

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ФАКУЛЬТЕТ БІОЛОГІЇ, ГЕОГРАФІЇ І ЕКОЛОГІЇ  
КАФЕДРА БІОЛОГІЇ ЛЮДИНИ ТА ІМУНОЛОГІЇ**

**КИШКОВІ ТА ПОВІТРЯНО-КРАПЕЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ДІТЕЙ М.  
ХЕРСОНУ І ХЕРСОНСЬКОЇ ОБЛАСТІ: ОЦІНКА СТАТИСТИЧНИХ  
ДАНИХ**

Кваліфікаційна робота (проєкт)

на здобуття ступення вищої освіти «магістр»

Виконала: студентка 211М групи

Спеціальності 091 Біологія

Освітньо-професійної програми Біологія

Година Юлія Юріївна

Керівник д. п. н. проф. Сидорович М. М.

Рецензент к. б. н. доц. Кундельчук О. П.

## ЗМІСТ

<b>ВСТУП.....</b>	<b>3</b>
<b>РОЗДІЛ 1. Прокаріоти – збудники кишкових і повітряно-крапельних інфекцій людини.....</b>	<b>6</b>
1.1 Характеристика прокаріотів.....	6
1.2 Особливості організації прокаріотів – збудників хвороб.....	10
1.3 Прокаріоти – збудники кишкових і повітряно-крапельних інфекцій.....	13
1.4 Вразливість організму дитини до мікроорганізмів – збудників кишкових і повітряно-крапельних інфекцій.....	22
<b>РОЗДІЛ 2. Епідеміологічний опис кишкових та повітряно-крапельних інфекцій людини та методи їх діагностики.....</b>	<b>26</b>
2.1 Кишкові інфекції.....	26
2.2 Повітряно-крапельні інфекції.....	32
2.3 Бактеріологічні методи дослідження кишкових і повітряно-крапельних інфекцій.....	41
<b>РОЗДІЛ 3. Моніторинг захворювань кишковими та повітряно-крапельними інфекціями дітей м. Херсона та області за статистичними даними.....</b>	<b>47</b>
3.1 Динаміка кишкових захворювань.....	47
3.2 Динаміка повітряно-крапельних інфекцій.....	53
3.3 Порівняльна характеристика динаміки захворювань дітей на кишкові та повітряно-крапельні інфекції впродовж 2013-2015 рр.....	57
<b>ВИСНОВКИ.....</b>	<b>60</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....</b>	<b>62</b>

## ВСТУП

Інфекційні хвороби займають важливе місце в житті людини. Вони відносяться до масових захворювань і є найчастішою причиною звертання за медичною допомогою. Інфекційні захворювання – це група захворювань, які викликаються проникненням в організм хвороботворних (патогенних) мікроорганізмів. Інфекційні хвороби, на відміну від серцево-судинних і онкологічних, вражають переважно дітей та осіб репродуктивного віку. Вони служать головною причиною смертності дітей до 5 років, особливо в країнах, що розвиваються. Таким чином, інфекційні хвороби є одним з основних видів патології людини, а в особливості дитини.

Сприйнятливість до інфекційних захворювань залежить від безлічі факторів: від віку, перенесених і супутніх захворювань, харчування, вакцинації, житлових умов, культурного та економічного рівня населення. Всі ці фактори впливають на імунітет – здатність людини протистояти інфекціям.

Інфекційний процес являє собою взаємодію макро- і мікроорганізму. При нормальному імунітеті проникненню збудника перешкоджає цілий ряд захисних бар'єрів; при зниженні сили хоча б одного з них сприйнятливість людини до інфекцій збільшується.

Інфекційні захворювання відрізняються від неінфекційних тим, що хвороботворний агент і організм при інфекційних хворобах володіють певною біологічною активністю. Патогенний мікроорганізм є потужним подразником, в результаті впливу якого на організм виникає складний процес. З самого початку цього процесу в ньому виділяється дві основних ланки — фізіологічний стан організму і збудник інфекційного захворювання. Інфекційні хвороби - це важлива проблема кожної людини у різні періоди життя. В інфекційній патології дітей гострі кишкові захворювання та повітряно-крапельні інфекції займають одне з основних місць, тому ця тема є найбільш актуальною.

Імунна система дитини значно відрізняється від імунної системи дорослої людини, вона недосконала, вразлива і знаходиться в процесі дозрівання та формування. Розвиток імунної системи дитини відбувається ще до народження і продовжується після народження. Розвиток імунної системи дитини триває приблизно 7 років. У деяких дітей спостерігається незрілий розвиток імунітету, що пояснюється несприятливістю протікання вагітності, недоношеністю, ранньою відмовою від грудного вигодовування, важкими інфекційними захворюваннями або генетичними факторами.

**Актуальність теми** – тема є актуальною у даний час, так як кишкові та повітряно-крапельні інфекції займають одне з провідних місць в епідеміології у дорослих та дітей м. Херсону та області.

**Мета дослідження** – охарактеризувати динаміку кишкових та повітряно-крапельних інфекцій дітей м. Херсона та Херсонської області за статистичними даними.

Мета дипломної роботи досягається вирішенням наступних **завдань**:

1. Проаналізувати наукову літературу з проблеми збудників кишкових та повітряно-крапельних інфекцій людини для складання характеристики їх прокаріотичних представників.

2. Охарактеризувати на основі аналізу літературних першоджерел вразливість дитячого організму до вказаних збудників.

3. Скласти епідеміологічну характеристику кишковим і повітряно-крапельним інфекціям людини, та методи їх діагностики.

4. Провести моніторинг кишкових та повітряно-крапельних інфекцій дітей міста Херсона та Херсонської області за статистичними даними 2013-2015 рр.. Порівняти характеристику динаміки різних захворювань дітей на кишкові та повітряно-крапельні інфекції міста Херсона та області.

**Об'єкт дослідження** – інфекційні захворювання дитини та дорослої людини.

**Предмет дослідження** – інфекційні захворювання дитини та дорослої людини, що спричиненні мікроорганізмами.

**Методи дослідження** – мікробіологічні методи дослідження біологічного матеріалу шляхом посіву на поживні середовища, статистичні методи обробки кількісних даних.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами:** технічне завдання на виконання науково-дослідницької роботи № держреєстрації 0111U001766 «Відновлення здоров'я людей різних вікових груп шляхом фізіологічної терапії та застосування новітніх технологій оздоровлення», що була закоординована в ХДУ.

**Публікації** – Година Ю. Ю. Кишкові та повітряно-крапельні захворювання дітей м. Херсону і Херсонської області: оцінка статистичних даних / Ю. Ю. Година // Магістерські студії. – 2019.

**Наукова новизна одержаних результатів** – вперше був зроблений моніторинг захворювань кишковими та повітряно-крапельними інфекціями дітей м. Херсона та Херсонської області за статистичними даними.

**Практичне значення одержаних результатів** – розроблені методики дослідження можуть бути використані в роботі лікувально-профілактичних закладів і санітарних установах.

# РОЗДІЛ 1

## ПРОКАРІОТИ – ЗБУДНИКИ КИШКОВИХ І ПОВІТРЯНО - КРАПЕЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ ЛЮДИНИ

### 1.1. Характеристика прокариотів

Доядерні або прокариоти (Prokaryotes, від давньогрецького pro- перед + karyon горіх або ядро, посилаючись на ядро клітини + суфікс -otos, pl. -otes; також може писатися як «procaryotes») – організми без ядра (karyon) клітини, (у більшості випадків також без будь-яких інших мембранних органел, таких як мітохондрії чи ендоплазматичний ретикулум, але є винятки) [7].

Прокариоти – це організми, що не мають сформованого клітинного ядра, покритого оболонкою, і типового хромосомного апарату. У них є єдина багаторазово перекручена кільцева молекула ДНК в комплексі з небагатьма молекулами білка, яку іноді теж називають хромосоною. Цей набір характеристик відрізняє їх від еукаріотів (ядерних організмів), які мають клітинні ядра і можуть бути як одноклітинними, так і багатоклітинними. Різниця між структурою прокариотів та еукаріотів найбільша серед груп організмів. Більшість прокариотів – бактерії, і ці два терміни раніше розглядалися як синоніми. До надцарства Прокариоти відноситься одне царство Дроб'янки, що об'єднує приблизно 4500 видів одноклітинних організмів. Складається з двох відділів: Бактерії та Ціанобактерії (Синьо-зелені водорості) [47].

Бактерії та синьо-зелені водорості відносять до прокариотів, оскільки в їхніх клітинах немає чітко оформленого ядра, а ядерна речовина (нуклеоїд) розміщена безпосередньо у цитоплазмі. З органел у прокариотів наявні тільки рибосоми, основні обмінні процеси відбуваються на особливих мембранах, що утворюють впинання у цитоплазмі, оточені прокариоти клітинною стінкою, в основі якої муреїн – полісахарид, що за будовою нагадує целюлозу.

Взаємозв'язки прокариот з іншими організмами можуть проявлятися як:

- мутуалізм (взаємовигідне співжиття, наприклад, синьо-зелені водорості та гриби, що утворюють лишайник);

- коменсалізм (один вид – коменсал використовує інший вид – хазяїна для регуляції його взаємовідносин з навколишнім середовищем, причому обмін речовин та антагонізм між ними відсутні, наприклад, кишкова паличка живе в кишечнику людини);

- паразитизм (один вид – паразит використовує інший вид – хазяїн як середовище існування чи джерело живлення; взаємовідносини між видами антагоністичні, наприклад, хвороботворні бактерії та організми у яких вони викликають хвороби) [54].

При розмноженні прокаріотів відбувається розподіл клітини навпіл, іноді брунькування. Прокаріоти розмножуються з величезною швидкістю. Так, при сприятливих умовах їх клітини діляться кожні 20-30 хвилин. Тому вони здатні швидко збільшувати свою чисельність за короткий проміжок часу. При несприятливих умовах на поверхні бактеріальної клітини утворюється щільна багат шарова оболонка. Усі життєві процеси припиняються в клітці, вона не ділиться. Так формується спора. У вигляді спори прокаріотична клітина може жити тривалий час, вона витримує дію високих чи низьких температур, посуху. При сприятливих умовах оболонка спори руйнується, і процеси життєдіяльності в клітині поновлюються [54].

Так, бактерії-прокаріоти поширені всюди. Вони розселяються на поверхні або усередині інших організмів (людей, тварин, рослин), у великій кількості зустрічаються в ґрунті, прісних і солоних водоймах. Наприклад, всього лише один грам ґрунту містить мільйон клітин бактерій. Величезна кількість їх міститься в одиниці об'єму води або атмосферного повітря. Вони навіть здатні існувати в тих умовах, де інші організми взагалі не зустрічаються. Наприклад, деякі види живуть у гарячих джерелах, температура води яких досягає +90 ° С. Клітини особливих бактерій виявлені в нафтоносних пластах на глибині декількох кілометрів [9].

Прокаріоти грають величезну роль у всій біосфері Землі і, безсумнівно, були предками еукаріот – організмів із оформленим ядром. Вважають, що мітохондрії – енергетичні станції еукаріотних клітин походять від симбіотичних прокаріотів – аеробних бактерій, а хлоропласта вищих рослин – з таких же симбіотичних ціанобактерій.

Бактерії, не зважаючи на їх очевидну простоту, мають добре розвинену структуру клітини, яка відповідає за багато їх унікальних біологічних властивостей. Багато конструктивних деталей унікальні для бактерій і не знайдені серед архей або еукаріотів. Проте, незважаючи на відносну простоту бактерій і легкість вирощування окремих штамів, багато бактерій не вдається виростити в лабораторних умовах, а їх структури часто занадто малі для вивчення. Тому, хоча деякі принципи будови бактеріальної клітини добре вивчені та навіть застосовуються для інших організмів, більшість унікальних рис та структур бактерій все ще невідомі [17].

Морфологія мікроорганізмів – це наука, що вивчає їх форму, будову, способи пересування і розмноження. Мікроби, що найчастіше зустрічаються в процесі приготування їжі, ділять на бактерії, цвілеві гриби, дріжджі і віруси. Більшість мікробів – одноклітинні організми, розмір яких вимірюється в мікрометрах – мкм (1/1000 мм) і нанометрах - нм (1/1000 мкм).

П'ять царств живих організмів утворені двома типами клітин: прокаріотичними, що не мають типових ядер (бактерії і синьо-зелені водорості), й еукаріотичними, яким властиві ядра (більшість одноклітинних організмів, рослини, гриби і тварини) [35].

Найважливішою ознакою живої матерії є постійний обмін речовин між організмом і середовищем. Сукупність процесів, які гармонійно поєднані і перебігають у клітині в певній послідовності, забезпечуючи відтворення її біомаси, називають обміном речовин, або метаболізмом.

Існують два напрями метаболізму: анаболізм, або конструктивний обмін, який об'єднує процеси синтезу складових частин тіла організму за рахунок надходження поживних речовин із довкілля, і катаболізм, або енергетичний



обмін, що включає процеси розпаду органічних речовин із одночасним вивільненням енергії та акумуляцією її в АТФ та інші високо енергетичні сполуки. У мікроорганізмів розрізняють дві форми катаболізму – дихання і бродіння [3].

Конструктивний і енергетичний процеси перебігають у клітині водночас. У більшості прокариотів вони тісно пов'язані між собою і їх важко розділити. Разом з цим, слід наголосити, що анаболізм і катаболізм мікробів характеризуються надзвичайною різноманітністю, яка є результатом здатності цих форм життя використовувати – як джерела енергії і як вихідні субстрати для побудови речовин тіла – найширший набір органічних і неорганічних сполук. В основі метаболічної різноманітності також лежать властиві мікроорганізмам різні шляхи метаболізування вихідних субстратів, тобто один вихідний субстрат може перетворюватися, залежно від умов, різними шляхами. Отже, основними процесами метаболізму живої матерії є живлення і дихання. Для вивчення обміну речовин у мікробів, зокрема потреби їх у живленні, насамперед доцільно ознайомитися з хімічним складом їхнього тіла [22].

Дихання, під час якого відбувається окислення органічних речовин за допомогою кисню повітря, називається аеробним. Аеробні мікроорганізми (як і тварини або вищі рослини) в процесі дихання можуть окислювати різні органічні сполуки: вуглеводи, жири, білки, органічні кислоти тощо [8].

Аеробне дихання – найдосконаліший спосіб утворення енергії організмом. У бактерій воно у багатьох відношеннях подібне до аеробного дихання вищих організмів. Хімізм аеробного дихання мікроорганізмів складається з двох фаз. Перша включає серію послідовних реакцій, завдяки яким органічні сполуки окислюються до  $\text{CO}_2$ , а атоми водню, які звільняються внаслідок цих реакцій, переміщуються до відповідних акцепторів. У першій фазі здійснюється цикл реакцій трикарбонових кислот, який ще має назву циклу Кребса [9].

Дихання в анаеробів відбувається шляхом ферментації субстрату з утворенням невеликої кількості енергії. Найчастіше в процесах бродіння мікроби використовують вуглеводи, зокрема глюкозу. Полісахариди, зазвичай, перед бродінням гідролізуються до моносахаридів [19].

Кожен тип бродіння спричинюється особливою групою мікроорганізмів, і при цьому утворюються специфічні кінцеві продукти. Поряд з цим будь-який вид бродіння можна розглядати як двостадійний процес. Перша стадія включає перетворення глюкози до піровиноградної кислоти. При цьому відбувається розрив ланцюга глюкози і відщеплення двох пар атомів водню.

На другій стадії атоми водню використовуються для відновлення піровиноградної кислоти або утворення з неї сполук [34].

## **1.2. Особливості організації мікроорганізмів – збудників хвороб**

Бактерії – мікроорганізми, які не мають оформленого ядра (прокаріоти). Для мікроорганізмів була прийнята Єдина міжнародна класифікація, в основі якої лежить система Бергі. Основними етапами всіх класифікацій є: Царство – клас – порядок – сімейство – рід – вид. Головною класифікаційною категорією є вид – сукупність організмів, які мають спільне походження, морфологічні, фізіологічні ознаки та обмін речовин.

Шляхи передачі мікроорганізмів:

1. повітряно-крапельний;
2. фекально-оральний;
3. контактний;
4. аліментарний (через харчові продукти);
5. рановий.

Бактеріальні захворювання можуть поширюватися різними шляхами: контактним, при якому відбувається пряме зіткнення хворої людини зі здорового; контактнo-побутовим, при якому передавання інфекції відбувається через предмети домашнього вжитку (білизна, рушник, посуд, іграшки), забруднені виділеннями хворого; повітряно-краплинним – через

повітря; водним – при використанні інфікованої води для пиття, побутових і господарських потреб, а також під час купання [33].

Нерідко в поширенні бактеріальних інфекцій беруть участь харчові продукти і готова їжа. Хвороботворні бактерії можуть потрапляти у продукти харчування різними шляхами: через забруднені руки хворого чи носія, під час миття харчових продуктів в інфікованій воді, під час перевезення на випадковому транспорті, при розрізанні харчових продуктів на брудних столах, внаслідок зараження їх мухами, гризунами й іншими переносниками бактеріальних захворювань. Багато інфекційних хвороб, які спричиняють бактерії, передаються комахами, наприклад кліщами, комарами, мухами [24].

За формою мікроорганізми поділяються на:

- круглі (стафілококи, стрептококи, диплококи, мікрококи, тетракоки, сардини);
- паличкоподібні (власне бактерії, бацили);
- зігнуті та покручені (вібріони, спірили, спірохети) [20].

Гострі інфекційні хвороби можуть бути викликані різноманітними збудниками. Тому була зроблена класифікація мікроорганізмів – збудників інфекційних хвороб людини.

Усі з перерахованих мікроорганізмів викликають інфекцію (інфекційний процес) – це комплексний патологічний процес, який утворився в результаті взаємодії патогенних мікроорганізмів з макроорганізмом [46].

Цей процес супроводжується ураженням тканин, порушенням функцій її органів і систем з наступним розвитком відповідних захисно-приспосувальних реакцій. Одну з головних ролей в інфекційному процесі відіграють патогенні коки – це сімейство (*Enterobacteriaceae*) об'єднує велику групу грам-паличок, рухливих, які мають джгутики, або не рухливих, утворюючих або не утворюючих капсулу. Вони не утворюють спори, аероби чи факультативні аероби. Метаболізм дихальний чи бродильний. Уражають шлунково-кишковий тракт, утворюють ентерити, гастроентерити. Можливі ураження поза кишкової локалізації, які представлені такими патогенними

мікроорганізмами, як *Salmonella*, *Shigella*, а також умовно-патогенними мікробами [46].

Також до патогенних коків відносять збудників повітряно-крапельних інфекцій – *Staphylococcus*, *Streptococcus*. Стафілококи є нормальною флорою шкіри та слизових оболонок, особливо носу та зіву. Джерелом інфекції виступає:

- хвора людина;
- носій.

Але важливу роль в інфікуванні відіграє тісний контакт саме з носіями патогенного золотистого стафілококу. Найбільш схильною групою є діти, особливо новонароджені. Захворюваність підвищується в холодну пору року [55].

Профілактика хвороб, що викликають прокаріоти. Бактерії можуть не тільки приносити користь, а й завдавати шкоди. Вони розмножуються у харчових продуктах, спричиняючи їх псування. Щоб запобігти розмноженню бактерій, продукти слід зберігати на холоді, можна пастеризувати, висушувати (в'ялити або коптити), солити чи маринувати. Бактерії спричиняють такі тяжкі захворювання людини, як туберкульоз, сибірка, ангіна, харчові отруєння, чума, холера, дифтерія, ботулізм [30].

Більшість бактеріальних захворювань без застосування антибіотиків вилікувати практично неможливо. Тому дуже важливо завжди виконувати рекомендації лікаря і не відмовлятися від призначеного препарату, пам'ятаючи про те, що будь-яке інфекційне захворювання завжди значно серйозніше, ніж можливі небажані реакції від застосування антибіотиків, що використовуються для його лікування.

В іншу істоту бактерії можуть проникати разом із їжею, водою, повітрям, через покриви тіла. Одним із найпоширеніших шляхів проникнення бактерій в організм людини є повітряно-краплинний. Під час кашлю та чхання хворих людей у повітря разом із дрібними краплинками рідини (слизу, слини)

потрапляють мільйони бактеріальних клітин. Ось чому для захисту дихальних шляхів слід користуватися захисними марлевими масками [28].

Щоб запобігти поширенню хвороботворних бактерій, хворих людей та тварин потрібно ізолювати від здорових до моменту одужання - карантин. Інші заходи - це профілактичні щеплення, наприклад проти дифтерії, правця. У такому разі в організм людини чи тварини вводять убитих або послаблених збудників захворювання. Щоб підвищити стійкість організму до збудників захворювань, слід регулярно вживати вітаміни, загартовуватися, споживати лише кип'ячену воду, правильно кулінарно-оброблені харчові продукти, дотримуватись особистої гігієни [15].

Дисбактеріоз - кількісні та якісні порушення екологічного балансу між мікробними популяціями в складі мікрофлори. Для проведення і лікування дисбактеріозів, крім раціональних методів хіміотерапії, використовують спеціальні бактерійні препарати [15].

Отже, в організмі людини існує велика кількість бактерій, одні з яких можуть завдати здоров'ю людини великої шкоди, а інші, навпаки, є необхідними і допомагають підтримувати нормальну мікрофлору організму. До профілактики бактеріальних захворювань відносять раннє виявлення джерел і шляхів передавання інфекції; ізолювання інфекційних хворих; карантин; дезинфекція, дератизація (знищення переносників) [15].

Отже, бактерії – це мікроорганізми, які не мають оформленого ядра (прокаріоти). Гострі інфекційні хвороби можуть бути викликані різноманітними збудниками. Тому була зроблена класифікація мікроорганізмів – збудників інфекційних хвороб людини. Вона дає можливість ознайомитися з бактеріями та хворобами, які вони викликають. Найбільш схильною групою до інфікування є діти, особливо новонароджені.

### **1.3 Прокаріоти – збудники кишкових і повітряно-крапельних інфекцій**

У мікробіології широко застосовують спеціальні терміни – культура, штам, клон. *Культура* – це видима оком сукупність бактерій на живильних

середовищах. Культури можуть бути чистими (сукупність бактерій одного виду) і змішаними (сукупність бактерій двох або більше видів). *Штам* – це сукупність бактерій одного виду, виділених з різних джерел або з одного джерела в різний час. Штами можуть відрізнятися за деякими ознаками, що не виходять за межі характеристики виду. *Клон* – це сукупність бактерій, що є потомством однієї клітини [1].

Інфекційні хвороби займають важливе місце в житті людини. Вони відносяться до масових захворювань і є найчастішою причиною звертання за медичною допомогою. Інфекційні хвороби, на відміну від серцево-судинних і онкологічних, вражають переважно дітей та осіб репродуктивного віку. Вони служать головною причиною смертності дітей до 5 років, особливо в країнах, що розвиваються. Таким чином, інфекційні хвороби є одним з основних видів патології людини [25].

*Інфекційний процес* – комплекс взаємних пристосувальних реакцій у відповідь на вкорінення і розмноження патогенного мікроба в макроорганізмі, спрямований на відновлення порушеного гемостазу та біологічної рівноваги з навколишнім середовищем.

*Інфекційна хвороба* – це найвищий ступінь вираженості інфекційного процесу, коли в результаті переважання патологічних реакцій над компенсаторними виникає порушення гемостазу [30].

Існують 4 основні типи механізму зараження інфекційною хворобою:

- повітряно-крапельний;
- фекально-оральний;
- трансмісивний;
- контактено-побутовий [57].

*Основні риси інфекційних хвороб:*

- Кожна інфекційна хвороба має свого специфічного збудника.
- Вони є заразними, тобто передаються від хворої до здорової людини і здатні до епідемічного розповсюдження.

- Після перенесення інфекційної хвороби в організмі перехворілих формується імунітет до повторного захворювання, викликаного тим же збудником.

- Для них характерна циклічність перебігу з чіткою зміною періодів захворювання (інкубаційний, продромальний, розпал хвороби, згасання клінічних проявів, реконвалесценція).

- Як правило, такі хвороби супроводжуються гарячкою - часом характерною температурною реакцією.

Крім вказаних рис, частою ознакою інфекційних хвороб є запальний процес, який виникає на місці проникнення або локалізації збудника, явища загальної інтоксикації організму, характерним висипом на шкірі, особливими змінами картини крові [38].

Гострі кишкові інфекції. У структурі інфекційної патології дітей гострі кишкові інфекції (ГКІ) займають одне з провідних місць. В ролі етіологічних агентів виступають такі бактерії: шигели, сальмонели, діарегенні ешерихії, ієрсинії, стафілококи, клебсієли та інші. Кишкові інфекції клінічно проявляються наступними синдромами: інтоксикація (гострого інфекційного токсикозу), зневоднення (дегідратація, ексикоз), лихоманка та гастроінтестинальним (гастрит, ентерит, гастроентерит, гастроентероколіт, ентероколіт, коліт) [27].

Етіологічна структура кишкових інфекцій у дітей різних вікових груп неоднакова. У дітей раннього віку кишкові інфекції, в основному, викликають ентеропатогенні ешерихії, стафілокок, сальмонели, а також, найчастіше – умовно-патогенні ентеробактерії (клебсієла, протей, цитробактер ті інші). У дітей старшого (шкільного) віку переважають шигельоз і сальмонельоз з харчовим шляхом інфікування, а також ієрсиніоз, черевний тиф, паратифи та інше [57].

Гострі кишкові інфекції мають загальні епідеміологічні особливості:

- висока контагіозність збудників;

- фекально-оральний механізм зараження, який реалізується через воду, їжу, брудні руки, предмети побуту та інше;
- висока стійкість збудників до впливу різних факторів оточуючого середовища;
- тривале зберігання збудника у ґрунті, воді, різних харчових продуктах [18].

Збудники бактеріальних гострих кишкових захворювань поділяються на 2 групи:

1. Патогенні;
2. Умовно-патогенні.

До групи *патогенних мікроорганізмів* відносять: *Salmonella spp*, *Shigella spp*, *Escherichia coli*, *Clostridium botulinum*, *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Vibrio cholera*, *Staphylococcus spp*.

*Умовно-патогенні мікроорганізми* названі так, бо при певних умовах вони викликають інфекційне захворювання (грудний вік, зниження імунітету, вплив інших факторів ризику). До умовно-патогенних відносять: *Proteus spp*, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas spp*, *Clostridium perfringens*, *Citrobacter spp*, *Enterobacter spp*, та інші [31].

*Клінічні прояви:*

1. Лихоманка. Підвищення температури тіла зазвичай відбувається через 30 хвилин після потрапляння ендотоксину у кров.

2. Невеликі дози ендотоксину викликають зниження артеріального тиску у більшості людей протягом 30 хвилин. Більші дози можуть викликати виражену артеріальну гіпотензію [44].

Більшість збудників гострих кишкових інфекцій відносять до факультативних грам негативних паличок сімейства *Enterobacteriaceae*. Вони не утворюють спор, ферментують глюкозу з утворенням кислоти. Серед них є рухливі види, які мають джгутики. Ентеробактерії мають кліткову стінку, дволанцюгову ДНК, яка розташована в цитоплазмі та рибосоми, характерні



для прокариот. Ураження в організмі людини викликають бактерії роду *Escherichia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Proteus* та багато інших [31].

Кишкова паличка (*Escherichia coli*). *Escherichia coli* – основний збудник ешерихіозів у людини, яка викликає кишкові інфекції, ураження сечовидільних шляхів, менінгіти та інше.

*Кишкові інфекції (коли-інфекції)*. *E. coli*, яка викликає діарею, поділяють на 5 типів:

1. Ентеротоксигенні;
2. Ентероінвазивні;
3. Ентеропатогенні;
4. Ентерогеморагічні;
5. Ентероадгезивні.

*Ентеротоксигенні E. coli, ETEC*, - збудники діареї та токсикоінфекцій.

*Ентероінвазивні E. coli, EIEC*, - збудники уражень, які нагадують бактеріальну дизентерію. Ураження характеризується вираженими болями у животі, профузною водянистою діареєю з домішками крові.

*Ентеропатогенні E. coli, EPEC*, – основний збудник діареї у дітей. Захворювання протікає важко, може тривати 2 тижня та більше.

*Ентерогеморагічні E. coli, EHEC*, - збудники геморагічної діареї (геморагічного коліта) та геморагічного уремичного синдрому [14].

Також *E. coli* викликають:

- \* *Інфекції сечовидільних шляхів*. Уропатогенні ешерихії зазвичай утворюються з мікрофлори кишківника. Серед новонароджених та у дітей перших 3 місяців життя захворювання переважає у хлопчиків, у підлітковий період – у дівчат.
- \* *Бактеріємія*. Кишкова паличка одна з основних збудників бактеріємії у дітей. У новонароджених 15-20% випадків обумовлені маніпуляціями на сечовидільних шляхах. У новонароджених відмічають порушення терморегуляції, анорексію, блювання, діарею, жовтяницю, сонливість.

\* *Менінгіт*. Кишкова паличка – частий збудник менінгітів у новонароджених, частіше у хлопчиків. Основні клінічні прояви – лихоманка, сонливість, блювання, діарея, жовтяниця [45].

Шигела (Shigella). Шигели – кишкові патогени людини. Ураження, яке вони викликають, називають бактеріальною дизентерією або шигельозом.

*Шигели поділяють на 4 види:*

1. *Shigella dysenteriae* (серогрупа А);
2. *Shigella flexneri* (серогрупа В);
3. *Shigella boydii* (серогрупа С);
4. *Shigella sonnei* (серогрупа D).

Бактеріальна дизентерія може протікати від безсимптомної інфекції до тяжких уражень лихоманкою, болями у животі, діареєю з домішками крові та слизом. Найбільш поширеними ускладненнями є кишкова кровотеча; рідше – прободіння кишківника, пери- та парапроктит, випадіння прямої кишки [6].

Клебсіела (Klebsiella). Клебсіела – умовно-патогенна бактерія, яка відноситься до сімейства Enterobacteriaceae, роду *Klebsiella*. Рід складається з 4 видів:

1. *K. oxytoca*;
2. *K. planticola*;
3. *K. pneumonia* з трьома рухливими підвидами (subsp, *ozaenae*, *pneumonia*, *rhinoscleromatis*);
4. *K. terrigena*.

Типовим видом є *K. pneumonia*. Найбільш частими збудниками клебсіельозів є *K. pneumonia* та *K. oxytoca*. Клебсіельози викликають пневмонію, урогенітальні інфекції, у тому числі у новонароджених, кон'юнктивіти, менінгіти, сепсис, гострі кишкові інфекції [2].

Сальмонела (Salmonella). Рід Сальмонела (*Salmonella*) – відноситься до родини Enterobacteriaceae. У всьому світі сальмонела є одним з найпоширеніших збудників харчових отруєнь, яке інфікує більшість видів сирих продуктів (наприклад, м'ясо, яйця, рослинні продукти). Захворювання,

які вони викликають називають сальмонельозами. У більшості людей, які інфіковані сальмонелою, розвивається діарея, лихоманка, болі у животі через 12-72 години після зараження [23].

Дитина частіше всього заражається від дорослих, які є носіями, або від хворих зі стертими формами хвороби. Діти старшого віку інфікуються через їжу, вживаючи м'ясні та молочні продукти зі збудниками хвороби. Контактно-побутовим шляхом частіше всього заражаються діти раннього віку. Новонароджені можуть бути інфіковані через руки персоналу, пил, рушники, під час родів, в утробі матері [56].

Клостридії ботулізму (*Clostridium botulinum*). *C. botulinum* – збудник тяжкого захворювання – ботулізму (харчової інтоксикації). Клостридії ботулізму мають дуже сильний ботулінічний токсин, який порушує роботу нервової системи.

*Розрізняють 4 категорії ботулізму:*

- харчовий ботулізм (захворювання виникає після вживання продуктів, які містять накопичений ботулінічний токсин);
- раньовий ботулізм (розвивається при забрудненні рани ґрунтом, в якій створені умови, які необхідні для росту *Clostridium botulinum* та наступного токсиноутворення);
- ботулізм дитячого віку (виникає переважно у дітей до 6 місяців, при інфікуванні спорами *Clostridium botulinum*);
- ботулізм неясної природи (встановити будь-який зв'язок з харчовим продуктом не вдається).

*За ступенем тяжкості розрізняють:*

- легку форму (паралітичний синдром обмежується ураженням окорухливих м'язів);
- середньотяжку форму (уражаються м'язи глотки та гортані);
- тяжку форму (характеризується дихальною недостатністю та тяжкими порушеннями) [46].

Повітряно-крапельні інфекції. Респіраторні інфекції – це хвороби, зараження якими відбувається через дихальні шляхи. Шляхами передачі цих хвороб є повітряно-крапельний та повітряно-пиловий. За поширенням респіраторні хвороби ділять перше місце з кишковими інфекціями [42].

У патологічному стані людини велика роль належить гострим захворюванням дихальних шляхів інфекційної природи, що складають 50-70% усіх інфекційних захворювань. Повітряно-крапельні інфекції мають деякі особливості:

- \* ці збудники поширені повсюдно;
- \* контагіозність захворювання висока;
- \* перенесена вірусна інфекція відкриває доступ бактеріальній інфекції, звідси – часті ускладнення;
- \* вони періодично можуть викликати загострення [11].

Інфекція дихальних шляхів рідко призводить до смерті, але захворюваність ними дуже висока. Практично кожна людина схильна до інфекцій верхніх дихальних шляхів [26].

Діти найбільше піддаються інфекційних хвороб, оскільки гігієнічні навички в них закріплені. Серед найвідоміших інфекцій, що передаються повітряно-краплинним шляхом, в дітей: скарлатина, ангіна, дифтерія, кашлюк, бронхіт та інших [44].

До цієї групи інфекцій увійшли різноманітні за етіологією хвороби, об'єднані крапельним механізмом передачі. Завдяки цьому механізму передачі інфекції дихальних шляхів уражають людей ще в дитячому віці та впродовж всього життя [21].

У холодну пору року люди зосереджуються тісніше (у приміщеннях і транспорті), а через ряд причин імунна реактивність організму знижується, і для інфекцій дихальних шляхів створюються особливо сприйнятливі умови. Тому більшості таких хвороб властива осінньо-зимова сезонність [52].

Стафілококові інфекції. Стафілококи можуть викликати різні інфекції. Найбільше клінічне значення мають такі види – *Staphylococcus aureus*

(золотистий стафілокок), *Staphylococcus epidermidis* (епідермальний стафілокок), *Staphylococcus saprophyticus* (сапрофітний стафілокок), *Staphylococcus haemolyticus* (гемолітичний стафілокок) [13].

*Основні захворювання людини, що викликаються стафілококами:*

*S.aureus*: шкірні гнійничкові інфекції; ранові інфекції; бактеріємія; ендокардити; пневмонії; артрити; остеомієліти; інфікування судинних катетерів/ інфікування судинних протезів; очні інфекції та інфекції сечовивідної системи; синдром «обшпареної шкіри»; синдром токсичного шоку; харчові токсикоінфекції [39].

*S. epidermidis*: бактеріємія; ендокардити; інфікування судинних катетерів, судинних протезів; очні інфекції та інфекції сечовивідної системи [39].

Стрептококові інфекції. Рід *Streptococcus* представлений більш ніж 20 видами бактерій, серед яких зустрічаються як патогенні, так і представники нормальної мікрофлори людського організму [46].

*Основні захворювання людини, що викликаються стрептококами:*

- Фарингіти - Стрептококи груп А, С, G.
- Ранові інфекції, ураження шкіри і м'яких тканин - Стрептококи груп А, С і G, зеленящий стрептокок.
- Менінгіти - Стрептококи груп А, В, С, G, пневмококи.
- Артрити - Стрептококи груп В, G, пневмококи.
- Інфекції сечостатевої системи - Стрептококи групи В.
- Ревматична атака, скарлатина - Стрептококи групи А.
- Гострий гломерулонефрит - Стрептококи груп А, С, стрептококи [39].

По класифікації Брауна (1919) стрептококи розділені на 3 групи:

- \* р-гемолітичний стрептокок – дає повний гемоліз на кров'яному агарі – *Str. pyogenes*, деякі ентерококи (патогенний для людини).
- \* а-зеленящий стрептокок – дає зеленящу зону гемолізу – *S. pneumoniae*.
- \* у-негемолітичний стрептокок – не утворює зону гемолізу на кров'яному агарі [46].

Корінебактерії дифтерії (*Corynebacterium diphtheriae*). *Corynebacterium diphtheriae* – вид паличкоподібних бактерій роду *Corynebacterium*. Викликає дифтерію. Продукує сильний екзотоксин.

За здатністю утворювати токсини поділяється на:

- токсигені (викликають хворобу);
- неотксигені (не викликають хворобу).

По культуральним та біологічним властивостям розрізняють 3 типи:

1. *gravis*;
2. *mitis*;
3. *Intermedius* [13].

Висновок: Інфекційні хвороби займають важливе місце в житті людини. Вони відносяться до масових захворювань і є найчастішою причиною звертання за медичною допомогою. У розділі 1.3 були розглянуті найбільш розповсюджені кишкові та повітряно-крапельні збудники захворювань. На прикладах класифікацій, таблиць і представленого матеріалу можна зробити висновок, що патогенна мікрофлора людини є дуже різноманітною. Таким чином, інфекційні хвороби є одним з основних видів патології людини.

#### **1.4 Вразливість організму дитини до мікроорганізмів – збудників кишкових і повітряно-крапельних інфекцій**

Імунітет - властивість живих організмів запобігати проникненню чужорідних молекул в клітини організмів, розпізнавати їх, руйнувати і виводити з організму. Імунна система дитини значно відрізняється від імунної системи дорослої людини, вона недосконала, вразлива і знаходиться в процесі дозрівання та формування [20].

Розвиток імунної системи дитини відбувається ще до народження і продовжується після народження. Закладання імунних клітин починається в кістковому мозку плода та його виличковій залозі. До народження дитина практично не стикається з мікроорганізмами, тому його захисні механізми починають працювати лише після народження. До цього ж моменту малюка оберігають від різних інфекцій мамині імуноглобуліни.

Розвиток імунної системи дитини триває приблизно 7 років, протягом яких дитина активно пізнає світ, стикаючись з новими мікроорганізмами, які готують його імунну систему до дорослого життя. У деяких дітей спостерігається незрілий розвиток імунітету, що пояснюється несприятливістю протікання вагітності, недоношеністю, ранньою відмовою від грудного вигодовування, важкими інфекційними захворюваннями або генетичними факторами. Такі діти обов'язково повинні спостерігатися імунологом, який визначить індивідуальний порядок проведення профілактичних щеплень [20].

Особливості імунної системи у дітей:

- незрілість системи фагоцитозу (незавершеність фагоцитозу);
- незрілість натуральних кілерів;
- знижений синтез інтерферонів;
- підвищений синтез лізоциму;
- висока функціональна активність тимусу [10].

Імунна система у новонароджених. У новонароджених імунна система структурно організована, але функціонально неспроможна. Знижений вміст компонентів комплементу, IgG, IgA та основних популяцій імунокомпетентних клітин. На проникнення інфекційних агентів лімфоїдні органи відповідають гіперплазією, що виявляється лімфаденопатією.

У розвитку дитини виділяють критичні періоди, під час яких на антигенний стимул імунна система дає неадекватні або парадоксальні реакції.

Перший критичний період імунної системи у дитини - перші 30 діб життя. Відзначають низьку активність фагоцитів. Лімфоцити здатні відповідати на Ag і мітогени; гуморальні реакції обумовлені материнськими IgG.

Другий критичний період імунної системи у дитини - 3-6 міс. Материнські АТ зникають з кровотоку; у відповідь на потрапляння Ag утворюються переважно IgM. Дефіцит IgA призводить до високої чутливості до респіраторних вірусних інфекцій. Імунокомпетентні клітини

характеризуються низькою активністю. У цей період проявляються ранні спадкові дефекти імунної системи.

Третій критичний період імунної системи у дитини - 2-й рік життя. Імунна система повноцінно функціонує, з'являються значущі кількості IgG, але як і раніше зберігається дефіцит місцевих захисних факторів, що проявляється у збереженні високої сприйнятливості до бактеріальних і вірусних збудників.

Четвертий критичний період імунної системи у дитини - 4-6-й рік життя. Синтез АТ, виключаючи IgA, досягає величин, характерних для дорослих; одночасно підвищується вміст IgE. У цей період проявляються пізні спадкові дефекти імунної системи.

П'ятий критичний період імунної системи у дитини - Підлітковий вік. Статеві гормони, що синтезуються в цей період, пригнічують імунні реакції. Як наслідок, можливий розвиток аутоімунних і лімфопроліферативних захворювань, також підвищується сприйнятливість до мікробів [10].

Власна імунна система починає функціонувати з початком розвитку мікрофлори в шлунково-кишковому тракті дитини. Мікробні антигени є стимуляторами імунної системи організму новонародженого. Приблизно з 2-го тижня життя організм починає вироблення власних антитіл. У перші 3-6 місяців після народження руйнується материнська і дозріває власна імунна система. Низький вміст імуноглобулінів протягом першого року життя пояснює легку сприйнятливість дітей до різних захворювань. Тільки до 2-го року організм дитини знаходить здатність виробляти достатню кількість антитіл. Імунний захист досягає максимуму на 10-му році. Надалі напруженість імунітету тримається на постійному рівні і починає знижуватися після 40 років [42].

Розвитку бактеріальних і вірусних інфекційних захворювань у новонароджених та недоношених дітей сприяють наступні онтогенетичні особливості їх гуморального імунітету:

- Мала трансплацентарна передача материнських IgG до 35-36-го тижня гестації;



- Трансплацентарна передача тільки IgG1 і IgG3 субкласів;
- Підвищене споживання імуноглобулінів в ранньому періоді адаптації при колонізації шкіри і слизових оболонок мікрофлорою навколишнього середовища [10].

Отже, імунна система дитини значно відрізняється від імунної системи дорослої людини, вона недосконала, вразлива і знаходиться в процесі дозрівання та формування. Розвиток імунної системи дитини триває приблизно 7 років. У деяких дітей спостерігається незрілий розвиток імунітету, що пояснюється несприятливістю протікання вагітності, недоношеністю, ранньою відмовою від грудного вигодовування, важкими інфекційними захворюваннями або генетичними факторами. Таким чином, імунітет дитини є нестійким і дуже вразливим.

## РОЗДІЛ 2

# ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ ОПИС КИШКОВИХ ТА ПОВІТРЯНО-КРАПЕЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ ЛЮДИНИ ТА МЕТОДИ ЇХ ДІАГНОСТИКИ

### 2.1 Кишкові інфекції

Гострі кишкові інфекції – одні з найпоширеніших інфекційних захворювань, які можуть призвести до серйозних ускладнень, особливо у дітей. Зазвичай, гострі кишкові інфекції викликані бактеріями чи вірусами, які потрапляють в організм людини із зараженою їжею чи водою. Кишкові інфекції передаються через споживання зараженої їжі, вживання зараженої води, під час купання у забруднених водоймах, через брудні руки і предмети побуту. Найчастіше збудники кишкових інфекцій знаходяться у сирій їжі тваринного походження (м'ясо, яйця, непастеризоване молоко, морепродукти), немитих фруктах та овочах. Найпоширеніші симптоми гострих кишкових інфекцій – слабкість, підвищення температури, біль у животі, блювота і діарея. Основні інфекційні хвороби, які зустрічаються – це ентероколіт, коліт, сальмонельоз і шигельоз з харчовим отруєнням, холера, ієрсиніоз, черевний тиф, паратифи та інше [42.a].

#### **Сальмонельоз:**

Сальмонельоз – гостре зоонозне інфекційне захворювання з фекально-оральним механізмом передачі, що спричиняє бактерія роду *Salmonella*, характеризується переважним ураженням травного тракту [11].

Етіологія. Збудник – *Salmonella* (рід – *Salmonella*, родина – *Enterobacteriaceae*); морфологічно – дрібні палички з закругленими кінцями, грам негативні, спору та капсулу не утворюють; рухливі, добре ростуть на звичайних поживних середовищах, є факультативними анаеробами та умовно-патогенними мікроорганізмами.

Токсини: вивільнення великої кількості ендотоксину обумовлює виникнення ендотоксичного синдрому. Стійкість – сальмонели стійкі до більшості антибактеріальних препаратів, але чутливі до звичайних дезінфікуючих речовин. Стійкі у навколишньому середовищі (у воді зберігаються до 2 місяців, в ґрунті – до 4-5 місяців, у сухому калі – до 2-4 років), добре розмножуються у молочних продуктах, м'ясі, яєчному порошку. Добре та тривало переносять низькі температури, однак, при температурі 100° С миттєво гинуть.

Епідеміологія. Джерело інфекції у більшості випадках домашні тварини, птахи. Зараження людини відбувається при безпосередньому контакті з хворою твариною (контактно-побутовий шлях інфікування) або при вживанні в їжу продуктів тваринного походження (аліментарний шлях інфікування). Інфікування дітей не рідко відбувається від дорослих, які є бактеріоносіями [5].

Патогенез. Розвиток інфекційного процесу багато в чому залежить від механізму зараження (харчовий, контактний, інше), величини інфікуючої дози та степені патогенності збудника, імунного захисту, віку та ін. В одних випадках, кишкова інфекція протікає бурхливо, з розвитком ендотоксинового шоку, вираженого токсикозу, або генералізованого інфекційного процесу (септичні форми), а в інших випадках виникають стерті, субклінічні форми або бактеріоносійство. Незалежно від форми хвороби основний патологічний процес протікає в шлунково-кишковому тракті (ШКТ), головним чином у тонкій кишці [57].

Клінічна картина. Інкубаційний період від 2 годин до 3 днів, але частіше 6-24 години. Виділяють наступні клінічні форми сальмонельозу:

1. гастроінтестинальна (локалізована), яка протікає в гастритичному, гастроентеричному, гастроентероколітичному та енетроколітичному варіантах;

2. генералізована форма у вигляді туфоподібного та септичного варіантах;

3. бактеріоносійство: гостре, хронічне, транзиторне;

4. субклінічна форма.

Клінічно виражені форми сальмонельозу розрізняються і по важкості перебігу. Найпоширенішою формою сальмонельозу є гастроінтестинальна (96-98% випадків). Захворювання при такій формі починається гостро, підвищується температура тіла (при важких формах - до 39 ° С і більше), з'являється загальна слабкість, головна біль, озноб, нудота, блювота, біль в епігастральній і пупкової області, пізніше приєднується розлад шлунку. Для легкої форми сальмонельозу характерні субфібрильна температура тіла, одноразова блювота, рідкий водянистий стілець до 5 разів на добу, тривалість проносу 1-3 дні, втрата рідини не більше 3% маси тіла. Середньоважка форма сальмонельозу характеризується більшою виразністю основних симптомів: температура тіла підвищується до 38-39 ° С, тривалість лихоманки до 4 днів, повторна блювота, стілець до 10 разів на добу, тривалість проносу до 7 днів; відзначається тахікардія, зниження артеріального тиску, можливі зневоднення I-II ступеня, втрата рідини до 6% маси тіла. При тяжкому перебігу гастроінтестинальної форми сальмонельозу спостерігається висока лихоманка (більше 39 ° С), яка триває 5 днів і більше. У хворих відзначається збільшення печінки і селезінки, можлива іктеричність шкіри та склер. Нерідко спостерігаються сухість і ціаноз шкіри, тахікардія, значне зниження артеріального тиску, судоми, що обумовлено порушенням водно-сольового обміну (зневоднення II-III ступеня). Втрата рідини досягає 7-10% маси тіла [52].

Профілактика. Основні заходи: виявлення носіїв і хворих сальмонельозом, їх ізоляція та санація, ліквідація та профілактика сальмонельозу у людей, тварин, проведення комплексу санітарно-гігієнічних заходів по попередженню інфікування м'яса, молочних продуктів, у процесі їх транспортування, зберігання, переробки, реалізації у торговельних мережах [26].

**Шигельоз:**

Для людини патогенні 4 види шигел (збудників дизентерії):

1. *S. Disenteriae* (включає сировари: Григор'єва - Шиги, Штуцера – Шмітца, Ларджа - Сакса), 2. *S.flexneri*; 3. *S.boydii*; 4. *S.sonnei* [31].

### **Дизентерія:**

Дизентерія (шигельози) - інфекційне захворювання, що характеризується синдромом загальної інфекційної інтоксикації і синдромом ураження шлунково-кишкового тракту, переважно дистального відділу товстої кишки.

Етіологія. Дизентерію викликають бактерії роду *Shigella*, що включають понад 40 серологічних і біохімічних диференційованих варіантів. Шигели добре ростуть на звичайних поживних середовищах; при руйнуванні мікробних клітин виділяється ендотоксин, який грає велику роль в патогенезі хвороби і зумовлює клінічні прояви. Крім того, шигели продукують кілька видів екзотоксину. У сучасних умовах найбільшого поширення мають шигели Флекснера і Зонне [33].

Вікова структура. Найбільш сприйнятливі діти у віці від 2 до 7 років.

Сезонність. Захворюваність на шигельоз реєструється впродовж усього року, однак пік припадає на літо та осінь. Головну роль у сезонному підйомі грають кліматичні фактори, збільшення вживання овочів, фруктів, купання у водоймах, які забрудненні стічними водами, посилення міграції населення.

Імунітет. Імунітет, який виробляється під час хвороби нестійкий та моно специфічний – антитіла виробляються тільки до того виду та серотипу, який викликав захворювання, що обумовлює повторне зараження [11].

Клініка. Інкубаційний період при гострому шигельозі складає в середньому 2-3 дні, але може коливатися від 3-12 годин до 7-10 днів. Тривалість інкубаційного періоду залежить від інфікувальної дози збудника, умов інфікування, вірулентності збудника, стану мікроорганізму [11].

За тривалістю перебігу:

1. Гострий (до 2 місяців); 2. Затяжний (понад 2 місяця).

За характером перебігу:

1. Гастроентероколітичний; 2. Ентероколітичний; 3. Колітичний.

За важкістю захворювання перебіг буває:

1. Субклінічний (носіїство); 2. Стертий (дуже легкий); 3. Легкий;  
4. Середньої важкості; 5. Важкий; 6. Дуже важкий.

Критерії важкості – ступінь токсикозу, або ступінь зневоднення, або наявність ускладнень [11].

Ускладнення. Інфекційно-токсичний шок, серозний або перфоративний перитоніти, гострий панкреатит. Розлади моторики можуть призвести до розвитку інвагінації кишківника. Описані кишкові та шлункові кровотечі, міокардит, поліартрит, нефрит, токсичний гепатит. У хворих в важким перебігом хвороби розвивається пневмонія та гостра серцево-судинна недостатність [25].

Лікування. Режим. Дієта. При важкому і середньотяжкому перебігу показаний постільний, при легкому - палатний режим. У гострому періоді при значних кишкових розладах призначають стіл № 4 за Певзнером. При поліпшенні стану, зменшенні дисфункції кишківника і появі апетиту хворих переводять на стіл № 2 або № 13, а за 2-3 дня до виписки зі стаціонару - на загальний стіл № 15 [25].

### **Ботулізм:**

Ботулізм – гостре інфекційне захворювання, яке викликається токсином *Clostridium botulini* і характеризується переважним ураженням центральної нервової системи (ЦНС).

Етіологія. Збудник ботулізму – анаеробна, рухлива грам позитивна паличка, яка не має капсули і утворює спори, продукує сильний екзотоксин. У зв'язку з різною антигенною структурою, екзотоксини *Clostridium botulinum* підрозділяють на 7 серологічних типів (А, В, С, D, Е, F, G), які схожі за морфологічними властивостями. Збудники ботулізму добре розмножуються в анаеробних умовах у харчових продуктах з накопиченням екзотоксинів. Вегетативні форми не стійкі у навколишньому середовищі та швидко гинуть при температурі більше 60°. Екзотоксини ботулізму в

звичайних умовах навколишнього середовища зберігаються до одного року, у консервованих продуктах – протягом декількох років. Токсини не інактивуються ферментами шлунково-кишкового тракту (ШКТ), а токсичні властивості ботулотоксину Е під впливом трипсину можуть посилюватися в сотні разів [40].

Природна сприйнятливість людей висока. У зв'язку з тим, що токсин реалізує активність в мінімальних дозах, значимих антитоксичних імунних реакцій не розвивається та антитоксичний імунітет не виробляється.

Сезонність. Для ботулізму не характерна строго виражена сезонність. Виявлений зв'язок між типовою структурою збудників і характером факторів передачі. Зараження після вживання консервів з м'яса теплокровних тварин (ковбаси, окороки, тушонка) найбільш часто викликають бактерії типу В, з риби – бактерії типів Е і С, консервованих продуктів рослинного походження (мариновані гриби, овочі, фрукти та інші) – бактерії типів А та В [42.а].

Клініка. Інтервал між потраплянням токсину до організму та появою перших ознак ботулізму не перевищує 24 годин, але може бути від 4-6 до 96 годин і більше. Прояви залежать від природи продукту, який став причиною отруєння, кількість токсину, який потрапив до організму та стан хворого. Перша, але не постійна ознака – диспепсичний синдром (нудота, блювання, болі в животі). Хворі скаржаться на сухість у роті, або навпаки гіперсалівацію. Відмічаються головні болі, нервово-паралічні розлади – порушення ковтання (дисфагія), косоокість. При огляді – маскоподібне обличчя, птоз, розширення зіниць, парез м'якого піднебіння, м'язів глотки, надгортанника, голосових зв'язок, поверхневе дихання, парези або паралічі скелетних м'язів [56].

Лікування. Усім хворим, незалежно від строку захворювання, необхідно провести промивання шлунку 2-5% розчином гідрокарбонату натрію, крім того призначають сольове проносне (30 г сульфату магнію), активоване вугілля, як адсорбент токсину. До встановлення типу токсину хворому вводять полівалентну сироватку. Після визначення типу токсину

переходять на введення моно валентної сироватки. Призначають рясне пиття, вітаміни, внутрішньовенне введення 500-1000 мл ізотонічного розчину хлориду натрію або 5% розчину глюкози з додаванням 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти. При парезах дихальних м'язів, різких розладах зовнішнього дихання хворих переводять на кероване дихання, на штучну вентиляцію легень.

Прогнозування. Чим більш виражено токсикоз і дихальні розлади, тим серйозніший прогноз [22, с.88].

Таким чином, кишкові інфекції є одними з найросповсюджених захворювань у людини. У групу кишкових захворювань входять різні хвороби, такі як сальмонельоз, шигельоз, дизентерія, які мають спільні та особливі ознаки у проявленні.

## **2.2 Повітряно-крапельні інфекції:**

Респіраторні інфекції – це хвороби, зараження якими відбувається через дихальні шляхи. Шляхами передачі цих хвороб є повітряно-крапельний та повітряно-пиловий. За поширенням респіраторні хвороби ділять перше місце з кишковими інфекціями [14].

### **Стафілококові інфекції:**

Стафілококові інфекції – антропозоонозні інфекційні хвороби, які характеризуються різноманіттям механізмів передачі збудника та широким спектром клінічних проявів – від локальних гнійно-запальних процесів до тяжкого сепсису.

Етіологія. Стафілококи представляють собою кулясті нерухливі грам позитивні мікроорганізми, які розташовані групами та нагадують грону винограду. Стафілококи стійкі у навколишньому середовищі, добре переносять висушування, досить стійкі до нагрівання, чутливі до хлорвмісних засобів дезінфекції, спирту. Він швидко виробляє стійкість до антимікробних препаратів. У патології людини головну роль грають 3 стафілокока: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*. Стафілокок продукує



декілька видів токсинів: ексфоліатини, який викликає ураження шкіри; токсин синдрому токсичного шоку; лейкоцидин; ентеротоксини [26].

Патогенез. Суттєво залежить від характеру інфікування. При екзогенному інфікуванні вхідними воротами є шкіра, слизові оболонки ротової порожнини, дихальні шляхи та шлунково-кишковий тракт, кон'юнктива вік, пупкова рана та інше. На місці потрапляння стафілокок викликає місцеве запалення з некрозом і нагноєння. Патологічний процес залежить від стану місцевого захисту (цілісність шкірних покривів і слизових оболонок, ін.), загальної неспецифічної резистентності, має значення патогенність стафілокока, масивність інфікування. При зниженій резистентності організму до патогенного стафілококу, під впливом пошкоджуючої дії його токсину і ферментів, токсини проникають з вогнищ інфекції у кров. Настає бактеріємія, розвивається інтоксикація. Виявлення стафілококу у крові не завжди вказує на сепсис. Бактеріємія може бути транзиторною (стафілокок у крові не розмножується). При генералізованій стафілококової інфекції можуть бути уражені різні органи та тканини (шкіра, легені, шлунково-кишковий тракт, ін.), розвиток септицемії. У патогенезі харчових токсикоінфекцій основне значення має масивність інфікування, при цьому важливий, як ентеротоксин, так і сам стафілокок. В залишках їжі, блювотних масах, випорожненнях хворого виявляють патогенний стафілокок у великій кількості. Але патологічний процес при харчових токсикоінфекціях обумовлений в основному ентеротоксином, який потрапив з їжею [57].

Клініка. Форми стафілококових інфекцій різноманітні. Вони можуть проявлятися у вигляді уражених зовнішніх покривів (піодермія, фурункульоз, абсцес), піднебіння, мигдалин, лімфатичних вузлів (тонзиліт, гнійний лімфаденіт), вуха (гнійний отит), органів дихання (назофарингіт, ларинготрахеїт, пневмонія, плеврит), шлунково-кишкового тракту (ентероколіт, харчова токсикоінфекція), опоно-руховий апарат (остеомієліт, артрит), сечовивідних шляхів (пієліт, пієлонефрит), нервової системи

(гнійний менінгіт), і, нарешті, у формі генералізованої інфекції – сепсису [40].

Лікування. Важлива роль належить антибіотикам. Спочатку призначають лікування антибіотиками широкого спектра дії, а після отримання результатів з лабораторії о спектрі чутливості виділеного стафілокока підбирають потрібний активний препарат. При найбільш важких формах (сепсис, пневмонія) обирають найбільш активні препарати, іноді – комбінації двох антибіотиків і використовують в терапії стафілококових інфекцій, частіше в поєднанні з антибіотиками. При затяжному лікуванні стафілококової інфекції рекомендується використовувати стафілококовий анатоксин (7 ін'єкцій у наростаючих дозах з інтервалом 2-3 дні). Для підвищення специфічної імунологічної реактивності при ураженнях зовнішніх покривів, використовують стафілококовий антифагін – консервований фенолом екстракт стафілокока. Для підвищення неспецифічної резистентності організму використовують ін'єкції гамма-глобуліну [40].

Профілактика. У побуті – особиста гігієна, повноцінне харчування, загартовування організму. На виробництві важливе значення грає боротьба з травматизмом, профілактика та лікування гнійничкових захворювань шкіри. Для профілактики стафілококових харчових отруєнь велике значення має відсторонення від роботи з харчовими продуктами хворих усіма стафілококовими інфекціями. Для профілактики внутрішньолікарняної інфекції повинні дотримуватися санітарно-епідеміологічного режиму, правил асептики та антисептики [26].

### **Дифтерія:**

Дифтерія – гостре інфекційне захворювання, яке викликається токсигенними коринебактеріями, проявляється фібринозним запалення на місці вхідних воріт інфекції, загально токсичним синдромом з частим ураженням серцево-судинної, нервової системи та інших органів.

Етіологія. Збудник – *Corynebacterium diphtheriae* відноситься до роду *Corynebacterium*. Це грам позитивна паличка, пряма або злегка зігнута, з булавовидним потовщенням на кінцях (Coryna - булава). Це факультативний анаероб, спор, капсул та джгутиків не утворює. У мазках палички розташовані частокотом або у формі букви «V». Продукує сильний екзотоксин, який по своїй отрутності поступається лише ботулічному та правцевому токсинам. По здатності до токсинування штамми дифтерійних бактерій поділяються на *токсигенні* (викликають захворювання) і *нетоксигенні* (не викликають захворювання). По культуральним і біологічним властивостям (по здатності акумулювати телурит з поживного середовища) виділяють 3 три типи – *gravis*, *mitis*, *intermedius*. Тип *gravis* найбільше високотоксичний, характеризується різноманітням антигенів. Дифтерійні бактерії стійкі у навколишньому середовищі: на побутових предметах зберігаються до 2 тижнів, у воді та молоці – 6-20 діб, у тканинах трупу – близько 2 тижнів [6].

Патогенез. Коринебактерії дифтерії проникають в організм людини через слизові оболонки ротоглотки, носа та гортані. Рідше зараження відбувається через кон'юнктиву, вуха, статеві органи, шкіру. В області вхідних воріт токсигенні штамми збудника розмножуються, виділяють екзотоксин, найрамінідазу, провокують формування вогнища фібринозного запалення. Дифтерійний токсин викликає коагуляційний некроз епітелію, гіперемію судин з підвищенням їх проникності, формування периваскулярних набряків. На багатошаровому епітелії зіву та глотки плівка фібрину міцно фіксується, але легко сходить на одношаровому епітелії у гортані, трахеї, бронхах. При легкому перебігу захворювання фібринозні плівки можуть бути пухкими або повністю відсутні. Лімфогематогенне розповсюдження дифтерійного токсину обумовлює розвиток інтоксикації, регіонарного лімфаденіту та набряків навколишніх тканин, запальних процесів [42].

Клінічна картина. Клінічна картина дифтерії визначається локалізацією процесу, ступеню вираженості місцевого запалення та інтоксикації, порушенням дихання (при крупі). Інкубаційний період триває 2-7 (до 12 діб).

Найбільш характерний симптом будь-якої форми дифтерії – утворення дифтеричної плівки на місці локалізації збудника. Дифтерична плівка (на мигдалинах, носі та ін..) має 3 важливих особливості: вона тісно спаяна з підлеглими тканинами; при насильному відділенні плівки відбувається кровотеча зі слизових оболонок, а потім нове утворення її на тому ж самому місці; плівка, яку зняли не розтирається між шпателями, а поміщена у воду не розпадається та потопає, на відміну від гнійного нальоту. При крупозному запаленні (гортань, трахея), плівка легко знімається і можуть відкашлюватися. При одночасному ураженні двох або більше органів, діагностують комбіновану форму дифтерії [18].

Дифтерія ротоглотки. Цю форму реєструють найбільш часто (до 90%). Симптоми початкового періоду різні та залежать від форми хвороби.

- Локалізована форма, при якій наліт не виходить за межі мигдалин, розвивається частіше інших і починається гостро з підйому температури тіла до 38° С, недомогання та незначних болів при ковтанні. Гарячковий період продовжується не більше 3 діб. Виявляють невеликі набряки та помірну гіперемію піднебінних дужок і мигдалин. Розпал хвороби починається на 2-гу добу, коли починаються крапкові або суцільні нальоти на одній або двох мигдалинах. При відсутності лікування нальоти зберігаються 6-7 днів. Піднижньочелюсні лімфатичні вузли збільшуються не різко та помірно болючі.

- Розповсюджена форма діагностується при розташуванні нальотів не тільки на мигдалинах, але й на дужках, язичку, піднебінні, задній стінці глотки. Температура тіла досягає 38,5° С, плівка більш велика, розповсюджується з мигдалин на сусідні відділи ротоглотки. Больовий синдром помірний.

- Токсична дифтерія протікає тяжко. Захворювання починається гостро з підйому температури тіла до 39-40° С, болі у горлі, збільшення лімфатичних вузлів і вираженої інтоксикації. Дуже швидко з'являється найважливіша ознака токсичної дифтерії – набряк підшкірної клітковини шії. Набряк щільний, тістуватої консистенції, безболісний, при надавлюванні не залишається ямка. Розповсюдженість набряку підшкірної клітковини шії - критерій ступеня тяжкості токсичної дифтерії зіву: субтоксична форма – набряк визначається тільки близько піднижньочелюсних лімфатичних вузлів; 1 степінь – набряк досягає середини шії, 2 ступінь – розповсюджується до ключиць, 3 ступінь – нижче ключиць. При огляді ротоглотки виявляють значне збільшення та набряклість мигдалин та оточуючих тканин.

- Гіпертоксична (блискавична) форма розвивається дуже бурхливо з ознобу, підйому температури тіла до 40-41° С, виражених синдромів інтоксикації (нестримне блювання, судом, пригнічений стан) зі швидким наростанням серцево-судинної недостатності. Можуть приєднатися геморагічні явища: крововилив у шкіру, слизові оболонки, кровотеча з різних органів. Зміни у зіві не встигають розвиватися у повній мірі, так як летальний кінець настає на 2-3-й день хвороби [18].

Лікування. Усі хворі на дифтерію незалежно від ступеня її важкості та клінічної форми підлягають обов'язковій госпіталізації в інфекційні стаціонари в якомога більш ранній термін. У разі середньоважкого перебігу і гіпертоксичній дифтерії – суворий ліжковий режим на термін не менш як 2 тижні. Забезпечується постійне спостереження за хворим. Дієта – висококалорійна, рідка їжа. Етіотропна терапія. Основне місце в лікуванні хворих на дифтерію займає антитоксична ПДС. Від вчасного введення ПДС значною мірою залежать частота ускладнень, кінець хвороби. Найкращі результати спостерігаються у разі госпіталізації хворих у стаціонар у 1-шу – 2-гу добу хвороби. Багаторазове уведення сироватки збільшує ймовірність виникнення алергічної реакцій, у тому числі імунокомплексного ураження нирок. Антитоксичну специфічну терапію обов'язково поєднують з

антибактеріальними засобами. Найефективніші – еритроміцин, пеніцилін, ампіцилін. Патогенетична терапія має бути спрямована на зменшення інтоксикації, нормалізації серцевої діяльності, профілактику ускладнень [11].

Профілактика. Основним методом є імунопрофілактика. З цією метою дітям з 3-місячного віку вводять дифтерійний анатоксин, який входить до складу таких комбінованих вакцин, як АКДП чи АДП. Згідно з Національним календарем щеплень в Україні, з метою вакцинації, дифтерійний анатоксин вводять за відсутності протипоказань у віці 3-5 міс., ревакцинацію проводять у 18 міс., в 11, 14 та 18 років. Дітям, які не були вакциновані, у випадку контакту з хворим на дифтерію слід ввести дифтерійний анатоксин. Обов'язковій ізоляції підлягають хворі на дифтерію та бактеріоносії [24].

### **Скарлатина:**

Скарлатина – це гостре інфекційне захворювання, яке проявляється лихоманкою, інтоксикацією, гострим тонзилітом (запаленням мигдалин), і рясною крапковою висипом.

Етіологія. Скарлатину, так як і ангіну, викликають стрептококи, які здатні утворювати отруйну речовину – токсин (токсин Дика, скарлатинозний токсин). Джерелом інфекції частіше за все є хворі скарлатиною, рідше – хворі на ангіну та так звані носії особливих різновидностей стрептококів (носіями можуть бути здорові або одужуючі після стрептококових захворювання люди). Основний шлях розповсюдження стрептококів – повітряно-крапельний. Вторинне значення має зараження через контакт (з предметами побуту, догляду, перев'язувальним матеріалом, харчовими продуктами).

Патогенез. Вхідними воротами для інфекції служать слизова оболонка роту та глотки або ранова (опікова) поверхня, іноді – легені. За даними статистики, у 97% випадків захворювання стрептококова інфекція первинно «пускає коріння» у ротовій порожнині та глотці, у 2% - на шкірі та в 1% - у легенях [33].

Потрапляючи на слизову оболонку або пошкоджену шкіру, стрептокок викликає запальні та некротичні зміни у місці впровадження. По лімфатичним та кровоносним судинам, збудник потрапляє у регіонарні лімфатичні вузли. Токсин гемолітичного стрептококу викликає симптоми загальної інтоксикації, яка проявляється високою температурою, висипкою, ураженням центральної та вегетативної нервової та серцево-судинної системи. Специфічний токсикоз відмічається у всіх випадках захворювання у перші 2-4 дні хвороби. Під кінець 1-ої – початок 2-ої неділі починається вироблятися антитоксичний імунітет. У результаті розпаду мікроба настає інфекційна алергія, яка клінічно проявляється звичайно на 2-3-й неділі у вигляді алергічних хвиль, з підвищенням температури та різними висипаннями, ускладненнями у вигляді лімфаденіту, нефриту. Септичні ускладнення проявляються гнійними ускладненнями (лімфаденіт, гнійний отит, мастоїдит, артрит та ін..). Септичні прояви можуть виникнути незалежно від тяжкості початкового періоду скарлатини. У місці первинної фіксації збудника скарлатини (частіше мигдалини), виявляють ексудат, злущування епітелію та скупчення стрептококів, у тканині мигдалин з'являються зони некробіозу та некрозу, яка поширюється вглиб. При токсичній формі скарлатини виявляється різке катаральне запалення зіву, глотки і навіть стравоходу з поверхневим некрозом епітелію [28].

Клінічна картина. Інкубаційний період частіше триває від 2 до 7 діб, але може скоротитися до кількох годин та подовжується до 12 діб. Початковий період починається від моменту перших симптомів хвороби до прояву висипки та триває від декількох годин до 1-2 діб. Характерні риси скарлатини – гострий початок зі швидким формуванням трьох основних ознак хвороби: інтоксикація, запалення у місці вхідних воріт і регіонарних лімфатичних вузлів, висипка на шкірі. Ця тріада виражена клінічних ознак виражена вже під кінець першої доби. Захворювання починається з раптового підвищення температури тіла, болю у горлі, часто блювоти, відмовлення від їжі. Максимальне підвищення температури спостерігається під кінець 1-х –

початку 2-х днів. Висипка мілкокрапкова, особливо рясно вона розміщена на щоках, які стають яскраво-червоними. Висипка розташована на бокових поверхнях тулуба, внизу живота, на згинальних кінцівках. Шкіра при скарлатині стає сухою. Характерний білий дермографізм. При токсичній формі висипка ціанотична, дермографізм виражений слабо. Скарлатинозна висипка тримається 3-7 днів і зникає, не залишаючи пігментації. Після цього починається крупнопластинчатє лущення. Ангїна – постійний симптом скарлатини. При скарлатині вона має такі ж ознаки, як при стрептококовій ангіні: яскрава гіперемія мигдалин, язичка, дужок, не поширюється на слизову оболонку твердого піднебіння. Слизові оболонки ротової порожнини сухі. Язик спочатку рясно обкладений сіро-жовтим нальотом, потім стає яскраво-червоним з вираженими сосочками – «малиновий язик». Він зберігається протягом 1-2 тижня. Лімфатичні вузли збільшуються, ущільнюються, стають болючими при пальпації. Зміни серцево-судинної системи у вигляді скарлатинозного серця з'являються з кінця 2-ої – початку 3-ої і тримається протягом 2-4 тижнів. По тяжкості виділяють легку, середньоважку та важку форми. Тяжкості хвороби відповідає тривалість гарячкового періоду: при легкій формі температура нормалізується через 2 - 3 доби, при важкої зберігається до 7 - 9 діб і більше [31].

Лікування. Госпіталізація хворих здійснюється по клінічним (середньоважкі та важкі форми) та епідеміологічним показникам (проживання у гуртожитку, наявність у сім'ї дітей та ін..). Основу етіотропної терапії складають пеніциліни, який вводять внутрішньом'язово кожні 6 годин протягом 7 діб. В остані дні лікування вводять внутрішньом'язово біцилін-3 або біцилін-5. При непереносимості пеніцилінів призначають макроліти. Важливе значення має неспецифічна дезінтоксикаційна терапія: частий прийом рясного теплого пиття, а при тяжких формах інфузій – кристалоїдних розчинів [52].

Профілактика. Неспецифічна профілактика включає виявлення захворювання якомога раніше та ізоляцію хворих. Строк ізоляції хворих не



менш, ніж 10 днів (повне клінічне одужання, відсутність ускладнень). У дитячий заклад дитину можна направити через 22 доби від початку хвороби.

Діти, які були у контакті з хворим не ходять у дитячі заклади протягом 7 днів з моменту контакту, якщо хворий виведений з вогнища інфекції, та 17 діб – якщо хворий залишається у вогнищі [30].

Таким чином, повітряно-крапельні інфекції займають важливе місце у епідеміології людини. Вони дуже різноманітні у своєму патогенезі, лікуванні, профілактиці. Великий відсоток усіх захворювань людини складають саме повітряно-крапельні інфекції.

### **2.3 Бактеріологічні методи дослідження кишкових і повітряно-крапельних інфекція**

Для вирощування бактерій в лабораторних умовах, дослідження їх різноманітних властивостей, тривалого зберігання використовують поживні середовища. Вони повинні відповідати певним стандартам, створюючи оптимальні умови для росту, розмноження й життєдіяльності мікроорганізмів [49].

Численні потреби мікроорганізмів зумовлюють велике розмаїття живильних середовищ, а для окремих видів бактерій існують спеціальні середовища. Частину їх готують у лабораторіях безпосередньо перед посівом, але з кожним роком з'являються все нові й нові середовища заводського виготовлення (сухі), які здатні задовольнити найвибагливіші потреби мікробіологів. Вони зберігаються тривалий час, мають стандартний склад. Сухі поживні середовища представляють гігроскопічні порошки, що розчиняються у воді. Разом зі звичайним середовищем - м'ясо-пептоним агаром виробляється багато спеціальних поживних середовищ складного рецептурного складу для вирощування мікробів кишкової полички, (наприклад середовища Ендо), сухий бактоагар Плоскирева. Консервовані поживні середовища поступають в скляних банках з пластмасовими

кришками, що щільно загвинчуються і забезпечують стерильність. В такому ж вигляді вони повинні зберігатися і в лабораторії [50].

Для культивування бактерій використовують поживні середовища, до яких пред'являється ряд специфічних вимог:

- Поживність. Бактерії повинні містити всі необхідні поживні речовини;
- Ізотонічність. Бактерії повинні містити набір солей для підтримки осмотичного тиску, певну концентрацію хлориду натрію;
- Оптимальний рН (кислотність) середовища. Кислотність середовища забезпечує функціонування ферментів бактерій; для більшості бактерій становить 7,2-7,6;
- Оптимальний електронний потенціал, який свідчить про вміст у середовищі розчиненого кисню. Він повинен бути високим для аеробів і низьким для анаеробів;
- Прозорість (щоб було видно ріст бактерій, особливо для рідких середовищ);
- Стерильність (щоб не було інших бактерій).

### **Класифікація поживних середовищ:**

За походженням:

- природні (молоко, желатин, картопля та ін);
- штучні – середовища, приготовані з спеціально підготовлених природних компонентів (пептона, амінопептиду, дріжджового екстракту і т. д.);
- синтетичні – середовища відомого складу, приготовлені з хімічно чистих неорганічних і органічних сполук (солей, амінокислот, вуглеводів і т. д.).

За складом:

- прості – м'ясопептонний агар, м'ясопептонний бульйон, агар Хоттингера та ін;
- складні – це прості з додаванням додаткового живильного компонента (кров'яного, шоколадного агару): цукровий бульйон, жовчний бульйон, сироватковий агар, животно-сольовий агар, середовище Кітта-Тароцці, середовище Вільсона-Блера та ін

За консистенцією:

- тверді (містять 3-5% агар-агару);
- напіврідкі (0,15-0,7% агар-агару);
- рідкі (не містять агар-агару).

За призначенням:

Залежно від потреб бактеріологів існуючі живильні середовища поділяються на чотири основні групи.

Перша група - універсальні (прості) середовища. До них належать прості середовища: мясо-пептонний бульйон (МПБ) та мясо-пептонний агар (МПА). За своїм складом, наявністю живильних речовин вони придатні для культивування багатьох видів бактерій.

Друга група - спеціальні середовища. Вони використовуються в тих випадках, коли мікроорганізми не ростуть на простих. До них належить кров'яний, сироватковий агари, сироватковий бульйон, асцитичний бульйон та асцит-агар.

Третя група - елективні середовища. Їх використовують для цілеспрямованого виділення та накопичення бактерій з матеріалу, який містить багато сторонніх мікробів. Створюючи такі середовища, враховують біологічні особливості бактерій певного виду, які відрізняють їх від інших. Наприклад, елективним для холерних вібріонів є 1 % лужна пептонна вода, середовища Ру та Леффлера - для збудників дифтерії, середовище Плоскірева - для дизентерійних паличок, середовище Мюллера- для тифо-паратифозних бактерій. Гарний ріст стафілококів спостерігається на середовищах, у складі яких є до 10 % хлориду натрію. Мікрококи та коринебактерії ростуть на агарі, що містить фуразолідон.

Додавання антибіотиків до складу живильних середовищ робить їх елективними відносно антибіотикостійких штамів.

Четверта група - диференціально-діагностичні середовища. Це велика група середовищ, які дозволяють визначити певні біохімічні властивості мікроорганізмів і проводити їх первинну диференціацію. Вони поділяються

на середовища для визначення протеолітичних, пептолітичних, цукролітичних, гемолітичних, ліполітичних, редуруючих властивостей тощо.

Поживні середовища для виділення бактерій кишкової групи:

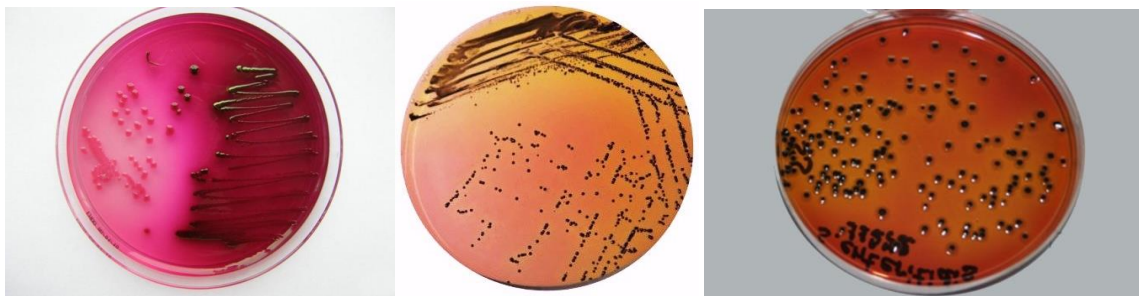
Рідкі поживні середовища:

1. Селенітове середовище;
2. Магнієве середовище;
3. Жовчний бульйон.

Тверді поживні середовища:

1. ЕНДО;
2. с. Плоскірева;
3. с. Левіна;
4. с. Кров'яний агар.

Для ідентифікації мікроорганізмів кишкової групи використовують середовище Кліглера та середовище Сіммонса [51].



Мал. 1

Для ідентифікації повітряно-крапельних інфекцій використовують тверді поживні середовища:

1. Кров'яний агар;
2. Кров'яно-телуритовий агар;
3. Жовтково-сольовий агар.



Мал. 2

Після того як вдалося виявити чисту культуру, лаборант та лікар-бактеріолог починають ідентифікацію. Для цього проводять додаткові мікробіологічні дослідження за допомогою амінокислот, цукрів і різних поживних середовищ. Для цього потрібно поставити біохімічний ряд. Для кишкової групи:

На сальмонелу:

- Глюкоза;
- Манніт;
- Кліглер;
- Сіммонса;
- Арабіноза;
- Дульцит;
- Інозит;
- Ксилоза;
- Рамноза;
- Глицерин.

На ієрсінію:

- Кліглер;
- Симмонса;
- Сечовина;
- Сахароза;
- Орнітін;
- Лізін;
- Контроль амінокислот;
- Мальтоза;
- Рамноза;
- Ксилоза.

На тиф та паратифи:

- Глюкоза;
- Лактоза;

- Сахароза;
- Манніт;
- Мальтоза.

Для повітряно-крапельних інфекцій використовують такі біохімічні ряди:

На коринебактерії:

- Глюкоза;
- Сахароза;
- Сечовина;
- Проба на цистеназу (Пізу);
- Крахмал.

Таким чином, у бактеріологічній лабораторії використовують різноманітні поживні середовища. Поживні середовища можуть бути рідкі, тверді та напіврідкі, але всі вони потрібні, щоб забезпечити необхідні умови для росту мікрофлори. В залежності від конкретного типу дослідження та мікроорганізму, що висівається, проводяться додаткові дослідження, які дають змогу видати правильний результат.

**РОЗДІЛ 3**

**МОНІТОРИНГ ЗАХВОРЮВАНЬ КИШКОВИМИ ТА ПОВІТРЯНО-КРАПЕЛЬНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ ДІТЕЙ М. ХЕРСОНА ТА ОБЛАСТІ ЗА СТАТИСТИЧНИМИ ДАННИМИ**

**3.1. Динаміка кишкових захворювань**

Інфекційні хвороби - це важлива проблема кожної людини у різні періоди життя. В інфекційній патології дітей гострі кишкові захворювання займають одне з основних місць. Провідними кишковими інфекціями в місті Херсоні та Херсонській області є сальмонельозні інфекції та гострі ентероколіти. У таблиці 3.1 наведені основні дані захворювань на вказані інфекції за 2013-2015 рр.

*Таблиця 3.1*

**Дані інфекційної захворюваності на кишкові інфекції за 12 місяців 2013р. по м. Херсону та Херсонській області**

Назва інфекційного захворювання	Абсолютне число		На 100 тис. населення	
	2013	2013	2013	2013
Черевний тиф	-	-	-	-
Інші сальмонельозні інфекції	114	114	10,6	10,6
Шигельоз	17	17	1,6	1,6
% бак. підтверджений			88,0	88,0
ГЕК встановлені	1612	1612	149,5	149,5
ГЕК невстановлені	600	600	55,7	55,7
Сума ГЕК	2212	2212	205,2	205,2
% бак. підтвердж. ГЕК			72,9	72,9
Сума ГКЗ	2229	2229	206,8	206,8
Носії дизентерії	7	7	0,7	0,7

Примітка:

ГЕК – гострі ентероколіти.

ГКЗ – гострі кишкові захворювання.

Сума ГЕК – це сумарна цифра встановлених ГЕК і невстановлених ГЕК.

Сума ГКЗ – це сумарна одиниця ГЕК і шигельозу.

Встановлені ГЕК – бактеріологічно підтверджені гострі ентероколіти.

Невстановлені ГЕК – бактеріологічно непідтверджені гострі ентероколіти.

Абсолютне число – кількість людей, яким був поставлений діагноз.

% бак. підтверджений – відсоток хворих, у яких бактеріологічний аналіз підтвердив кишкову інфекцію.

Як свідчать дані цієї таблиці, кишкові захворювання відносяться до масових захворювань та є найчастішою причиною звертання за медичною допомогою. За отриманими даними 2013 року, можна сказати, що домінуючими захворюваннями є різні сальмонельозні інфекції та гострі ентероколіти. Вони зустрічаються у медичній практиці частіше, ніж інші кишкові захворювання.

Проміжне становище займає шигельоз та виявлені носії дизентерії. За 2013 рік їх було менше, ніж сальмонельозних інфекцій і гострих ентероколітів, але це досить великий показник, який може змінюватися у продовж наступного року.

У 2013 році жодного разу не було зафіксовано випадків захворювання на черевний тиф. Таким чином, бактеріологічно підтверджених діагнозів «Гостре кишкова захворювання» становить 2229.

У 2014 році не відбулося великих змін у показниках кишкових захворювань, але є деякі зміни, які показані у таблиці 3.2.



**Дані інфекційної захворюваності на кишкові інфекції за 12 місяців  
2014р. по м. Херсону та Херсонській області**

Назва інфекційного захворювання	Абсолютне число	На 100 тис. населення
	2014	2014
Черевний тиф	-	-
Інші сальмонельозні інфекції	93	8,7
Шигельоз	7	0,7
% бак. підтверджений		85,7
ГЕК встановлені	1612	150,5
ГЕК невстановлені	575	53,7
Сума ГЕК	2187	204,2
% бак. підтвердж. ГЕК		73,7
Сума ГКЗ	2194	204,9
Носії дизентерії	1	0,1

Примітка:

ГЕК – гострі ентероколіти.

ГКЗ – гострі кишкові захворювання.

Сума ГЕК – це сумарна цифра встановлених ГЕК і невстановлених ГЕК.

Сума ГКЗ – це сумарна одиниця ГЕК і шигельозу.

Встановлені ГЕК – бактеріологічно підтверджені гострі ентероколіти.

Невстановлені ГЕК – бактеріологічно непідтверджені гострі ентероколіти.

Абсолютне число – кількість людей, яким був поставлений діагноз.

% бак. підтверджений – відсоток хворих, у яких бактеріологічний аналіз підтвердив кишкову інфекцію.

За даними цієї таблиці можна свідчити про зменшення випадків захворюваності на кишкові інфекції у 2014 році. Основними домінуючими захворюваннями залишилися сальмонельозні інфекції та гострі ентероколіти. Але, в порівнянні з 2013 роком, кількість сальмонельозних інфекцій зменшилася, а гострих ентероколітів залишилася без змін. Проміжне становище займають носії дизентерії та випадки шигельозу, яких стало менше. У 2014 році був виявлений лише 1 носій дизентерії, а показник шигельозу змінився з 17 до 7 випадків. За цей рік не було виявлено черевного тифу серед жителів міста Херсона та Херсонської області. Але загальна кількість бактеріологічно підтверджених гострих кишкових захворювань зменшилася. Їх кількість становить 2194.

За показниками 2015 року можна зробити висновок, що кількість кишкових захворювань змінювалася нерівномірно. Усі показники показані в таблиці 3.3.

*Таблиця 3.3*

**Дані інфекційної захворюваності на кишкові інфекції за 12 місяців  
2015р. по м. Херсону та Херсонській області**

Назва інфекційного захворювання	Абсолютне число		На 100 тис. населення
	2015		2015
Черевний тиф	-		-
Інші сальмонельозні інфекції	88		8,2
Шигельоз	5		0,5
% бак. підтверджений			40,0
ГЕК встановлені	1710		159,7
ГЕК невстановлені	538		50,2
Сума ГЕК	2248		209,9
% бак. підтвердж. ГЕК			76,1
Сума ГКЗ	2253		210,4

Примітка:

ГЕК – гострі ентероколіти.

ГКЗ – гострі кишкові захворювання.

Сума ГЕК – це сумарна цифра встановлених ГЕК і невстановлених ГЕК.

Сума ГКЗ – це сумарна одиниця ГЕК і шигельозу.

Встановлені ГЕК – бактеріологічно підтверджені гострі ентероколіти.

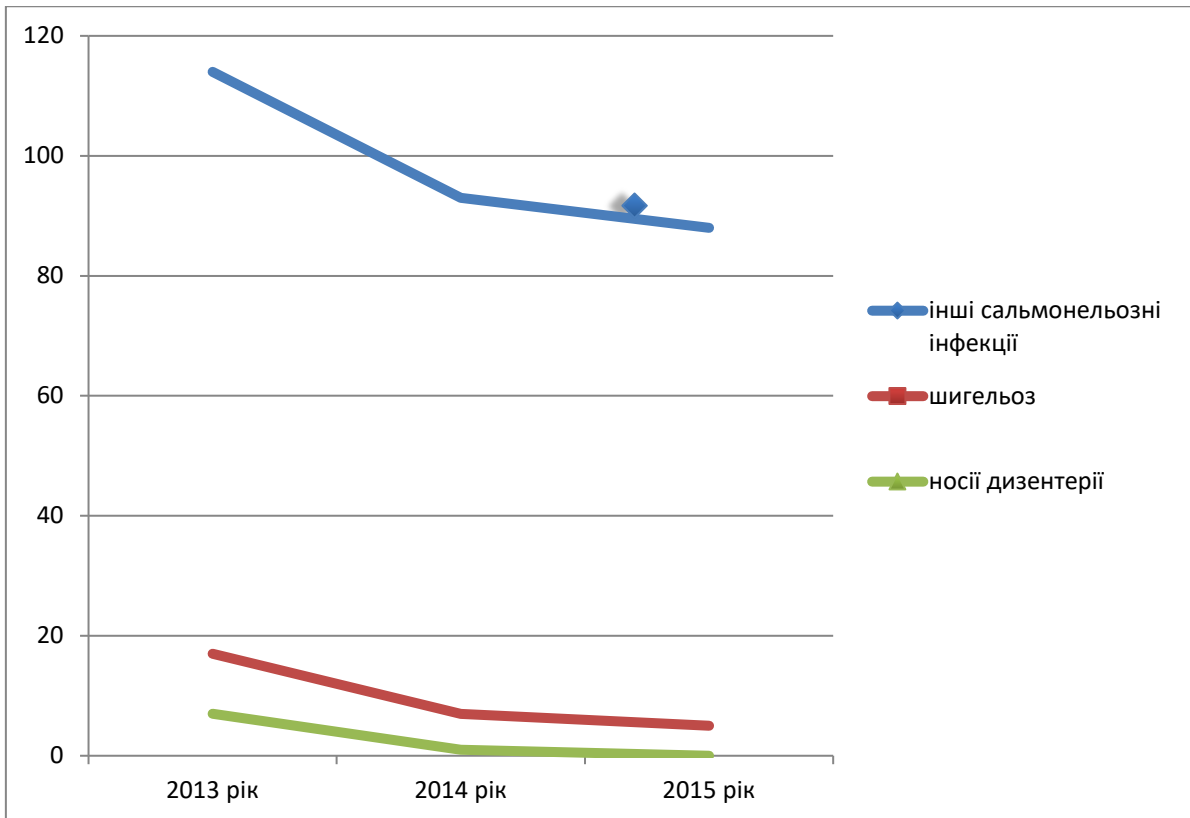
Невстановлені ГЕК – бактеріологічно непідтверджені гострі ентероколіти.

Абсолютне число – кількість людей, яким був поставлений діагноз.

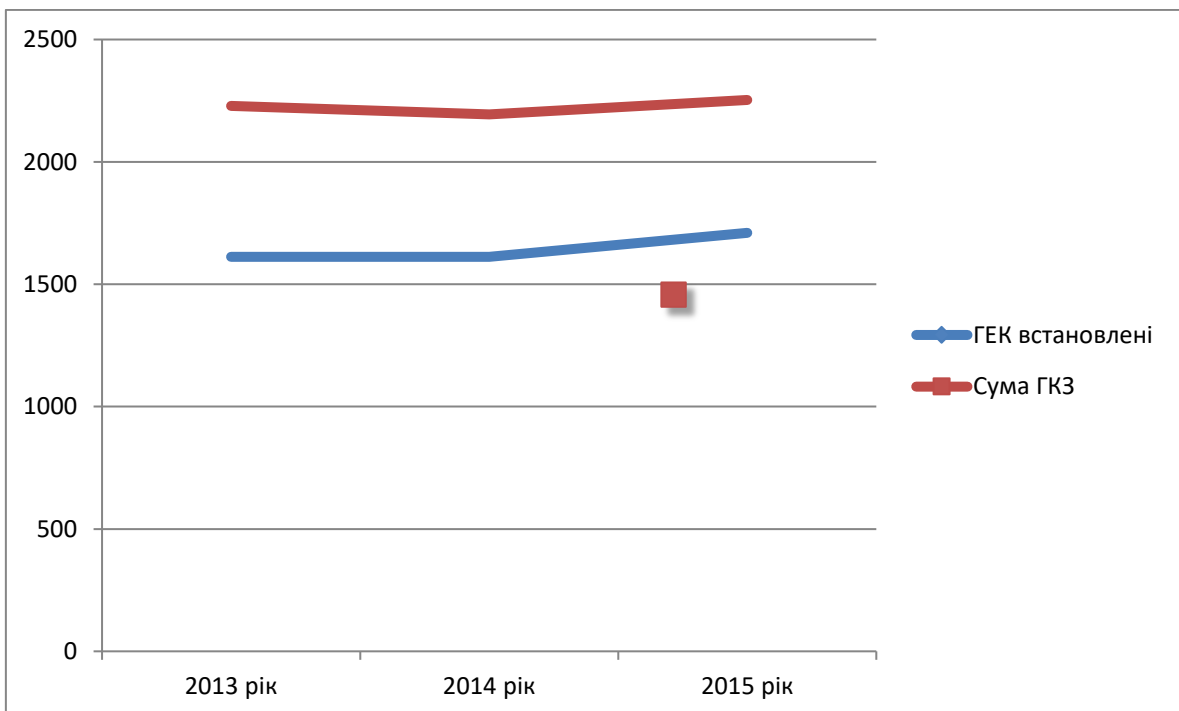
% бак. підтверджений – відсоток хворих, у яких бактеріологічний аналіз підтвердив кишкову інфекцію.

У 2015 році зазнали зміни деякі показники. Домінуючими захворюваннями залишилися сальмонельозні інфекції та гострі енетреколіти. Кількість сальмонельозних інфекцій зменшилася на 5 випадків, порівняно з 2014 роком. Але кількість гострих ентероколітів збільшилася майже на 100 випадків. Проміжне положення незмінно займає шигельоз, показник якого зменшився порівняно з 2014 роком на 2 випадки. Жодного разу не було виявлено носіїв дизентерії, що говорить про зменшення показника по відношенню до 2014 року. Але загальна кількість бактеріологічно підтверджених гострих кишкових захворювань у місті Херсоні та Херсонській області збільшилася і становить 2253.

Дані по кишковим захворюванням за 2013-2015 рр. по місту Херсону та Херсонській області можна подивитися та порівняти на малюнках 3.1 та 3.2. На цих графіках порівнюється дані за 3 роки, показані збільшення та зменшення показників кишкових інфекцій.



**Рис. 3.1. Дані інфекційної захворюваності на кишкові інфекції за 2013-2015 рр. по м. Херсону та Херсонській області**



**Рис. 3.2. Дані інфекційної захворюваності на кишкові інфекції за 2013-2015 рр. по м. Херсону та Херсонській області**

Таким чином, усі дані є показником роботи бактеріологічних лабораторій і санітарно-епідеміологічних станцій міста Херсона та Херсонської області в період за 2013-2015 рр.

### **3.2. Динаміка повітряно-крапельних захворювань**

Окрім кишкових захворювань, у патологічному стані дитини велика роль належить гострим захворюванням дихальних шляхів інфекційної природи, що складають 50-70% усіх інфекційних захворювань. Цей показник з кожним роком змінюється. Провідними повітряно-крапельними інфекціями в місті Херсоні та Херсонській області є менінгококова інфекція та кашлюк. У таблиці 2.4 наведені основні дані захворювань на вказані інфекції за 2013-2015 рр.

*Таблиця 3.4*

#### **Дані інфекційної захворюваності на повітряно-крапельні інфекції за 12 місяців 2013р. по Херсонській області**

Назва інфекційного захворювання	Абсолютне число	На 100 тис. населення
	2013	2013
Дифтерія	-	-
Кашлюк	1	0,1
Менінгококова інфекція	8	0,7
Носії дифтерії токсигений штам	-	-
Носії дифтерії нетоксигений штам	-	-

Як свідчать дані цієї таблиці, повітряно-крапельні інфекції відносяться до масових захворювань. За отриманими даними 2013 року, можна сказати, що домінуючим захворюванням є менінгококова інфекція, яка зустрічалася 8 разів.

Проміжне положення займає кашлюк, який був зафіксований 1 раз.

Жодного разу за 2013 рік не було виявлено випадків дифтерії, а також носіїв дифтерії (токсигеного та нетоксигеного штаму).

За показниками 2014 року можна зробити висновок, що кількість кишкових захворювань змінювалася нерівномірно. Усі показники показані в таблиці 3.5.

*Таблиця 3.5*

**Дані інфекційної захворюваності на повітряно-крапельні інфекції  
за 12 місяців 2014р. по Херсонській області**

Назва інфекційного захворювання	Абсолютне число	На 100 тис. населення
	2014	2014
Дифтерія	-	-
Кашлюк	6	0,6
Менінгококова інфекція	3	0,3
Носії дифтерії токсигений штам	-	-
Носії дифтерії нетоксигений штам	2	0,2

В порівнянні з 2013 роком, у 2014 році домінуючим повітряно-крапельним захворюванням став кашлюк, показник якого збільшився. Якщо у минулому році він зустрічався всього 1 раз, то у цьому – 6 разів.

Проміжне положення займає менінгококова інфекція, яка у 2014 році виявлена тричі. Тоді ж було виявлено 2 носія збудника дифтерії (нетоксигеного штаму), хоча у 2013 році їх було 0. Без зміни залишились показники дифтерії та носіїв дифтерії (токсигений штам) – не були виявлені. Загальна кількість бактеріологічно підтверджених повітряно-крапельних захворювань у місті Херсоні та Херсонській області збільшилася у порівнянні з минулим роком.

У 2015 році суттєво змінилися деякі показники, які представлені у таблиці 3.6.

*Таблиця 3.6*

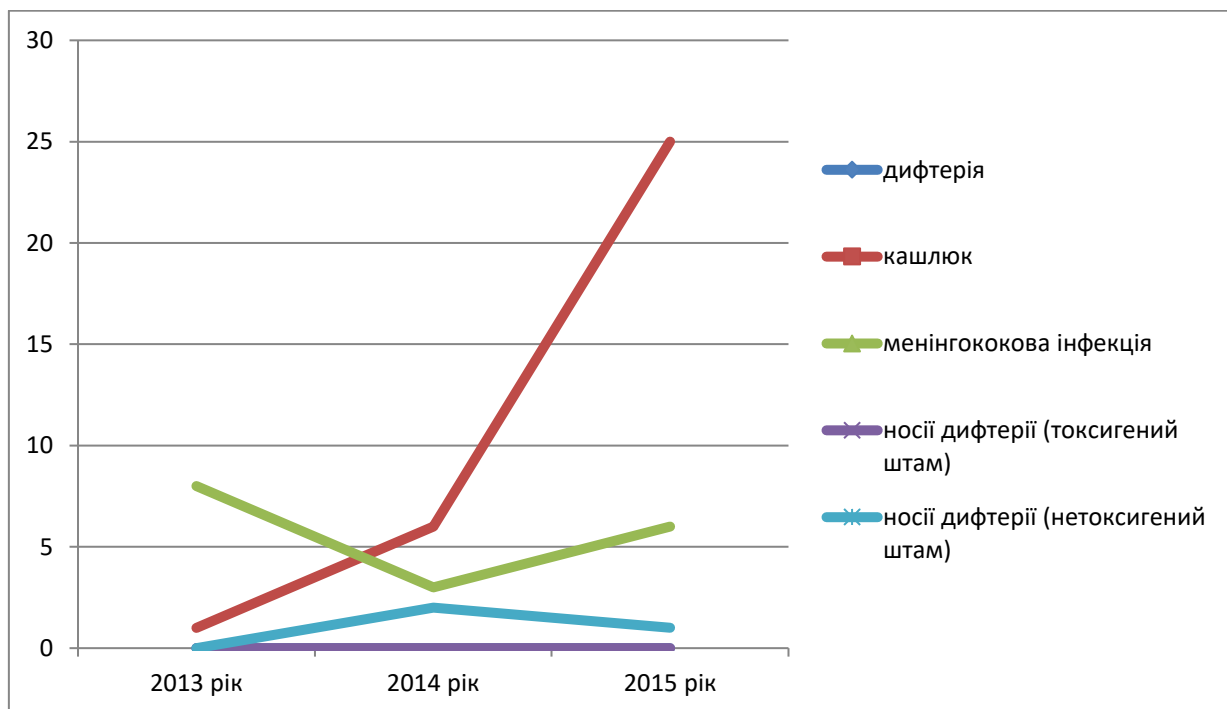
**Дані інфекційної захворюваності на повітряно-крапельні інфекції  
за 12 місяців 2015р. по Херсонській області**

Назва інфекційного захворювання	Абсолютне число	На 100 тис. населення
	2015	2015
Дифтерія	-	-
Кашлюк	25	2,3
Менінгококова інфекція	6	0,6
Носії дифтерії токсигений штам	-	-
Носії дифтерії нетоксигений штам	1	0,1

Домінуючим захворюванням залишився кашлюк, який суттєво збільшився по відношенню до 2014 року. У 2015 році цей показник складає 25 випадків. Збільшилася кількість випадків менінгококової інфекції, що у минулому році була виявлена тричі, а у цьому – 6 разів.

Проміжне положення займають носії дифтерії (нетоксигений штам). Кількість цього показника зменшилася і складає 1 випадок. Без змін залишилися показники дифтерії та носіїв дифтерії (токсигений штам), що у 2015 році не були виявлені.

Дані по повітряно-крапельним захворюванням за 2013-2015 рр. по місту Херсону та Херсонській області можна продивитися та порівняти на малюнку 2.3. На цьому графіку порівнюється дані за 3 роки, показані збільшення та зменшення показників повітряно-крапельних інфекцій.



**Рис. 3.3. Дані інфекційної захворюваності на повітряно-крапельні інфекції за 2013-2015 рр. по м. Херсону та Херсонській області**

Таким чином, усі дані є показником роботи бактеріологічних лабораторій і санітарно-епідеміологічних станцій міста Херсона та Херсонської області в період за 2013-2015 рр.



### **3.3 Порівняльна характеристика динаміки захворювань дітей на кишкові на повітряно-крапельні інфекції**

*Кишкові інфекції.* Проведений порівняльний аналіз одержаних даних інфекційної захворюваності на кишкові інфекції по м. Херсону та Херсонській області, дозволив зробити висновок, що багато показників значно зменшилися. Протягом 3 років у Херсоні та області зменшилася чисельність захворювання на сальмонельозні інфекції, яких у 2013 році було виявлено 114, у 2014 – 93, у 2015 році – 88.

Сальмонельоз широко поширений практично в усіх країнах світу, в тому числі в Україні. Їм хворіють переважно діти дошкільного віку (відсоток дітей дошкільного віку серед всіх захворілих становить 65%). Такі статистичні данні можна пояснити тим, що:

1. дитина може контактувати з домашньою твариною (вівці, корови, собаки, свині, птахи, кішки та інші), які хворіють у прихованій / стертій формі;
2. вживаючи продукти харчування (молоко, яйця, м'ясо, сметану) від хворих тварин;
3. у дитячих садках не дотримуються санітарно-гігієнічних правил [52.а].

За 3 роки шигельоз також зустрічається рідше. У 2013 році було виявлено 17 випадків, у 2014 – 7, а у 2015 році – 5. Появу захворювання можна пояснити тим що:

1. діти до 3-х років інфікуються через забруднені руки, одяг вихователів у дитячому садку, іграшки, ручки дверей, сантехніку, меблі;
2. збудник може потрапити через м'ясні вироби (ковбаси, сосиски), молоко, молочні продукти, овочі, фрукти, ягоди, а також з продуктами, що не обробляються термічно;
3. збудник може потрапити через забруднену воду [18.а].

Але, у зв'язку з тим, що захворюваність зменшується, можна зробити висновок, що дитячі садки, школи, лікарні, мережа торгових центрів, ринки,

пологові будинки, заклади харчування контролюють санітарні станції міста Херсона та Херсонської області.

*Повітряно-крапельні інфекції.* Якщо порівнювати данні інфекційної захворюваності на повітряно-крапельні інфекції по м. Херсону та Херсонській області, то можна зробити висновок про те, що деякі показники значно збільшилися упродовж 2-3 років, деякі залишилися без зміни, а деякі зменшилися. Протягом 3 років у Херсоні та області поширилася захворюваність кашлюком. У 2013 році було виявлено 1 випадок, у 2014 – 6, а у 2015 році – 25. Швидке зростання захворюваності можна характеризувати тим, що:

1. передача інфекції здійснюється повітряно-крапельним шляхом;
2. більше 50% випадків кашлюку у дітей раннього віку пов'язують з недостатністю материнського імунітету і можливою відсутністю трансплацентарної передачі специфічних антитіл;
3. відзначається деяке підвищення захворюваності восени і взимку (але сезонність не має великого значення);
4. недотримання графіка щеплень.

Всім дітям з 3 місяців проводиться курс вакцинації проти кашлюка, що складається з 3-х ін'єкцій вакцини АКДП з інтервалом в 1,5 міс. Ревакцинацію роблять через 1,5-2 роки після курсу вакцинації. Вакцинація в 70-80% попереджає захворювання або ж воно протікає в легкій формі.

Діти, що контактували з хворим, до 7-річного віку, які не хворіли на кашлюк, підлягають обстеженню протягом 14 днів з моменту останнього контакту з хворим. Всі діти, які перебували в контакті з хворим, підлягають обстеженню на носійство [28.а].

Статистика менінгококової інфекції неоднозначна. У 2013 році число випадків було 8, у 2014 – 3, а у 2015 році – 6. Такі статистичні данні можна пояснити тим, що:

1. хвороба має сезонність (лютий - травень);
2. інфекція передається повітряно-крапельним шляхом;

3. кожні 8-30 років з'являються підйоми захворюваності, причини яких не встановлені;

4. найбільш часто захворювання, викликані менінгококом, зустрічаються серед дітей до 14 років;

5. нестійкий дитячий імунітет [36.а].

Отже, імунна система дитини значно відрізняється від імунної системи дорослої людини, вона недосконала, вразлива і знаходиться в процесі дозрівання та формування. Цей, а також багато інших факторів сприяють тому, що дитина може захворіти на кишкову або повітряно-крапельну інфекцію. За статистичними даними можна зробити висновок, що у м. Херсоні та Херсонській області за 2013-2015 рр. включно, кишкові інфекції почали зустрічатися рідше, а повітряно-крапельні інфекції – частіше. Це пов'язано у більшості випадків з механізмом зараження дитини.

## ВИСНОВКИ

1. Виявлено, що кишкові та повітряно-крапельні інфекційні хвороби відносяться до масових захворювань і є найчастішою причиною звертання за медичною допомогою. Патогенна мікрофлора людини є дуже різноманітною і представлена такими представниками кишкових інфекцій, як кишкова паличка, шигела, сальмонела, та інш., а також представниками повітряно-крапельних інфекцій, як стафілокок, стрептокок, коринебактерія дифтерії, та інші.
2. З'ясовано, що імунна система дитини недосконала, вразлива і знаходиться в процесі дозрівання та формування. Повітряно-крапельні інфекції та гострі кишкові захворювання – це одне з найпоширеніших проблем, через які батьки звертаються до дитячих лікарів.
3. Виявлено, що кишкові інфекції передаються через споживання зараженої їжі, вживання зараженої води, під час купання у забруднених водоймах, через брудні руки і предмети побуту. Повітряно-крапельні інфекції за поширенням ділять перше місце з кишковими хворобами, так як зараження відбувається через дихальні шляхи. Основними методами їх діагностики є мікробіологічні дослідження біологічного матеріалу шляхом посіву на поживні середовища.
4. Встановлено, що значна роль у захворюваності дитини належить гострим захворюванням дихальних шляхів бактеріальної природи, що складають 50-70% усіх інфекційних захворювань. Провідними повітряно-крапельними інфекціями в місті Херсоні та Херсонській області є менінгококова інфекція та кашлюк. Домінуючими кишковими захворюваннями дітей у Херсоні та області є сальмонельозні інфекції та гострі енетреколіти. З'ясовано, що (за статистичними даними) у

м.Херсоні та Херсонській області за 2013-2015 рр. включно, показники кишкових та повітряно-крапельних інфекцій змінювалися нерівномірно – у 2013 та 2015 рр. кишкових захворювань було виявлено більше, ніж у 2014 році. Повітряно-крапельних інфекцій з 2013 по 2015 рр. було зареєстровано і лабораторно підтверджувалося більше, ніж в попередні роки. Це пов'язано у більшості випадків з механізмом зараження дитини.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Албертс Б. Молекулярная биология клетки / Б. Альбертс, Д. Брей. – В 3-х т. 2-е изд. перераб. М75 и доп. Т.2.: Пер. с англ. – М.: Мир, 1994. – 517 с.
2. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии: учеб. пособие для студентов мед. вузов / под ред. А. А. Воробьева, А. С. Быкова. – М.: Медицинское информативное агенство, 2003. – 236 с.
3. Бакулев И. А. Энергетический метаболизм прокариотов / И. А. Бакулев. – М.: РАМН, 2002. – 425 с.
4. Беляев Д. К. Общая биология / Д. К. Беляев, А. О. Рувинский. – М.: Просвещение, 1992. – 270 с.
5. Бережнова И. А. Инфекционные болезни / И. А. Бережнова.: учеб. Пособие. – М.: РИОР, 2007. – 319 с.
6. Богомолов Б. П. Инфекционные болезни: неотложная диагностика, лечение, профилактика / Б. П. Богомолов. – М.: Изд-во Ньюдиамед, 2007. - 653 с.
7. Букринская А. Г. Вирусология / А. Г. Букринская. - М.: Медицина, 1986. – 336 с.
8. Векирчик К. М. Микробиология с основами вирусологии : Учебник . - М.: Просвещение , 2001. - 312 с .
9. Вершигора А. Е. Общая микробиология / А.Е. Вершигора. – К.: Вища школа, 1988. – 344 с.
10. Вікові особливості імунної системи. Імунна система у плода. Імунна система у новонароджених. Критичні періоди імунної системи у дитини [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://i-medic.com.ua/index.php?newsid=13393>
11. Возіанова Ж. І. Інфекційні та паразитарні хвороби / Ж. І. Возіанова.: В 3 т. – К.: Здоров'я, 2001. – 904 с.
12. Володін Н.Н. (Ред.). Неонатологія. Національне керівництво. Частина II, 2008. Онтогенетичні особливості імунної системи у новонароджених.

- [Електронний ресурс]. – Режим доступу:  
[http://medu.pp.ua/57\\_patologicheskaya-fiziologiya/ontogeneticheskie-osobennosti-immunnoy-50946.html](http://medu.pp.ua/57_patologicheskaya-fiziologiya/ontogeneticheskie-osobennosti-immunnoy-50946.html)
13. Воробьёв А. А. Медицинская и санитарная микробиология / А. А. Воробьёв, Ю. С. Кривошеин. – М. : Издательский центр «Академия», 2003. – 101 с.
  14. Воробьёв А. А. Микробиология / А. А. Воробьёв. – М.: Медицина. 1994. – 389 с.
  15. Гилберт С. Биология развития / С. Гилберт. – В 3-х т. Т. 1: Пер. с англ. – М.: Мир, 1993. – 228 с.
  16. Громов Б. В. Экология бактерий / Б. В. Громов, П. В. Павленко. Л.: Изд-во ленинградского ун-та, 1989. – 248 с.
  17. Гудзь С. П. Основи мікробіології / С. П. Гудзь, Р. О. Кузнецова. — Київ: УМК ВО, 1991. – 361 с.
  18. Детские болезни: Учебник / Под ред. А. А. Баранова. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2002. – 748 с.  
18.а Дизентерия (шигеллез) у детей [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.eurolab.ua/diseases/2508>
  19. Дыхание бактерий. [Електронний ресурс]. – Режим доступу <http://mfm.nnov.ru/dykhanie-bakterijj.html>
  20. Елинов Н. П. Руководство к лабораторным занятиям по микробиологии: Учебное пособие / Н. П. Елинов. – М.: Медицина, 1988. – 20 с.
  21. Епідеміологічна характеристика інфекцій з аерозольним механізмом передачі (дифтерія, кір, грип та ГРВІ). Профілактичні та протиепідемічні заходи. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/infect\\_desease/lectures\\_stud/uk/med/lik/ptn/Епідеміологія/5/03.%20Епідеміологічна%20характеристика%20групи%20інфекцій%20дихальних%20шляхів.htm](http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/infect_desease/lectures_stud/uk/med/lik/ptn/Епідеміологія/5/03.%20Епідеміологічна%20характеристика%20групи%20інфекцій%20дихальних%20шляхів.htm)
  22. Иванова Т. В. Біологія / Т. В. Иванова. – Підручник. – К.: Вид-во Київ. ун-ту, – 2002. – 221 с.

23. Інфекційні хвороби / за ред. О. А. Голубовської. – Київ: ВСВ «Медицина», 2012. – 778 с.
24. Крамарєв С. О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції) / С. О. Крамарєв. К.: МОРІОН, 2003. – 480 с.
25. Инфекционные болезни / под ред. проф., академика РАМН Н. Д. Ющука, проф. Ю. Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР –Медиа, 2003. – 704 с.
26. Инфекционные болезни / под ред. проф. Н. Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – М.: ГЭОТАР –Медиа, 2011. – 812 с.
27. Инфекционные болезни у детей: Учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов / Под ред. проф. В.Н. Тимченко и проф. Л.В. Быстрыковой. – СПб.: СпецЛит, 2001. – 560 с.
28. Кельцев В. А. Избранные лекции по детским инфекционным заболеваниям / В. А. Кельцев. - ООО "Содружество Плюс", 2004. – 183 с.
- 28.a Коклюш [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.eurolab.ua/diseases/65/>
29. Колешко О. И. Микробиология / О. И. Колешко, - М.: Высшая школа, 1982. – 451 с.
30. Кузнецов С. В. Методические указания для студентов 5 курса по самостоятельной внеаудиторной и аудиторной работе / С. В. Кузнецов, О. Н. Ольховская, Т. Г. Вовк. – Иваново: ИГТА, 2010. – 33 с.
31. Кузьменко Л. Г. Детские инфекционные болезни : учеб. Для студ. высш. учеб. заведений / Л. Г. Кузьменко, Д. Ю. Овсянников, Н. М. Киселёва. – М.: Издательский центр «Академия», 2009. – 528 с.
32. Курс лекцій для матерів. (Глава «Дитячі заразні хвороби») – М.: Медгиз, 1958. – 412 с.
33. Лобзин Ю. В. Детские инфекции / Ю. В. Лобзин, К. П. Плотников. - СПб.: Пионер, 2001. – 128 с.
34. Лукомская К. А. Микробиология с основами вирусологии / К. А. Лукамська. – М.: Просвещение, 1987. – 192 с.
35. Лысак В. В. Микробиология / В.В. Лысак. – Мн.: БГУ, 2005. – 264 с.



36. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: том 1 : учебник / Под ред. В. В. Зверева, М. Н. Бойченко, - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 445 с.
- 36.а Менингококковая инфекция у детей [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.eurolab.ua/diseases/2527/>
37. Микробиология / Под. Ред. Е. Н. Мишустина и др. – Агропромиздат, 1987. – 368 с.
38. Микробиология и иммунология: Учебник / Под ред. А.А. Воробьева. – М.: Медицина, 1999. – 139 с.
39. Мишустин Е. Н. Микробиология / Е. М. Мишустин, В. Т. Емцев. – М.: Агропромиздат. 1987. – 368 с.
40. Носов С. Д. Детские инфекционные болезни / С. Д. Носов. – М.: Медицина, 1982. – 416 с.
41. Особливості імунітету дитини [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [http://webmed.com.ua/ua/zdorove\\_ot\\_a\\_do\\_ya/zabolevaniya/allergiya\\_i\\_immunitet/immunitet\\_rebenka](http://webmed.com.ua/ua/zdorove_ot_a_do_ya/zabolevaniya/allergiya_i_immunitet/immunitet_rebenka)
42. Пак С. Г. Инфекционные болезни / С. Г. Пак, Б. К. Данилкин, Е. В. Волчкова. - М. : МИА, 2008. – 121 с.
- 42.а Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология / Покровский В.И. – 2007. – с. 544 с.
43. Педіатрія, дитячих хвороб, діагностика, лікування [Електронний ресурс]. – Режим доступу: // [Pediatr.boxmail.biz](mailto:Pediatr.boxmail.biz)
44. Поздеев О.К. Медицинская микробиология / О. К. Поздеев – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 352 с.
45. Постовит В. А. Инфекционные болезни / В. А. Постовит. - СПб .: Изд-во Сотис, 1997. – 504 с.
46. Прозоркина Н. В. Основы микробиологии, вирусологии и иммунологии : учеб. пособие / Н. В. Прозоркина, Л. А. Рубашкина. - Ростов н/Д : Феникс, 2006. – 416 с.

47. Прокаріоти, еукаріоти. [Електронний ресурс]. – Режим доступу [http://allref.com.ua/uk/skachaty/Prokarioti\\_eukarioti?page=5](http://allref.com.ua/uk/skachaty/Prokarioti_eukarioti?page=5)
48. Режим доступу: <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/inshi-infekciyni-zakhvoryuvannya/gostri-kishkovi-infekcii>
49. Режим доступу: [http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/micbio/classes\\_stud/uk/stomat/ptn/%D0%9C%D1%96%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B1%D1%96%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F,%20%D0%B2%D1%96%D1%80%D1%83%D1%81%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F%20%D1%82%D0%B0%20%D1%96%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F/2/02%20%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B4%D0%B8%20%D0%BA%D1%83%D0%BB%D1%8C%D1%82%D0%B8%D0%B2%D1%83%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8F%20%D0%B1%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%96%D0%B9.htm](http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/micbio/classes_stud/uk/stomat/ptn/%D0%9C%D1%96%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B1%D1%96%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F,%20%D0%B2%D1%96%D1%80%D1%83%D1%81%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F%20%D1%82%D0%B0%20%D1%96%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F/2/02%20%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B4%D0%B8%20%D0%BA%D1%83%D0%BB%D1%8C%D1%82%D0%B8%D0%B2%D1%83%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8F%20%D0%B1%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%96%D0%B9.htm)
50. Режим доступу: <https://studfiles.net/preview/5063338/>
51. Режим доступу: <http://moyaosvita.com.ua/biologija/zhivilni-seredovishha-i-metodi-vidilennya-chistix-kultur/>
52. Руководство по инфекционным болезням / под ред. Ю. В. Лобзина. – СПб: Изд-во Фолиант, 2000. – 312 с.
- 52.а Сальмонеллез у детей [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.eurolab.ua/diseases/2511>
53. Ситник І. О. Мікробіологія, вірусологія, імунологія / І. О. Ситник, С. І. Климнюк. – Тернопіль: ТДМУ, 2009. – 440 с.
54. Сюрин В. Н. Конструктивный метаболизм бактерий / В. Н. Сюрин. – М.: Колос, 2005. – 32 с.
55. Тец В. В. Микроорганизмы и антибиотики. Инфекции кожи, мягких тканей, костей и суставов / В. В. Тец — СПб.: КЛЕТ, 2006. — 128 с.
56. Турьянов М. Х. Инфекционные болезни / М. Х. Турьянов, А. Д. Царегородцев, Ю. В. Лобзин. – М: ГЭОТАР, 1998. – 216 с.

57. Учайкин В. Ф. Инфекционные болезни у детей / В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, О. В. Шамшева. – М.: ГЭОТАР –Медиа, 2011. – 688 с.