

УДК 616.926–022.7–036.11–076:579.842.14

Abstract**Chemych O.M.**

Sumy State University,
2, Rymkogo-Korsakova St., Sumy,
40007, Ukraine

KLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL, LABORATORY AND MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF MORDEN SALMONELLOSIS

Introduction. The role of infectious diseases in the world remains high, despite the progress made in the fight against pathologies. Second place in the overall structure of infectious diseases occupy acute intestinal infection. Salmonellosis occupies an important place in the group.

Purpose. Determine the clinical, laboratory and epidemiological aspects of salmonellosis caused by *S. enteritidis* and *S. typhimurium*.

Materials and Methods. 140 patients with salmonellosis were examined. Patients were divided into 2 groups: group 1 - salmonellosis caused by *S. typhimurium* (31,0%); group 2 – caused by *S. enteritidis* (69,0%). Most of them are men (62,1%) aged by (43,61±1,49) years.

Clinical, laboratory and bacteriological examinations were held. Values of intoxication were calculated: leukocyte index (LI), hematological index (HI), leukocytes shift index (LSI) and lymphocytic index (Ilymph).

Discussion. The disease is caused by dominant strains of *S. enteritidis* (69,0%), *S. typhimurium* (31,0%). Hospitalization of patients occurs throughout the year, an increase occurs in May - August, and patients with salmonellosis caused by *S. typhimurium* - often in the period from July to September and rarely March - April. The main factors of transmission were bird eggs (40.8%), meat and fish products (40.8%), dairy products (36.8%). Prevalent symptoms are abdominal pain on palpation with localization in several sites simultaneously, but more often in the umbilical region, epigastric, in the right iliac region; 1st degree dehydration; liver enlargement (mainly salmonellosis caused by *S. typhimurium*); fever is more intense during the first day of the disease with a tendency to decrease on the second – third day. In the acute period of salmonellosis first level integral markers of the intoxication (fever, headache, dehydration, abdominal pain, etc.) indicate a pronounced intoxication syndrome. Also expressed syndrome intoxication is confirmed by integrative indicators of endogenous intoxication, which are significantly elevated in all patients (LI, HI, LSI), except for Ilymph which decreases ($p < 0.05-0.001$). In the study of intestinal microbiocenosis in the acute period it has been discovered the decrease of the number of bifidobacteria, lactobacilli and *Escherichia coli* with an increase of other representatives of opportunistic flora, hemolyzing *Escherichia coli* and fungi of the genus *Candida* ($p < 0.05-0.001$). This indicates necessary of the combined regimen of probiotics.

Keywords: Salmonella, clinical epidemiology, endogenous intoxication, microbiocenosis.

Corresponding author: *chemych_oksana@mail.ru

Резюме**Чемич О.М.***Сумський державний
університет,**вул. Римського-Корсакова, 2,
Суми, 40007, Україна***КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ, ЛАБОРАТОРНІ ТА МІКРОБІОТИЧНІ АСПЕКТИ СУЧАСНИХ САЛЬМОНЕЛЬОЗІВ**

Здійснено клініко-лабораторне обстеження 140 хворих на сальмонельоз. Захворювання спричиняють домінуючі штами *S. enteritidis* (69,0 %), *S. typhimurium* (31,0 %). Госпіталізація хворих відбувається протягом року, підвищення припадає на травень – серпень. Основними факторами передавання є яйця птиці (40,8 %), м'ясо- і рибопродукти (40,8 %), молокопродукти (36,8 %). Найпоширенішими симптомами сальмонельозу є: біль у животі при пальпації з локалізацією у декількох ділянках одночасно (найчастіше у мезогастральній ділянці, епігастрії, у правій здухвинній ділянці); зневоднення 1-го ступеня; збільшення печінки (переважно при сальмонельозі спричиненим *S. typhimurium*); підвищення температури тіла виразніше в першу добу захворювання, з подальшою тенденцією до зниження. На виражений інтоксикаційний синдром у гострому періоді сальмонельозу вказують інтегральні маркери інтоксикації першого рівня (підвищення температури тіла, головний біль, зневоднення, біль у животі тощо) та значно підвищені інтегральні показники ендогенної інтоксикації (лейкоцитарний індекс інтоксикації, гематологічний показник інтоксикації, індекс зсуву лейкоцитарної кількості) за винятком лімфоцитарного індексу, що зменшувався ($p < 0,05-0,001$). При дослідженні мікробіоценозу кишечнику в гострому періоді встановлено зменшення кількості біфідобактерій, лактобацил і кишкової палички при збільшенні рівнів інших представників умовно-патогенних мікроорганізмів, гемолізуючої кишкової палички та грибів роду *Candida* ($p < 0,05-0,001$), що доводить необхідність введення до схем лікування комбінованих пробіотиків.

Ключові слова: сальмонельоз, клініка, епідеміологія, ендогенна інтоксикація, мікробіоценоз

Резюме**Чемич О.Н.***Сумський державний
університет,**вул. Римського-Корсакова, 2,
Суми, 40007, Україна***КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ЛАБОРАТОРНЫЕ И МИКРОБИОТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОВ**

Проведено клініко-лабораторне обстеження 140 хворих сальмонеллезом. Захворювання викликають домінуючі штами *S. enteritidis* (69,0 %), *S. typhimurium* (31,0 %). Госпіталізація хворих відбувається протягом року, підвищення припадає на травень – серпень. Основними факторами передавання є яйця птиці (40,8 %), м'ясо і рибопродукти (40,8 %), молочні продукти (36,8 %). Найпоширенішими симптомами сальмонеллезу є: біль у животі при пальпації з локалізацією в декількох ділянках одночасно (частіше в мезогастральній області, епігастрії, в правій підвздошній області); обезвоживання 1-ї ступеня; збільшення печінки (переважно при сальмонеллезі викликаному *S. typhimurium*); підвищення температури тіла виразніше в перші дні захворювання, з тенденцією до зниження. На виражений інтоксикаційний синдром в гострому періоді сальмонеллезу вказують інтегральні маркери інтоксикації першого рівня (підвищення температури тіла, головний біль, обезвоживання, біль у животі тощо) та значно підвищені інтегральні показники ендогенної інтоксикації (лейкоцитарний індекс інтоксикації, гематологічний показник інтоксикації, індекс зсуву лейкоцитарної кількості) за винятком лімфоцитарного індексу, що зменшувався ($p < 0,05-0,001$). При дослідженні мікробіоценозу кишечнику в гострому періоді встановлено зменшення кількості біфідобактерій, лактобацил і кишкової палички при збільшенні рівнів інших представників умовно-патогенних мікроорганізмів, гемолізуючої кишкової палички та грибів роду *Candida* ($p < 0,05-0,001$), що доводить необхідність введення до схем лікування комбінованих пробіотиків.

Ключові слова: сальмонеллез, клініка, епідеміологія, ендогенна інтоксикація, мікробіоценоз



в животе и т.д.) и значительно повышенные интегративные показатели эндогенной интоксикации (лейкоцитарный индекс интоксикации, гематологический показатель интоксикации, индекс сдвига лейкоцитарной количества) за исключением лимфоцитарного индекса, который уменьшался ($p < 0,05-0,001$). При исследовании микробиоценоза кишечника в остром периоде установлено уменьшение количества бифидобактерий, лактобацилл и кишечной палочки при увеличении уровней других представителей условно-патогенных микроорганизмов, гемолизирующей кишечной палочки и грибов рода *Candida* ($p < 0,05-0,001$), что указывает на необходимость введения в схемы лечения комбинированных пробиотиков.

Ключевые слова: сальмонеллез, клиника, эпидемиология, эндогенная интоксикация, микробиоценоз.

Автор, відповідальний за листування: * chemych_oksana@mail.ru

Вступ

Серед патогенів одними з найпоширеніших є сальмонели, їх частка у структурі збудників ГКІ становить 7,3 %. В основному захворювання спричиняють домінуючі штами *S. typhimurium* і *S. enteritidis*, що вирізняються вірулентністю, множинною резистентністю до антибіотиків, детермінованою плазмідами, терморезистентністю, стійкістю до дезінфектантів [1].

Сальмонельоз все частіше характеризується тяжким та затяжним перебігом і формуванням тривалого бактеріоносійства. Найбільш висока захворюваність спостерігається в економічно розвинутих країнах. Актуальною ця інфекція лишається і для України [2]. Маючи виражену біологічну і екологічну пластичність, сальмонели здатні до значного поширення в зовнішньому середовищі і довготривало персистують в організмі людини [1, 3].

Як правило діагноз сальмонельозу підтверджується ретроспективно, оскільки бактеріологічне дослідження блювоти, калу, промивних вод шлунку та кишечника, а при генералізованій формі – крові, займає 3-5 днів (при серологічному дослідженні ще пізніше). Тому, встановлюють діагноз і призначають лікування, опираючись на анамнестичні та епідеміологічні дані, об'єктивне обстеження, провідні синдроми та симптоми, характер випорожнень тощо [4, 5].

У клініці ГКІ дегідратаційний синдром разом з синдромом ендогенної інтоксикації (СЕІ) визначає ступінь тяжкості перебігу захворювання і його прогноз [6, 7]. Для оцінки показників СЕІ у клініці захворювання використовують три види маркерів: інтегральні, імунологічні, біохімічні [8 - 11]

Основу лікування гострих кишкових інфекцій, складає патогенетична терапія: регідрата-

ція, ентеросорбція, дієтотерапія, ферментотерапія, корекція микробиоценозу кишечника. Етіотропна терапія не знаходить повноцінного втілення у лікуванні сучасних бактеріальних діарей. Антибактеріальні препарати часто є причиною дисбіотичних станів, які можуть погіршувати стан хворого [12 - 14].

Сальмонельози сприяють виникненню дисбіотичних станів товстої кишки різного ступеня важкості, тому, починаючи з гострого періоду хвороби, виникає необхідність залучення до складу терапії комбінованих пробиотиків, [14 - 16]. Зміни нормальної мікрофлори призводять до порушень водно-електролітного обміну, продукування ензимів, змін імунної реактивності, втрати здатності до репарації пошкодженої слизової оболонки кишечника. Як наслідок прогресує атрофія слизової оболонки, знижується адсорбційна здатність епітеліальних клітин, що призводить до накопичення у просвіті кишки продуктів неповного гідролізу, підвищення осмотичного тиску і виникає ентеральний синдром. Одночасно розвивається дисфункція товстої кишки. Наслідки дисбіозу є причиною затяжного перебігу різноманітних захворювань травного каналу, так як знижується інтенсивність ендогенного бактерійного синтезу основних вітамінів та їх засвоєння в кишечнику, порушується обмін речовин [16 - 18].

До останнього часу достеменно не з'ясовані сучасні епідеміологічні та клінічні дані, за якими можна було б здійснювати ймовірне діагностування ГКІ, наближене до етіологічного чинника, що спричинив недугу.

Мета роботи.

Вивчити сучасні клініко-епідеміологічні, лабораторні та мікробіотичні особливості перебігу сальмонельозу.



Матеріали і методи.

Для реалізації поставлених у роботі завдань було проведено клініко-лабораторне обстеження 140 хворих на сальмонельоз, які перебували на лікуванні у Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З. Й. Красовицького (СОІКЛ) за період з 2012 по 2014 рр., середній склав $(43,61 \pm 1,49)$ року. Пацієнти були госпіталізовані на $(1,86 \pm 0,07)$ добу від початку захворювання.

Здійснювали об'єктивне обстеження хворих, збір анамнестичних даних; клініко-лабораторні дослідження: клінічний аналіз крові (аналізатор Cobas Micros), бактеріологічне/ вірусологічне дослідження калу, серологічне та ІФА дослідження крові з метою з'ясування етіології ГКІ. Також розраховували інтегративні показники ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), лімфоцитарний індекс (ЛІІФ). Крім загальноклінічних обстежень у всіх пацієнтів був досліджений мікробіоценоз товстої кишки до початку лікування.

Критеріями залучення у дослідження були: клініко-анамнестичні (госпіталізація не пізніше 72 год. від початку захворювання; наявність типових клінічних проявів середньотяжкого перебігу; дані епідеміологічного анамнезу - вживання недоброякісних або сумнівних за якістю продуктів, спалахи тощо); лабораторні (у загальному аналізі крові збільшення кількості лейкоцитів, гематокриту, прискорення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво; при проведенні бактеріологічного дослідження виділення з промивних вод шлунка і / або блювоти, і / або випорожнень патогенних збудників; відсутність антигенів у випорожненнях при проведенні швидких тестів (Rota-Adeno, Norovirus, Cryptosporidium/Giardia Combi - «R-biopharm» (Darmstadt, Germany)) та антитіл у дослідженні ІФА (Norovirus, Rotavirus, Clostridium difficile GDH, Clostridium difficile toxin A/B, Giardia - «R-biopharm» (Darmstadt, Germany) перед початком лікування).

При надходженні у стаціонар усім пацієнтам призначали базисну терапію: промивання шлунка і / або кишечника, діету № 4 за Певзнером, оральну (регідрон) і / або парентеральну регідратацію (трисіль, розчин Рингера, 5 % розчин глюкози, 0,9 % розчин натрію хлориду); ферменти (панкреатин, мезим), ентеросорбенти (атоксил, ентеросгель, смекта).

Бактеріологічно діагноз був підтверджений у 140 (100 %) хворих – група С всі. До групи С II S. ent., у якій етіологічним фактором була S. enteritidis, увійшло 97 пацієнтів (69,0 %). S. typhimurium була виділена значно рідше у 43 (31,0 %) обстежених, які склали групу С I S. typh. ($\chi^2 = 28.880$; $p < 0.01$).

Групу порівняння склали 20 клініко-анамнестично здорових донорів крові з Сумського обласного центру служби крові і трансфузіології віком $(37,95 \pm 1,72)$ року. Статевий склад даної групи був рівноцінним – по 10 осіб чоловіків і жінок.

Усі дані заносили в “Електронну карту дослідження”. Результати клінічного спостереження та проведених досліджень були опрацьовані методом варіаційної статистики з використанням комп'ютерних програм Microsoft Office Excel 2010, Statistica 10 і онлайн калькулятора (<http://medstatistic.ru/calculators/calchit.html>).

Для досліджуваних показників визначали середнє значення, стандартне відхилення і середню помилку, розрахунок показників варіаційного ряду, розрахунок відносних і абсолютних величин, оцінка значущості відмінностей середніх і відносних величин за t-критерієм Ст'юдента, аналіз довільних таблиць спряженості з використанням критерію χ^2 [6, 7, 8].

Результати дослідження та їх обговорення.

Серед госпіталізованих з діагнозом сальмонельоз переважали чоловіки ($\chi^2 = 10.355$; $p < 0.01$). Найбільшу кількість хворих на сальмонельоз було госпіталізовано у серпні. Однак, зростання поступлення у стаціонар спостерігалось вже у травні-червні (відповідно 12,9 % - 12,1 %). Встановлено, що у групі С II S. ent., частота госпіталізації протягом року достовірно не відрізнялась. Однак незначне підвищення припадало на травень – серпень (17,5 % - 18,6 %). Пацієнтів С I S. typh. найбільше поступало в липні – серпні (11,6 % - 34,9 %), менше в вересні – лютому (2,3 % – 4,6 %) (рис. 1), що підтверджувало дані інших дослідників [16, 19].

Госпіталізація хворих відбувалася на першу - другу добу від початку недуги $(1,71 \pm 0,05)$, що напевно пов'язано з вираженим інтоксикаційним синдромом [20, 21].

Серед клінічних варіантів хвороби в усіх групах переважає гастроентеритний (44,2 % - 46,4 %) та гастроентероколітний (32,0 % - 44,2 %). Рідше всього діагностували гастритний варіант, а у групі С I S. typh. він взагалі був відсутній (рис. 2).



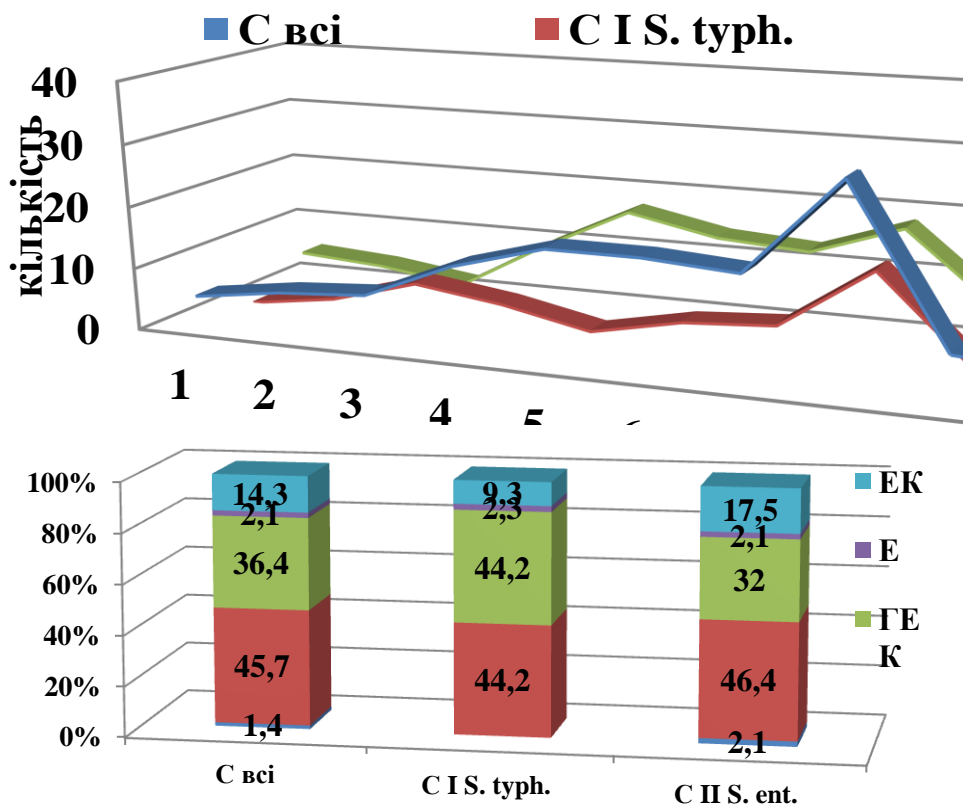


Рис. 2 Розподіл обстежених пацієнтів за клінічними формами недуги

У більшості випадків хворі на сальмонельоз пов'язували свою недугу з декількома факторами передавання. Найчастіше вказували на яйця птиці, м'ясо- і рибопродукти (по 40,8%), молокопродукти (36,8%). Рідше в анамнезі були вка-

зівки на овочі (22,4 %). У поодиноких випадках причиною захворювання стали кондитерські вироби та фрукти (6,4% та 4,0 % відповідно) (рис. 3).

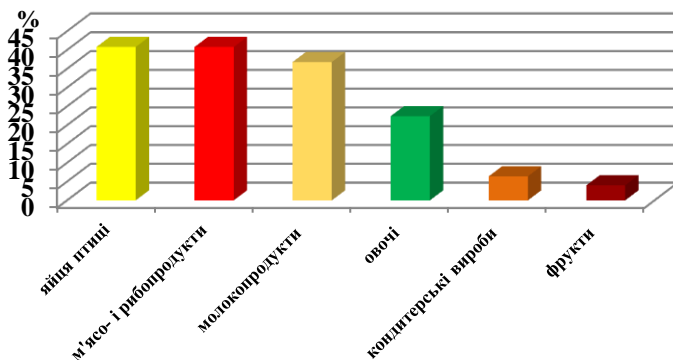


Рис. 3 Ймовірні фактори передавання при сальмонельозах

Вживання багатих на білок продуктів, які не проходили або не потребували термічної обробки та були придатними за органолептичними якостями, домінували серед факторів ризику. Отримані результати є закономірними для сучасних складних соціально-економічних умов

проживання, та не суперечать даним інших дослідників [22 - 24].

При госпіталізації усі хворі скаржилися на: слабкість, підвищення температури тіла та діарею. На другому місці серед скарг були нудота та блювання. Нудота зустрічалась частіше в осіб групи С II S. ent. (85,6 %) ніж у С I S. typh. (76,7



%) ($\chi^2 = 9.245$; $p < 0.01$). Залежності виникнення блювання від етіології не спостерігалось (69,1 % і 69,8 % відповідно) (рис. 4). На біль у різних ділянках живота скаржилися усі хворі: у мезогастрії - 77,1 %, у епігастральній ділянці - 72,9 %, у гіпогастрії - 41,4 % пацієнтів, у правій і лівій

здухвинних ділянках у 45,0 % і 25,7 % пацієнтів відповідно. На головний біль вказувала половина хворих (С I S. typh. - 58,1 %, С II S. ent. - 55,7 %). Слиз у калі виявляли у 2,4 раза частіше (44,3 %) ніж кров (18,6 %).

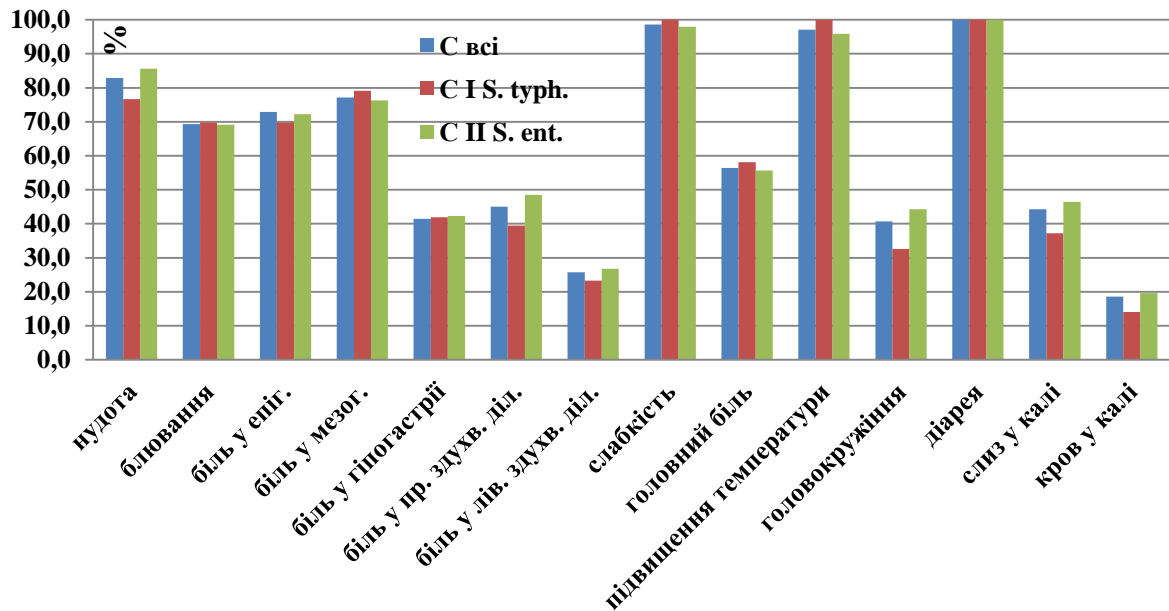


Рис. 4 Виразність скарг при сальмонельозі під час госпіталізації

Під час об'єктивного обстеження найпоширенішим симптомом був біль у животі при пальпації (С I S. typh. - 95,3 %; С II S. ent. - 99,0 %) (рис. 5). У значної кількості хворих біль при пальпації локалізувався у декількох ділянках одночасно, але найчастіше в мезогастральній ділянці (С I S. typh. - 79,1 %, С II S. ent. - 74,2 %) та у епігастрії (С I S. typh. - 65,1 %, С II S. ent. - 72,2 %), що вказує на запальний процес і співпадає з літературними даними [25, 26]. Крім того була встановлена характерна локалі-

зацію болю для так званого сальмонельозного трикутника: біль у правій здухвинній ділянці зустрічався у 57,9 %, у гіпогастрії - у 40,0 %, у лівій здухвинній ділянці - у 34,3 % пацієнтів. [21, 27]. Урчання кишечника при пальпації спостерігалось у 2/3 обстежених (С I S. typh. - 72,1 %; С II S. ent. - 76,3 % хворих). Спазм сигмоподібної кишки виявлявся у 1,3 раза частіше у хворих з групи С I S. typh. (11,6 %), ніж в осіб групи С II S. ent. (9,3 % обстежених).

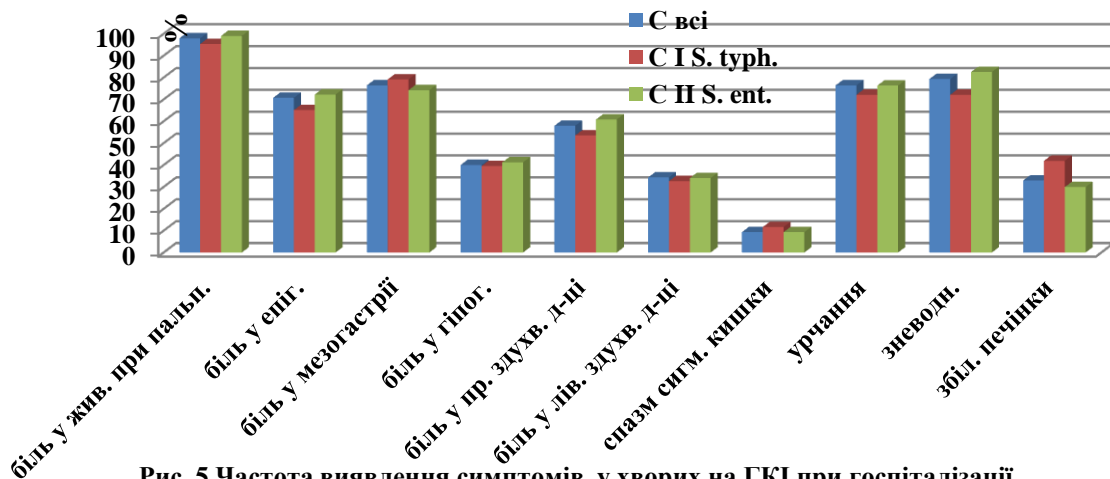


Рис. 5 Частота виявлення симптомів у хворих на ГКІ при госпіталізації



Ознаки зневоднення I-го ступеня встановлені у більшості хворих на сальмонельоз (С I S. typh. – 71,1 %; С II S. ent. – 82,5 %) (рис. 5). Спостерігалася тенденція до збільшення кількості осіб з гепатомегалією у групі С I S. typh. (41,9 % проти 29,9 % пацієнтів групи С II S. ent.; $\chi^2=3.129$ при $p<0.05$ $\chi^2=3.841$). За даними УЗД, розміри печінки збільшувалися на $(1,75\pm 0,16)$ - $(1,97\pm 0,12)$ см.

Перебіг недуги супроводжувався підвищенням температури тіла (96,4 % осіб). Слід відмітити, що на догоспітальному етапі підвищення температури тіла було виразнішим, ніж при надходженні до стаціонару: С всі - $(38,61\pm 0,07)$ °С, С I S. typh. - $(38,55\pm 0,13)$ °С, С II S. ent. - $(38,66\pm 0,08)$ °С. У наступні другу - третю добу спостерігалася тенденція до зниження температури ($t = 0.11$, $p>0,05$; $(38,0\pm 0,10)$ °С).

В обстежених при госпіталізації були розраховані інтегративні показники ендогенної інтоксикації (рис. 6). У хворих групи С всі ЛПІ при госпіталізації був підвищений у 6,5 раза -

$(5,03\pm 0,36)$ порівняно з нормою $(0,79\pm 0,10)$ ($t = 11.35$; $p<0,05$), С I S. typh. - $(4,61\pm 0,56)$, С II S. ent. - $(5,36\pm 0,46)$ і не залежав від етіології ($t=1.03$; $p>0,05$). Збільшення ГПІ у групі С всі відбулося у 8,1 раза - $(6,41\pm 0,53)$ порівняно з нормою $(0,79\pm 0,10)$ ($t = 10.422$; $p<0,05$), С I S. typh. - $(5,82\pm 0,88)$, С II S. ent. - $(6,83\pm 0,65)$, залежності показника від етіології також не виявлено ($t = 0.92$; $p>0,05$). ІЗЛК у групі С всі $(4,25\pm 0,26)$ збільшений у 2,3 раза (норма $(1,83\pm 0,10)$, ($t = 8.69$; $p<0,05$), при відсутності залежності від етіології С I S. typh. - $(4,23\pm 0,42)$, С II S. ent. - $(4,34\pm 0,33)$ ($t = 0.21$; $p>0,05$). Виразність інтегральних маркерів інтоксикації першого рівня (температура тіла, головний біль, зневоднення, біль будь-якої локалізації тощо) дозволила нам констатувати, що в гострому періоді зростання ендогенної інтоксикації є у всіх хворих [6 - 8]. На виражений інтоксикаційний синдром вказують інтегративні показники ендогенної інтоксикації [8, 11, 28].

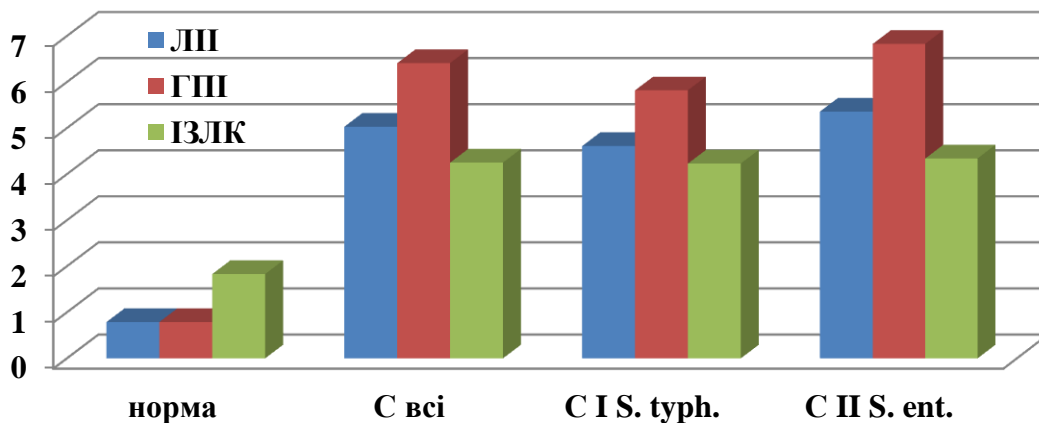


Рис. 6 Зміни інтегративних показників ендогенної інтоксикації під час госпіталізації (Од)

Навпаки, відбувалося зменшення Ілімф. У групі С всі він зменшився порівняно з нормою $(0,51\pm 0,030)$ у 1,8 раза $(0,286\pm 0,018)$ ($t = 6.40$; $p<0,05$), у групах С I S. typh. - $(0,259\pm 0,026)$, С II S. ent. - $(0,290\pm 0,022)$ залежності від етіологічного чинника не встановлено ($t = 1.69$; $p>0,05$).

Рівень лейкоцитів при сальмонельозах був у межах норми та не залежав від етіології (С всі $(7,86\pm 0,27) \times 10^9/л$; $t = 0.60$; $p>0,05$).

При дослідженні мікробіоценозу кишечника в гострому періоді було виявлено, що в усіх

групах хворих кількість біфідобактерій, лактобацил і кишкової палички була на два-три порядки меншою, ніж у донорів, при збільшеному на два-чотири порядки рівні інших представників УПМ, гемолізуєчої кишкової палички та грибів роду Candida ($p<0,05-0,001$) [29]. Окремо можна виділити групу С I S. typh. в якій рівень загальної кишкової палички та лактобацил був найвищим, а показник грибів роду Candida найнижчим всередині групи (табл. 1).

Таблиця 1

Зміни мікробіоценозу кишечника у хворих на сальмонельоз при госпіталізації (M±m)

Група	Мікроорганізми (lg КУО/г)/ % хворих					
	Біфідобактерії	Лактобацили	Загальна кількість E. coli	Гемолізуюча E. coli	Інші УПМ	Гриби роду Candida
Контрольна (n=20)	7,90±0,07/ 100	7,75±0,10/ 100	7,51±0,12/ 100	0,00±0,00	0,51±0,35/ 20,0	0,35±0,24/ 10,0
С всі (n=140)	5,81±0,13/ 100 а	5,76±0,16/ 100 а	6,41±0,08/ 100 а	1,36±0,09/ 23,6 а	2,64±0,15/ 52,9 а	2,84±0,11/ 26,4 а
С I S. typh. (n=43)	5,95±0,31/ 100 а	6,35±0,32/ 100 а, б	6,80±0,19/ 100 а, б	1,40±0,24/ 11,6 а	2,63±0,29/ 37,2 а	2,38±0,26/ 18,6 а, б
С II S. ent. (n=97)	5,80±0,13/ 100 а	5,59±0,18/ 100 а, б	6,26±0,08/ 100 а, б	1,21±0,08/ 28,9 а	2,61±0,18/ 57,7 а	2,96±0,11/ 28,9 а, б

Примітка. Достовірна різниця показників (p<0,05-0,001): а – щодо контрольної групи; б - всередині групи

Висновки

1 Сальмонельоз спричиняють домінантні штами *S. enteritidis* (69,0 %), *S. typhimurium* (31,0 %). Госпіталізація хворих відбувається протягом року, підвищення припадає на травень – серпень, а пацієнтів з сальмонельозом спричиненим *S. typhimurium* - частіше в липні – серпні, рідше вересні – лютому. Основними факторами передавання були яйця птиці (40,8 %), м'ясо- і рибопродукти (40,8 %), молокопродукти (36,8 %).

2 Найпоширенішим симптомом є: біль у животі з локалізацією у декількох ділянках одночасно, але найчастіше у мезогастральній ділянці, епігастрії, у правій здухвинній ділянці; зневоднення 1-го ступеня; збільшення печінки (переважно при сальмонельозі спричиненим *S. typhimurium*); підвищення температури тіла виразніше в першу добу захворювання, з подальшою тенденцією до зниження.

3 На виражений інтоксикаційний синдром у гострому періоді сальмонельозу вказують інтегральні маркери інтоксикації першого рівня

(підвищення температури тіла, головний біль, зневоднення, біль у животі тощо) та збільшені інтегративні показники ендогенної інтоксикації, (ЛПІ, ГПІ, ІЗЛК) за винятком Ілімф, що зменшувався (p<0,05-0,001).

4 При дослідженні мікробіоценозу кишечника у гострому періоді сальмонельозу встановлено зменшення кількості біфідобактерій, лактобацил і кишкової палички при збільшенні рівнів інших представників УПМ, гемолізуючої кишкової палички та грибів роду *Candida* (p<0,05-0,001). Що доводить необхідність введення до схем лікування комбінованих пробіотиків.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку.

Подальші дослідження дадуть змогу краще вивчити аспекти клінічної картини і лабораторних змін не тільки у гострому періоді, але й у період реконвалесценції. Зокрема визначити період нормалізації інтегративних показників інтоксикації та мікробіоти кишечника, їх залежність від проведеної терапії.

References (список літератури)

1. Rozhnova S.Sh. Rol fenotipicheskikh metodov tipirovaniya salmonell v monitoringe za salmonellezami / Rozhnova S.Sh., Hristyuhina O.A., Agafonova E.I// Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. – 2011. - №3. – S. 41-47.
2. Ralii F. Effects of treatment with antimicrobial agents on the human colonic microflora / F.

Ralii, J. B. Sutherland, C. E. Cerniglia // Therapeutics and clinical risk management. – 2008. – № 4 (6). – P. 1343–1358.

3. Bondarenko V. M. Rol disfunktsii kischechnogo barera v podderzhanii hronicheskogo vospalitelnogo protsessa razlichnoy lokalizatsii / V. M. Bondarenko, E. V. Ryabichenko //



- Zhurnal mikrobiologii. – 2010. – № 1. – S. 92–100.
4. Kuluev B.R., Haydarova D.Ya., Dubrovskaya D.N., Mavzyutov A.R., Magazov R.Sh., Voroshilova N.N. Opyt molekulyarno-geneticheskoy diagnostiki ostryh kishhechnykh infektsiy. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana* 2012; 7(1): 59–63.
 5. Novye podhody k laboratornoy diagnostike ostryh kishhechnykh infektsiy / Dudina N.N., Balikin V.F., Akayzin E.S. [ta in.] // *Vestnik Ivanovskoy meditsinskoy akademii.* - 2007. - 12(3–4). – S. 26–36.
 6. Chemych M. D. Integrativni pokazniki endogennoyi intoksikatsiyi organizmu ta gematologichni zmini pri shigelozii / M. D. Chemych, M. A. Andreychin, V. V. Zahlebaeva // *Infektsiyni hvorobi.* – 2009. – № 2. – S. 42–47.
 7. Marzhohova M.Yu. Charakteristika sindroma endogennoyi intoksikatsii pri ostryh kishhechnykh infektsiyah/ Marzhohova M.Yu., Bashieva M.A., Zhelihazhaeva Zh.M. // *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni.* – 2011. - №1. – S. 49-52.
 8. Andreychin S. M. Suchasni uyavlennya pro metabolichnu endogennu intoksikatsiyu / S. M. Andreychin, T. O. Golomsha // *Infektsiyni hvorobi.* – 2012. – № 1 (67). – S. 84–88.
 9. Pavelkina V. F. Kliniko-patogeneticheskoe znachenie aktivatsii perekisnogo okisleniya lipidov u bolnykh salmonellezom i puti ego korrektsii / V. F. Pavelkina, S. G. Pak, A. A. Erovičnikov // *Infektsionnye bolezni.* – 2008. – T. 6, № 4. – S. 32–36.
 10. Porivnyalna effektivnist etiotropnoyi terapiyi gostrih kishkovykh infektsiy 5-nitrofuramami / M. A. Andreychin, V. S. Kopcha, V. P. Borak [ta in.] // *Infektsiyni hvorobi.* – 2006. – № 3. – S. 42–45.
 11. High macrophage migration inhibitory factor levels in disseminated intravascular coagulation patients with the systemic inflammation / S. Gando, A. Sawamura, M. Hayakawa [et al.] // *Inflammation.* – 2007. – V. 30 (3-4). – P.118–124.
 12. Uchaykin V.F. Enterosorbtsiya – rol enterosorbentov v kompleksnoy terapii ostroy i hronicheskoy gastroenterologicheskoy patologii. Posobie dlya vrachey / V.F. Uchaykin, A.A.Novoshkov, N.V.Sokolova, T.V. Berezhkova. - M., 2008 – S. 24.
 13. Lobzin Yu.V. Etiotropnaya terapiya kishhechnykh infektsiy / Lobzin Yu.V., Zaharenko S.M. // *Infektsionnye bolezni.* - 2009. - T. 7. - №3. - S. 62-67.
 14. Kozko V. M. Printsipi terapiyi gostrih kishkovykh infektsiy z urahuvanniam mikrobiotsenozu kishhechniku [elektronniy resurs] / Kozko V. M. Bondarenko A. V., Yurko K. V. // *Provizor.* – 2010 - № 12 / *Rezhim dostupu:* http://www.provisor.com.ua/archive/2010/N12/gkinf_1210.php
 15. Chemych M. D. Effektivnist enterosorbentiv ta probiotikov u likuvanni gostrih kishkovykh infektsiy / M. D. Chemych, K. S. Polov'yan // *Visnik Sum. derzh. un-tu. Ser. Meditsina.* - 2007. - № 2. - S. 79-85.
 16. Kozko V.M. Mikrobiotsenotichni aspekti gostrih kishkovykh infektsiy / Kozko V.M., Bondarenko A.V. // *Infektsiyni hvorobi.* – 2007. - №2. – S. 5-12.
 17. Intestinal microbiota promote enteric virus replication and systemic pathogenesis / Sharon K. Kuss, Gavin T. Best, Chris A. Etheredge // *NIH Public Access Author Manuscript.* – 2011.- Vol. 334(6053). - P. 249-252.
 18. Kanno T., Matsuki T., Oka M., et al. Gastric acid reduction leads to a alteration in lowel intestinal microflora // *Biochem. Biophyskes. Commun.* 2009. - V.3 81. - №4. - P.666-670.
 19. Yushchuk N.D. *Infektsionnye bolezni. 2-e izd., pererab. i dop.* - "GEOTAR-Media". - 2013. - 704 s.
 20. Zaharenko S.M. Peroralnaya regidratatsionnaya terapiya pri ostryh kishhechnykh infektsiyah // *Zhurnal infektologii.* — 2009. — T. 1, № 2–3. — S. 58-63.
 21. *Infektsionnye bolezni : uchebnik* / O.A. Golubovskaya, M.A Andreychin, A.V. Shkurba i dr.; pod red. O.A. Golubovskoy. – K.: VSI «Meditsina», 2014. – C. 86.
 22. Erovičnikov A. A. Diareya puteshestvennikov / A. A. Erovičnikov // *Infektsionnye bolezni.* – 2009. – T.7, № 1. – S. 54–58.
 23. Koletzko S., Osterrieder S. Acute infectious diarrhea in children // *Dtsch. Arztebl. Int.* — 2009. — Vol. 106, № 33. — P. 539-547.
 24. Suchasniy stan zahvoryuvanosti na salmonelozi v Ukraini // *Ukrayinskiy medichniy almanah.* – 2013. – Tom 16, № 3. – S. 26-28. The current state of the incidence of salmonellosis in Ukraine // *Ukrayinskiy medichniy almanah.* – 2013. – Tom 16, № 3. – S. 26-28.
 25. Yushchuk N.D., Osnovnye printsipi diagnostiki, lecheniya i profilaktiki ostryh kishhechnykh in-



- fektsiy / N.D. Yushchuk, Ya.M Eremushkina // Med. Pomoshch. – 2005. - №1. – S. 16-19.
26. Intestinal microbiota promote enteric virus replication and systemic pathogenesis /Sharon K. Kuss, Gavin T. Best, Chris A. Etheredge// NIH Public Access Author Manuscript. – 2011.- Vol. 334(6053). - P. 249-252.
27. Shuvalova E.P. Infektsionnye bolezni / E.P. Shuvalova. – M.: Meditsina, 2005. – 696 с. Shuvalova E.P. Infektsionnye bolezni [Tekst] / E.P. Shuvalova. – M.: Medicina, 2005. – 696 с.
28. Shchekotov V. V. Patogenez i klinicheskaya diagnostika sindroma endogennoy intoksikatsii [elektronniy resurs] / Rezhim dostupu: <http://www.gastroportal.ru/php/sontent.php?id=111392>.
29. Coronado B.E. Antibiotic-induced D-Lactic acidosis / Coronado B.E., Opal S. M., Yobum D. C. // Ann. Intern. Med. – 2005. - Vol. 122. - P. 839-842.
- (received 15.04.2015, published online 30.06.2015)*
- (отримано 15.04.2015, опубліковано 30.06.2015)*

