, кров, гній).

Класифікація:

Тип	Тяжкість	Перебіг
<ul style="list-style-type: none">• Типові форми• Атипові:<ul style="list-style-type: none">СтертаДиспепсичнаСубклінічнаГіпертоксична	<ul style="list-style-type: none">• Легка• Середньої тяжкості<ul style="list-style-type: none">а) з превалюванням токсичних симптомівб) з превалюванням місцевого процесув) змішані форми <p>Показники тяжкості:</p> <ol style="list-style-type: none">1).симптоми інтоксикації (менінгоенцефалічний синдром, серцево-васкулярні розлади, синдром порушеного обміну)2) місцеві симптоми (характер і частота випорожнень, спонтанний біль у животі, випадіння слизової оболонки прямої кишки, зіяння відхідника)	<ul style="list-style-type: none">• Гострий (до 1 місяця)• Затяжний (до 3 місяців)• Хронічний(довше 3 місяців):<ul style="list-style-type: none">А) безперервнийБ) рецидивуючий

Етіологія:

Збудниками шигельозу є бактерії роду Shigella, які поділяються на 4 види: 1) S. Dysenteriae (група А, серотипи 1-10), куди входять шигели Григорєва-Шига, Штуцера-Шмітца, Ларджа-Сакса; 2) S. Flexneri (група В, серотипи 1-6) з підтипом S.Newcastle; 3) S.boudi (група С, серотипи 1-15); 4) S.sonnei (група D).

Шигели – це нерухомі грамвідємні палички, спор та капсул не утворюють, стійкі у навколишньому середовищі. У воді та молоці

зберігаються на протязі 3-10 діб, вологому ґрунті 40 діб, в заморожених продуктах та льоді – 6 місяців. Під час кип'ятіння гинуть миттєво.

Найбільш патогенними є шигели Григорєва-Шига, які здатні продукувати екзотоксин, всі інші шигели продукують тільки ендотоксин.

Епідеміологія:

Джерело інфекції – хворі на гостру дизентерію (особливо у перші 3 дні) та здорові носії бактерій. Небезпечними є хворі на легкі та субклінічні форми хвороби із-за, в більшості випадків, відсутності адекватної терапії та ізоляції.

Шлях передачі фекально-оральний, тому великого значення у зараженні людини надається санітарно-гігієнічній її культурі. Джерелом поширення дизентерії можуть бути мухи, заражені харчові продукти та вода.

Патогенез:

Зараження на дизентерію відбувається через рот, тривалість інкубаційного періоду та тяжкість хвороби зумовлені інфекційною дозою. Важливого значення у перебігу дизентерії надається стану макроорганізму, місцевим захисним функціям травного тракту та загальному імунітету.

Після зараження певна кількість шигел гине у шлунку під дією шлункового соку, лізоциму, протеолітичних ферментів, що супроводжується звільненням ендотоксину та всмоктування його у кров. Звільнений токсин викликає токсемію. Непошкоджені шигели потрапляють до товстого кишечника і в його слизовій оболонці починають розмножуватися з формуванням локальної запальної реакції слизової оболонки з утворенням геморагій, ерозій та виразок. Під дією токсину спостерігається ураження нервової, серцево-судинної систем та внутрішніх органів. Поряд з цим порушується мікроциркуляція в судинах головного мозку (нейротоксикоз) та порушується іннервація травного тракту, що призводить до формування різних патологічних рефлексів з боку слизової оболонки (гіпермоторика кишечника з діарейним синдромом). Нейтралізація та вилучення токсину із організму здійснюється печінкою, нирками та слизовою оболонкою кишечника, що підсилює набряк останньої. Явища дисбактеріозу на фоні дизентерії лише підсилюють запальні та

дистрофічні явища слизової оболонки та явища аутоінтоксикації. У випадку токсичних форм дизентерії у дітей часто спостерігається обтяжений алергічний анамнез, що пояснюється формуванням гіперчутливості до антигенів шигел та розвитку тяжких проявів нейротоксикозу, спастичного коліту.

Транзиторне носійство пояснюється проходженням збудника дизентерії через усі відділи травного тракту без відповідних реакцій організму. При цілковитій загибелі шигел у шлунку з виділенням токсину у верхніх відділах травного тракту клінічно проявляється харчовою токсикоінфекцією (гастритом, гастроентеритом). У формуванні хронічної дизентерії вирішальне значення має знижена імунологічна реактивність організму, дисбактеріоз, наявність L-форм шигел із зниженою патогенністю та вірулентністю, супер- та реінфекція іншими штамами шигел, порушення дієти та принципів лікування.

Морфологічні зміни слизової оболонки при дизентерії найбільш виражені у товстому кишечнику, особливо у сигмовидній та прямій кишці. Локальне запалення характеризується стадійстю: катаральне запалення, дифтеритичне запалення, виразки, які можуть одночасно поєднуватися (поліморфізм).

Клініка:

Інкубаційний період триває від декількох годин до 7 днів (у середньому 2-3 дні). Початок хвороби гострий, відмічаються явища інтоксикації, блювота, підвищується температура тіла. У важких випадках прояви нейротоксикозу із порушенням свідомості. Місцевий запальний процес у товстій кишці проявляється розлитим, переймоподібним болем у животі та прискореними випорожненнями. Пізніше біль локалізується у лівій здухвинній ділянці, випереджує та супроводжує акт дефекації. Випорожнення на початку хвороби мають каловий характер, потім кількість калових мас зменшується, а у тяжких випадках вони відсутні, виділяється мутний слиз з прожилками крові (“ректальний плювок”). Чим більше дефекацій, тим тяжчий перебіг дизентерії. Паралельно зменшенню кількості калових мас, наростає кількість болючих позивів на випорожнення (тенезми) із-за спастичного скорочення м'язів прямої кишки. Інколи цей спазм іррадіює у сечовий міхур, що призводить до затримки сечовиділення. Часті тенезми можуть призводити до випадіння слизової оболонки прямої кишки. Іноді виникає парез зовнішнього

сфінктеру та зіяння проходу, з якого невинно виділяється слизово-гнійно-кровоянистий кишковий вміст. Найбільш виражені клінічні симптоми дизентерії у перші 3 дні хвороби. Загальний стан тяжкий, хворі змучені, лежать зігнувшись, шкіра суха, тургор знижений, язик сухий, інколи вкритий брудним нальотом. Тони серця приглушені, артеріальна гіпотензія. При пальпації живіт болючий у лівій половині, сигмовидна кишка у вигляді болючого тяжу, збільшені печінка і селезінка. В периферійній крові лейкоцитоз, нейтрофілоз, ШОЕ прискорена.

Залежно від ступеня проявів загальної інтоксикації та інтенсивності кишкового синдрому розрізняють типову (легку, середньотяжку та тяжку) і атипову (субклінічну, стерту, диспепсичну та гіпертоксичну) форми дизентерії.

Легка форма шигельозу характеризується незначним порушенням загального стану дитини, температура субфебрильна, інколи одноразове блювання, випорожнення рідкі з домішками слизу та зелені, 5-8 разів на добу, носять каловий характер, переймистий біль під час дефекації.

Середньотяжка форма – гострий початок хвороби, значні прояви інтоксикації, температура 39-39,5°C, чіткий колітичний синдром (випорожнення втрачають каловий характер, містять багато слизу, кров), відмічаються тенезми, зіяння ануса.

Тяжка форма – раптовий початок, різко виражені симптоми інтоксикації, відразу, або на слідуючий день постійний переймоподібний біль у животі, часті випорожнення у вигляді “ректального плевка”, параліч сфінктера прямої кишки. Розрізняють 2 варіанти перебігу тяжкої форми дизентерії: тип А – коли переважає загальна інтоксикація, тип Б – переважають прояви місцевих кишкових уражень.

Стерта форма дизентерії характеризується відсутністю загальної інтоксикації та незначним колітичним синдромом. Діагноз підтверджується бактеріологічно.

Латентна (безсимптомна) форма проявляється наявністю дизентерійних паличок при бактеріологічному дослідженні фекалій та збільшенням титру протидизентерійних антитіл за відсутності клінічних ознак хвороби.

Хронічна дизентерія протікає у вигляді безперервної та рецидивуючої форм. У першому випадку відмічається довготривала

дисфункція кишечника, тоді як у другому – випорожнення на деякий час стають нормальними.

Бактеріоносійство дизентерії не супроводжується кишковою дисфункцією, ознаки запалення слизової оболонки (ректороманоскопія) та збільшення титру антитіл у крові відсутні. Збудник виділяється бактеріологічно.

Дизентерія у дітей раннього віку – початок гострий, підвищення температури тіла до 38-40°C, токсикоз з ураженням нервової та серцево-судинної системи. У деякої частини дітей можливий розвиток нейротоксикозу з порушенням свідомості, судомми, розладами гемокоагуляції та геодинаміки. Випорожнення носять ентероколітичний характер, іноді диспепсичний. Кров у випорожненнях частіше у вигляді прожилок, тенезми рідко. Клінічним еквівалентом тенезмів у немовлят є неспокій, плач, почервоніння обличчя. У новонароджених дітей дизентерія може супроводжуватися ураженням інших органів (кон'юнктивіт, вагініт, сепсис, менінгіт та інші).

Ускладнення:

Випадіння слизової оболонки прямої кишки, кишкові кровотечі, перфорація кишкових виразок з розвитком перитоніту, інвагінація внаслідок підсиленої перистальтики кишечника, тріщини та ерозії заднього проходу, кишковий дисбактеріоз, гемолітико-уремічний синдром, гіпотрофія, анемія, гіповітаміноз.

Діагностика:

На основі клінічних та епідеміологічних даних. Для підтвердження діагнозу застосовують бактеріологічний метод (посів випорожнень, блювотних мас та промивних вод шлунка), серологічний метод (РА та НГА). Для експрес-діагностики використовують люмінесцентні сироватки. Суттєвим доповненням є копрологічний метод дослідження – наявність слизу, великої кількості лейкоцитів, еритроцитів. Об'єктивний стан слизової оболонки термінального відділу кишечника характеризують дані ректороманоскопії.

Тести для самоконтролю

1. Найбільше епідеміологічне та клінічне значення серед шигел мають такі 4 види:

- А) Григорєва-Шига;
- Б) Ньюкастла;
- В) Зонне;
- Г) Флекснера;
- Д) Бойда;
- Е) Штуцера-Шмітца.

2. Вкажіть механізм передачі дизентерії:

- А) фекально-оральний;
- Б) контактно-побутовий;
- В) повітряно-крапельний;
- Г) трансмісивний.

3. У дітей якої вікової групи захворюваність на дизентерію найвища?

- А) 0-12 місяців;
- Б) 1-2 роки;
- В) 2-7 років;
- Г) 7-10 років;
- Д) 10-14 років.

4. Яка тривалість інкубаційного періоду при дизентерії у дітей?

- А) 1-3 дні;
- Б) 1-5 днів;
- В) кілька годин- 7 днів;
- Г) 1-10 днів;
- Д) 5-30 днів.

5. Вкажіть провідні клінічні синдроми дизентерії у дітей:

- А) інтоксикаційний;
- Б) атонічний;
- В) респіраторний;
- Г) диспептичний;
- Д) серцево-судинний;
- Е) больовий.

6. Який відділ кишечника переважно уражається при дизентерії?

- А) дванадцятипала кишка;
- Б) порожниста кишка;
- В) клубова кишка;
- Г) товста кишка.

7. У типових випадках дизентерії випорожнення бувають:

- А) рідкі, зелені без слизу;
- Б) рідкі, зелені з неперетравленими рештками їжі;
- В) рідкі, зелені зі слизом;
- Г) каламутні, злильні, в невеликій кількості, зі слизом і кровю;
- Д) рідкі, жовто-гарячі зі слизом.

8. Вкажіть типові ознаки колітичного синдрому:

- А) переймоподібний біль у животі;
- Б) блювання;
- В) тенезми;
- Г) зниження апетиту;
- Д) зяяння ануса і його піддатливість;
- Е) випорожнення у невеликій кількості, містять слиз, кров .

9. Вирішальне значення у верифікації діагнозу дизентерії мають:

- А) копрологічний метод;
- Б) серологічне дослідження;
- В) бактеріологічне дослідження випорожнень;
- Г) гемограма.

10. Як основний засіб лікування легких форм дизентерії рекомендовано:

- А) біфідумбактерії;
- Б) гентаміцин;
- В) панкреатин;
- Г) біойогурт;
- Д) поліміксин.

11. Контактні особи підлягають спостереженню:

- А) 5 днів;
- Б) 7 днів;
- В) 10 днів;
- Г) 14 днів;
- Д) 7 днів і бактеріологічне обстеження випорожнень.

12. Вкажіть антибіотики, які застосовуються при лікуванні дизентерії середнього та важкого ступенів тяжкості перебігу у дітей:

- А) пеніцилін;
- Б) гентаміцин;
- В) цефалолін;
- Г) цефотоксим;
- Д) ципрофлоксацин.

Відповіді до тестів

1(А,В,Г,Е); 2(А,Б); 3(В); 4(В); 5(А,Г,Е); 6(Г); 7(Г); 8(Г); 9(А,В,Д,Е);
10(А,Г); 11(Д); 12(Г,Д).

Ешеріхіоз (Escherichosis)

Визначення:

Ешеріхіоз (кишкова колі-інфекція) – гостре інфекційне кишкове захворювання, переважно раннього дитячого віку, яке спричиняється численними патогенними штамми кишкової палички і характеризується загальною інтоксикацією та зневодненням різного ступеня на фоні стійких диспепсичних розладів у виді блювання та проносу.

Етіологія:

Збудник ешеріхіозу – патогенний штам кишкової палички, яка є грам негативною, спор не утворює, факультативний анаероб. Патогенна ешеріхія за морфологічними, культуральними та ферментативними властивостями не відрізняється від непатогенної, яка є нормальною складовою частиною сапрофітної флори кишечника. Патогенні штамми ешеріхії мають певний набір факторів агресивності: токсини, гемолізи, коліцини. Ешеріхії відрізняються від інших збудників кишкових інфекцій великим набором антигенів, які поділяються на: соматичні – термостабільний (О) та термолабільний (К)-антигени і джгутиковий (Н)-антиген. Відомо понад 150 груп О-антигену, 93 К-антигену, 52 групи Н-антигену. Кожна група антигенів може існувати незалежно від іншої.

Залежно від О-антигену ешеріхії та клініко-епідеміологічних особливостей захворювання, ешеріхії умовно поділяються на 3 великі групи: ентеропатогенні кишкові палички (ЕПКП), ентероінвазивні кишкові палички (ЕІКП) та ентеротоксигенні кишкові палички (ЕТКП).

До 1-ї групи входить 30 сероварів ЕПКП – О111, О55, О26, О125, О127, О119, О408 та інші. ЕПКП розмножуються на поверхні кишкового епітелію і зумовлюють запальне ураження слизової оболонки переважно тонкого кишечника, мають антигенну спорідненість із сальмонелами і спричиняють захворювання виключно у дітей 1-го року життя.

До 2-ї групи входить 13 сероварів ЕІКП – О28, О33, О115, О124, О144, О151, О153 та інші. ЕІКП за О-антигеном мають спорідненість із шигелами. Вони розмножуються у цитоплазмі епітеліальних клітин кишок. Дана група ешеріхії викликає дизентерієподібні захворювання у дітей усіх вікових груп та дорослих.

До 3-ї групи входить 12 сероварів ЕТКП – О6, О7, О8, О9, О15, О20, О25, О27, О73, О78, О148, О159. Їхня патогенність зумовлена дією термолабільного ентеротоксину. ЕТКП розмножуються на поверхні кишкового епітелію, не проникають у слизову оболонку, не викликають у ній запальних змін, викликають холероподібні захворювання у дітей та дорослих.

До 4-ї групи входить 2 серовари – О157, О159, які спричиняють тяжку форму геморагічного коліту, у новонароджених – некротичний ентероколіт.

Епідеміологія:

Джерело інфекції – хворий (особливо в гострий період хвороби) та особа, що виділяє бактерії. Найбільш контагіозним є серовар О111.

Шлях передачі – фекально-оральний через харчові продукти, воду та безпосередній контакт. Не виключається можливість внутрішньолікарняного зараження новонароджених та дітей раннього віку аерогенно-пиловим шляхом.

Сприйнятливість до ешерихіозу значною мірою залежить від віку дитини, преморбідного фону, масивності інфікування, штучного вигодування тощо.

Патогенез:

Зараження відбувається через рот. Характер патологічного процесу, що розвивається у кишечнику, перш за все, пов'язаний із своєрідністю ушкоджувальних механізмів різних груп патогенних ешерихій (дивись етіологію). Патогенні ешерихії розмножуються переважно на поверхні слизової оболонки тонкого кишечника. При цьому, ЕКП можуть розмножуватися і у цитоплазмі епітелію та мезентеріальних лімфатичних вузлах. Екзот- та ендотоксини спричиняють прояви загального токсикозу внаслідок всмоктування їх у кров та викликають локальні запальні зміни слизової оболонки тонкої кишки. Ентеротоксин ЕТКП, подібно до холерогену, індукує в ендотеліюцитах тонкої кишки активність аденілциклази, що стимулює секретрну активність епітелію. Це призводить до виділення великої кількості води та електролітів, а зворотнє всмоктування їх обмежується – розвивається зневоднення. Слід зазначити нейротропічність токсинів, що надходять із кишечника у кров. При цьому активується система гіпоталамус-гіпофіз-наднирникові залози,

що призводить до гіперсимпатикотонії та підвищення рівня катехоламінів у крові з послідувачим спазмом судин та активацією окисно-відновних реакцій. Невпинно зростаюча гістогіпоксія призводить до метаболічних розладів, підвищення проникності клітинних мембран, активації лізосомальних протеолітичних ферментів та біологічно-активних речовин вазоділятаційної дії (гістамін, серотонін, кініні). Це призводить до зменшення об'єму циркулюючої крові, порушення мікроциркуляції та реологічних властивостей крові. Розлади геодинаміки супроводжуються зниженням артеріального тиску, порушенням фільтраційної та реабсорбційної функції нирок, що призводить до зменшення виведення токсинів патогенних ешерихій та продуктів порушеного метаболізму – це є зачароване коло взаємозв'язаних патологічних процесів. Посилення інтенсивності токсикозу та ексикозу може призвести до шоку інфекційно-токсичного та гіповолемічного генезу.

Клініка:

Клінічна картина ешерихіозу різноманітна і залежить від віку дитини, серовару ешерихій, стану преморбідного фону, зрілості імунологічної системи, нашарування інтеркурентних захворювань.

Ешерихіози, спричинені ЕПКП відносяться переважно до дітей раннього віку. Інкубаційний період 2-5 днів, його тривалість залежить від інфікуючої дози та віку дитини. Початок хвороби раптовий, або поступовий, залежить від інфікуючої дози. Підвищується температура тіла, при масивному інфікуванні швидкий розвиток токсикозу, пронос, блювання. Диспепсичний синдром характеризується частими випорожненнями (10-15 інколи 20-25 разів), калові маси рідкі, водянисті, оранжевого, або зеленкувато-оранжевого кольору, містять незначну кількість прозорого слизу. Блювання нечасті, але тривалі. Інтенсивність диспепсичних розладів з кожним днем посилюється.

Виділяють легку, середньої важкості та важку форми хвороби.

Легка форма ешерихіозу: загальний стан порушений незначно, дещо знижений апетит, відмічаються зригування, неспокій, випорожнення 4-6 разів на добу. Тривалість даної симптоматики спостерігається в середньому на протязі 6-7 днів.

Середньої важкості ешерихіоз: характеризується чіткими симптомами загальної інтоксикації, підвищенням температури тіла до 38-39°C. Відмічається анорексія, млявість, адинамія, порушення сну,

незначна втрата ваги. Випорожнення до 10-12 разів на добу, живіт здутий, шкіра суха. У випадку прогресування хвороби і неадекватності терапії розвивається кишковий токсикоз з ексикозом.

Важка форма ешерихіозу: виражені симптоми загальної інтоксикації, температура тіла 39-40°C, випорожнення пінисті, водянисті, коричнево-оранжевого кольору зі слизом до 15-20 разів на добу. Блювання стійке, 4-5 разів на добу, маса тіла знижується, живіт здутий за рахунок парезу кишок. Розвивається синдром кишкового токсикозу з ексикозом із симптомами ураження ЦНС та серцево-судинної системи.

На ранніх етапах розвитку кишкового токсикозу з ексикозом на фоні підвищення температури тіла спостерігається вододефіцитна дегідратація (спрага, сухість шкіри та слизових оболонок, афонія, плач без сліз). У такому випадку превалюють явища ексикозу над симптомами токсикозу. Своєчасна регідраційна терапія швидко корегує дані розлади. На тлі прогресуючого розвитку токсикозу та ексикозу здебільшого розвивається соледефіцитний ексикоз із формуванням гіпоосмолярності плазми та переходом рідини із судинного русла в клітини. У таких випадках втрата ваги більше 10%, значно зменшується об'єм циркулюючої рідини, спостерігається западіння тім'ячка, набряк-набухання головного мозку, шкіра холодна з мармуровим відтінком, акроціаноз. Спостерігаються геодинамічні розлади, зменшується діурез, наростає парез кишечника. Якщо соледефіцитний ексикоз наростає швидко, може розвинути шок.

Ешерихіози, спричинені ЕІКП, нагадують шигельозоподібні захворювання. Інкубаційний період здебільшого короткий (до 1 доби). Початок хвороби гострий, відмічається інфекційний токсикоз та диспепсичний синдром, в основі якого лежить запалення слизової оболонки тонкої та товстої кишок. У даному випадку превалюють явища токсикозу над ексикозом. В залежності від ступеня вираженості інфекційного токсикозу, розвивається нейротоксикоз та інфекційно-токсичний шок із ДВЗ-синдромом. Може спостерігатися больовий абдомінальний синдром, випорожнення часті, містять слиз та домішки крові.

Ешерихіози спричинені ЕТКП нагадують холероподібні захворювання, переважно у дітей старших вікових груп. Інкубаційний період від декількох годин до 2-3 днів. Початок хвороби гострий із швидкими темпами зневоднення внаслідок блювання та профузного

проносу. Випорожнення водянисті без патологічних домішок, супроводжуються больовим абдомінальним синдромом. Перебіг хвороби у більшості випадків доброякісний.

Ускладнення:

Здебільшого пов'язані із нашаруванням ГРВІ та активацією умовно-патогенної флори, особливо стафілокової. У випадку тривалого лікування антибіотиками, може розвинути дисбактеріоз. У випадку деструктивних уражень слизової оболонки кишечника, може розвинути прорив кишки з перитонітом, прискорена перистальтика, може привести до інвагінації, парез кишечника – до динамічної непрохідності. При затяжному ешеріхіозі розвивається гіпотрофія, анемія, гіповітаміноз.

Діагностика:

Грунтується на клініко-епідеміологічних даних, експрес-діагностики за допомогою імунофлюоресцентних сироваток. Кінцевий етіологічний діагноз ставиться на основі бактеріологічного дослідження випорожнень, блювотних мас, промивних вод шлунка. Серологічні методи діагностики у випадку ешеріхіозної інфекції мають обмежене діагностичне значення. Діагностичний титр антитіл у динаміці хвороби становить 1:80 і більше.

Тести для самоконтролю

1. Які з указаних ешеріхій належать до ентеропатогенних?

- А) O 111;
- Б) O 151;
- В) O 144;
- Г) O 127;
- Д) O 124;
- Е) O 9;
- Є) O 75;
- Ж) O 26;
- З) O 28.

2. Які з указаних ешеріхій належать до ентероінвазивних?

- А) O 111;
- Б) O 151;
- В) O 144;
- Г) O 127;
- Д) O 124;
- Е) O 9;
- Є) O 75;
- Ж) O 26;
- З) O 28.

3. Які з указаних ешерихій належать до ентеротоксигенних?

- А) O 111;
- Б) O 151;
- В) O 1;
- Г) O 8;
- Д) O 20;
- Е) O 124;
- Є) O 9;
- Ж) O 28;
- З) O 75.

4. Який відділ кишківника переважно уражається при ешерихіозі?

- А) дванадцятипала кишка;
- Б) порожниста кишка;
- В) клубова кишка;
- Г) товста кишка.

5. Діти яких вікових груп частіше хворіють на ешерихіоз, викликаний ЕПЕ?

- А) 0-12 міс;
- Б) 0-3 роки;
- В) 1-2 роки;
- Г) 2-7 років;
- Д) 7-10 років;
- Е) 10-14 років.

6. Діти яких вікових груп частіше хворіють на ешерихіоз, викликаний ЕІЕ та ЕТЕ?

- А) 0-12 міс;
- Б) 0-3 роки;
- В) 1-2 роки;
- Г) 2-7 років;
- Д) 7-10 років;
- Е) 10-14 років.

7. Вкажіть основний метод лабораторної діагностики ешерихіозу:

- А) гемограма;
- Б) копрограма;
- В) бактеріологічний;
- Г) серологічний.

8. Яка група препаратів є основною у лікуванні дітей з легкою формою перебігу ешерихіозу?

- А) ферменти;
- Б) антибіотики;
- В) нітрофурани;
- Г) бактерійні.

9. Які препарати застосовують в лікуванні середньотяжкого та тяжкого ешерихіозу у дітей?

- А) антибіотики;
- Б) нітрофурани;
- В) бактеріофаги;
- Г) бронхолітики;
- Д) гепатопротектори;
- Е) кардіопротектори.

10. Для виявлення джерела інфекції бактеріологічному обстеженню підлягають діти:

- А) всіх вікових груп;
- Б) перших трьох років;
- В) які мали контакт із хворим;
- Г) здорові, перед вступом у дитячі дошкільні заклади та дитбудинки;
- Д) перших двох років життя із дисфункцією кишечника.

Відповіді до тестів

1(А,Г) 2(В,Д,З); 3(В,Г,Є); 4(А,Б,В); 5(А); 6(Е); 7(В); 8(Г); 9(А,В,Е); 10(В,Г,Д).

Холера (Cholera)

Визначення:

Холера – це гостра, особливо небезпечна інфекційна хвороба з фекально-оральним шляхом зараження, спричиняється холерним вібрионом, характеризується явищами тяжкого запалення кишечника, швидкого зневоднення внаслідок проносу та блювання із послідувачими розладами геодинаміки та водно-електролітного обміну.

Етіологія:

Захворювання спричиняється двома збудниками холери (*Vibrio cholerae* та *Vibrio El-Tor*). У групі *Vibrio cholerae* розрізняють сировари Огава, Інаба, Гікошіма, які містять різні комбінації О-антигенів (А,В,С). Холерний вібрион представляє собою зігнуту або пряму паличку, з джгутиком, рухливий, грамнегативний. Утворює термолабільний екзотоксин (холероген), що спричиняє ентеротоксичну дію, та термостабільний ендотоксин, продукує фібролізін, гіалуронідазу, колагеназу, нейраміназу та інші ферменти.

Збудник холери добре росте на звичайних лужних живильних середовищах, утворюючи прозорі, дисковидні, блакитні колонії.

Холерний вібрион стійкий до зовнішнього середовища, у випорожненнях зберігається до 5 місяців, у ґрунті – 2 місяці, на продуктах харчування – декілька тижнів. На мікроб згубно діють кислоти та препарати хлору.

Епідеміологія:

Холера відноситься до антропонозних інфекцій. Джерелом інфекції є хвора людина, або вібриононосій. Найбільш заразливими є хворі у перші 3-4 дні хвороби, у яких в цей період можливі випорожнення в об'ємі до 10-20 літрів. У частини реконвалесцентів можливе виділення вібрионів на протязі 2-4 тижнів. Шлях передачі інфекції у більшості випадків є водним, рідше – харчовим, ще рідше – контактно-побутовим. Спалахи холери як правило припадають на теплу пору року.

Патогенез:

Збудник потрапляє у людський організм через рот, у шлунку більшість холерних вібріонів гине, залишок потрапляє у тонку кишку, де інтенсивно розмножується, виділяючи токсичні речовини. Екзотоксин (холероген) зв'язується із специфічними рецепторами ентероцитів, проникає усередину клітин, порушує їх метаболізм, активує синтез і виділення вазоактивного інтестинального пептиду, який активує аденілциклазу і гуанідинциклазу, що призводить до зростання синтезу циклічного аденозинмонофосфату і гуанідинмонофосфату. Даний механізм призводить до інтенсивної секреції в кишках та зменшення зворотнього всмоктування завдяки блокаді натрієвого насосу. Клінічно це проявляється значним виходом води та електролітів у просвіт кишок та невпинним проносом і блювотою, що в свою чергу призводить до дефіциту натрію, калію та води і формуванню ацидозу. Нестача калію в організмі зумовлює порушення функції міокарду, ураження ниркових каналців та парез кишок. Подібна лабільність водно-електролітного балансу зумовлена незрілістю нейрогуморальних механізмів регуляції обмінних процесів.

Характерним для холери є те, що навіть виражені процеси дегідратації не супроводжуються патологічними змінами слизової оболонки товстої кишки. Виявляються лише слабкі реактивні зміни в клітинах, помірний набряк, розширення кровоносних та лімфатичних судин.

Клініка:

Інкубаційний період триває від декількох годин до 5 діб. Початок хвороби гострий, відмічається раптовий пронос, випорожнення рідкі, частота їх наростає, втрачають каловий характер, стають безбарвними і швидко набувають вигляду “рисового відвару”, без запаху. Іноді фекалії забарвлюються в червоний або рожевий колір, нагадують м'ясні помії. Частота випорожнень до 30 на добу, кількість їх досягає 15-30 літрів. До проносу часто приєднується блювота “фонтаном”, без попередньої нудоти та болю у животі. Дитину мучить сильна спрага, вона багато п'є, але випита рідина швидко викидується з блювотою та проносом. Інтенсивно наростає зневоднення, дитина приймає вигляд схудлої, очі западають, обведені синіми чи зеленими колами (симптом “чорних окулярів”), пульс погіршується. Ніс загострюється, тургор втрачається, склерема, на долонях та підшвах

утворюються зморшки (руки пралі). Тіло холодне, температура тіла субнормальна (34-35°C), слизові оболонки сухі, голос сиплий, слабкий, беззвучний, артеріальний тиск низький, діурез зменшується до анурії, виникають м'язові корчі.

Клінічні прояви холери залежать від об'єму втраченої рідини, яка має 4 ступені за загальноприйнятою класифікацією. При важкому зневодненні та у алгідній стадії хвора дитина лежить у прострації, температура тіла 34-35 °С, тіло холодне, вкрите липким потом, ціаноз, постійні корчі, корчі діафрагми призводять до сильної і тривалої гикавки. Кров згущена, еритроцити $7-8 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитів – $15-60 \times 10^9$, нейтрофілоз, гіпокаліємія, метаболічний ацидоз, підвищений фіброліз.

Холера у дітей раннього віку зустрічається рідко і має свої особливості. Захворювання починається із субфебрильної температури тіла, симптомів зневоднення та інтоксикації, ураження серцево-судинної і нервової систем. Швидке зневоднення, значні втрати калія та зниження артеріального тиску призводять до ранніх тонічних м'язових корчів, клонічних судом із конвульсіями. Несприятливі наслідки зумовлені недосконалими нейрогуморальними механізмами компенсації та нашаруванням бактеріальної та вірусно-бактеріальної інфекції.

Атипові форми холери – блискавична (фульмінантна), суха холера, стерта форма.

Блискавична форма проявляється бурхливим розвитком зневоднення, гіповолемічним шоком, судомами усіх груп м'язів, симптомами енцефаліту та мозкової коми.

Суха холера – тяжка форма холери із злоякісним перебігом. У хворих на фоні повного благополуччя з'являється різка слабкість, швидко розвивається колапс, коматозний стан. За кілька годин може наступити летальний кінець внаслідок недостатності кровообігу та дихання.

Стерта форма проявляється кишковими розладами легкого ступеня важкості.

Вібріоносійство – складає 1:1, 1:2 по відношенню до хворих на холеру.

Ускладнення:

Сепсис, спричинений кишковою мікрофлорою, пневмонія.

Діагностика:

Ґрунтується на клінічних, епідеміологічних та лабораторних даних. Головним із останніх є виділення холерного вібріону з фекалій та блювотних мас. Із експрес-методів виділяється імунофлюоресцентний, РА з використанням фазово-контрастної мікроскопії. Серологічна діагностика (титр антитоксичних антитіл 1:80, вібріоцидних антитіл – 1:1000) має ретроспективне значення.

Тести для самоконтролю

1. Вкажіть збудник холери:

- А) вібріон;
- Б) вірус;
- В) пріон;
- Г) кок;
- Д) паличка.

2. Вкажіть механізм передачі холери:

- А) фекально-оральний;
- Б) повітряно-краплинний;
- В) трансмісивний;
- Г) побутово-контактний.

3. Спалахи холери частіше спостерігаються в:

- А) січні-березні;
- Б) квітні-червні;
- В) липні-вересні;
- Г) жовтні- грудні.

4. Основними клінічними ознаками холери є:

- А) біль в животі;
- Б) блювання;
- В) спрага;
- Г) пронос;
- Д) тенезми;
- Е) зневоднення.

5. Алгідна стадія холери характеризується такими ознаками:

- А) субнормальна температура тіла;
- Б) холодним тілом, вкритим липким потом;
- В) ціанозом;
- Г) постійними корчами;
- Д) гикавкою;
- Е) анурією;
- Є) екзантемою.

6. На початковому етапі регідратації орієнтовна кількість рідини складає:

- А) 25 мл/кг;
- Б) 50 мл/кг;
- В) 100 мл/кг;
- Г) 200 мл/кг.

7. Вкажіть сльові розчини, які використовуються для перентеральної регідратації у дітей:

- А) «Трисіль»;
- Б) РСRS
- В) ”Хлосіль”;
- Г) «Квартасіль»;
- Д) 5% розчин глюкози у 0,45% розчині NaCl;

8. Який відсоток від об'єму рідини вводять дітям віком до 2 років у першу годину при холері?

- А) 10 %;
- Б) 20 %;
- В) 30 % ;
- Г) 40 %;
- Д) 50 %;
- Е) 60 %.

9. Який з антибіотиків необхідно призначити дітям при холері?

- А) пеніцилін;
- Б) лінкоміцин;
- В) еритроміцин;
- Г) ципрофлоксацин;
- Д) цефазолін.

10. Хворі на холеру виписуються:

- А) після клінічного одужання;
- Б) після клінічного одужання і негативного аналізу на холерний вібріон;
- В) після клінічного одужання і двох негативних аналізів холерний вібріон;
- Г) після клінічного одужання і трьох негативних аналізів на холерний вібріон.

Відповіді до тестів

1(А) 2(А); 3(В); 4(Б,В,Г,Е); 5(Б,В,Г,Д,Е,Є); 6(В); 7(Б,Д); 8(Г,Д); 9(Г); 10(Г).

Черевний тиф (*Typhus abdominalis*) і паратифи А і В (*Paratyphus A et B*)

Визначення:

Черевний тиф та паратифи А та В – гострі інфекційні хвороби людини з групи кишкових інфекцій, що характеризуються бактеріємією, ураженням лімфатичних утворів тонкої кишки, інтоксикацією, гарячкою, розеольозним висипом та гепатоспленомегалією. Паратифи А та В мають подібні патогенез та клінічні прояви.

Класифікація:

Класифікація клінічних форм черевного тифу та паратифу (Н.В. Дмитрієва, 1962)

Тип	Тяжкість	перебіг
<ul style="list-style-type: none">• Типові• Атипові: Септична З превалюванням окремих уражень (пневмотиф, менінготиф та ін.) Рудиментарні	<ul style="list-style-type: none">• Легка• Середньої тяжкості• Тяжка: токсична геморагічна -з нервовим синдромом -з кишковим синдромом -з серцевосудинним синдромом	<ul style="list-style-type: none">• Без ускладнень• З ускладненнями: ранніми пізніми алергічними гнійними із загостреннями з рецидивами

Етіологія:

Збудником черевного тифу є *Salmonella typhi*, яка належить до родини кишкових бактерій, роду сальмонел групи D. Збудник являє собою рухливу паличку, оточену джгутіками, грамнегативний. Черевнотифозна паличка має Н-(джгутіковий білкової природи), О-(соматичний ліпополісахарид) та Vi-(антиген вірулентності) антигени. Паличка під час руйнування виділяє ендотоксин, стійка у зовнішньому середовищі, при кіп'ятінні гине миттєво. Так, у воді може зберігатися до 90 днів, ґрунті – 14 днів, на овочах і фруктах – 5-10 днів, м'ясі та молочних продуктах – декілька місяців.

Епідеміологія:

Черевний тиф та паратиф А є типовими антропонозними захворюваннями. Джерелом інфекції є хворі люди або бактеріоносії. У випадку паратифа В джерелом інфекції може бути велика рогата худоба, свині, коні.

Шлях передачі інфекції – контактно-побутовий, водний, харчовий. Сприйнятливість до інфекції висока. Для черевного тифу та паратифів характерна літньо-осіння сезонність.

Патогенез:

Потрапивши через рот збудник проникає у слизову оболонку, лімфатичну систему, солітарні і групові фолікули тонкої кишки (**фаза занурення**). Далі мікроби захоплюються мікро- та макрофагами у по лімфатичним шляхам попадають у мезентеріальні та заочеревинні лімфатичні вузли, в яких інтенсивно розмножуються спричиняючи запалення (**фаза лімфангоїту і лімфаденіту**). Унаслідок запалення лімфоїдної тканини на слизовій оболонці тонкої кишки з'являється мозкове запалення (1-й тиждень хвороби). Зниження бар'єрної функції лімфатичних вузлів призводить до проникнення бактерій у кров (**фаза бактеріємії**), що співпадає із першими клінічними симптомами хвороби. Під впливом бактерицидних факторів крові частина бактерій гине, вивільняючи при цьому ендотоксин, якому властива нейротропність (**фаза інтоксикації**). Вплив ендотоксину на симпатичні закінчення черевного нерва та вегетативні нервові вузли призводить до судинних та трофічних порушень у слизовій оболонці тонкої кишки, викликаючи некрози та виразки. З током крові мікроби потрапляють у печінку, селезінку, кістковий мозок, шкіру (**фаза паренхіматозної дифузії**), зумовлюючи вогнищеві ураження (менінгіт, пієліт, пневмонія, абсцес). На 2-му тижні хвороби відбувається некроз солітарних та групових лімфатичних фолікулів тонкої кишки (3-й тиждень), надалі утворюються виразки з наступним їх очищенням (4-й тиждень), загоєнням (5-6 тиждень). Такий перебіг характерний для дітей старшого віку.

Циркуляція мікробів та ендотоксину у крові на протязі тривалого часу стимулює продукцію специфічних антитіл (**фаза формування імунітету**), співпадає з періодом очищення організму від бактерій та періодом клінічного выздоровлення. Недостатність імунологічної відповіді може призвести до рецидиву хвороби. Тривала персистенція

сальмонел у кістковому мозку може привести до їх трансформації у L-форми та формування тривалого бактеріоносійства.

Клініка:

Інкубаційний період черевного тифу триває від 3 до 25 діб. Початок хвороби гострий, протягом 1-2 діб температура тіла підвищується до 38-39 °С, у старших дітей температура може поступово, хвилеподібно наростати до 5-7 доби. З перших днів хвороби з'являється слабкість, зникає апетит, головний біль, "тяжкість" у голові. Поступово наростає тифозна інтоксикація з ураженням ЦНС: пригнічення, ступорозний стан, марення, головний біль, безсоння, інверсія сну. Шкірні покриви сухі, гарячі, язик сухий, вкритий сірувато-білуватим нальотом, іноді чорним. Язик товстішає, його краї та кінчик вільні від нальоту зі слідами зубів та яскраво-червоним забарвленням ("тифозний язик").

У середині 2-го тижня хвороби на тілі з'являються розеоли 2-3 мм, рожевого кольору, круглої або овальної форми, які зникають при натискуванні пальцем. Типовою локалізацією висипу є живіт і бічні поверхні грудної клітки. Частіше розеол буває небагато (15-20), інколи можуть густо вкривати всю шкіру. Розеоли втримуються 6-7 днів, зникаючи залишають брудне забарвлення. У тяжких випадках хвороби може відмічатися геморагічний висип, кишкові кровотечі. Слід зазначити, що у дітей раннього віку розеоли з'являються дуже рідко, а у дітей старшого віку можливий симптом Філіпповича (жовте забарвлення шкіри, долонь і підощв).

Ураження серцево-судинної системи проявляється ослабленням тонів серця, систолічним шумом на верхівці, зниженням артеріального тиску, брадикардією та ЕКГ-ознаками міокардиту. З боку черева відмічається біль та бурчання у правій здихвенній ділянці, тут же перкуторний звук дещо коротший із-за гіперплазії брижових лімфовузлів (симптом Падалки). У період розпалу хвороби може збільшуватися печінка, селезінка, у перший тиждень хвороби можливі закрепи. Досить часто спостерігаються бронхіти із аускультативними проявами, які у дітей раннього віку переходять у пневмонію.

Період розпалу хвороби триває 2-3 тижні, після чого захворювання переходить у фазу зменшення клінічних проявів. Слід пам'ятати, що у цей період можуть виникати рецидиви (на 8-12 добу нормальної температури тіла). У периферійній крові характерний виражений лейкоцитоз з перших днів хвороби, який наприкінці

першої неділі змінюється на лейкопенію. Помітне зменшення нейтрофілів, серед яких превалюють паличкоядерні форми, збільшується кількість лімфоцитів, еозинофіли зникають, тромбоцитопенія, ШОЕ прискорена.

В залежності від проявів та перебігу хвороби виділяють слідуєчі її форми:

Легка форма: інтоксикація слабка, температура тіла 38 °С, головний біль незначний, розеоли 2-4, тривалість хвороби до 2 тижнів, рецидивів не відмічається.

Середньої тяжкості: температура до 39-40 °С, яка східцеподібно зростає, потім 2-3 тижні носить постійний характер і поступово знижується (крива Вундерліха), інтоксикація виражена, нерідкі рецидиви та ускладнення.

Тяжка форма: тифозний статус, температура вище 39-40 °С протягом 3-4 тижнів, геморагічний та менінгоенцефалічний синдром, порушення геодинаміки та симптоми ендотоксичного шоку.

Атипові форми – це **стерта** (інтоксикація незначна, температура тіла субфебрильна, розеоли відсутні, легкі диспепсичні порушення) та **абортивна** форма (незначні ознаки черевного тифу тривалістю 1-1,5 тижнів).

Особливості черевного тифу у дітей раннього віку: хвороба починається бурхливо, температура тіла 39-40°С, гарячка ремітуючого або неправильного характеру, виражені симптоми інтоксикації. Характерні повторні блювання, судоми, знепритомніння, симптоми менінгізму, серозного менінгіту та менінгоенцефаліту. Випорожнення до 10-15 разів за добу, рідкі, з домішками слизу та зелені. Швидко розвивається зневоднення та парез кишок. Часто приєднуються бронхіт та пневмонія. Можливі кишкові кровотечі, ознаками яких є зниження температури тіла з одночасним прискоренням пульсу, прояснення свідомості, наростання загальної слабкості, зниження артеріального тиску, поява дьогтьоподібного калу.

Клінічна картина паратифів А та В подібна до такої черевного тифу, але має низку своїх особливостей.

У хворих на паратифи А і В інкубаційний період триває 3-15 діб. Перебіг більш легкий, початок хвороби гострий. В залежності від клінічної картини виділяють наступні клінічні форми: тифоїдну, гастроінтестинальну, катаральну, грипоподібну, змішану (катарально-тифоїдну, тифоїдно-гастроінтестинальну).

Клінічна картина паратифу А у дітей дошкільного та шкільного віку подібна до клініки дорослих і нагадує ГРВІ або гостру кишкову інфекцію. У старших дітей початок хвороби гострий, озноб, температура підвищується до 39-40°C, має ремітуючий, хвилеподібний або постійний характер, триває 7-40 днів. Висипка може з'явитися вже на 3-й день, розеольозна, плямисто-папульозна, петехіальна, бідна або рясна. Тифозний стан здебільшого не зустрічається. Відмічається гіперемія обличчя, ін'єкція склер, кон'юнктивіт, герпетичні висипання, кашель. Гепатоспленомегалія є вираженою.

Паратиф В у дітей розпочинається гостро, виражені симптоми інтоксикації, температурна реакція не є типовою, як при тифі та паратифі А. Часто спостерігаються явища ентериту, при генералізації процесу може бути гнійний менінгіт, септицемія. Може проявлятися катаральними явищами, герпесом на губах, розеольозною висипкою, яка здебільшого є рясною, на тулубі і може нагадувати кір. Рано відмічається гепатоспленомегалія.

Ускладнення:

До специфічних ускладнень, пов'язаних із збудником та його токсином, відносяться кишкова кровотеча, перфорація кишкових виразок із перитонітом, токсикоз-алергічний міокардит, менінгіт. Можливі ускладнення, пов'язані із приєднанням вторинної інфекції, які проявляються пневмонією, отитом, стоматитом, пієлітом тощо.

Діагностика:

Головним методом діагностики черевного тифу та паратифів А та В протягом гарячкового періоду є виділення гемокультури. Кров беруть із вени і роблять посів на 10-20% жовчний бульйон чи середовище Рапопорта. З 10-12 дня проводять бактеріологічне дослідження калу і сечі. Збудник також виділяється із спинномозкової рідини, мокротиння, розеол, блювотних мас, жовчі.

Також для діагностики відіграє роль реакція аглютинації Відаля, для постановки якої використовують 2-3 мл крові. Позитивний її результат спостерігається на 8-9 день хвороби. Діагностичним є титр 1:100 при наявності клінічних ознак хвороби, за відсутності клініки – 1:200. Більш специфічним методом діагностики є РНГА з О-, Н-, Vi-антигенами бактерій черевного тифу та О- та Н-антигенів паратифозних сальмонел. Діагностичним титром для реакції з О- та Н-антигенами є 1:200, для Vi-антигену – 1:40. Діагноз підтверджується наростанням титру антитіл у 4 і більше разів. РНГА

з Vi-антигеном використовується переважно для виявлення бактеріоносійства. Виявлення збудника в калі, жовчі та сечі можна проводити методом реакції імунофлюоресценції з сироваткою, міченимою до O- та Vi-антигенів. Попередня відповідь на наявність збудника у досліджуваному матеріалі може бути через 1 годину, остаточно – через 5-20 годин.

У загальному аналізі крові у дітей хворих на черевний тиф відмічається лейкопенія, нейтропенія зі зсувом формули уліво до юних, анеозинофілія, лімфоцитом, помірне збільшення ШОЕ. При паратифах частіше виявляється лейкоцитоз та нормоцитоз.

Тести для самоконтролю

1. Збудник черевного тифу – це:

- А) шигела;
- Б) сальмонела;
- В) ешерихія;
- Г) клостридія;
- Д) спірохета.

2. Резервуаром інфекції для черевного тифу є:

- А) домашні тварини;
- Б) дикі тварини;
- В) водоплавна птиця;
- Г) людина-носій;
- Д) хворий.

3. Збудник черевного тифу виявляє тропізм до :

- А) невової системи;
- Б) лімфоїдної тканини;
- В) мязової тканини;
- Г) ретикулоендотеліальної тканини;
- Д) сполучної тканини.

4. Що характерно до «тифозного» язика?

- А) гіперемовані, набряклі сосочки;
- Б) виражена складчатість слизової;
- В) сліди зубів на кінчику і краях;
- Г) плямистий наліт;
- Д) брудно-сірий наліт.

5. Для черевнотифозної висипки не характерно:

- А) розеольозний характер;
- Б) пустульозний характер;
- В) підсипання;
- Г) поліморфізм;
- Д) гіперемія шкіри.

6. До специфічних ускладнень черевного тифу не належать:

- А) міокардит;
- Б) кишкова кровотеча;
- В) пієлонефрит;
- Г) гепатит;
- Д) менінгіт.

7. Для паратифів не характерно:

- А) поступовий розвиток захворювання;
- Б) катаральні явища верхніх дихальних шляхів;
- В) маловиражений інтоксикаційний синдром;
- Г) ураження нервової системи;
- Д) гепатоспленомегалія.

8. З етіотропною метою при черевному тифі призначають:

- А) бензилпеніцилін;
- Б) тетрациклін;
- В) левоміцетин;
- Г) дексамезон;
- Д) сульфадиметоксин.

9. Які біологічні субстрати досліджують при черевному тифі?

- А) слину;
- Б) бронхіальний секрет;
- В) кров;
- Г) жовч;
- Д) сечу;
- Е) шлунковий сік.
- Є) ліквор.

10. Активна імунізація проти черевного тифу проводиться:

- А) всім без винятку;
- Б) за епідемічними показами;
- В) реконвалесцентам;
- Г) не проводиться.

Відповіді до тестів

1(Б) 2(Г,Д); 3(Б,Г); 4(В,Д); 5(Б,Г,Д); 6(В,Г); 7(А,В); 8(В); 9(В,Г,Д,Є); 10(Б).

Протеоз (proteosis)

Визначення:

Протеоз – гостра кишкова інфекція протейної етіології, характеризується ураженням травного тракту по типу гастроентериту, або ентероколіту.

Етіологія:

Збудником є грамнегативні, рухомі, поліморфні палички, факультативні анаероби, спор і капсул не утворюють, відносяться до родини Enterobacteriaceae. Ураження травного тракту частіше викликають *Pr.mirabilis*, *Pr.morgani*, *Pr.vulgaris*. Бактерії містять два антигени: соматичний O-антиген (термостабільний), джгутиковий H-антиген (термолабільний), утворюють ендотоксин, гемолізін, лейкоцидин, гіалуронідазу, фібринолізин, лецитиназу. Мікроби малочутливі до дезинфікуючих засобів та нечутливі до таких антибактеріальних засобів, як поліміксин, еритроміцин, олеандоміцин.

Епідеміологія:

Мікроби роду *proteus* є дуже поширеними у навколишньому середовищі і виділяються всюди, де є гниючі речовини тваринного походження. Джерелом інфекції є хворі люди, рідше носії. Передача інфекції аліментарним шляхом. На харчових продуктах мікроби швидко розмножуються, виділяючи ендотоксин без зміни органолептичних властивостей їжі. Захворювання зустрічається переважно влітку. Протейною інфекцією частіше хворіють діти раннього віку, часто хворіючі та ліковані антибактеріальними препаратами, з обтяженим преморбідним фоном. Унаслідок масивного інфікування можливий розвиток захворювання і в здорових дітей.

Патогенез.

Захворювання виникає внаслідок екзогенного інфікування та на фоні дисбактеріозу і зниженої імунологічної реактивності організму. При масивному інфікуванні розвиток хвороби відбувається по типу харчової токсикоінфекції внаслідок ураження слизової оболонки кишечника ендотоксином, який звільняється в кишечнику при інтенсивній загибелі мікробів. У разі контактнo-побутового шляху зараження, частина бактерій проникає в стінку кишечника,

звідки гематогенним і лімфогенним шляхом потрапляє в органи (нирки, лімфовузли), де зберігається і розмножується. При зниженій реактивності макроорганізму виникають вторинні вогнища запалення у вигляді пневмонії, пієлонефриту, гнійного менінгіту, або формується генералізована септична реакція. При гастроентеритичних формах патології найбільші морфологічні зміни виявляються в шлунку і тонкій кишці: дистрофія епітелію, запальна інфільтрація власного шару, мікроерозії, значна кількість слизу. У тяжких випадках, особливо в дітей раннього віку, можливий розвиток ерозивно-виразкового проктосигмоїдиту.

Клініка.

Шлунково-кишкова форма протейної інфекції протікає по типу гастроентериту (харчової токсикоінфекції), ентериту або ентероколіту.

Гастрит і гастроентерит зустрічаються переважно в дітей старшого віку. Інкубаційний період складає до 5 годин. Початок хвороби гострий, відмічається біль у голові, гарячка 38-39°C протягом 1-2 днів, нудота і повторне блювання, нападоподібний біль у животі переважно в епігастральній ділянці. Випорожнення часті, рідкі, водянисті, без суттєвих патологічних домішок. Інколи у випорожненнях домішки слизу та крові. Живіт здутий, м'який, болючий. Печінка і селезінка не збільшуються. У тяжких випадках може розвинутися колаптоїдний стан, різка блідість, похолодання кінцівок, судоми. Але здебільшого перебіг захворювання відбувається у середньо-тяжкій або легкій формах і закінчується через 2—6 днів повним видужанням.

Ентерит та ентероколіт спостерігаються переважно у новонароджених і ослаблених дітей. Інкубаційний період коливається від 2 до 5 діб. Початок хвороби гострий, інколи поступовий. Спостерігаються короткочасне підвищення температури тіла та симптоми інтоксикації (млявість, адинамія, зригування, блювання), розлади випорожнення. Дитина неспокійна із-за болей у животі. Випорожнення рідкі, часто зелені, з піною, домішками слизу і крові та різким гнильним запахом. Шкірні покриви бліді, живіт помірно здутий, відмічається бурчання і болючість по ходу тонкої і товстої кишок, сильне подразнення навколо відхідника. За тяжкістю

перебігу розрізняють легку, середньотяжку і тяжку протейну кишкову інфекцію з гострим (до 1 міс), затяжним (від 1 до 3 міс) і хронічним (понад 3 міс) перебігом.

Діагностика.

На основі характерної клінічної картини: водянисті, смердючі випорожнення із домішками слизу, зелені, рідше крові, нападоподібний біль у животі, болючість сигмоподібної кишки без її спазму. У периферійній крові відзначаються лейкопенія, відносна нейтропенія зі зсувом уліво, відносний лімфоцитоз, незначне підвищення ШОЕ (15—25 мм/г). Під час ректороманоскопічного дослідження виявляється катаральний або катарально-геморагічний, рідко ерозивний проктосигмоїдит.

Вирішальне значення для підтвердження діагнозу належить бактеріологічному і серологічному дослідженням. Матеріалом дослідження у першому випадку є випорожнення, блювотні маси, промивні води шлунка, залишки їжі, молоко матері, посіви з яких робляться масивні та багаторазові. Із виділеним від хворого штамом протей ставлять РА або РНГА. Наростання титру специфічних антитіл у 4 і більше разів у динаміці захворювання достовірно підтверджує діагноз протейної інфекції.

Клебсієльоз (klebsielosis)

Визначення:

Клебсієльоз - інфекційне захворювання, яке викликається бактеріями роду клебсієл і характеризується клінічним поліморфізмом, особливо у дітей раннього віку, у вигляді гастриту, ентериту, ентероколіту, пневмонії, цистоуретропієлонефриту, менингоенцефаліту, сепсису.

Етіологія.

Клебсієли є грамнегативними нерухомими капсульними паличками. Містять соматичний О-антиген та капсульний К-антиген, за якими розрізняють 11 та 80 сероварів відповідно. У людини захворювання частіше спричиняють *Kl.pneumoniae*, *Kl.oxytoca*, *Kl.ozaenae*, *Kl.rhinoscleromatic*. Клебсієли продукують ендотоксин, а деякі з них екзотоксин. Капсула надає збуднику стійкості в навколишньому середовищі та дії дезінфікуючих засобів та антибіотиків.

Епідеміологія:

Джерелом інфекції є хворі люди і тварини, або носії, які виділяють збудник у великій кількості. Новонароджені інфікуються здебільшого під час пологів від матері — носія клебсієл, через предмети догляду, інколи аліментарним шляхом. В інфікованих продуктах клебсієли швидко розмножуються, накопичується ендо- та екзотоксин. Найбільш сприйнятливими до клебсієльозної інфекції є новонароджені, недоношені та ослаблені діти, що є актуальним питанням госпітальної інфекції у пологових будинках, відділеннях для недоношених і серед ослаблених дітей у соматичних і інфекційних стаціонарах.

Патогенез.

Вхідними воротами інфекції є травний тракт. Хвороба може виникнути внаслідок екзогенного інфікування або ендогенної інфекції. У випадках масивного інфікування розвивається токсемія, яка виникає внаслідок масової загибелі клебсієл у шлунку і тонкій кишці та за рахунок ендо- і екзотоксину, що звільняється, і внаслідок дії самих мікробів. Висока інвазивна здатність клебсієл інколи призводить до масової бактеріємії з

виникненням нових вогнищ інфекції (гнійний менінгіт, пієлонефрит, пневмонія, сепсис). Генералізовані форми кишкової клебсієльозної інфекції зустрічаються рідко, переважно в глибоко недоношених дітей, ослаблених частими захворюваннями з імунодефіцитом. Вони інфікуються переважно госпітальними штамми клебсієл. Морфологічно слизова оболонка тонкої і товстої кишок набрякла, гіперемійована, з крововиливами, мікроерозіями. У просвіті кишечника мутно-зеленуватий вміст з домішками слизу і крові. В особливо тяжких випадках у дистальних відділах тонкої кишки і проксимальних петлях товстої кишки виявляються найбільші зміни: масивні крововиливи, численні виразки, гнійно-фібринозні нашарування. Характерна наявність вогнищ некрозу, деколи з перитонітом, особливо за умови асоціації клебсієл із синьогнійною паличкою або стафілококом. При генералізованих формах в усіх органах виявляються лейкоцитарно-макрофагальні інфільтрати, абсцеси у легенях, печінці, головному мозку. Часто виникає ДВЗ-синдром.

Клініка:

Інкубаційний період хвороби короткий при масивному інфікуванні (3-5 годин) та 3—6 діб при контактно-побутовому зараженні. Початок хвороби гострий, підвищується температура тіла до 38—39°C, дитина зригує, блює, відмічаються часті випорожнення. За 1 добу стан дитини може бути тяжким, з'являються виражені симптоми токсикозу і ексикозу; шкірні покриви сірувато-бліді, тургор тканин знижений, живіт помірно здутий, випорожнення рідкі, водянисті, часто зеленуватого кольору, з неперетравленими шматочками їжі, ентеритичного або ентероколіт-тичного характеру, до 5—10, деколи до 15—25 разів на добу із домішками слизу, іноді крові.

За легких форм клебсієльозу температура тіла нормальна або субфебрильна, інтоксикація незначна. Спостерігаються повторні зригування, випорожнення частішають до 5—8 разів, при цьому залишаються каловими, без патологічних домішок. Перебіг хвороби триває близько 3—5 днів. Захворювання в дітей старшого віку нагадує легку харчову токсикоінфекцію.

Діагностика:

Клебсієльозна етіологія кишкової інфекції визначається за наявності масивного і повторного висіву клебсієл із випорожнень і блювотних мас. Велику діагностичну значущість має наростання титру специфічних антитіл у динаміці захворювання за допомогою РА з автоштамом або РЗК. У разі одноразового серологічного дослідження діагностичним титром можна вважати 1:32 і більше.

Кишкова синьогнійна інфекція - піоціаноз (pyocyanosis)

Визначення:

Синьогнійна інфекція — одна з клінічних форм захворювань, які спричиняються синьогнійною паличкою, проявляється гнійно-некротичним ентероколітом (у дітей раннього віку) або харчовою токсикоінфекцією (в дітей старшого віку).

Слід зазначити, що синьогнійна паличка є найпоширенішою серед внутрішньолікарняних інфекцій. Відмічаються такі клінічні форми хвороби, як пневмонія, гнійний менінгіт, сепсис. Шлунково-кишкова форма спостерігається переважно у новонароджених, недоношених та дітей старшого віку з імунодефіцитом.

Етіологія:

Синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*) належить до роду *Pseudomonas*, грамнегативна рухома паличка, продукує зелений та синій пігменти. Виробляє високотоксичні екзотоксини А, В, С, гемолізину, ентеротоксин, лейкоцидини, колагеназу, еластазу та інші протеїнази. Містить соматичний О-антиген, джугутиковий Н-антиген, за якими розрізняють 13 та 60 серогруп відповідно. Бактерія нечутлива до багатьох антибіотиків і слабчутлива до антисептиків.

Епідеміологія:

Синьогнійна паличка є дуже поширеною у навколишньому середовищі, вона виявляється повсюди, часто з рук медичного персоналу, предметів вжитку, медичного інструментарію у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії, пологових будинках, хірургічних стаціонарах.

Джерелом інфекції є хворі із синьогнійною інфекцією, особливо відкритими вогнищами інфекції: гнійні рани, пневмонія, кишкова дисфункція, інколи носії. Діти частіше інфікуються контактнo-побутовим шляхом у пологовому будинку, відділеннях для недоношених унаслідок порушення санітарно-гігієнічного режиму і правил догляду за новонародженими та дітьми перших місяців життя. У дітей старших вікових груп піоціаноз виникає рідко.

Патогенез:

Виділяють первинний піоціаноз у виді гастроентериту та ентероколіту екзогенне походження, та вторинний, як наслідок кишкового дисбактеріозу. У патогенезі піоціанозу з екзогенним інфікуванням основне значення відіграють екзотоксини, гемолізін, ентеротоксин тощо, сприяючи місцевому і загальному впливу на хворого. Ендогенна інфекція внаслідок дисбактеріозу виникає в ослаблених дітей перших місяців життя із-за високої інвазивності синьогнійної палички, швидкої бактеріємії з розвитком генералізованих септичних форм. Піоціаноз часто розвивається паралельно із стафілококом, клебсієлами, сальмонелами та іншими умовно-патогенними бактеріями. Токсини синьогнійної палички спричиняють у кишечнику запальний процес різної інтенсивності — від легкого катарального до фібринозно-некротичного та виразково-некротичного.

Клініка:

Перебіг захворювання частіше по типу ентероколіту, рідше гастроентериту. При ентероколітичній формі інкубаційний період 2—5 днів, початок хвороби поступовий; погіршується загальний стан, субфебрилітет, зригування, рідкі випорожнення. Токсикоз є помірним, ексикоз поступово прогресує. Випорожнення часті (від 5 до 20 разів на добу), рідкі, смердючі, з великою кількістю слизу, зелені, нерідко крові. Можлива кишкова кровотеча. Перебіг хвороби тривалий, хвилеподібний із субфебрилітетом, анорексією, зниженням маси тіла, здуттям живота. Токсикоз утримується на протязі 7—10 днів, видужання настає через 2—3 тижні.

Гастроентеритична форма спостерігається в дітей старшого віку. Інфікування відбувається харчовим шляхом. Інкубаційний період короткий - декілька годин, початок хвороби гострий; нудота, блювання, біль в епігастральній ділянці, температура тіла нормальна або субфебрильна, випорожнення кашкоподібні або рідкі з невеликою кількістю зелені або слизу, до 5—8 разів на добу. Можливі і більш тяжкі форми.

Залежно від вираженості симптомів інтоксикації та кишкових розладів розрізняють легкі, середньотяжкі і тяжкі форми хвороби.

Діагностика:

Діагноз можна поставити на основі поєднання клініко-епідеміологічних і лабораторних даних. Вирішальне значення має висів у чистій культурі синьогнійної палички з випорожнень, блювотних мас, промивних вод шлунка, крові, гною, мокротиння, а також наростання специфічних антитіл у динаміці захворювання в РА з автоштамом або РПГА.

Кампілобактереріоз (campylobacteriosis)

Визначення:

Кампілобактерна кишкова інфекція — це гостре захворювання травного тракту, що спричиняється умовно-патогенними бактеріями роду *campylobacter* з перебігом гастроентеритичним, ентероколітичним та рідко генералізованих форм.

Етіологія:

Збудником є рухомі грамнегативні, дрібні вібріони, які належать до роду *Campylobacter*, трьох підвидів: *C.coli*, *C.jejuni*, *C.fetus*.

Бактрії поширені в природі. Часто знаходять у людини та тварин, в яких вони можуть спричинити різні захворювання або перебувати у стані здорового носійства.

Епідеміологія:

Джерелом інфекції є тварини: свині, рогата худоба, собаки, птахи. Бактерії виділяють із молока, м'яса, продуктів переробки. Поряд з цим, інфекція передається водним та контакт-

побутовим шляхами. Дана інфекція спостерігається переважно в дітей віком до 2 років (70%), ослаблених супутніми захворюваннями, які перебувають на штучному вигодовуванні. Відмічається сезонність захворювань - влітку та восени.

Епідемічні спалахи спостерігаються при уживанні інфікованих їжі або води. Можливі спалахи в пологових будинках, відділеннях для недоношених унаслідок порушення протиепідемічного режиму.

Патогенез:

Вхідними воротами інфекції є шлунково-кишковий тракт. Бактерії розмножуються в тонкій і товстій кишці, спричиняючи місцеве запалення, що проявляється ентеритом, колітом, ентероколітом. У випадку масивного інфікування розвивається гастроентерит. Кампілобактеріям властива висока інвазивність, що в окремих випадках зумовлює розвиток бактеріємії з формуванням генералізованих септичних форм хвороби.

Морфологічно у слизовій оболонці тонкої і товстої кишки спостерігаються запальні зміни, нейтрофільна інфільтрація, абсцеси в криптах, підвищення мітотичної активності епітелію, можливі крововиливи, некрози, виразки.

Клініка:

Продовжуваність інкубаційного періоду від 2—5 до 10 діб. Початок хвороби гострий: підвищується температура тіла до 38—39°C, нечасте блювання, анорексія. Діти старшого віку скаржаться на головний біль, біль у м'язах, суглобах, животі. Діти раннього віку стають млявими, неспокійними. З першого дня захворювання рідкі водянисті, смердючі випорожнення інколи до 20 разів на добу. На 2-гу—3-тю добу хвороби у випорожненнях з'являються домішки слизу і крові, нерідко мелена. Турбує сильний біль у животі, більше справа або навколо пупка, особливо перед дефекацією і супроводжується напруженням м'язів передньої черевної стінки. Дефекація приносить помірне полегшення.

За даними копрограми виявляється високий вміст нейтрофільних лейкоцитів і еритроцитів, слиз. У крові відмічається помірний лейкоцитоз з незначним паличкоядерним зсувом, збільшення ШОЕ до 25—40 мм, рідко до 60 мм за годину. За ступенем вираженості симптомів

інтоксикації і діарейного синдрому розрізняють легку, середньотяжку і тяжку форми хвороби.

Через 2—3 дні температура тіла нормалізується, випорожнення стають нормальними в більшості випадків на 3—4-й день. Після нормалізації випорожнень у багатьох хворих зберігається біль у животі. Видужання настає на 10—15-й день хвороби. Можливі рецидиви на 2—3-му тижні захворювання.

Діагностика:

Кишкову кампілобактерну інфекцію можна запідозрити на основі появи в дитини гарячки, частих рідких випорожнень із домішками крові, болю внизу живота, який передує діарейному синдрому і триває протягом декількох днів після нормалізації випорожнень, що не характерно для кишкових інфекцій іншої етіології. Із методів серологічної діагностики використовують РА, РПГА і РСК, а також метод непрямой імунофлюоресценції.

Кишкова цитробактерна інфекція – цитробактер (citrobacteriosis)

Визначення:

Цитробактерна інфекція — гостре інфекційне захворювання, переважно травного тракту, що спричиняється умовно-патогенними бактеріями роду *citrobacter*. Проявляється симптомами харчової токсикоінфекції або ентероколіту.

Етіологія:

Збудники — грамнегативні палички з родини *Enterobacteriaceae*, роду *citrobacter*, які утворюють ендотоксин і більшість виділених штамів продукують коліциногени.

Епідеміологія:

Джерелом інфекції є хворий та бактеріоносій, домашні тварини. Інфекція передається харчовим шляхом (м'ясо, молоко, птиця тощо). У дітей раннього віку інфекція передається контактнo-побутовим шляхом, через інфіковані предмети вжитку (іграшки, соски, білизну тощо). Хворіють переважно діти раннього віку. Можливі спалахи захворювання і серед дітей старшого віку, перебіг яких відбувається по типу харчової токсикоінфекції. Виражена сезонність - в літньо-осінній період.

Патогенез:

Не вивчений.

Клініка:

Перебігає хвороба по типу харчової токсикоінфекції, ентероколіту і генералізованих септичних форм. У випадку харчової токсикоінфекції захворювання починається через декілька годин після вживання інфікованої їжі (через 2—5 год) з болем в епігастральній ділянці живота, нудоти, загальної слабкості, повторного блювання і рідких випорожнень (до кінця 1-ї доби від початку хвороби) до 2—5 разів на добу. Температура тіла субфебрильна, язик обкладений білим нальотом. По ходу кишечника бурчання. Випорожнення носять каловий характер без патологічних

домішок. Перебіг хвороби короткочасний. Через 3—5 днів настає видужання.

В ослаблених дітей раннього віку захворювання проявляється по типу ентероколіту. Провідним симптомом є гарячка, симптоми токсикозу, помірно виражені кишкові розлади. Випорожнення ентеритні, деколи з домішками слизу, і дуже рідко крові. Подальший перебіг залежить від преморбідного фону, інтеркурентних захворювань.

Діагностика:

Кишкову цитробактерну інфекцію можна діагностувати за допомогою бактеріологічного і серологічного досліджень.

Тести для самоконтролю

1. Які з вказаних збудників спричиняють гострі кишкові інфекції?

- А) протей;
- Б) клебсієла;
- В) менінгокок;
- Г) гонокок;
- Д) кампілобактер;
- Е) цитробактер
- Є) синьогнійна паличка.

2. Перебіг кишкової форми протейної інфекції характеризується ознаками:

- А) інтоксикацією;
- Б) гарячкою;
- В) частими рідкими випорожненнями;
- Г) частими рідкими випорожненнями з слизом і кровю;
- Д) задишкою;
- Е) блюванням
- Є) кашлем;
- Ж) болем у череві.

3. Які із указаних допоміжних методів мають вирішальне значення в діагностиці протейної інфекції?

- А) копрологічний;
- Б) бактеріологічний;
- В) біохімічний;
- Г) серологічний.

4. Перебіг кишкової клбсієльозної інфекції характеризується такими ознаками:

- А) здуття живота;
- Б) рідкими випорожненнями зеленого кольору;

- В) задишкою;
- Г) блюванням;
- Д) кашлем ;
- Е) тахікардією;
- Є) систолічним шумом.

5. Які із указаних допоміжних методів мають вирішальне значення в діагностиці клебсієльозної інфекції?

- А) гемограма;
- Б) копрограма;
- В) копрокультура;
- Г) уринокультура;
- Д) РА з автоштамом;
- Е) РЗК.

6. Перебіг кишкової синьогнійної інфекції характеризується такими ознаками:

- А) тривалістю перебігу;
- Б) нападopodobним кашлем;
- В) ангіною;
- Г) інтоксикацією;
- Д) зниженням маси;
- Е) поліаденітом;
- Є) здуттям живота.

7. Діагностика кишкової синьогнійної інфекції базується на:

- А) клініко-епідеміологічних ознаках;
- Б) біохімічних даних;
- В) даних гемограм;
- Г) виділенні культуриз випорожнень;
- Д) виділенні культури з сечі;
- Е) РА з автоштамом;
- Є) РПГА.

8. Перебіг цитробактерної кишкової інфекції характеризується:

- А) гастроінтестинальним синдромом;
- Б) дихальною недостатністю;
- В) серцево-судинною недостатністю;
- Г) менінгіальним симптомокомплексом;
- Д) інтоксикацією.

9. Вирішальне значення в діагностиці кишкової цитробактерної інфекції має:

- А) біохімічний метод;
- Б) бактеріологічний метод;
- В) клініко-епідеміологічний метод;
- Г) серологічний метод.

10. Які з названих препаратів використовуються у лікуванні середньоважких форм ГКІ, спричинених умовно-патогенною флорою?

- А) гентаміцин;
- Б) пеніцилін;
- В) ципрофлоксацин;
- Г) цефатоксим;
- Д) еритроміцин;
- Е) карбеніцилін.

Відповіді до тестів

1(А,Б,Д,Е,Є) 2(А,Б,В,Г,Е,Ж); 3(Б,Г); 4(А,Б,Г,Е); 5(В,Д,Е); 6(А,Г,Д,Є,Ж);
7(А,Г,Е,Є); 8(А,Д); 9(Б,Г); 10(А,В,Г,Е).

Ротавірусна інфекція

Визначення:

Ротавірусна інфекція — це гостре інфекційне захворювання, спричинене вірусом, який належить до родини реовірусів, роду ротавірусів, характеризується інтоксикацією, розладами з боку травного тракту, ураженням верхніх дихальних шляхів.

Етіологія:

РНК-вмісний вірус, діаметр вірусних часток 65—75 нм, які мають дві білкові оболонки — зовнішній та внутрішній каскад. У складі вірусів відсутні ліпіди, що зумовлює низку важливих для практики властивостей. Так, віруси стійкі до різноманітних чинників навколишнього середовища, ефіру, хлороформу, ультразвуку. Чутливі ротавіруси до дії 95% етанолу, формальдегіду, гіпохлорату натрію, сильних кислот і лугів.

Ротавіруси містять три основні антигени:

VP-3 — вірусний гемаглютинін, який зумовлює проникність вірусу в клітину, тропізм та його інфекційну активність і вірулентність.

VP-6 — один з антигенів вірусу і є основним групоспецифічним антигеном.

VP-7 — типоспецифічний антиген зумовлює фіксацію вірусу, відповідає за утворення віруснейтралізуючих антитіл.

За характером типоспецифічного антигену всі ротавіруси ділять на 5 груп: А,В,С,В,Е.

Епідеміологія:

Ротавіруси належать до провідних етіологічних агентів гострого гастроентериту в дітей. Джерелом інфекції є хвора людина і вірусоносії. Вірус виділяється з фекаліями з моменту появи перших клінічних симптомів захворювання і досягає максимуму на 3—5-й день. Потім концентрація вірусу у фекаліях швидко падає і зникає на 7—10-й день захворювання. Тривалість виділення вірусу прямо залежить від імунологічної реактивності організму. Тому найбільшу небезпеку в плані заразності відіграють вірусоносії.

Основним механізмом передачі ротавірусної інфекції є фекально-оральний, контактено-побутовий, вживання

інфікованої води та харчових продуктів. Висока стійкість вірусу у навколишньому середовищі та висока його контагіозність (50%-60%) часто призводять до внутрішньолікарняного поширення інфекції та її персистенції.

На ротавірусну інфекцію хворіють переважно діти віком від 4 міс до 2 років. У здорових новонароджених і дітей перших місяців життя визначається високий рівень трансплацентарного імунітету.

Імунітет при даній інфекції типоспецифічний. Повторні захворювання спостерігаються при інфікуванні іншими серотипами вірусів.

Патогенез:

Через рот ротавірус потрапляє в тонкий кишечник, де в ентероцитах починає інтенсивно розмножуватися, що призводить до дистрофії та некрозу цих клітин. Це спонукає компенсаторне прискорення мітотичної активності клітин крипт і зміну зрілих епітеліоцитів на незрілі. У такі клітини ротавірус не проникає, що пов'язано з відсутністю на їх поверхні специфічних рецепторів.

Дистрофічні зміни в слизовій оболонці супроводжуються запальною реакцією з підвищенням інфільтрації лімфоцитів. Таким чином, спостерігаються явища гострого дифузного ентериту, інколи коліту, з атрофічними змінами ворсинок.

Зазначені зміни призводять до порушення синтезу ферментів дисахаридаз (мальтази, лактази, інвертази), що призводить до накопичення в порожнині кишки дисахаридів, які надходять у товсту кишку і утворюють у ній підвищений осмотичний тиск, який притягує воду і перешкоджає її всмоктуванню. Другим механізмом діарейного синдрому є зниження активності калій-натрієвої АТФ-ази та посилення перистальтики кишечника.

Клініка:

Інкубаційний період - від 1 до 5 діб. Початок хвороби гострий, увесь симптомокомплекс розвивається в 1-шу добу, розвиваються явища гастроентериту та ентериту. Випорожнення рідкі, водянисті, пінисті, слабо пофарбовані, без патологічних домішок, з різким запахом. У деяких хворих

випорожнення бувають мутнобілуватими по типу "рисового відвару". Частота випорожнень коливається від 5 до 20 разів на добу. Для ротавірусної інфекції характерні імперетивні потяги до дефекації, які завершуються голосним відходженням газів та бризкаючими випорожненнями, які приносять хворим полегшення. Тривалість діарейного періоду до 7—10 днів.

У 80% хворих одночасно із рідкими випорожненнями відмічається блювання.

Температура тіла, як правило, 38—39 °С, нормалізація її настає на 3—4-й день хвороби. Паралельно відмічається інтоксикація (слабкість, в'ялість, адинамія, головний біль).

У деяких хворих на 3—4-й день дисфункції кишечника з'являються катаральні явища. Респіраторний синдром характеризується помірною гіперемією та зернистістю зіва, які на відміну від ГРВІ менш виражені, короткочасні, не мають тенденції до наростання.

Втрата води і електролітів при частих випорожненнях може призвести до зневоднення організму.

Особливості ротавірусної інфекції у новонароджених і дітей раннього віку.

Слід відмітити у новонароджених низьку активність ферментів травного тракту та протективну дію материнського молока, що зумовлює перевагу легких форм хвороби з поступовим розвитком симптомів.

На відміну від новонароджених у дітей раннього віку перебіг ротавірусної інфекції часто відбувається у вигляді тяжких форм. Захворювання починається гостро. Однак у третини дітей можливий поступовий розвиток клінічних симптомів хвороби з максимальним їх проявом на 3—4-й день. Тяжкі форми ротавірусної інфекції в дітей супроводжуються вираженими симптомами інтоксикації (в'ялість, адинамія, анорексія, мармуровий малюнок шкіри, ціаноз, непритомність, судоми, серцево-судинна недостатність).

У частини хворих ротавірусна інфекція може протікати одночасно з бактеріальними інфекціями кишечника. В такому випадку у випорожненнях з'являються патологічні домішки (слиз, кров, гній).

Тривалість хвороби дітей раннього віку складає 10—14 днів.

Діагностика:

Ґрунтується на типовій клінічній картині, епідеміологічних даних та лабораторних методах дослідження виявлення ротавірусу у фекаліях за допомогою електронної мікроскопії в перші дні захворювання.

Методом імуноферментного аналізу, латекс-аглютинації, реакції коагулінації можна виявити ротавірусний антиген у фекаліях на 5—6-й день хвороби.

Для виявлення специфічних антитіл у крові хворих використовують реакцію нейтралізації вірусу та РТГА з ротавірусним антигеном. Діагностичним титром вважається титр 1:16.

Тести для самоконтролю

1. Вкажіть джерело хвороби при ротавірусній інфекції:

- А) хвора людина;
- Б) вірусоносій;
- В) хвора тварина;
- Г) хворі птахи.

2. Вкажіть основний механізм передачі ротавірусної інфекції:

- А) повітряно-краплинний;
- Б) фекально-оральний;
- В) трансмісивний;
- Г) контактний.

3. У якому віці переважно хворіють діти на ротавірусну інфекцію?

- А) 0-12 міс;
- Б) 3-12 міс;
- В) 12 міс-3 роки;
- Г) 4 міс- 2 роки;
- Д) 4 міс-5 років.

4. Пік захворюваності на ротавірусну інфекцію припадає на :

- А) січень-квітень;
- Б) березень-червень ;
- В) травень-серпень;
- Г) липень-листопад;
- Д) листопад-лютий.

5. Ротавірусна інфекція характеризується такими синдромами:

- А) серцево-судинний;
- Б) набряковий;
- В) інтоксикаційний;
- Г) респіраторний;
- Д) диспептичний;
- Е) ексікозу.

6. Які з лабораторних методів використовуються у діагностиці ротавірусної інфекції?

- А) бактеріологічний;
- Б) копрологічний;
- В) виявлення вірусу за допомогою електронної мікроскопії;
- Г) реакція коагулінації;
- Д) метод ІФА;
- Е) реакція нейтралізації та РТГА.

7. Які особливості респіраторного синдрому при ротавірусній інфекції?

- А) виражений;
- Б) помірно виражений;
- В) тривалий;
- Г) короткотривалий;
- Д) помірна гіперемія рото горла;
- Е) виражена гіперемія ротогорла.

8. Характер випорожнень при ротавірусній інфекції:

- А) «бризгасчі»;
- Б) в невеликій кількості зі слизом і кров'ю;
- В) водянисті, з невеликою кількістю слизу;
- Г) кашкоподібні, з неперетравленими рештками їжі.

9. Які суміші показані дітям на змішаному вигодовуванні при ротавірусній інфекції?

- А) «Малюк»;
- Б) «Малятко»;
- В) Віталакт;
- Г) Детолакт;
- Д) низько- і безлактозні.

10. Які з указаних препаратів зменшують секрецію води та електролітів у порожнину кишок?

- А) регідрон;
- Б) смекта;
- В) імодіум;
- Г) біфідумбактерин;
- Д) лоперамід.

Відповіді до тестів

1(А,Б) 2(Б); 3(Г); 4(Д); 5(В,Г,Д,Е); 6(В,Г,Д,Е); 7(Б,Г,Д); 8(В); 9(Д); 10(В,Д).

Дисбактеріоз кишечника

Визначення:

Дисбактеріоз кишечника — це якісна та кількісна зміна мікрофлори в бік збільшення кількості мікробів, які в нормі відсутні чи зустрічаються в незначній кількості і виникає під впливом різноманітних причин, серед яких виділяють фізичні чинники (променева енергія, низька температура та ін.), хімічні (пестициди, лікарські препарати, харчові добавки), складні клімато-географічні умови, забруднення біосфери промисловими відходами, недотримання санітарно-гігієнічних норм, вживання бактеріально і хімічно забрудненої води.

До ендогенних етіологічних причин порушення нормального біоценозу кишечника відносяться неправильний або незвичний ритм харчування, безсистемне або необґрунтоване застосування антибіотиків та інших антибактеріальних препаратів, імунодепресантів, стероїдних гормонів, виснаження макроорганізму на фоні злоякісних новоутворень, алергічні реакції, зниження імунологічної реактивності організму.

Мікрофлора травного тракту, її склад, фізіологічні функції мають велике значення в життєдіяльності макроорганізму. Найбільша кількість мікрофлори міститься у ротовій порожнині та товстій кишці. Вміст аеробних і факультативних бактерій в 1 мл слини складає 10^7 — 10^8 . При цьому у шлунку і тонкій кишці міститься відносно мала кількість мікроорганізмів, що пояснюється впливом бактерицидних речовин шлункового соку, соляної кислоти, жовчі, мікробним антагонізмом ацидофільної флори ілеоцекального відділу.

Найбільшим є обсіменіння товстої кишки, де мікробна маса складає одну третину маси фекалій, де чисельно переважає анаеробна флора, яка в основному складається з аспорогенних грампозитивних і грамнегативних паличок (93—97% біфідумбактерій та бактероїди).

Мікрофлора кишечника в дітей починає формуватися після народження і виділяють 3 фази у цьому процесі:

Асептична фаза, триває протягом 10—20 год після народження. Для неї характерний стерильний меконій.

Фаза заселення травного тракту мікрофлорою, що потрапляє в організм дитини з навколишнього середовища. Постійна флора в цей час ще не сформована. Ця фаза триває 2—4 доби.

Фаза трансплантації, коли біфідофлора стає основою мікробного пейзажу кишечника. Цей процес завершується наприкінці 1-го тижня життя дитини. У дітей, які перебувають на штучному вигодовуванні, фаза трансплантації зсувається в часі і біфідобактерії виділяються майже в рівній кількості з кишковими паличками, ентерококами, лактобактеріями.

В 1 г фекалій дітей, які вживають грудне молоко, міститься 10^9 — 10^{10} біфідобактерій, при штучному вигодуванні— 10^7 — 10^8 .

Колонізація травного тракту у перші дні життя патогенними та умовно-патогенними мікробами переважає, що пояснюється значною кількістю вільних від адгезії ділянок організму та великою кількістю рецепторів на колоноцитах та ентероцитах. Колонізація травного тракту новонародженого в першу чергу залежить від якості годування. Так, молозиво материнського молока містить 5 мг/мл секреторного IgA, а молоко — 2 мг/мл, IgM 29 мг/мл, IgC—5 мг/мл. Материнське молоко містить важливі бактеріостатичні компоненти: лактоферин, трансферин, лізоцим, інтерферон, макрофаги, лімфоцити, T-супресори (пригнічують утворення антитіл до антигенів їжі), IgG₁ (володіють противірусною активністю), біфідобактерії, лактобактерії, мікрококи, ентерококи. Такий спектр біологічних субстратів сприяє формуванню нормальної мікрофлори травного тракту, а остання визначає стан лімфоїдної популяції кишечника - основного компонента захисту від інфекційних захворювань.

Дисбактеріозом кишкової мікрофлори супроводжуються різноманітні захворювання шлунково-кишкового тракту, зокрема: захворювання шлунка на фоні ахлоргідрій, підшлункової залози, печінки, нирок, кишечника. При цьому дисбактеріоз є наслідком патологічного процесу або сприяє його розвитку і надалі стає однією із серйозних ознак

зазначених захворювань, обумовлюючи тяжкість і тривалість їх перебігу.

Незалежно від нозологічної форми, дисбактеріози, що розвиваються при захворюваннях органів травлення, характеризуються певними загальними закономірностями: на фоні збільшення аеробної умовно-патогенної флори спостерігається суттєве зниження кількості анаеробної мікрофлори, зокрема біфідобактерій і лактобактерій. Це призводить до обтяження перебігу основного захворювання і в кінцевому результаті – до розвитку інфекційних ускладнень.

Пригнічення або зміна мікрофлори кишечника при дисбактеріозі призводить до функціональних порушень у шлунково-кишковому тракті, які проявляються:

- порушенням всмоктування поживних речовин
- зсувом рН у лужний бік
- порушенням функції кишкових ферментів
- утворенням кишкових ендотоксинів
- зниженням дезінтоксикаційної функції печінки
- зміною проникності кишкової стінки
- порушенням перистальтики кишечника
- пригніченням регенерації кишкового епітелію

Клініка:

Дисбактеріоз клінічно проявляється від латентних (субклінічних) форм до тяжких, перебіг яких відбувається з генералізацією інфекції. Виділяють місцеві і загальні клінічні симптоми дисбактеріозу. До місцевих належить дисфункція кишечника, що супроводжується діареєю чи закрепом. Рідкі випорожнення мають ентеретичний і колітичний характер. Крім цього, спостерігаються біль у животі, метеоризм, блювання, зниження апетиту. До загальних симптомів дисбактеріозу кишечника можуть бути віднесені зниження маси тіла, анемія, гіповітаміноз, симптоми токсикозу (підвищення температури тіла, тахікардія, задишка, судоми, інфекційно-токсичний шок), порушення гемодинаміки, водно-електролітного обміну, кислотно-лужного стану.

Залежно від вираженості зазначених симптомів виділяють різні ступені тяжкості дисбактеріоз кишечника:

Легка форма: випорожнення до 5 разів на добу, зригування, зниженням апетиту, періодичне здуття живота за відсутності загальних симптомів захворювання.

Середньотяжка форма: випорожнення до 10 разів на добу, анорексія, затримка підвищення маси тіла, субфебрилітет, помірні ознаки гіповітамінозу, анемії.

Тяжка форма: виражені змінами у водно-електролітному обміні, кислотно-лужному стані, гіпотрофія, анемія, можливий інфекційно-токсичний шок. До тяжких форм дисбактеріозу можна віднести сепсис.

При дисбактеріозі, який супроводжується закрепамми, ступінь тяжкості визначається вираженістю останніх:

Легка форма: затримка випорожнень за відсутності ознак порушення обміну речовин.

Середньотяжка форма: дитині періодично роблять очисні клізми, апетит знижений, уповільнюється наростання маси тіла, тенденція до анемізації.

Тяжка форма: самостійні випорожнення відсутні, анорексія, гіпотрофія, анемія, гіповітаміноз.

За клініко-лабораторними даними виділяють 4 ступені дисбактеріозу:

1-й ступінь: компенсований (латентний дисбактеріоз) характеризується зміною кількісного складу аеробних мікроорганізмів (збільшення чи зменшення ешеріхій) при нормальному співвідношенні біфідо- та лактобактерій. Клінічні ознаки відсутні.

2-й ступінь: субкомпенсований (локалізована форма) проявляється зниженням якісного і кількісного складу ешеріхій, помірним зменшенням кількості біфідобактерій з одночасним зростанням умовно-патогенних мікроорганізмів (бактерій, псевдомонад, грибів). При цьому визначається обмежений запальний процес у слизовій оболонці кишечника (ентерит, коліт).

3-й ступінь: розповсюджений дисбактеріоз характеризується суттєвими змінами вмісту кишкової палички в поєднанні із зменшенням кількості біфідобактерій і деяким зниженням кількості лактобактерій, вираженим зростанням умовно-патогенної мікрофлори. Клінічно проявляється дисфункцією кишечника різного ступеня важкості.

4-й ступінь: генералізований (некомпенсований) дисбактеріоз – поряд із значним зростанням вмісту кишкової палички відмічається повна відсутність біфідобактерій на фоні різкого зниження кількості молочнокислих бактерій і чималої агресивності умовно-патогенних мікроорганізмів. Клінічно характеризується значною дисфункцією кишечника, бактерійемією, септичними ускладненнями, дистрофічними змінами внутрішніх органів.

В залежності від етіологічного чинника розрізняють дисбактеріоз: стафілококовий, клебсієльозний, протейний, бактероїдний, клостридіозний, кандидамікозний, змішаний.

Діагностика:

Опорними положеннями в постановці діагнозу дисбактеріозу кишечника в дітей є:

- 1) наявність причин формування дисбактеріозу;
- 2) наявність клініки дисбактеріозу;
- 3) негативні бактеріологічні та серологічні дослідження на наявність патогенної флори;
- 4) відсутність ефекту антибактеріальної терапії;
- 5) лабораторне підтвердження дисбактеріозу.

Для лабораторного підтвердження діагнозу "дисбактеріоз кишечника" застосовують метод, запропонований Р.П.Енштейн та Ф.П.Літвак (1977). В основі цього методу лежить підрахування бактерій, які виявляють у розведеннях 1 г фекальних мас. Крім підрахування і визначення властивостей мікрофлори, виділяють чисту культуру мікробів і вивчають їх біохімічні властивості. У нормі аналіз калу на дисбактеріоз має такий вигляд:

• Патогенні мікроби родини кишкових	0
кількість кишкової палички	300-400 млн/г
• Кишкова паличка із слабо вираженими ферментативними властивостями	до 10%
• Лактозонегативні бактерії	до 5%
• Гемолізуюча кишкова паличка	0%
• Кокові форми	до 25%
• Гемолізуючий стафілокок	0%
• Біфідобактерії	10^{-7} і вище
• Лактобактерії	10^{-6} і вище
• Ентерококи	1млн/г
	0

<ul style="list-style-type: none"> • Мікроби роду Протея • Гриби роду Кандида 	0
---	---

Диференціальна діагностика:

Дисбактеріоз кишечника частіше доводиться диференціювати з гострими кишковими інфекціями, особливо зумовленими умовно-патогенними мікроорганізмами. Нижче наведено відмінності, які треба враховувати під час диференціальної діагностики дисбактеріозу кишечника.

ГКІ, умовно-патогенної етіології	Дисбактеріоз
<ul style="list-style-type: none"> • Висів мікроба з першого дня захворювання до початку антибактеріальної терапії • Кількість мікробів в 1 г фекалій сягає 10^6 і вище • Гострий початок захворювання, бурхливий його розвиток • Призначення антибактеріальної терапії сприяє поліпшенню стану хворого • Хворіють в основному діти 1-го року життя • Діагноз підтверджує реакція аглютинації з автоантигеном 	<ul style="list-style-type: none"> • Умовно-патогенний збудник висівається в період реконвалесценції, після проведеної антибактеріальної терапії • Кількість мікробів частіше складає 10^2—10^4 /г, нерідко спостерігається асоціація умовно-патогенних мікробів • Дисбактеріоз є процесом із млявим перебігом • Частіше антибактеріальна терапія неефективна, може бути погіршення стану хворого • Захворювання може спостерігатися в будь-якій віковій групі. • Діагноз підтверджується посівом калу на дисбактеріоз.

Амебіаз (amoebiasis)

Визначення:

Амебіаз (амебна дизентерія) – антропонозна протозойна хвороба, яка характеризується розвитком геморагічно-виразкового коліту і інколи ускладнюється абсцесами різних внутрішніх органів та мозку.

Етіологія:

Збудник інфекції – *Entamoeba histolitica*. Життєвий шлях амеби складається із 2 стадій: вегетативної та спокою (цисти). У вегетативній стадії розрізняють 4 форми: тканинну, велику вегетативну, просвітну, передцистну. Тканинну форму виділяють лише при гострому амебіазі безпосередньо з уражених тканин. Велику вегетативну форму можна виділити із свіжовиділеного калу хворого, просвітна та передцистна форми знаходяться у фекаліях реконвалесцентів.

Епідеміологія:

Людина є природнім хазяїном *E. histolitica*. Джерелом інфекції є хворі, носії, реконвалесценти. Хворі на амебіаз виділяють переважно вегетативні форми паразита, які швидко гинуть, тому вони мають менше епідеміологічне значення. Механізм зараження фекально-оральний, основним чинником передачі є офочі та фрукти, рідше – вода, побутові речі та мухи.

До амебіазу сприйнятливі усі вікові групи та особливо особи з імунодефіцитним станом. Захворюваність має спорадичний характер із підвищенням рівня у гарячу пору року.

Патогенез:

Проковтнуті цисти звільняються від оболонки в нижніх відділах тонкої кишки і опускаються в товсту, де знаходять сприятливі умови для існування. При безсимптомній інвазії амеби живляться вмістом товстого кишечника і поводяться як непатогенні дрібні форми паразита. При наявності додаткових мікробних, ферментативних, цитолітичних чинників амеба занурюється у слизову та підслизову оболонки кишки, де і поводить як справжній паразит. У місці проникнення спостерігаються некротичні зміни, а згодом виразки.

Виразки мають нерівні, підриті краї, дно їхнє вкрите некротичними масами бурого кольору. Вони можуть проникати до серозної оболонки і бути причиною периколіту та перфорації товстої кишки. З часом виразки заповнюються грануляціями та рубцюються.

З кров'ю амеби можуть заноситись у печінку, легені, мозок та інші органи, де утворюються абсцеси.

Клініка:

Розрізняють кишковий, позакишковий та шкірний амебіаз.

Інкубаційний період триває від 1 тижня до декількох місяців. У дітей початок хвороби з підвищення температури тіла, гарячка у середньому утримується на протязі 5-8 днів, після якої з'являються ознаки інтоксикації з діареєю до 10-15 разів на добу. Випорожнення спочатку кашкоподібні, потім рідкі, зеленого кольору, а через декілька днів в калі з'являються домішки скловидного слизу та крові ("малинове желе"). У немовлят кишковий амебіаз протікає як банальний гастроентероколіт, особливо у гіпотрофіків. Живіт при пальпації м'який, болючий по ходу товстої кишки. При ендоскопічному дослідженні знаходять виразки діаметром до 10-20 мм., які розташовані на складках слизової оболонки. Нерідко у хворих розвивається анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, лейкопенія, загальний білок крові та артеріальний тиск нерідко знижені.

Позакишковий амебіаз включає амебний гепатит і абсцес печінки, абсцеси мозку, легенів та інших органів під час гострого амебіазу кишок або пізніше – через декілька місяців чи років. Діагноз амебного абсцесу печінки базується на тріаді симптомів – гепатомегалія, біль у правому підребер'ї, гарячка. При цьому антибіотики виявляються неефективними.

Легеневий амебіаз протікає як специфічна плевропневмонія з болючим кашлем, гарячкою та асенізацією організму. При рентгенологічному обстеженні знаходять зміни, що і при вогнищевому туберкульозі. В крові нейтрофільний лейкоцитоз та збільшена ШОЕ.

Амебіаз шкіри проявляється переважно на промежині та сідницях, де з'являються ерозії та глибокі виразки з чорнуватими краями, мало болючі, смердючі.

Діагностика:

Ґрунтується на даних епідеміологічного анамнезу, клінічній картині та позитивних результатах протозоологічних досліджень нативних мазків. Вирішальне значення має знаходження великої вегетативної форми амеби в калі, матеріалі з дна виразки, мокротинні. Для підтвердження діагнозу використовують ректороманоскопію та біопсію слизової оболонки кишки та серологічні методи – РНГА, імуноферментний метод. Діагностичним титром є 1:128 і вище. Додатковими методами є культивування амеб на поживних середовищах та ректальне зараження лабораторних тварин.

Лямбліоз (lambliosis)

Визначення:

Лямбліоз – антропонозна протозойна інфекція з переважним порушенням функції дванадцятипалої кишки та інших органів травлення, яке у більшості дітей протікає безсимптомно.

Етіологія:

Збудник відноситься до умовно-патогенних найпростіших з класу джгутиконосців і існує у вигляді вегетативної (трофозоїт) та цистної (стадії покою) форми. Кожна лямблія має 4 джгутики, які забезпечують її рухливість. Вегетативні форми паразитують у тонкій кишці, опускаючись у товсту перетворюються на цисти, які виділяються у зовнішнє середовище з каловими масами.

Тривалість життя лямблій в організмі людини за відсутності реінвазії коливається від 3 до 40 днів, у середньому 4 тижні.

Епідеміологія:

Джерелом інфекції є лише людина, інвазована лямбліями. Лямблії, які паразитують на гризунах (миші, пацюки) для людини не є патогенними. Цисти лямблій виділяються із випорожненнями і можуть тривало зберігатися у зовнішньому середовищі: у вологих випорожненнях до 3 неділь, у воді – до 2 місяців, у ґрунті - до 6 місяців, але швидко гинуть при висиханні. Слід виділити високу стійкість цист лямблій до хлорвмістних дезінфікуючих засобів (при концентрації 1 мг/л цисти гинуть лише через 72 години). Інвазія людини може спостерігатися при проковтуванні декількох цист збудника. Більшість епідемічних спалахів лямбліоза носить водний характер. Передача може здійснюватися через харчові продукти, від людини людині (особливо у організованих дитячих колективах), статевим шляхом у гомосексуалістів.

Поширеність лямбліозу залежить від стану харчування, водопостачання, санітарно-гігієнічних навичок населення. Серед дітей інвазованість значно більша (15-20%), серед дорослих – 3-5%.

Патогенез:

Воротами інфекції є верхні відділи тонкої кишки. В організмі хазяїна лямблії розмножуються у великих кількостях (на 1 см² слизової оболонки кишки може знаходитися до 1 млн і більше лямблій). Заражені лямбліями лиця можуть виділяти із

випорожненнями до 18 млрд. цист на протязі доби. Лямблії є строгими паразитами, вони не можуть харчуватися оформленими харчовими частинками. Вегетативні форми можуть існувати лише на поверхні слизової оболонки верхнього відділу тонкої кишки, де механічно блокують слизову оболонку тонкої кишки, порушуючи пристіночне травлення, уражають моторику тонкого кишечника.

На фоні лямбліозу часто спостерігається підсилене розмноження бактерій та дріжджєвих клітин. Це може призводити до порушення функції жовчовивідних шляхів та підшлункової залози. Клінічні прояви лямбліоза в основному зумовлені погіршенням всмоктування, особливо жирів та вуглеводів. Знижується активність ферментів (лактази, ентеропептидази та др.), знижується абсорбція вітаміна В12, порушується С-вітамінний обмін. Це свідчить, що речовини, які продукуються лямбліями вражають структуру мікрворсинок тонкої кишки. Інколи поодинокі паразити виявляються у товщі тканини кишечника. Лямблії не можуть існувати в жовчовивідних шляхах (жовч їх убиває). У зв'язку з цим, лямблії не можуть бути причиною тяжких порушень у печінці, холецистохолангітів (зумовлена лямбліями рефлексорна дискінезія жовчовивідних шляхів лише призводить до нашарування вторинної бактеріальної інфекції). Часто зустрічається поєднання носійства лямблій з іншими захворюваннями. При поєднанні із шигелами спостерігається більш тривалі розлади кишечника, порушення іммуногенезу, що сприяє переходу дизентерії в хронічні форми. У більшості інвазованих осіб лямбліоз протікає латентно. Прояви захворювання перш за все пов'язані із масивністю інфікування та стану імунної системи.

Клініка:

Виділяють 2 основні форми інвазії: лямбліоносійство і лямбліоз. Перебіг лямбліоносійства у більшості випадків є безсимптомним, інколи відзначаються мало виражені функціональні розлади травлення. Клінічно виражений лямбліоз протікає у вигляді гострої та хронічної форми.

Інкубаційний період складає від 1 до 3 неділь. Початок хвороби гострий, у хворого з'являються рідкі випорожнення без домішок слизу та крові, неприємного запаху, з'являються біль в епігастральній області, утворюється значна кількість газів із роздуванням кишечника, відмічається відрижка газом із сірководневим запахом, зниження апетиту, нудота, можлива блювота.

Гостра стадія лямбліоза має продовжуваність 5-7 днів. У окремих випадках лямбліоз може затягуватися до місяця та супроводжуватися порушенням травлення та живлення із зниженням ваги тіла. Тривала інвазія може спричинити розвиток хронічного дуоденіту, ентериту або гастроентериту. При цьому спостерігається періодичне посилення больового синдрому переважно у нічний час, не пов'язане з прийомом їжі, виражені диспепсичні явища, дисфункція кишок (закреп, пронос). Часто хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, поганий сон. Привертають увагу блідість шкіри, відставання маси тіла від зросту, ознаки вегето-судинної дистонії.

Дискінезія кишок перебігає за гіпо- та гіпермоторним типом. У першому випадку спостерігається відчуття важкості, розпирання у животі, невизначеного болю, відрижка повітрям, закрепи, здуття живота та болючість по ходу кишок. При гіпермоторному типі хворі відмічають скарги на нападоподібний біль та бурчання у животі, випорожнення нестійкі і закрепи чередуються з проносами.

У хворих на лямбліоз часто виявляють анемію та еозинофілію у крові, стеаторею, зниження ліполітичної та амілолітичної активності соку підшлункової залози.

Діагностика:

Вегетативні форми знаходять у нативних препаратах із дуодентального вмісту та рідких випорожнень, цисти – в нативних і пофарбованих розчином Люголя мазках калу. Дослідження проводить тричі з інтервалом 1-2 дні. Використовується також імунологічна діагностика з використанням лямбліозного антигену в реакціях гальмування міграції лейкоцитів, бластної трансформації лімфоцитів, ушкодження нейтрофілів.

Тести для самоконтролю

1. До якого роду мікроорганізмів належать лямблії?

- А) гельмінти;
- Б) простійші;
- В) гриби;
- Г) віруси;
- Д) мікроби.

2. Основним джерелом інфекції при лямбліозі є:

- А) людина;
- Б) велика рогата худоба;
- В) свійські птахи;
- Г) риби;
- Д) собаки.

3. Основними проявами гострого лямбліозу є:

- А) діарея;
- Б) шлімфаденопатія;
- В) гепатомегалія;
- Г) висип на шкірі;
- Д) менінгіт.

4. Основним методом діагностики лямбліозу є:

- А) посів калу;
- Б) загальний аналіз крові;
- В) УЗД органів черевної порожнини;
- Г) дослідження нативного мазку калу;
- Д) ІФА.

5. Для лікування лямбліозу застосовують:

- А) тетрациклін;
- Б) метронідазол;
- В) празиквантел;
- Г) левомізол;
- Д) піриметамін.

Відповіді до тестів

1(Б) 2(А); 3(А); 4(Г); 5(Б).

Лікування гострих кишкових інфекцій у дітей

Лікування хворих із гострими кишковими інфекціями повинно бути комплексним (патогенетично обґрунтованим, етіотропним, симптоматичним) та індивідуалізованим – з урахуванням форми, тяжкості, фази хвороби, віку та преморбідного фону.

Терапія гострих кишкових інфекцій складається із призначення дієти, специфічної терапії (антибіотики, фаги) та проведення заходів, направлених на дезинтоксикацію та відновлення водно-електролітного обміну.

Дієта.

Дієтотерапія займає важливе місце при лікуванні кишкових інфекцій у дітей. Об'єм та склад їжі залежить від віку хворого, особливостей харчування його до захворювання, форми та тяжкості хвороби.

Паралельно з удосконаленням розчинів для оральної регідратації змінилися і підходи до дієтотерапії. Лікувальне харчування є важливим компонентом терапії діарей на всіх етапах хвороби. Одним із важливих моментів в організації харчування хворих дітей є відмова від проведення водно-чайних пауз, поскільки навіть при тяжких діареях більша частина кишечника у функціональному стані збережена. Тому голодні діти у такому стані сприяють уповільненню процесів репарації, знижують толерантність кишечника до їжі, понижують захисні сили організму.

У гострому періоді хвороби рекомендується зменшувати добовий об'єм їжі на 1/2-1/3 із можливим збільшенням кратності годувань до 8-10 разів у грудних дітей, особливо у випадках невинної блювоти. Після проведеної регідратації є доцільним чим раніше відновлення кількісного та якісного складу харчування, що у більшості випадків сприяє швидкій репарації кишечника та зменшенню діареї. Не зважаючи на діарею вигодовування жіночим молоком повинно зберігатися. Це пов'язано із наявністю у жіночому молоці лактози та епітеліального чинника росту, що сприяє швидкому відновленню слизової оболонки кишечника. Крім цього жіноче молоко містить проти інфекційні чинники: лактоферин, лізоцим, Ig A, біфідумфактор тощо. Недоцільним при вірусних діареях є раннє уведення в раціон адаптованих сумішей, які містять лактозу коров'ячого молока, та соків. Може бути причиною тривалої діареї, алергізації та формування білкової ентеропатії.

Слід зазначити про необхідність виключення із раціону дитини із діарейним синдромом дисахаридів, що є головним мотивом переводу дитини на харчування низьколактозними сумішами. У раціон доцільно вводити каші на воді, більш раннє призначення м'ясного пюре, печеного яблука, бананів, морквяного пюре, кисломолочних продуктів (кефір, симбівіт)

Етіотропна терапія

Принципи призначення антибіотиків та інших антибактеріальних засобів при гострих кишкових інфекціях за останні роки переглянуті

і значно змінилися. Причиною цього є зміна етіологічної структури кишкових інфекцій (на сьогодні відомо більш ніж 40 анаеробних збудників та 8 вірусів, які викликають діарейний синдром і є антибіотикорезистентними). Виділяється, що саме віруси займають провідне місце у етіології кишкових інфекцій дітей (70-80%). При цьому слід зазначити, що більшість антибіотиків пригнічує ріст нормальної мікрофлори кишечника, це в свою чергу сприяє розмноженню бактерій, які здобули стійкість до антибіотиків. Підвищення проліферації антибіотикорезистентних бактерій призводить до виділення їх із каловими масами у зовнішнє середовище, що перетворює таких хворих у потенційне джерело інфекції, що здебільшого спостерігається у стаціонарних умовах лікування.

Дослідженнями останніх років доказано, що використання антибіотиків при лікуванні легких форм кишкових інфекцій у дітей часто збільшує термін діарейного синдрому.

Поряд із позитивним антимікробним ефектом антибіотиків слід виділити ряд негативних моментів, які поділяються на специфічні (характерні для того чи іншого препарату) та неспецифічні (загальні для всіх класів антибіотиків). До останніх відносяться такі побічні ефекти, як алергічні реакції, імунодепресія, гіповітамінози та зміни з боку шлунково-кишкового тракту. Найбільший ризик побічних ефектів антибактеріальної терапії з боку шлунково-кишкового тракту спостерігається при застосуванні антибіотиків широкого спектру дії, тривалому або повторюваному курсі лікування, пероральному їх прийомі, комбінованому використанні декількох антибіотиків та призначенні антибіотиків дітям раннього віку.

Головними механізмами ускладнень антибіотикотерапії з боку шлунково-кишкового тракту є:

зниження ферментативної функції кишечника: функціональні зміни з боку слизової оболонки (пригнічення дисахаридазної та дипептидазної активності тонкого кишечника з порушенням всмоктування амінокислот, цукру, жирних кислот) призводить до синдрому мальабсорбції;

прямий агресивний вплив антибіотиків на слизову оболонку кишечника: не всмоктані у шлунково-кишковому тракті ампіцилін, амоксицилін, лінкоміцин, кліндаміцин викликають запальні зміни слизової оболонки кишечника. Ушкоджують бар'єрні властивості слизової оболонки (блокують зв'язок між глікопротеїнами слизу і

IgA, які забезпечують низьку адгезію та інвазію патогенних та умовнопатогенних бактерій). Порушується зв'язок між слизовим прошарком та сапрофітною флорою кишечника, що призводить до зниження фізіологічної ролі останніх в захисті слизової кишечника від дегідратації, фізичної та хімічної агресії, впливу мікробів та їх токсинів. Антибіотики можуть викликати деструкцію апікальних та базолатеральних мембран ентероцитів, що в кінцевому результаті буде призводити до діарейного синдрому, гіперсекреції води та електролітів у просвіт кишечника.

Пригнічення росту нормальної мікрофлори кишечника, формування дисбактеріозу: поряд з пригніченням сапрофітної флори посилюється ріст умовнопатогенних бактерій з підвищеною цитоадгезивністю і антибіотикорезистентністю. Розвивається, так звана, постантибіотична суперінфекція, яка може бути ендогенною та екзогенною. У першому випадку відбувається активація ендогенних умовнопатогенних з набутою вірулентністю бактерій, у другому – спостерігається надходження із-зовні патогенних та умовнопатогенних бактерій. Пригнічення нормальної мікрофлори призводить до зниження антифунгінстатичного ефекту, що на фоні імунодефіциту призводить до різноманітних грибкових уражень.

Тому в останні роки на фоні такої категоричної раціональності використання антибіотиків при лікуванні гострих кишечник інфекцій у дітей все ширше у клінічну практику впроваджуються схеми лікування із обов'язковим включенням корекції складу ендогенної мікрофлори (терапія пробіотиками).

Різнманітні етіологічні фактори кишкових інфекцій у дітей потребують чіткого підходу до вибору антибіотиків, бактеріофагів, пробіотиків, їх дози, з урахуванням патогенної мікрофлори, тяжкості перебігу та можливих ускладнень, що відображено у таблицях.

Таблиця № 1.

ГКІ	Етіотропні засоби
Сальмонельоз	<ul style="list-style-type: none"> Стартовими антибіотиками є аміноглікозиди 2 покоління (гентаміцин), а резерву – аміноглікозиди 3 покоління (нетроміцин, сизоміцин, тобраміцин, амікоцин, дактиміцин); цефалоспорини (клафоран, кетоцеф, оксацефем, тіенам) рифампіцин. Полівалентний сальмонельозний бактеріофаг.
Дизентерія	<ul style="list-style-type: none"> У гострий період призначають антибіотики: нітрофурани (фуразолідон, ерцефурил, ніфураксозид); фторхінолони (ципрофлоксацин, ципробай); препарати налідиксової кислоти (неграм, невіграмон); клотримазолові препарати (бісептол, бактрим, ориприм) на протязі 5-7 днів. У випадку токсичних форм шигельозу парентерально аміноглікозиди (нетроміцин, сизоміцин, тобраміцин, амікоцин, дактиміцин); цефалоспорини (клафоран, кетоцеф, оксацефем, тіенам) протягом 3-5 днів. Антибіотиком резерву є рифампіцин. Полівалентний шигельозний бактеріофаг.
Ешерихіози	<ul style="list-style-type: none"> Призначають антибактеріальні препарати: нітрофурани (фуразолідон, ерцефурил, ніфураксозид); фторхінолони (ципрофлоксацин, ципробай); препарати налідиксової кислоти (неграм, невіграмон); клотримазолові препарати (бісептол, бактрим, ориприм) на протязі 5-7 днів. У важких випадках парентерально аміноглікозиди (нетроміцин, сизоміцин, тобраміцин, амікоцин, дактиміцин); при ускладненнях цефалоспорини (клафоран, кетоцеф, оксацефем, тіенам). Специфічний коліпротейний бактеріофаг.
Холера	<ul style="list-style-type: none"> Тетрациклін, доксициклін, левоміцетин, еритроміцин, бісептол, фуразолідон, фторхінолони (ципрофлоксацин, ципробай).
Черевний тиф, паратифи А і В	<ul style="list-style-type: none"> Ампіцилін, левоміцетин. Можливе одночасне використання у випадку тяжких форм хвороби. Хронічні бактеріоносії: протягом 21 дня ампіцилін або невіграмон.
Протеоз	<ul style="list-style-type: none"> Канаміцин, левоміцетину сукцинат, гентаміцин, невіграмон, У важких випадках парентерально аміноглікозиди (нетроміцин, сизоміцин, тобраміцин, амікоцин, дактиміцин); при ускладненнях цефалоспорини (клафоран, кетоцеф, оксацефем, тіенам).

	<ul style="list-style-type: none"> • Коліпротейний бактеріофаг, лактоглобулін.
Клебсієльоз	<ul style="list-style-type: none"> • Гентаміцин, нітрофурани (фуразолідон, ерцефурил, ніфураксозид)
Піоціаноз	<ul style="list-style-type: none"> • Антибіотики вибору: гентаміцин, карбеніцилін, поліміксин М сульфат, нітрофурани (фуразолідон, ерцефурил,
Кампілобакте ріоз	<ul style="list-style-type: none"> • Аміноглікозиди (нетроміцин, сизоміцин, тобраміцин, амікоцин, дактиміцин); нітрофурани (фуразолідон, ерцефурил); еритроміцин.
Цитробактер	<ul style="list-style-type: none"> • Аміноглікозиди (нетроміцин, сизоміцин, тобраміцин, амікоцин, дактиміцин); нітрофурани (фуразолідон, ерцефурил); еритроміцин.
Ротавірусна інфекція	<ul style="list-style-type: none"> • А-лейкоцитарний інтерферон
Амебіаз	<ul style="list-style-type: none"> • При гострому кишковому та поза кишковому амебіазі еметин (дітям до 6 міс не призначають; 6 міс-1 рік – 0,005; 1-2 роки – 0,01; 2-5 років – 0,015-0,2 г; 5-9 років – 0,03 г; 9-15 років – 0,04 г добова доза, яка ділиться на 2 прийоми підшкірно або внутрішньомязево). • Після курсу еметину призначають ентерально хініюфон (ятрен), де добові дози 1-2 роки – 0,1 г; 2-3 роки – 0,15; 3-4 роки – 0,2; 4-5 років – 0,25; 5-6 років – 0,3; 6-8 років – 0,45; 8-12 років – 0,6; 13-15 років – 1г . • Антибіотики: мономіцин усередину протягом 5 днів 4 рази на день, проводять 2 цикли з інтервалом у 5 днів дози: дітям до 5 років 10000-250000 ОД/кг на добу, після 5 років по 100000 ОД 3-4 разів на добу. Хлортетрациклін, окситетрациклін усередину дітям до 3 років 25 мг/кг на добу, старшим – 0,075-0.1 г 3-4 разів на добу. • Метронідазол (трихопол, флагіл) 25-30 мг/кг в 2 прийоми на протязі 5-10 днів. • При позакишковому амебіазі ефективний делагіл (резохім, хінгамін, хлорохін) у поєднанні з еметином.

Таблиця №2.

Дози протиінфекційних засобів для дітей старших за 1 місяць

	Лікарська	Шлях	Число	Добова доза
--	-----------	------	-------	-------------

Препарат	форма	уведення	прийомів за добу	
Бензилпеніциліна натрієва сіль	Флакони по 250, 500 тис.ОД.	В/м, в/в	4-6	<ul style="list-style-type: none"> • 50-200-300 тис.ОД/кг
Феноксиметил-пеніцилін (ос пен)	Табл.по 0,1 та 0,25 г. Сироп: в 5 мл 750 тис.ОД.	Внутрішньо	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • 100 тис.ОД/кг
Оксацилін натрієва сіль	Флакони по 0,25 та 0,5 г. Табл.по 0,25 та 0,5 г.	В/м, в/в Внутрішньо	4-6 4-6	<ul style="list-style-type: none"> • 50-200 мг/кг • 50-200 мг/кг
Амоксицилін	Капсули по 0,25 та 0,5 г.	Внутрішньо	4-6	<p>Разова доза:</p> <ul style="list-style-type: none"> • до 2-х років 20 мг/кг • 2-5 років – 0,125 г, • 5-10 років – 0,25 г, • > 10 років – 0,5 г.
Ампіцилін	Фл. по 0,25 та 0,5 г Табл., капс.по 0,25 г.	В/м, в/в Внутрішньо	4-6 4-6	<ul style="list-style-type: none"> • 50-200 мг/кг • 50-200 мг/кг
Амоксиклав	Табл.по 0,25 та 0,5 г. Фл. 100 мл В 5 мл – 125мг	Внутрішньо	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • До 1 року - 100-200 мг/кг • 1-7 років - 100 мг/кг • 7-14 років –50 мг/кг
Карбеніцилін	Флак. По 1,0г.	В/м, в/в (інфузія)	4-6	<ul style="list-style-type: none"> • В/м - 50-100 мг/кг • В/в - 200-400 мг/кг
Азлоцилін		в/в	3	<ul style="list-style-type: none"> • 75 мг/кг
Мезлоцилін		В/м, в/в	3	<ul style="list-style-type: none"> • 75 мг/кг
Піперацилін		В/в, струмінно, крапельно	2-4	<ul style="list-style-type: none"> • 100-200 мг/кг
Уназін	Флакони по 0,75; 1,5; 3,0 г.	В/м, в/в	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • 150 мг/кг
Клоксациліна натрієва сіль	Табл..по 0,25 та 0,5 г. Флакони по 0,25 та 0,5 г.	Внутрішньо В/в, струм., крап., В/м	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • 30-100 мг/кг
Цефазолін			Флакони по 0,25; 0,5; 1,0;	В/м, в/в

			2,0; 4,0 г.	
Цефалотіна натрієва сіль	Флакони по 0,5; 1,0; 2,0 г.	В/м, в/в	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • 50-100 мг/кг
Цефалексін	Табл. по 0,5 г. Капс. По 0,25; 0,5 г. Порошок для суспензій по 2,5 г.	Внутрішньо	4	<ul style="list-style-type: none"> • 25-30 мг/кг
Цефуроксім	Флакони по 0,75 г.	В/м, в/в	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • 30-100 мг/кг
Цефуроксіма аксетіл (зіннат)	Табл. по 0,125; 0,25 та 0,5 г.	Внутрішньо	2	<ul style="list-style-type: none"> • 30 мг/кг
Цефотаксім	Флакони по 0,5; 1,0; 2,0 г.	В/м, в/в	2-4	<ul style="list-style-type: none"> • 50-100 мг/кг • > 12 років – 2,0 г.
Цефтріаксон	Флакони по 0,25; 1,0 г.	В/м, в/в	1	<ul style="list-style-type: none"> • 20-80 мг/кг • > 12 років – 2,0 г.
Цефтазідім	Флакони по 0,25; 0,5; 1,0; 2,0 г.	В/м, в/в	2	<ul style="list-style-type: none"> • 50-100 мг/кг
Цефоксітін	Флакони по 1,0; 2,0 г.	В/м, в/в	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • 60-160 мг/кг
Цефоперазон	Флакони по 0,5; 1,0; 2,0 г.	В/м, в/в	2	<ul style="list-style-type: none"> • 50-100 мг/кг
Цефепім	Флакони по 0,5; 1,0 г.	В/м, в/в	2-3	<ul style="list-style-type: none"> • Підліткам 1,0-2,0 г
Цефпіром	Флак. по 1,0 г.	В/в, струм., крап.	2	<ul style="list-style-type: none"> • Індивідуально – 2,0-4,0 г.
Тіенам	Флак. 60 мл, містять 0,25 мг імпенему та 0,25 ціластатину	В/в за 20-60 хвилин	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • <40 кг – 60-100 мг/кг • >40 кг – 1,0-2,0 г.
Меронем	Флакони по 0,5; 1,0 г.	В/м, в/в- 30 хвилин	3	<ul style="list-style-type: none"> • 30-40 мг/кг • менінгіт – 100 мг/кг
Азтреонам	Флакони по 0,5; 2 г.	В/в, струм., В/м	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • >1 нед.-90-120 мг/кг • 2 років - 150-200 мг/кг • дорослим – 0,5-2,0 г.
Фосфоміцін	Флак.	В/в – 4 години	2	<ul style="list-style-type: none"> • 100-200 мг/кг
Ерітроміцін	Флакони по	В/м, в/в	4-6	<ul style="list-style-type: none"> • 30-50 мг/кг

фосфат	0,1; 0,2 г. Табл. по 0,1; 0,25	Внутрішньо		
Олеандоміцин фосфат	Табл.по 0,125 г	Внутрішньо Після їжі	4-6	• 30-50 мг/кг
Азітроміцин (сумамед)	Табл.по 0,125 г Капс. по 0,25; 0,5 г. Сироп: в 5 мл. 200 мг.	Внутрішньо після їжі, або через 2 год. Після неї.	1	• >10 кг – перша доза 10 мг/кг, надалі – 5 мг/кг.
Кларітроміцин (клацід)	Табл.по 0,25; 0,5 г	Внутрішньо	2	• 7,5 мг/кг (макс. добова доза 0,5 г).
Джозаміцин (вільпрафен)	Табл.по 0,5 г; Сусп.100 мл, в 5 мл 150 мг.	Внутрішньо	3	• 30-50 мг/кг
Мідекаміцин (макропен)	Суп.115 мл, в 5 мл 175 мг.	Внутрішньо	2-3	• До 12 років - 30- 50 мг/кг • >12 років- 1,2 г.
Роксітроміцин (рулід)	Табл.по 150 мг; Фільм-табл. по 50, 100 і 300 мг	Внутрішньо до їжі	2	• 5-85 мг/кг
Спіраміцин (роваміцин)	Гранулят в пакет (для виготовлен-ня суспенз.) по 0,375;0,75; 1,5 млн. ОД.	Внутрішньо	2-3	• до 10 кг.- 0,75- 1,5 млн.ОД; • 10-20 кг.- 1,5 –3 млн.ОД; • >20 кг. - 1,5 млн. ОД;
Лінкоміцина гідрохлорид	Капс. По 0,25 г.	Внутр. За 1-2 год. до їди В/в крап. в ізотон. р-ні.	3-4	• 10-20 мг/кг
Кліндаміцин	Капс. По 0,075 г. Сироп: в 5 мл.75 мг.	Внутрішньо після їжі	3-4	• 30-60 мг/кг
Кліндаміцина фосфат	Амп. По 2,4,6 мл. 15% р-ну.	В/в – 20-45 хв.	3-4	• 30-40 мг/кг
Стрептоміцина сульфат	Флак.по 0,25;0,5; 1,0 г.	В/м	2-3	• 15-30 мг/кг
Канаміцина сульфат	Флак.по 0,5; 1,0 г.	В/м в 0,25% р-ні новокаїну; В/в.крап.в 5% р- ні глюкози (60-80 кр/хв.)	2-3	• 30-50 мг/кг
Канаміцина	Табл. по 0,125 і 0,5 г.	Внутрішньо	3-4	• 50-100 мг/кг

моносультат				
Гентаміцина сульфат	Флак.по 0,08 г. Амп. По 1-2 мл. 4% р-ну	В/м ; В/в.крап.в 5% р-ні глюкози (60-80 кр/хв.)	2-3	<ul style="list-style-type: none"> • 3-5 (до 7) мг/кг
Тобраміцин	Флак.по 40,50, 75,80 мг.	В/м ; В/в.крап.на ізот. р-ні (20-60 кр/хв.)	2-3	<ul style="list-style-type: none"> • 3-5 (до 7) мг/кг
Сізоміцина сульфат	Амп. По 2 мл. 1% р-ну	В/м ; В/в.крап.в 30-50 мл 5% р-ну глюкози (8-10 кр/хв. дітям, 60 кр/хв. підл.	2-3	<ul style="list-style-type: none"> • 3-5 (до 7) мг/кг
Амікацин	Амп. По 2 мл. 3 100 або 500 мг	В/м ; В/в.крап.в 30-50 мл 5% р-ну глюкози (10-20 кр/хв.	2-3	<ul style="list-style-type: none"> • 10-15 (до 20) мг/кг
Ісепацин	Амп. По 1-2 мл. 3 250 мг в 1 мл	В/м ; В/в.крап.на 30-50 мл.ізот. р-ні (30 хв.)	2	<ul style="list-style-type: none"> • 15 мг/кг
Нетілміцин (нетроміцин)	Флак.по 2 мл В 1 мл 25 мг.	В/м ; В/в.крап.на 50-200 мл. ізот. р-ні (30-120 хв.)	2	<ul style="list-style-type: none"> • до року–7,5-9мг/кг • більше року – 6-7,5 мг/кг
Левоміцетина стеарат	Порош., табл. по 0,25	Внутрішньо	4	<ul style="list-style-type: none"> • >2 міс. 75-100 мг/кг
Левоміцетина сукцинат	Флак.по 0,5;1,0 г.	В/в.на ізот. р-ні хлориду натрію	4	<ul style="list-style-type: none"> • >2 міс. 75-100 мг/кг
Тетрацікліна гідрохлорид	Табл.по 0,1;0,25; Капс. По 0,25; Флак. По 0,1 г.	Внутрішньо В/в.в 1% р-ні новокаїну	3-4 2-3	<ul style="list-style-type: none"> • 8-12 років -75-100 мг/кг • після 12 років – дози дорослих
Окситетрацікліна дигідрат	Табл.по 0,25;	Внутрішньо	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • 20-40 (до 50) мг/кг
Метацікліна гідрохлорид	Капс. По 0,15-0,3 г.	Внутрішньо	2-4	<ul style="list-style-type: none"> • 7,5-10 мг/кг
Доксіцикліна гідрохлорид	Капс. По 0,05; 0,1 г.	Внутрішньо	1-2	<ul style="list-style-type: none"> • 1-й день-4 мг/кг далі -2 мг/кг
Міноциклін	Капс. По 0,05; 0,1 г.	Внутрішньо	1-2	<ul style="list-style-type: none"> • 1-й день-4 мг/кг далі -2 мг/кг
Поліміксін М	Табл.по 500 тис.ОД	внутрішньо	3	<ul style="list-style-type: none"> • до 3-4 років – 100 тис.ОД • 5-7 років – 1400 тис.ОД • 8-10 років – 1600

				тис.ОД • 11-14 років – 2000 тис.ОД •
Поліміксін В ріфампіцин сульфат	Флак. По 25 і 50 мг.	В/м.в 0,5%-1% р-ні новокаїну В/в.крап.в 30-200 мл 5% р-ну глюкози (60-80 кр/хв. Ендолюмбально Аерозоль в 1-2 мл. 0,05% р-ну NaCl.	2 1 3-4	• до 20 кг.-1,2-2,4 мг/кг • 20-40 кг - 50мг • 40-60 кг - 100мг • до року-1-2 мг • 1-12 років-2-3 мг. • Дози рівні дозам для ін'єкцій
Фузідін	Табл.по 0,125 і 0,25 г.	Внутрішньо, запити молоком	2-3	• до року-60-80 мг/кг • 1-12 років-40-60 мг/кг • 12 років -60 мг/кг
Ріфампіцин	Капс.по 0,05; 0,15; 0,3 г.	Внутрішньо за 30-60 хв. до їжі	2-3	• 8-10 мг/кг
Ванкоміціна гідрохлорид	Флак. По 10 і 20 мл. Містять 0,5 і 1,0 г.	Внутрішньо (при псевдомембранозному коліті)	3-4	• 40 мг/кг •
Тейкопланін	Флак.	В/м ;В/в.	2	• 1-а доза – 15мг/кг, потім -8 мг/кг
Сульфадимезин	Табл.по 0,25 і 0,5 г.	Внутрішньо, запити водою	4-6	• 100-150 мг/кг
Етазол	Табл.по 0,25 і 0,5 г.	Внутрішньо, запити водою	4-6	• 100-150 мг/кг
Сульфапіридазин	Табл.по 0,5 г.	Внутрішньо	1	• 1-а доза – 25мг/кг, потім – 12,5 мг/кг
Сульфадиметоксин	Табл.по 0,2; 0,5 г.	Внутрішньо	1	• 1-а доза – 25мг/кг, потім – 12,5 мг/кг
Сульфален	Табл.по 0,2; 0,5 г.	Внутрішньо	1	• 1-а доза – 25мг/кг, потім – 12,5 мг/кг
Бактрім (бісептол)	Табл.120 мг.; 480 мг. Сироп: в 5 мл 340 мг.	Внутрішньо	2	• 8-10 мг/кг по триметоприму
Лідапрім	Табл.120 мг. Сусп. В 5 мл	Внутрішньо	2	• 2-6 років-4 табл • 6-12 р.-8 табл. • до 2 р.- 2,5мл.

	240мг			<ul style="list-style-type: none"> • 2-3 р.- 10 мл. • 3-6 р.-15 мл. • 6-12 р.- 20 мл.
Ціпрофлоксацин (ціпробай)	Табл.по 0,1;0,25; 0,5 г. Флак. По 50 і 100 мл., містять 100 і 200 мг.	Внутрішньо В/в.крап. 200мг-30 хв. 400 мг.- 1 год.	2	<ul style="list-style-type: none"> • 20мг/кг
Офлоксацин (тарівід)	Табл.по 0,2 г. Флак. По 100 мл., в 1 мл-2 мг.	Внутрішньо В/в.-30 хв.	2	<ul style="list-style-type: none"> • 20мг/кг
Пефлоксацин (абактал)	Табл.по400 мг. Амп.по 5 мл. В 1 мл 80 мг.	Внутрішньо В/в.крап.	2	<ul style="list-style-type: none"> • 20мг/кг
Ломефлоксацин (максаквін)	Табл.по400 мг.	Внутрішньо	1	<ul style="list-style-type: none"> • 20мг/кг
Налідиксова кислота (неграм)	Капс.і табл. по 0,5 г.	Внутрішньо	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • 50-60 мг/кг
Оксолінієва кислота (грамурін)	табл. по 0,25 г.	Внутрішньо	2	<ul style="list-style-type: none"> • 20-30 мг/кг
Метронідазол	табл. по 0,25 г. Флак. По 100 мл. 0,5% р-ну.	Внутрішньо В/в. 5 мл. За хв.	3 3	<ul style="list-style-type: none"> • 15-20 мг/кг • 7,5 мг/кг на прийом
Тінідазол	Флак. По 0,5 г.	Внутрішньо	3	<ul style="list-style-type: none"> • 50-60 мг/кг
Ністатин	табл. по 250; 500 тис.ОД.	Внутрішньо	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • до 1 р.-100-125 тис.ОД. • 1-3 р.- 250 тис.ОД. • більше 3 р.-250-375 тис.ОД.
Леворин	табл. по 500 тис.ОД.	Внутрішньо	3-4	<ul style="list-style-type: none"> • до 2 р.-25 тис. ОД/кг • 2-6р.-20 тис. ОД/кг • більше 6 р.- 150-200 тис.ОД.
Амфотеріцин В	Флак. По 50 тис.ОД (0,0694г)	В/в; розвести 10 мл стеіл.води, потім в 450мл 5% р-ну глюкози. Вводити крапельно 4-6 год	1 через день, або 2 рази в тиждень.	<ul style="list-style-type: none"> • Поступово зростання дози ві 1-ї до 20-ї інфузії. • 1-3 р.-від 75 до 400 ОД/кг • 4-7 р.- 100-500ОД/кг • 8-12 р.-125-600 ОД/кг • 13-18 р.-150-

				700ОД/кг
Амфоглюкамін	Табл.0,1 г. (10 тис.ОД)	Внутрішньо	2	<ul style="list-style-type: none"> • до 2-х років.- 25тис. ОД. • 2-6 років.- 100тис. ОД. • 6-9 років.-150 тис. ОД. • 9-14 років.- 200тис. ОД. • Більше 14 років.- 200 тис.ОД.
Флюконазол (дифлюкан)	Капс.по 50; 100;150;200 мг.	Внутрішньо	1	<ul style="list-style-type: none"> • 1-й день- 6 мг/кг/добу • потім-3 мг/кг/добу • у важких випад.- 6-12мг/кг/добу
Неочищений інтерферон	Амп.2 мл. Порошок.	Інтраназально, розчинити у 2 мл води	2 5-6	<ul style="list-style-type: none"> • 2-3 краплі в ніс-профілактика • 5-6-лікування
А2-інтерферон	Флакони	Внутрішньо	1	<ul style="list-style-type: none"> • 50 тис.ОД/кг /добу
Віферон С	Свічі по 250 і 500 ОД	ректально	1	<ul style="list-style-type: none"> • 7 днів у тиждень
Альфаферон	Амп.по 1 мл, містять 1 млн., 3 млн,6 млнОД	П/к. В/м. В/в.крапельно в 50 мл фізіол.р-ну(30хв)	1	<ul style="list-style-type: none"> • індивідуально
Веллферон	Амп.по 1 мл, містять 3 млн., 6 млн ОД	В/м. В/в	3 рази на тиждень	<ul style="list-style-type: none"> • 10млн./м2 (хронічний гепатит В)

Таблиця № 3.

Дози та показання до специфічних бактеріофагів

Бактеріофаг	Показання, доза
Бактеріофаг черевнотифозний полівалентний сухий із кислотостійким покриттям.	Приміняється для профілактики черевного тифу один раз в три дні по 1 таблетці (у віці від 6 місяців до 3 років) і по 2 таблетки (старше 3 років) за 1,5-2 години до прийому їжі. Випускається у флаконах по 50 таблеток.
Бактеріофаг дизентерійний полівалентний сухий із кислотостійким покриттям та у свічах.	Приміняється для лікування та профілактики дизентерії (Зонне, Флекснера), санації реконвалесцентів. Призначають 1,5-2 години до прийому їжі по 1 таблетці у віці до 3 років та по 2 таблетки у старших дітей. Таблетки з ацетилцелюлозовою оболонкою не розжовують, а таблетки з пектиновим покриттям розчиняють у воді або молоці. Для лікування приміняють на протязі 5-7 днів: до 8 років 2 рази на добу, старші – 4 рази. Для профілактики дизентерії достатнім є прийом таблеток 1 раз на добу. Випускається у флаконах по 50 таблеток.
Бактеріофаг інтесті (інтесті-бактеріофаг) рідкий.	Суміш бактеріофагів, активних по відношенню до шигел Зонне, Флекснера, сальмонел паратифів А та В, тіфімуріум, ентеритідіс, холери суіс, оранієнбург, ентеропатогенних серотипів кишкових паличок, протей, ентерококів, стафілококів та псевдомонас аеругіноза. Використовують при лікуванні дизентерії, сальмонельоза, диспепсії, коліту, ентероколіту. Призначають внутрішньо на протязі 5-6 днів по 3-5 мл 3 рази за добу (дітям до 3-х років) та по 5 мл 4 рази за добу (старшим за 3 роки). Одночасно можна приймати у вигляді клізми. Випускається в ампулах по 10 мл, або у флаконах по 100 мл.
Бактеріофаг коліпротейний рідкий.	Суміш бактеріофагів, активних по відношенню до найбільш поширених серогруп ентеропатогенних кишкових паличок (O111, O55, O44, O20, O145, O26, O124, O125) та протей (мірабіліс, вульгаріс). Приміняється для лікування ентероколітів з перших днів життя. Курс лікування 7-10 днів з інтервалами 3 дні. При пероральному прийомі доза коливається в залежності від віку від 5 до 10 мл, в клізмі – від 20 до 60 мл. Профілактично використовується у вогнищах інфекції з віку 6 місяців через рот 2 рази

	на добу з проміжками в 3 дні. Випускається у флаконах по 100 мл.
Бактеріофаг сальмонельозний груп А, В, С, Д, Е рідкий.	Приміняють для лікування сальмонельозів. Призначають внутрішньо 2 рази на добу, натще за 2 години до прийому їжі, або у клізмі. Разова доза в залежності від віку коливається від 10 до 50 мл. Для профілактики препарат використовується 1 раз в неділю. Випускається у флаконах по 100 мл.
Бактеріофаг сальмонельозний груп А, В, С, Д, Е сухий із кислотостійким покриттям.	Приміняють для лікування сальмонельозу. Призначають внутрішньо натще або за 2 години до прийому їжі дітям від 6 місяців до 3 років по 1 таблетці 2-3 рази за добу, від 3 до 8 років – по 2 таблетки 2-3 разів, старше 8 років – по 2-4 таблетки 4 рази на добу на протязі 5-7 днів. З метою профілактики приміняють по 2 таблетки 1 раз на тиждень. Випускається у флаконах по 50 таблеток.
Бактеріофаг стафілококовий рідкий для ін'єкцій.	Приміняється для лікування вогнищевих та генералізованих форм стафілокової інфекції у дорослих та дітей. Призначають внутрішньовенно по 0,25-1 мл/кгна кожен день на протязі 5 днів.
Бактеріофаг стафілококовий рідкий (в аерозолях, свічках та мазях).	Препарат призначають місцево у виді зрошень, пов'язок, тампонів. При кишковій стафілококовій інфекції, дисбактеріозах використовується в клізмах та внутрішньо за 2 години перед прийомом їжі 2 рази за добу.в залежності від віку разова доза становить 10-50 мл на протязі 5-7 днів.випускається в ампулах по 2 та 10 мл, у флаконах по 10-20 мл, аерозольних балонах, мазях у флаконах по 10 мл.

Патогенетична терапія:

Найбільші труднощі представляє терапія тяжких форм кишкових інфекцій у дітей раннього віку. При цьому найбільшій ролі надають патогенетичній терапії, яка направлена на ліквідацію явищ інтоксикації, циркуляторних розладів, відновлення білкового, водно-сольового обмінів та кислотно-лужної рівноваги.

При поступленні хворого в перші години захворювання з підозрою на харчовий шлях зараження показане промивання шлунку 2% розчином натрія гідрокарбонату (до чистих промивних вод), при

затримці стула – очисні клізми. Дані маніпуляції не проводяться у дітей з низьким артеріальним тиском.

Основою патогенетичної терапії токсикозу з ексикозом є нормалізація об'єму циркулюючої крові, відновлення мікроциркуляції та корекція водно-сольового балансу, які повинні проводитися з урахуванням виду та ступеня ексикозу, віку дитини, преморбідного фона та супутньої патології.

Поскільки при поступленні дитини на лікування не завжди анамнестично удається виявити дефіцит ваги, а лабораторно визначити дефіцит електролітів та втрати води, слід орієнтуватися на клінічні прояви різних видів та тяжкості ексикозу:

Таблиця №4.**Клінічна оцінка тяжкості ексикозу у дітей**

Симптоми	1 ступінь 5%	2 ступінь до 10%	3 ступінь до 15%
Стан ЦНС	Без змін	В'ялість, рідко збудження	Різка в'ялість, непритомність, судоми
Геодинаміка, ЧСС	Незначна тахікардія	Тахікардія	Тахікардія до ембріонкардії
Периферичний кровообіг	Не змінений	Легкий акроціаноз	Ціаноз, "мармуровість" шкіри
Тони серця	Гучні	Незначно послаблені	Значно послаблені
АТ	Нормальний або підвищений	Підвищений	Знижений
ЦВТ	Нормальний	Знижений	Нульовий
Дихання	Не змінено	Незначна задишка	Виражена задишка, дихання Кусмауля
Шкіра	Не змінена	Дрябла	Суха, береться у складку
Слизові	Вологі, злегка сухуваті	Сухі	Сухі, можливе висихання рогівки
Тургор тканин	У нормі	Знижений	Значно знижений
Спрага	Помірна	Різка виражена	Відсутня
Голос	Звичайний	Звичайних	Сиплий до афонії
Діурез	Помірно знижений	Різно знижений	Різно знижений

Таблиця №5.

Клініко-лабораторні особливості різних видів ексикозу у дітей при гострих кишкових інфекціях.

	Ізотонічний	Сольодефіцитний	Водедефіцитний
Співвідношення втрат води та солей	Еквівалентне у невеликих кількостях	Втрати солей більші ніж води	Втрати води більші ніж солей
Умови виникнення	При середньо-тяжких формах ГКІ, та при тяжких – у ранній період хвороби	При тяжких формах ГКІ з частими значними водянистими випоров-неннями у пізні терміни хвороби	При багаторазовому блюванні, у сполученні із ГРВІ, пневмонією (наявна задишка, гіпертермія)
Клінічна картина	В'ялість, періодичний неспокій. Шкіра бліда, помірно суха, блювота 2-3 разів, випорожнення 5-6 разів на добу, діурез знижений.	В'ялість, адинамія, блідість, “мармуровість” шкіри. Велике тім'ячко западає. Відказується від їжі. Виражені порушення геодинаміки.	Збудження, гіпертермія, різка спрага, сухість шкіри та слизових оболонок, діурез знижений. Порушення геодинаміки помірні, наростають поступово.
Дефіцит ваги (%)	До 5%	5-10%	5-10%
Результати лабораторного обстеження	Вміст електролітів плазми в нормі, може бути компенсований ацидоз, гематокріт в нормі.	Зниження рівня натрія і калія у плазмі, зменшення ОЦК, метаболічний ацидоз, гематокріт збільшений.	Підвищення натрія та калія у плазмі крові, метаболічний ацидоз, гематокріт знижений.

Після оцінки виду та ступеня ексикозу слід провести розрахунки об'єму необхідної рідини на добу для виведення його із стану ексикозу. При цьому враховується вікова добова потреба, попередні втрати, та втрати, які продовжуються.

Добова потреба води у дітей різного віку.

Вік	Маса тіла	Загальна потреба (Мл)	Потреба на 1 кг маси тіла (мл)
3 дні	3,0	250 – 300	80 – 100
10 днів	3,2	400 – 500	125 – 150
3 міс	5,4	750 – 850	140 – 160
6 міс	7,3	950 – 1100	130 – 155
9 міс	8,6	1100 – 1250	125 – 145
1 рік	9,5	1300 – 1500	120 – 135
2 роки	11,8	1350 – 1500	115 – 125
4 роки	16,2	1600 – 1800	100 – 110
6 років	20,0	1800 – 2000	90 – 100
10 років	28,7	2000 – 2500	70 – 85
14 років	45,0	2200 – 2700	40 – 50

Втрати води та електролітів на протязі доби поділяються на **фізіологічні**, а при захворюванні – **патологічні**. У обох випадках вони можуть залежати від інтенсивності основного обміну, вологості та температури зовнішнього середовища, частоти дихання, рухливості дитини.

Фізіологічні втрати:

Перспірація у новонароджених і дітей грудного віку при вологості повітря 25 – 45%: втрати води складають 2 – 3 г/кг/год і залежать від рухової активності дитини.

Втрати з діурезом в залежності від віку дитини:

2 міс. – 1 рік – 8 – 15 мл/год

1 - 3 роки - 20 – 25 мл/год

4 – 5 років - 25 – 30 мл/год

6 – 8 років - 40 – 50 мл/год

9 – 14 років - 50 мл/год

Втрати з калом - 100 – 150 мл на добу

Патологічні втрати:

Гіпертермія – при підвищенні температури тіла на один градус (вище 37°C) втрати води збільшуються на 10 мл/кг за добу

Гіпервентиляція – при збільшенні хвилинного об'єму дихання у 5 разів втрати води складають 100 мл/кг/ за добу

Потовиділення – при значному потовиділенні втрати води складають 10 – 20 мл/кг/год

Часте блювання – втрати води – до 20 мл/кг/ за добу.

Об'єм регідратаційної терапії при ексикозах у дітей (мл/кг).

Ступінь дегідратації	До 1 року	1-2 роки	Старше 2 років
1ступінь (втрата ваги 5%)	140-170	125-140	-
2ступінь (втрата ваги 10%)	160-180	130-160	80-100
3ступінь (втрата ваги 15%)	200-220	170-180	120-150

Розрахований об'єм рідини вводиться у виді дозованого кормління, питва та внутрішньовенних інфузій, кількісне співвідношення яких залежить від виду та тяжкості ексикозу.

При легкій та середньої важкості формі ексикозу у дітей старших за 1 рік інколи буває достатнім ентеральне уведення рідини (оральна регідратація) у вигляді 5% глюкози, чаю, розчину Рінгера, ораліту, регідрону, овочевих відварів, ORS 200, глюкосолану. Поряд із відновленням втрат води та електролітів можливе заміщення і калорій шляхом дієтотерапії. Європейська спільнота по дитячій гастроентерології та харчуванню рекомендує слідуєчий склад розчинів для оральної регідратації:

Натрій	60 ммоль/л
Калій	20 ммоль/л
Лужний компонент	10 ммоль/л
Глюкоза	74-111 ммоль/л
Осмолярність	200-250 мосмоль/л

Проведення оральної регідратації здійснюється в 2 етапи. За перші 6 годин ліквідують водно-сольовий дефіцит, який зформувався до лікування. Розрахунок об'єму рідини проводиться за формулою:

$$\text{Кількість рідини (мл/год)} = \frac{M \times p}{6} \times 10$$

де: M – маса тіла хворої дитини в кілограмах
p – відсоток гострої втрати маси тіла
10 – коефіцієнт пропорційності

у подальшому проводиться підтримувальна терапія з урахуванням добової потреби в рідині, солях та наступних втрат. Рідину дають по 1-2 чайні ложки кожні 5-10 хвилин.

У хворих з вираженими клінічними проявами зневоднення (ексикоз 2 та 3 ступеня) та наявними дальнішими втратами рідини з блювотою та водянистими випорожненнями від 40% до 80% розрахованої добової потреби у рідині уводиться парентерально з допомогою венепункції, катетеризації підключичної, або яремної вени. Якщо блювота припинилася і дитина відказується від питва, то частина рідини може бути уведена крапельно у шлунок при допомозі тонкого зонда, який уводять через нижній носовий хід і залишають у шлунку на декілька годин.

Швидкість та тривалість внутрішньовенного введення залежить від ступеня зневоднення та віку дитини. При легкій ступені ексикозу розрахований об'єм уводиться на протязі 4 годин. При тяжкій дегідратації – на протязі доби із декількома перервами. При цьому, на протязі першого часу швидкість введення збільшується з метою забезпечення ОЦК і запобігання переміщення рідини із міжклітинного у клітинний простір. Швидкість введення інфузійних середовищ розраховується за формулою:

$$\text{Швидкість введення} = \frac{\text{Об'єм рідини в мл}}{3 \times \text{число годин інфузії}}$$

Дітям грудного віку швидкість введення допустима 60 мл за годину, що складає 14-16 крапель за хвилину. При вираженому зневодненні не потрібно старатися замінити усі попередні втрати рідини на протязі першої доби. Для інфузійної терапії частіше використовуються глюкозо-сольові та колоїдні розчини.

Глюкоза використовується в 5-10% розчині з метою заміщення дефіциту води та енергетичних витрат.

До сольових розчинів відноситься фізіологічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, а також усі колоїдні розчини, які містять солі. Із колоїдних розчинів частіше використовується плазма, альбумін, реополіглюкін, неогемодез. Вони підвищують колоїдно-осмотичний тиск і відновлюють знижений об'єм циркулюючої крові, покращують мікроциркуляцію (реополіглюкін, неокомпенсан, альбумін – в дозі 10-15 мл/кг ваги), адсорбують на собі токсини та виводять їх із організму (альбумін, плазма, неогемодез – 10-15 мл/кг ваги), крім цього, вони відновлюють дефіцит білка, який втрачається при частих випорожненнях, в результаті обмеженого харчування та підвищення його катаболізму. Колоїдні розчини вводяться в кількості 1/3 загального об'єму інфузії із розрахунку 1 г сухої речовини на кг ваги дитини.

Співвідношення глюкозо-сольових і колоїдних розчинів та послідовність їх уведення залежать від виду ексикозу та віку дітей.

При **ізотонічній** формі ексикозу інфузійну терапію розпочинають із колоїдних розчинів (плазма, кров, альбумін, реополіглюкін), чередуючи їх із глюкозо-сольовими розчинами у співвідношенні 1:1.

При **вододефіцитній** формі ексикозу лікування розпочинають із 5-10% глюкози, чередуючи із колоїдними та глюкозо-сольовими розчинами у співвідношенні 2:1 або 3:1.

При **соледефіцитному** ексикозі терапію розпочинають із плазми або колоїдних розчинів, а співвідношення розчинів глюкози до сольових складає 1:2, но не більше 100 мл ізотонічного розчину натрія хлориду на кг ваги дитини за добу.

При одночасному зневодненні та тяжкій пневмонії, коли явища ексикозу спостерігаються на фоні дихальної недостатності, об'єм інфузійної терапії не повинен перевищувати 30%-40% від розрахованого.

Дефіцит електролітів у дитини при ексикозі можна розрахувати за формулами:

Деф. Na (Ммоль/л) = ([Na сир.хв.] Ммоль/л – 140 Ммоль/л) x MT (кг) x K л/кг

Де:

- Na сир.хв – концентрація натрію у сироватці хворого

- 140 Ммоль/л – нормальна величина концентрації натрію у сироватці
- К - коефіцієнт, який указує на об'єм екстрацелюлярної рідини відносно 1 кг маси тіла. Для дітей 1 року життя його величина становить 0,3, а старшого віку – 0,23 л/кг.

Від'ємне значення Деф. На указує на дефіцит натрію у екстрацелюлярній рідині, позитивне – про його надлишок.

Концентрація калію у сироватці крові у порівнянні із внутрішньоклітинним його вмістом є малоінформативним показником. Причинами цього є зміни об'єму та активної реакції екстрацелюлярної рідини, порушення функції калій-натрієвої помпи, що не дає змоги точно визначити ступінь збільшення калію у організмі по його концентрації у плазмі крові.

Зміни концентрації інтрацелюлярного вмісту натрію необхідно інтегрувати в контексті змін калію. Так, одночасне більшення концентрації обох електролітів спостерігається при зменшенні об'єму інтрацелюлярної рідини. Збільшення кількості натрію на фоні зменшення калію (трансмінералізація) слід розцінювати як переважну втрату організмом калію.

Для розрахунку загального дефіциту калію використовують формулу:

$$\text{Деф. К (Ммоль/л)} = [(80 \text{ Ммоль/л} - \text{К ер.х.Ммоль/л}) \times 0,4 \text{ л/кг}] + [(5 \text{ Ммоль/л} - \text{К сир.х Ммоль/л}) \times \text{МТ (кг)}]$$

Де:

- Деф. К - величина загального дефіциту калію
- 80 – нижня границя концентрації калію в інтрацелюлярному просторі.
- К ер.х, К сир.х – концентрація калію в еритроцитах та сироватці хворого
- К – коефіцієнт вмісту екстрацелюлярної рідини на 1 кг ваги.

Важливою умовою у лікуванні ексікозу при кишкових інфекціях є боротьба із гіпокаліємією та її профілактика. Втрати калію можуть бути у гострий період хвороби у зв'язку із обмеженим харчуванням при інтенсивному його виділенні з сечею, блювотою та частими випорожненнями. Слід зазначити, що потреби у калію значно зростають в репаративний період хвороби із-за підсилення

анаболічних процесів. Виділення калію із організму значно підсилюється при вживанні глюкокортикоїдів та серцевих глікозидів.

При легких та середньо-тяжких формах кишкових інфекцій та в період реконвалесценції потреби у калію покриваються призначенням таких харчових інгредієнтів, як овочеві та капустно-морковні відвари. (до 100 мл дітям до року, 200 мл у віці 1-2 роки та 400 мл дітям старшим за 2 роки) та специфічними препаратами для оральної регідратації.

При наявності дефіциту калію та його клінічної і ЕКГ симптоматики при умові адекватного діурезу в крапельницю уводять 7,5% калій хлористий у розрахованій кількості. У випадку неможливості розрахувати дефіцит калію, препарат уводять в дозі 2 мл/кг маси тіла у віці до 7 років та 1,5 мл/кг у дітей старших 7 років на добу. Калій хлористий уводять в розчині з 10% глюкозою так, щоб його концентрація не перевищувала 0,5%. При інфузії калію хлористого та калійвмістних розчинів з метою запобігання гіперкаліємії необхідно проводити лабораторний моніторинг електролітів крові в динаміці лікування.

При важких формах кишкових інфекцій у дітей може спостерігатися метаболічний ацидоз, який у більшості випадків на фоні проведення регідратаційної терапії самостійно ліквідується. Уведення 4% гідрокарбонату натрію показане у випадку тяжкого некомпенсованого ацидозу (“мармурове “ забарвлення шкіри, шумне токсичне дихання, спутана свідомість, клоніко-тонічні судоми). Необхідна кількість гідрокарбонату натрію для ліквідації ацидозу розраховується за показника КЛС. У випадку відсутності останніх 4% розчин гідрокарбонату натрію уводять із розрахунку 4 мл/кг ваги дитини за добу у 2 прийоми на 10% глюкозі у співвідношенні 1:3 (не більше 15-30 мл на уведення). При ацидозі обов’язково проводять корекцію дефіциту калія, навіть якщо його рівень у сироватці крові не змінений (можливе переміщення калію із клітин у позаклітинний простір).

Проведення інфузійної терапії, особливо з використанням надлишкових доз калію та альбуміну, у дітей з рахітом, можливе формування гіпокальціємії з характерними ЕКГ-ознаками та тонічними судомами. Для профілактики подібного стану рекомендується повільне внутрішньовенне уведення 10% кальцію глюконата або 10% хлористого кальція із розрахунку 1 мл на рік життя.

Часто гострі кишкові інфекції у дітей протікають із синдромом нейротоксикозу, терапія якого направлена на ліквідацію збудження ЦНС, відновлення мікроциркуляції крові, ліквідацію набряку-набухання головного мозку, набряку легень та їх профілактику. Посиндромна терапія залежить від фази токсикозу.

У **першу фазу нейротоксикозу** можливий гіпертермічний синдром та фебрильні судоми (при температурі тіла 38 °С- 39,5 °С) для лікування якого використовується внутрішньом'язеве уведення 50% анальгіну (0,1 мл на рік життя). Для зняття збудження та подавлення надлишкових рефлексорних реакцій проводять нейровегетативну блокаду з використанням нейроплегічних препаратів - піпольфен, аміназин в дозі 1 мг/кг маси тіла. Використовується для лікування гіпертермії та небажаних реакцій ЦНС літична суміш, яка складається із 1 мл 2,5% аміназину, 1 мл 2,5% піпольфену, 0,2-0,3 мл 1% промедолу, 8 мл 0,25% новокаїну в дозі 2-4 мг/кг ваги за добу.

У **другу фазу нейротоксикозу** для покращення клітинного метаболізму та відновлення нормальної проникності клітинних мембран і боротьби із циркуляторними розладами вводиться внутрішньовенно крапельно 10-20% глюкоза (5 мл/кг ваги), кокарбоксілаза, вітаміни, плазма, реополіглюкін у вікових дозах. Слід пам'ятати, що водно-електролітні зрушення при нейротоксикозі можуть бути наслідком не тільки втрат води та електролітів, а й процесів трансмінералізації між клітинним та позаклітинним просторами. Тому в ранні періоди хвороби для запобігання клітинного набряку слід обмежити уведення розчинів, які містять солі натрію до 1/4-1/5 частини від усього об'єму рідини, яка вводиться. У випадку проведення дегідратації при вираженому клітинному набряку (набряк мозку, легень), а також для їх профілактики показане уведення діуретинів – лазиксу 1-3 мг/кг за добу в 2-3 прийоми, 10-15% розчин манітолу (5-10 мл/кг із розрахунку 0,5-1 г/кг сухої речовини внутрішньовенно крапельно).

При судомному синдромі, окрім діуретинів показане уведення седуксену 0,5% у дозі 0,2 мг/кг ваги, аміназину 2,5 % у дозі 1-3 мг/кг ваги. Дані препарати можна вводити титрованим методом: півтори дози препарату розводимо 10% глюкозою (концентрація не більше 1%) і повільно, перервано по 1-2 мл вводимо у вену до їхнього позитивного ефекту.

При серцевій недостатності (тахікардія, збільшення границь серця, печінки) призначають серцеві глікозиди 0,06% корглікони та

0,05% строфантін по 0,15-0,3 мл на рік життя внутрішньовенно, дігосін в дозі насичення 0,05-0,08 мг/кг ваги в 4 прийоми з послідуочим переходом на підтримуючу дозу, кокарбоксілазу в дозі 25-100 мг внутрішньовенно або внутрішньом'язево, АТФ по 1 мл внутрішньом'язево на протязі 3-4 днів. Також показані препарати, які покращують коронарний кровообіг- компламін 100-150 мг крапельно 2 рази за добу, курантіл 0,2-0,3 мл в 10 мл глюкози внутрішньовенно.

Терапія ендотоксичного шоку в першу чергу направлена на швидке відновлення об'єму циркулюючої крові, підвищення та стабілізацію артеріального тиску. Для цього внутрішньовенно крапельно (частими краплями 60-100 за хвилину) переливають плазму та плазмозамінники із високою молекулярною масою та онкотичною активністю (альбумін, реополіглюкін), 10% глюкозу з кортикостероїдними гормонами у великих дозах (дивись нижче). При стійкому падінні артеріального тиску для підвищенні тонуусу судин уводять крапельно мезатон 1% розчин у дозі 0,1 мг на рік життя, 0,2% розчин норадреналіну, допаміну. Досягнутий позитивний ефект проявляється відновленням діурезу, зменшенням тахікардії, покращенням кольору шкірних покривів.

Наступним етапом терапії ендотоксичного шоку є відновлення мікроциркуляції, зменшення венозного застою, виведення токсинів, відновлення проникливості клітинних мембран, корекція ацидозу, що досягається інфузійною терапією під контролем лабораторного моніторингу. Для екстрених міроприємств детоксикації можна провести форсований діурез.

Гормонотерапія показана при тяжкому токсикозі із замісною метою та з метою відновлення проникливості та тонуусу судин. При другій фазі нейротоксикозу та тяжкому токсикозі з ексикозом використовуються кортикостероїд у дозі 2-3 мг/кг в перерахунку на преднізолон, при ендотоксичному шоці доза гормонів збільшується у 3-5 разів. Курс лікування глюкокортикоїдами 5-7 днів із різким зниженням дози, шляхи уведення залежать від тяжкості хвороби (внутрішньом'язево, внутрішньовенно).

При токсичних та токсикосептичних формах кишкових інфекцій показана специфічна та неспецифічна імунотерапія (гама-глобуліни, плазма крові, при наростанні анемії – гемотрансфузії по 5-10 мл/кг ваги тіла з інтервалом у 2-3 дні з використанням, як донорської крові, так і прямих переливань від родичів, еритроцитарної маси, відмитих еритроцитів).

Порушення біоценозу кишечника при гострих кишкових інфекціях потребує терапії, як при дисбактеріозі. Вона проводиться у слідуючих напрямках: призначення препаратів, що містять бактерії — представники нормальної мікрофлори кишечника (біопрепарати); препарати, що підвищують імунологічну реактивність організму; компенсація вітамінної та ферментної недостатності. Із біопрепаратів для лікування дисбактеріозу можна використовувати такі препарати, як біфідумбактерин, лактобактерин. Їх можна призначати від періоду новонародженості по 1—5 доз двічі на добу протягом 2—3 тиж і на фоні антибактеріальної терапії. Крім зазначених біопрепаратів можуть бути використані біфікол, бактисубтил біоспорін, хілак-форте, ацидофіл тощо. Більш докладно дана характеристика пробіотиків у таблиці №6:

Покоління	Пробіотики	склад	Кільк. штамів	Конц. клітин
1	Пробіотики на основі монокультур облігатної або факультативної нормофлори кишечника: Біфідумбактерин Колібактерин Лактобактерин	B.bifidum E.coli L.fermentum або L.plantarum	1 1 1	10^9 10^9 10^9
2	2-4-х компонентні пробіотики на основі облігатної або факультативної нормофлори кишечника: біфікол біфіформ лінекс капсули йогурту	B.bifidum E.coli B.lonqm S.faecium B.infantis B.acidophilus S.faecium L.acidophilus L.bulgaricus B.bifidum S.termophilus	2 2 3 4	10^8 10^7 10^7 10^9
3	Пробіотики на основі нетипових для нормо флори мікроорганізмів: Бактисуптил (Фловінін БС) Біоспорин Ентерол – 250 А-бактерин (Аеробакт)	B.cereus B.subtilis B.icheniformis Saccharomyces boulardi Aerococcus viridans	1 2 1 1	10^9 10^9 10^7 10^8
4	Синбіотики (комбінація пребіотиків та пробіотиків): Віта баланс-3000 Екстралакт Біфілак-екстра	B.bifidum B.acidophilus B.acidophilus B.bifidum	2 1 1	10^8 10^8 10^8
5	Препарати на основі рекомбінантних генноінженерих шт. Субалін	B.subtilis	1	10^9
6	Мультипробіотики: Симбітер Симбітер концентрований Симбітер-2	Bifidobacterium Lactobacillus Propionibacterium Lactococcus - “- -“-	14 14 25	10^9 10^{13} 12

Для зв'язування продуктів життєдіяльності патогенних бактерій в кишечнику можуть бути використані різні ентеросорбенти та іонообмінні смоли (ентеросорбенти, біла глина, пектин, легнін, холестирамін, смекта).

Для підвищення імунологічної реактивності організму застосовують елеутерокок, лізоцим, прополіс, бемітил, амбен тощо. Одночасно призначаються ферменти (панкреатин, фестал, мензим-форте, панзинорм тощо) і вітаміни групи В.

Профілактика:

ГКІ	Профілактичні заходи
Сальмонельоз	<ul style="list-style-type: none">• ветеринарно-санітарний нагляд за забоєм худоби і птиці, контроль зберігання та обробки мяса, винищування гризунів, виявлення бактеріоносіїв серед працівників харчової промисловості та дитячих закладів.• у дітей дотримання харчового режиму та бактеріологічне обстеження у матерів новонароджених дітей, обстеження дітей які поступають на стаціонарне лікування, під час оформлення у дитячі заклади та коли повертаються у них після тривалої відсутності. При виявленні бактеріоносіїв їх ізолюють та лікують.• виписування реконвалесцентів із стаціонару після клінічного одужання та двох негативних результатів бактеріологічного обстеження. Обстеження проводиться не раніше, як після 3 днів відміни етіотропного лікування.• диспансерне спостереження за дітьми молодшої садкової групи після сальмонельозу на протязі 3 місяців із щомісячним бактеріологічним дослідження. Термін диспансеризації продовжується до припинення бактеріовиділення.
Дизентерія	<ul style="list-style-type: none">• дотримання санітарно-гігієнічних норм, контроль за джерелами водопостачання, приготування та зберігання їжі.• заходи в осередку інфекції: хворого ізолюють вдома або госпіталізують. Виписка реконвалесцентів на через 3 дні після зникнення клініки дизентерії та одного відємного бактеріологічного результату із випорожнень.• встановлюється диспансерний нагляд за реконвалесцентами при гострому шигельозу на 1 міс, після хронічного – 3 місяці.• контактні діти у дошкільних закладах обстежують бактеріологічно та встановлюється медичне спостереження.• в осередку проводиться заключна дезінфекція.• доцільним є призначення контактним шигельозного бактеріофагу (дворазово протягом тижня).
	<ul style="list-style-type: none">• раннє виявлення джерела інфекції.• бактеріологічне обстеження дітей із дисфункцією

<p>Ешерихіози</p>	<p>кишечника.</p> <ul style="list-style-type: none"> • госпіталізація хворих на ешерихіоз. • виписка реконвалесцентів із стаціонару при клінічному видужанні та негативному результаті бактеріологічного обстеження. • дотримання санітарно-гігієнічного режиму під час догляду за дітьми раннього віку. • в осередку інфекції проводиться заключна дезинфекція. • доцільне призначення контактним бактеріофагу та біопрепаратів (біфідумбактерин, лактобактерин).
<p>Холера</p>	<ul style="list-style-type: none"> • забезпечення населення доброякісною питною водою, якісне знезараження стічних вод, підвищення санітарної культури населення. • у випадку виділення з відкритого водойму вірулентних штамів холерного вібріону, припиняють використання даної води у приготуванні їжі, купанні, риболовстві та проводяться санітарно-епідемічні заходи установ, де може використовуватися дана вода. • Проводять щоденні подвірні обходи з метою раннього виявлення хворих з розладами функції травного тракту, госпіталізують їх у провізорні шпиталі та обстежують триразово на виділення холерного вібріону з калу. • проводять поточну та заключну дезинфекцію. • епідемічний осередок вважають ліквідованим, якщо після госпіталізації останнього хворого минуло 10 днів. • карантин застосовують за рішенням Надзвичайної протиепідемічної комісії: передбачає обмеження візду в епідемічний осередок та п'ятиденну обсервацію виїжджаючих з одноразовим бактеріологічним їх дослідженням. • екстрена профілактика окремим групам людей за епідпоказаннями: застосовують тетрациклін по 0,3-0,5 г 2-3 рази на добу протягом 4 діб, доксициклін по 0,1 1-2 рази на день. Дози тетрацикліну для дітей 15-17 років $\frac{3}{4}$ дози дорослого, 8-14 – $\frac{1}{2}$, 5-7 – $\frac{1}{4}$, 2-4 – $\frac{1}{8}$, 1 рік – $\frac{1}{12}$. • перехворівши особи на холеру або перенесли вібріоносійство, 3 дні поспіль досліджують кал на виділення холерного вібріону. • диспансеризація протягом 3 місяців: протягом 1

	<p>місяця кал обстежується кожні 10 днів, далі 1 раз у місяць.</p> <ul style="list-style-type: none"> зняти пацієнта з обліку може комісія у складі головного лікаря, інфекціоніста, епідеміолога.
<p>Черевний тиф, паратифи А і В</p>	<ul style="list-style-type: none"> раннє виявлення та ізоляція джерела інфекції, особливо хронічних бактеріоносіїв, дотримання санітарно-гігієнічного режиму при водопостачанні, технології приготування та транспортизації харчових продуктів, зокрема тих, що не підлягають термічній обробці. обстеження на тифо-паратифи повинно проводитися усім хворим із гарячкою більше 5 днів. реконвалесцентів не допускають у дитячі колективи протягом 1 місяця після виписування із стаціонару. Диспансерне спостереження в КІЗ-кабінеті. Наприкінці 3 місяця проводиться бактеріологічне обстеження калу, сечі, жовчі. хворих, у яких виникли рецидиви необхідно госпіталізувати. Усі діти, які перехворіли на черевний тиф знаходяться на обліку санепідстанції 2 роки. у випадку виділення тифу та паратифів через 3 місяці після хвороби, рахують хронічними носіями і направляють на стаціонарне лікування (стосується дітей дошкільного віку). у осередку інфекції проводиться заключна дезінфекція. Контактних із хворим на тиф спостерігають на протязі 21 дня, паратифом – 14 днів. Із профілактичною метою призначають черевнотифозний бактеріофаг по 1 т раз в 3 дні. Реконвалесценти після виписки із стаціонару отримують бактеріофаг 3 дні підряд. підвищення температури тіла у контактних осіб є показанням до негайної госпіталізації і обстеження в умовах стаціонару. профілактичні щеплення проводять за епідпоказами дітям віком понад 7 років черевнотифозною спиртовою вакциною.
<p>Протеоз</p>	<ul style="list-style-type: none"> дотримання санітарно-гігієнічного режиму у пологових будинках, відділеннях недоношених, на підприємствах громадського харчування. рання діагностика та ізоляція хворих підвищення захисних сил макроорганізму. активна профілактика не проводиться

Клебсієльоз	<ul style="list-style-type: none"> • дотримання санітарно-гігієнічного режиму у пологових будинках, відділеннях недоношених, соматичних та інфекційних стаціонарах • рання діагностика та ізоляція хворих з дисфункцією кишечника • підвищення захисних сил макроорганізму. • специфічна профілактика не проводиться
Піоціаноз	<ul style="list-style-type: none"> • дотримання санітарно-гігієнічного режиму у пологових будинках, відділеннях недоношених, соматичних та інфекційних стаціонарах • рання діагностика та ізоляція хворих з дисфункцією кишечника • підвищення захисних сил макроорганізму. • специфічна профілактика не проводиться
Кампілобактеріоз	<ul style="list-style-type: none"> • дотримання санітарно-гігієнічного режиму у пологових будинках, відділеннях недоношених, соматичних та інфекційних стаціонарах • рання діагностика та ізоляція хворих з дисфункцією кишечника • підвищення захисних сил макроорганізму. • специфічна профілактика не проводиться
Цитробактер	<ul style="list-style-type: none"> • профілактика не розроблена
Ротавірусна інфекція	<ul style="list-style-type: none"> • раннє виявлення та ізоляція хворого • специфічна профілактика не розроблена • пропаганда грудного вигодування
Амебіаз	<ul style="list-style-type: none"> • усі хворі та цистоносії підлягають ізоляції та лікування • в оточенні хворих та носіїв проводять дезинфекцію випорожнень та приміщень, побутових речей, овочів та фруктів. • оздоровлення довкілля, контроль води, знищення мух • освітня робота серед населення.

Зміст

Вступ _____	3
Методичні вказівки до теми _____	4
Загальні відомості про гострі кишкові інфекції у дітей _____	6
Блок теоретичної інформації	
Сальмонельоз _____	16
Дизентерія бактеріальна _____	24
Ешеріхіоз _____	31
Холера _____	38
Черевний тиф і паратифи А і В _____	43
Протеоз _____	50
Клебсієльоз _____	53
Кишкова синьогнійна інфекція _____	56
Кампілобактеріоз _____	58
Кишкова цитробактерна інфекція _____	61
Ротавірусна інфекція _____	65
Дисбактеріоз кишечника _____	70
Амебіаз _____	76
Лямбліоз _____	78
Лікування гострих кишкових інфекцій у дітей _____	81
Профілактика _____	110
Зміст _____	114
Література _____	115

Література

1. Інфекційні хвороби у дітей/ А.М.Михайлова, Л.О.Трішкова, С.О.Крамарєв, О.М.Кочеткова. – К.: Здоров'я, 1998. с.245-280; 284-312.
2. Медицина дитинства / за ред. академіка Академії наук вищої школи України, професора П.С.Мощича. – К.: Здоров'я, 1999. Т.3. с. 247-269; 279-283.
3. Детские инфекционные болезни / С.Д. Носов– М.: Медицина, 1973. С. 373-433;
4. Справочник семенного врача (педиатрия) / под ред.професора Г.П.Матвейчика. – Минск.: Беларусь, 1998. С.677-677-689.
5. Детские инфекционные болезни /А.Т.Кузьмичеві, И.В.Шарлай– М.: Медицина, 1984. с.290-370.
6. Основи раціонального питаня /Под ред. Проф. К.С.Ладодо.- К.”здоров'я”, 1987. с. 184-188.
7. Детские болезни/ под ред. Л.А.Исаевой. –М.”Медицина”,1994. с.547-563.
8. Сальмонеллезы/ А.М.Зарицкий. –К.»Здоров'я», 1988. 160 с.
9. Справочник практического врача/ Под ред. Академіка А.И.Воробьева.-М. “Оникс”.1998. с.263-301; 312-329; 339-377;587-596.
10. Неотложная помощь в педиатрии/ под ред. проф. Э.К.Цыбулькина. – Л.»Медицина»,1987.352 с.
11. Дифференціальний діагноз інфекційних захворювань у дітей /И.В.Богадельником. –Симферополь., 2009. С. 456-577.
12. Дитяча інфектологія/ І.С.Сміян, Л.І.Алексєєнко, І.Л.Горішна, Л.А.Волянська. - Тернопіль: “Укрмедкнига”, 2004. с.195-281.
13. Педиатрия с детскими инфекциями/ Н.Соколова, В.Тулчинская. –Ростов-на-Дону., 2002 . “Феникс”, с.250-255.
14. Диагностика, дифференціальна діагностика и лечение детских инфекций/ В.М.Тимченко, В.В.Леванович, И.Б.Михайлов. – С.-Петербург: “Слби-СПб”, 2007. с. 131-163.
15. Справочник по инфекционным болезням у детей/ И.В.Богадельников, А.В.Кубишкин. – Симферополь: ”Н.Оріанда” 2010. с.80_88; 144-146; 165-175; 198-205; 227-231; 236-245264-272.
16. Інфекційні хвороби в дітей/ С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага – Київ., 2010. –392 с. –К., “Медицина”. С.228-250.

Рецензія

на навчально-методичний посібник з дитячих інфекцій
“Гострі кишкові інфекції у дітей” Симулик В.Д.

Навчально-методичний посібник з дитячих інфекцій “Гострі кишкові інфекції у дітей” Симулик В.Д. запропонований для студентів медичного факультету УжНУ 5, 6 курсів навчання та лікарів з метою поглибленого вивчення етіології, патогенезу та клінічних особливостей перебігу кишкових інфекцій у дитячому віці.

У посібнику приділено значної уваги патогномічним ознакам тієї чи іншої інфекції, що допомагатиме лікареві інтенсифікувати постановку діагнозу, а студентам – вирішення ситуаційних завдань.

Автор приділив значної уваги кишковим інфекціям, які викликаються умовно-патогенною мікробною флорою, вірусами. У посібнику представлені новітні дані етіотропної, патогенетичної терапії кишкових інфекцій, профілактичні заходи у вогнищі інфекції.

Посібник представлений на 116 сторінках машинописного тексту, ілюстрований табличним матеріалом. Посібник буде корисним для студентів медичних вузів, педіатрів та інфекціоністів. Матеріал викладений у певній послідовності, стисло, конкретно із визначенням найбільш частих нозологічних форм.

Рекомендую навчально-методичний посібник з курсу дитячих інфекційних хвороб Симулик В.Д. “Гострі кишкові інфекції у дітей” допустити до друку.

Рецензент: зав. кафедрою дитячих хвороб УжНУ,
проф. д-р мед.наук **О.М. Горленко**

Рецензія

на навчально-методичний посібник з дитячих інфекцій
“Гострі кишкові інфекції у дітей” Симулик В.Д.

Навчально-методичний посібник з дитячих інфекцій “Гострі кишкові інфекції у дітей” Симулик В.Д. запропонований для студентів медичного факультету УжНУ 5, 6 курсів навчання складено у відповідності до вимог Освітньо-професійної програми Вищої школи України за професійним спрямуванням (6.11.01.) і запропонований для студентів старших курсів навчання та лікарів педіатрів, сімейних лікарів та інфекціоністів. Методичні вказівки відображають головні цілі даного видання – це навчити студента діагностувати дифтерію та складати плани лікувально-профілактичних заходів. Висвітлена головна мета – це поглиблене представлення етіології, патогенезу, особливостей клінічного перебігу гострих кишкових інфекцій у дитячому віці та диференціальна діагностика із іншими інфекційними хворобами.

Приділено значної уваги патогмонічним ознакам дифтерії, що допомагатиме лікареві інтенсифікувати постановку діагнозу, провести диференційну діагностику із урахування діагностичних клінічних критеріїв та лабораторної діагностики і прийняти комплекс протиепідемічних заходів та надати необхідну першу медичну допомогу.

Автор приділив значної уваги кишковим інфекціям, які викликаються умовно-патогенною мікробною флорою, вірусами. У посібнику представлені новітні дані етіотропної, патогенетичної терапії кишкових інфекцій, профілактичні заходи у вогнищі інфекції.

Посібник представлений на 116 сторінках машинописного тексту, ілюстрований табличним матеріалом. Посібник буде корисним для студентів медичних вузів, педіатрів та інфекціоністів. Матеріал викладений у певній послідовності, стисло, конкретно із визначенням найбільш частих нозологічних форм.

Рекомендую навчально-методичний посібник з курсу дитячих інфекційних хвороб Симулик В.Д. “Гострі кишкові інфекції у дітей” допустити до друку.

Рецензент: Зав. кафедри мікробіології, вірусології, імунології з курсом інфекційних хвороб УжНУ д-р мед. наук, доц.
Г.М. Коваль

Лечение лямблиоза.

1. Отвар почек, листьев или коры осины готовят из расчета - ст ложку сырья на ст кипятка, прокипятить в течение часа, процедить и пить по 1-2 ст ложки 3 раза в день.

2. 1 ст ложка чистотела большого помещается в эмалированную посуду, заливается 200 мл (1 ст) горячей кипяченой воды, закрывается крышкой и нагревается на водяной бане 15 мин, охлаждается при комнатной температуре в теч. 45 мин, процеживается. Оставшееся сырье отжимают. Объем полученного отвара доводят кипяченой водой до 200 мл. Приготовленный отвар хранят не более 2 сут. Принимать по 1/2 - 1/3 ст 2-3 раза в день за 15 мин до еды.

3. 1 ст ложка измельченного корня одуванчика заливается 1 ст кипятка, нагревается в эмалированной посуде на водяной бане при частом помешивании 15 мин, охлаждают 45 мин при комнатной температуре, процеживают, оставшееся сырье отжимают. Объем полученного отвара доводят до 200 мл кипяченой водой. Приготовленный настой хранят в холодильнике не более 2 сут. Принимать в теплом виде по 1/3 ст 3-4 раза в день за 15 мин до еды.

4. 1 ч ложка травы прострела поникшего на ст кипятка. Нагревать на водяной бане в эмалированной посуде, помешивая, 15 мин. охлаждают 45 мин при комнатной температуре, процеживают, оставшееся сырье отжимают. Объем полученного отвара доводят до 200 мл кипяченой водой. Приготовленный настой хранят в холодильнике не более 2 сут. Принимать по 1 ложке через 2-3 ч. Детям берут половинную дозу сырья! Противопоказан при гастрите и нефритах.

5. 1 ч ложка травы плауна на 2 ст кипятка. Настоять 40 мин. Процедить. Пить по 1 ст ложке 3-4 раза в день. Будьте осторожны - растение ядовито.

