

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ГОСПІТАЛЬНОЇ ПЕДІАТРІЇ  
ТА ДИТЯЧИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

**ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ  
(СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ,  
ДІАГНОСТИКУ ТА ЛІКУВАННЯ)**

Навчальний посібник

Запоріжжя, 2014 р.

**Склали:**

зав. курсом дитячих інфекційних хвороб, к.мед.н., доцент Усачова О.В.;

к.мед.н, доцент курсу дитячих інф. хвороб, Пахольчук Т.М.;

к.мед.н., асистент курсу дитячих інф. хвороб Сіліна Є. А.;

к.мед.н., асистент курсу дитячих інф. хвороб Конакова О.В.;

к.мед.н., асистент курсу дитячих інф. хвороб Рябокони Ю.Ю.;

к.мед.н., асистент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Запорізької медичної академії післядипломної освіти Корогод С.М.

**Рецензент:**

зав. кафедрой факультетської педіатрії ЗДМУ, професор, д.мед.н. С.М. Недельська;

зав. кафедрой інфекційних хвороб ЗМАПО, к.мед.н., доцент Д.Г. Живиця

Навчальний посібник створений для студентів старших курсів медичного факультету вищих навчальних закладів III-IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-педіатрів, інфекціоністів, лікарів загальної практики.

Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ

(Протокол № 5 від 23.05.2013 р.)

## ЗМІСТ

|   |     |
|---|-----|
| <b>СПИСОК СКОРОЧЕНЬ</b> .....   | 4   |
| <b>ВСТУП</b> .....  | 5   |
| <b>РОЗДІЛ 1. ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ КИШКОВОГО ТОКСИКОЗУ ТА ЕКСИКОЗУ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ</b> ..... | 7   |
| <b>РОЗДІЛ 2. КЛІНІЧНА КАРТИНА ЕКСИКОЗУ І ТОКСИКОЗУ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ</b> .....                   | 18  |
| <b>РОЗДІЛ 3. АЛГОРИТМИ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ</b> .....  | 31  |
| 3.1. Загальний підхід до діагностики гострих кишкових інфекцій у дітей.....   | 31  |
| 3.2. Дизентерія бактеріальна.....   | 36  |
| 3.3. Ешерихіози.....  | 38  |
| 3.4. Сальмонельоз.....  | 39  |
| 3.5. Черевний тиф.....  | 41  |
| 3.6. Кишкова кампілобактерна інфекція – кампілобактеріоз.....   | 45  |
| 3.7. Єрсиніозні інфекції.....   | 46  |
| 3.8. Холера.....  | 48  |
| 3.9. Амебіаз.....   | 51  |
| 3.10. Балантидіаз.....  | 51  |
| 3.11. Лямбліоз.....   | 52  |
| 3.12. Клостридіоз діффіциле.....  | 53  |
| 3.13. Ротавірусна інфекція.....   | 54  |
| 3.14. Реовірусна інфекція.....  | 56  |
| 3.15. Коронавірусна інфекція.....   | 57  |
| 3.16. Ентеровірусні інфекції.....   | 59  |
| 3.17. Аденовірусна інфекція.....  | 60  |
| 3.18. Диференціальна діагностика гострих кишкових інфекцій.....   | 61  |
| <b>РОЗДІЛ 4. ЛІКУВАННЯ</b> .....  | 70  |
| 4.1. Загальні підходи до лікування ГКІ.....   | 70  |
| 4.2. Лікувальне годування.....  | 71  |
| 4.3. Регідратаційна терапія.....  | 78  |
| 4.4. Дезінтоксикаційна терапія.....   | 89  |
| 4.5. Антибактерійна терапія.....  | 93  |
| 4.6. Ентеросорбція.....   | 97  |
| 4.7. Еубіотики та пробіотики.....   | 100 |
| 4.8. Ферментотерапія.....   | 103 |
| 4.9. Критерії видужання та диспансерне спостереження.....   | 104 |
| <b>ЗАКЛЮЧЕННЯ</b> .....   | 105 |
| <b>ДОДАТКИ</b> .....  | 107 |
| <b>СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ</b> .....  | 111 |

## СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

|             |  |
|-------------|--|
| АТ          | артеріальний тиск                                    |
| ВГА         | вірусний гепатит А                                   |
| ВГВ         | вірусний гепатит В                                   |
| ВГ          | вірусний гепатит Е                                   |
| ВІЛ         | вірус імунодефіцита людини                           |
| ВГС         | вірусний гепатит С                                   |
| ВООЗ        | Всесвітня організація охорони здоров'я               |
| ГКІ         | гострі кишкові інфекції                              |
| ГРЗ         | гострі респіраторні захворювання                     |
| ГСЗР        | гостра системна запальна реакція                     |
| ДВЗ-синдром | синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання |
| ДК          | дієнові кон'югати                                    |
| ЕКГ         | електрокардіографія                                  |
| ЕПЕ         | ентеропатогенні ешеріхії                             |
| ЕТЕ         | ентеротоксигенні ешеріхії                            |
| ЕХО-ЕГ      | ЕХО-енцефалограма                                    |
| ЕхоКГ       | Ехо кардіографія                                     |
| ЗАК         | загальний аналіз крові                               |
| ЗАС         | загальний аналіз сечі                                |
| ІТШ         | інфекційно-токсичний шок                             |
| ІФА         | імуноферментний аналіз                               |
| МДА         | молоновий диальдегід                                 |
| МКХ         | міжнародна класифікація хвороб                       |
| ОЦК         | об'єм циркулюючої крові                              |
| ПЛР         | полімеразна ланцюгова реакція                        |
| ПОЛ         | перекисне окислення ліпідів                          |
| РА          | реакція аглютинації                                  |
| РГГА        | реакція гальмування гемаглютинації                   |
| РЗК         | реакція зв'язування комплементу                      |
| РН          | реакція нейтралізації                                |
| РНГА        | реакція непрямой гемаглютинації                      |
| РПГА        | реакція пасивної гемаглютинації                      |
| СМ          | середні молекули                                     |
| СМР         | спинномозкова рідина                                 |
| ХТІ         | харчова токсикоінфекція                              |
| ЦНС         | центральна нервова система                           |
| ЧМН         | черепномозкові нерви                                 |
| ШКТ         | шлунково-кишковий тракт                              |
| ШОЕ         | швидкість осідання еритроцитів                       |
| Ig          | імуноглобуліни                                       |

## ВСТУП

Гострі кишкові інфекції досить широко розповсюджені і займають друге місце після гострих респіраторних захворювань. За оцінками ВООЗ, щорічно на гострі кишкові інфекції хворіють понад 500 мільйонів людей. В Україні також склалася несприятлива епідеміологічна ситуація щодо розповсюдженості ГКІ. Особливо гостро стоїть ця проблема в дитячому віці. Як свідчать дані ВООЗ, дизентерія й інші ГКІ щорічно стають причиною смерті більше ніж 5 мільйонів дітей. І це не випадково, тому що у дітей, особливо в ранньому віці існують чинники, які обумовлюють велику розповсюдженість і тяжкий перебіг гострих кишкових інфекцій. При народженні шлунково-кишковий тракт дитини практично стерильний. Але вже в перші години життя мікроорганізми активно його “заселяють”. Оскільки між клітинами організму дитини і бактеріями кишкової групи є загальні детермінанти, а імунна система ще не сформована, вона ще не в змозі виконати свою основну функцію, а саме: відрізнити “чужі” антигени бактеріальної клітини від “своїх”. Тому вже в перші години життя при “заселенні” кишечника мікрофлорою існує можливість виникнення кишкових інфекцій у малюків.

У дітей раннього віку менше вміст і активність ферментів травного соку, знижена функція підшлункової залози. Шлунково-кишковий тракт малюків пристосований для перетравлення материнського грудного молока. При нераціональному, незбалансованому по білках, жирах і вуглеводах харчуванні порушується кислотно-лужна рівновага, що створює додаткові умови для розмноження патогенних мікроорганізмів у шлунково-кишковому тракті дитини. У дітей раннього віку значно частіше, ніж у дорослих, можлива трансформація непатогенних мікроорганізмів, що створюють біоценоз кишечника, в патогенні, як це доведено відносно кишкової палички.

Особливості функціонування імунної та нейроендокринної систем дітей раннього віку призводить до того, що дитина не може локалізувати запальний процес в одному місці. У малюків запалення швидко набуває генералізованого характеру, швидко охоплює всі відділи шлунково-кишкового тракту, що в певній мірі зумовлює тяжкість перебігу кишкових інфекцій у дітей раннього віку. Саме схильністю дітей раннього віку до генералізованого перебігу запальних реакцій пояснюється той факт, що симптоми, які характерні для кишкових інфекцій (блювання, діарея, наявність патологічних домішок у випорожненнях, підвищення температури), нерідко супроводжують інші захворювання дітей: пневмонії, менінгіти, “гострий живіт”, синусити і т.і. Це значно ускладнює

диференціальну діагностику кишкових інфекцій у дітей і робить цю групу захворювань актуальною проблемою не тільки інфектології, а й педіатрії.

У ранньому дитячому віці відносно велику частку в організмі дитини складає вода: організм малюків більш ніж на 80% складається саме з води. Водно-мінеральний обмін у цьому віці дуже лабільний. Блювота, діарея, значне виділення води через шкіру при лихоманці, які супроводжують кишкові інфекції, призводять до швидкого зневоднення. А оскільки всі біохімічні процеси в клітинах організму протікають у воді, порушення водно-мінерального обміну при зневодненні веде до грубих змін метаболізму. Академік Г.Н.Сперанський образно називав метаболічні порушення при кишкових інфекціях “пожаром обмена веществ”. Враховуючи те, що резорбтивна дія слизової оболонки кишечника досить велика, бактеріальні токсини при кишкових інфекціях швидко потрапляють у кров і викликають ендотоксемію. При тяжкому перебігу захворювання циркулюючі в крові токсини негативно діють на всі системи організму, в першу чергу – на ендотелій судин і нервову систему з розвитком поліорганної недостатності.

Навчальний посібник рекомендований не тільки студентам старших курсів, а й лікарям інтернам-педіатрам і інфекціоністам, а також широкому колу лікарів, перш за все – лікарям-педіатрам, сімейним лікарям, – від кваліфікації яких залежить своєчасне розпізнавання та організація раціонального лікування ГКІ у дітей різних вікових груп.

Колектив авторів висловлює надію, що викладена в навчальному посібнику інформація допоможе студентам старших курсів опанувати знання в такій важливій спеціальності як педіатрія та інфектологія. Ми плакаємо надію, що навчальний посібник зацікавить і практичних лікарів, допоможе їм зосередити свої зусилля на розробці ефективних, раціональних профілактичних заходів, що попереджують розвиток кишкових інфекційних захворювань.

## РОЗДІЛ 1

### ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ: ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

#### *Етіологія гострих кишкових інфекцій*

За етіологічним принципом усі ГКІ у дітей можна поділити на 3 групи [32]:

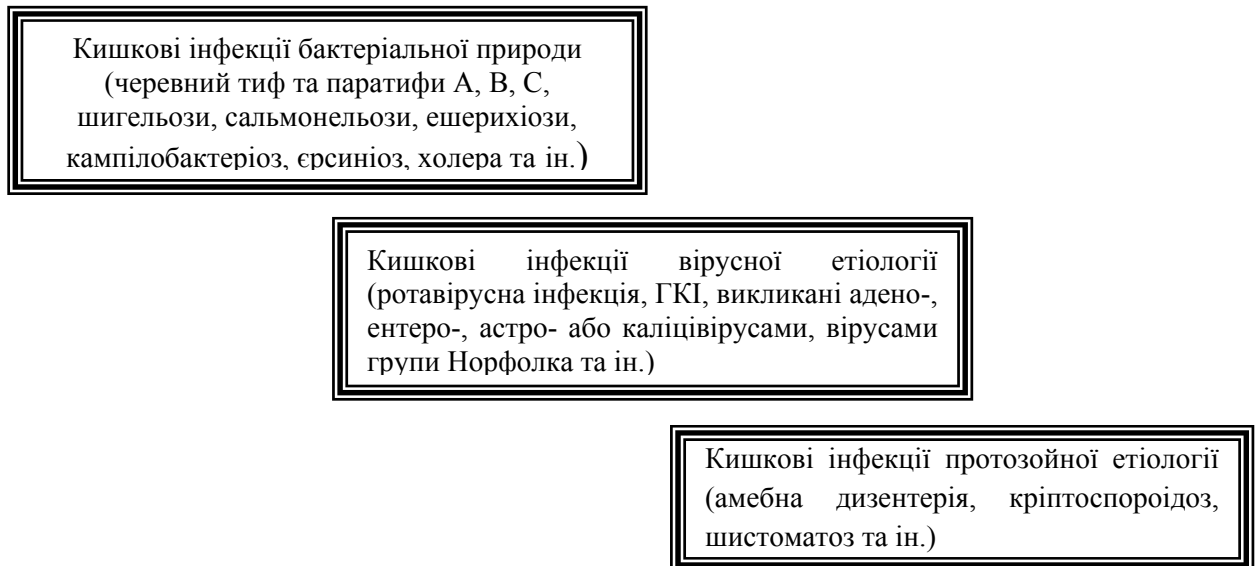


Рис.1. Етіологія структури ГКІ у дітей

Клінічна класифікація передбачає розподіл усіх ГКІ на групи за пусковим механізмом і патогенезом діареї та інфекційного процесу на “інвазивні”, “секреторні”, “осмотичні” та змішані [4, 14, 26].

Визначення типу діареї може опосередковано вказувати не тільки на етіологічний фактор, але й дозволяє диференційно підходити до визначення лікувальної тактики навіть при тій самій нозологічній формі кишкової інфекції. На сучасному етапі чисельними дослідженнями встановлено, що ті самі збудники ГКІ, перелік яких представлено у класифікації, можуть викликати у одних випадках “інвазивний” тип діареї з розвитком запального процесу у кішківнику, а при інфікуванні штамами цих самих бактерій, які здатні продукувати ентеротоксини – “секреторний” або “змішаний” тип діареї. Крім того, при визначенні лікувальної тактики слід також враховувати, що “осмотичний” компонент (бродильний процес у кішківнику) може розвинутиися і при “інвазивному” типі діареї за рахунок ферментативної недостатності як результат запального процесу або недостатності зовнішньосекреторної функції підшлункової залози. Таким чином, раніше традиційно використовуваний у клінічній практиці тільки нозологічний підхід до визначення терапевтичної тактики на початковому періоді ГКІ слід вважати не завжди виправданим.

Інвазивні діареї – це група інфекційних захворювань переважно бактеріальної чи паразитарної етіології, які характеризуються фекально-оральним шляхом передачі та переважним ураженням шлунково-кишкового тракту.

Згідно Міжнародної статистичної класифікації хвороб та проблем, зв'язаних зі здоров'ям (МКХ-10 перегляду; 1995) у групі кишкових інфекцій серед інвазивних діарей реєструються наступні захворювання [25]:

A00-A09 Кишкові інфекційні захворювання

A01 Тиф та паратиф

A02 Інші сальмонельозні інфекції

A03 Шигельоз

A04 Інші бактеріальні кишкові інфекції

Таким чином, найчастішими збудниками інвазивних інфекційних діарей у дітей є:

**бактерії роду:**

- shigella;
- salmonella;
- esherichia coli (ентероінвазивні та ентерогеморагічні штами);
- yersinia enterocolitica;
- campilobacter;
- clostridium.

**найпростіші:**

- balantidium;
- etmoeba histolytica.

Секреторні інфекційні діареї – це група інфекційних захворювань переважно вірусної, рідше бактеріальної етіології, які характеризуються фекально-оральним шляхом передачі і переважно ураженням тонкого кішківника.

Шифр МКХ-10:

A00 Холера

A04.0 Ентеропатогенна інфекція, спричинена Escherichia coli

A04.1 Ентеротоксигенна інфекція, спричинена Escherichia coli

A08. Вірусні та інші уточнені кишкові інфекції

A08.1 Ротавірусний ентерит

A.08.2 Аденовірусний ентерит

A08.3 Інший вірусний ентерит

A08.4 Вірусна кишкова інфекція, неуточнена

A08.5 Інші уточнені кишкові інфекції



### Найчастіші збудники секреторних діарей у дітей:

- rotavirus;
- adenovirus;
- astrovirus;
- coronavirus;
- calicivirus;
- reovirus.

### бактерії:

- vibrio cholerae;
- sherichia coli (ентеропатогенні, ентеротоксигенні, ентероадгезивні).

Крім етіологічного чинника, який спричинив захворювання, важливу роль у тяжкості перебігу кишкової інфекції відіграють ряд факторів. До них слід віднести вік дитини, соціально-культурний рівень сім'ї, наявність хронічних осередків інфекції в організмі, попередні захворювання, які перенесла дитина, характер вигодовування та ін. Давно підмічено, що чим менший вік дитини, тим частіше кишкові інфекції супроводжуються розвитком токсико-ексикозу. Це в значній мірі пояснюється наявністю у малюків анатомо-фізіологічних особливостей. Ми наводимо анатомо-фізіологічні особливості різних систем організму дітей раннього віку, які є факторами частого розвитку кишкового токсико-ексикозу.

### *Анатомо-фізіологічні особливості різних систем організму дітей раннього віку* **НЕРВОВА СИСТЕМА**



Таким чином наведені в таблиці анатомо-фізіологічні особливості нервової системи у дітей раннього віку приводять до генералізованих реакцій з боку ЦНС на дію токсину. Ці реакції на токсикоз проявляються гіпертермією, розвитком судом, порушенням свідомості, що є наслідком швидкого розвитку набряку головного мозку.

### ***Особливості імунної системи дітей раннього віку***

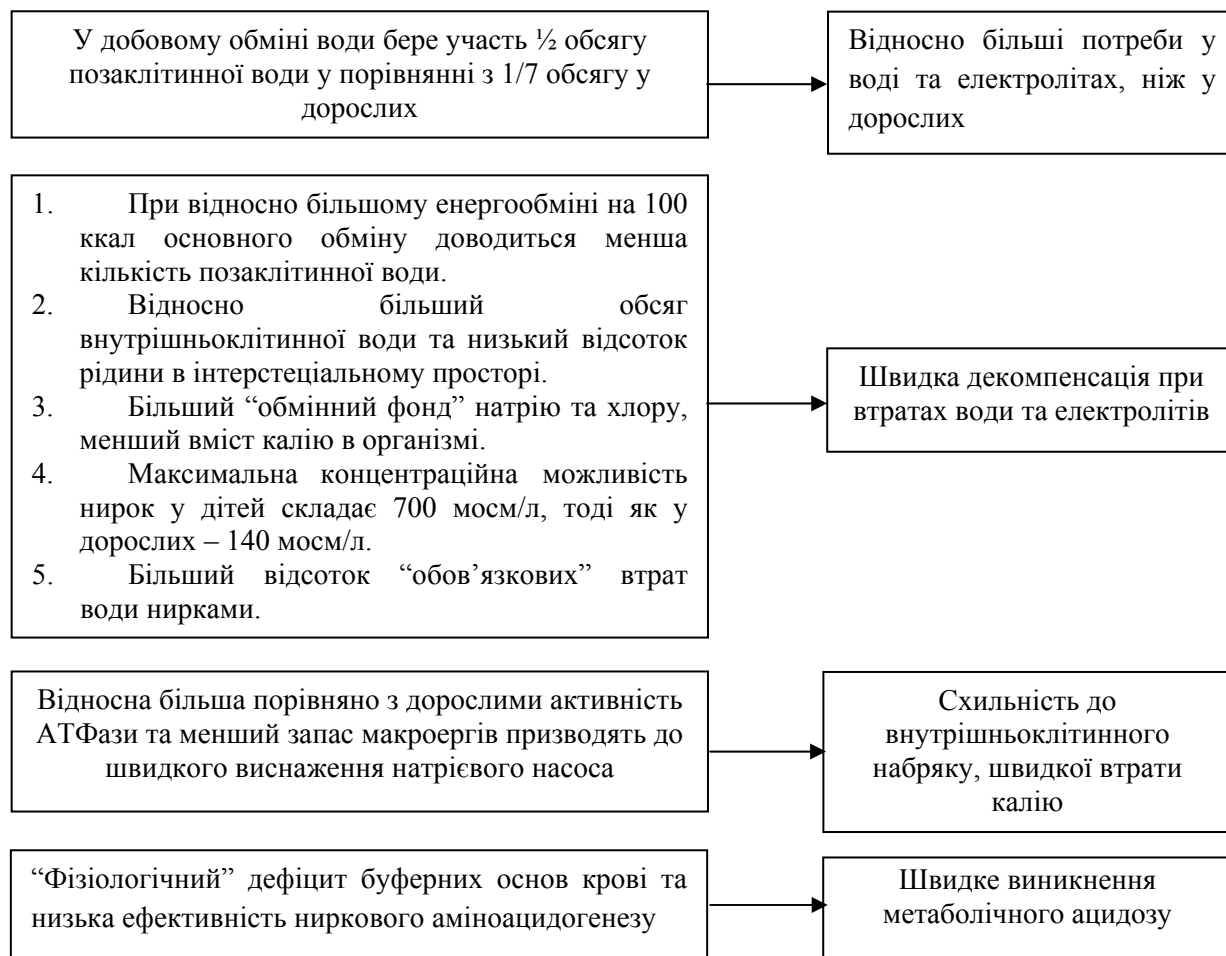
Ми наводимо лише деякі, на нашу думку, найбільш вагомі особливості імунної системи, що спричиняють тяжкий перебіг кишкових інфекцій.

1. Знижений пул нейтрофілів і порушення їх функції: адгезії, агрегації, фагоцитозу, механізмів внутрішнього знешкодження, системи передачі сигналів (зокрема супресія клітинних поверхневих рецепторів), знижена здатність до утворення головного колонійстимулюючого фактора – GM-CSF, що призводять до зниженої резистентності дитини до інфекцій [36].
2. Повільна міграція моноцитів до осередку запалення, що супроводжується порушенням запальної реактивності.
3. Незначне зменшення альтернативного шляху активації системи компліменту та класичного шляху його активації, зниження концентрації білка фібронектину (гуморальний медіатор запалення), рівня антитіл до мікроорганізмів – все це веде до слабкої здатності дитини аглютинувати певні мікроорганізми.
4. Незважаючи на велику абсолютну кількість Т-лімфоцитів, функціонування їх є неповноцінним, синтез лімфокінів уповільнений і як наслідок цього – гальмування знешкодження внутрішньоклітинних організмів.
5. Дитина переважно має здатність продукувати низькоафінні антитіла IgM, тоді як продукція високоафінних IgG та IgA є незначною, що підвищує чутливість респіраторного і травного шляхів до інфекцій та зниження антитоксичного імунітету.
6. Проліферації В-клітин у плазматичні сповільнена, а значить і синтез IgE та IgG<sub>2</sub> недостатній. Цим можна пояснити низьку відповідь дітей першого року життя на полісахариди, які входять до складу капсул бактерій.
7. У віці 4-7 місяців кількість IgG, які дитина отримала від матері стає недостатньою, а синтез власних IgG відстає від потреби – це так званий фізіологічний імунодефіцит, або “імунний провал”. Саме цим пояснюється підвищення захворюваності дітей і тяжкий перебіг захворювань у зазначені місяці життя.

Становлення імунної системи дитини відбувається дуже повільно, і лише у віці 7 років імунна система за своїм кількісним складом та можливостями функціонування нагадує імунну систему дорослої людини.

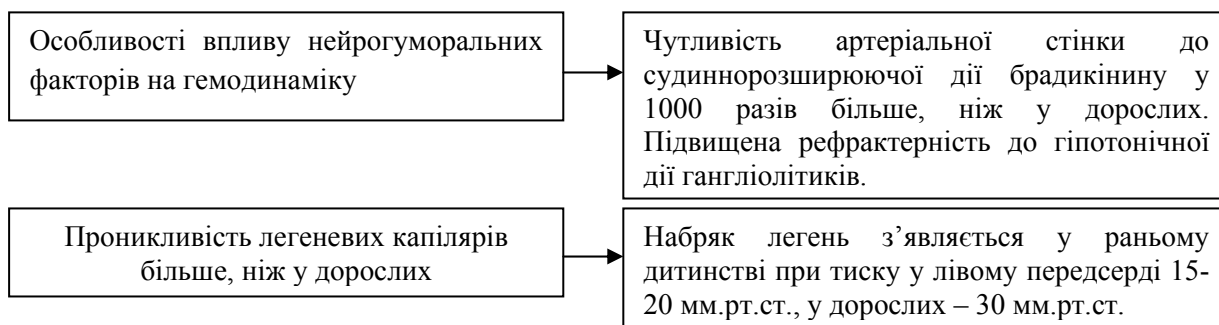
Відомо, що організм малюків більш ніж на 80% складається з води. У дітей раннього віку водно-електролітний обмін дуже лабільний, тобто дитина легко набирає масу за рахунок води, а при діареї і блюванні швидко втрачає воду. Зневоднення – це один з найважливіших факторів, які зумовлюють значну тяжкість перебігу ГКІ у дітей раннього віку.

***Анатомо-фізіологічні особливості водно-електролітного обміну дітей раннього віку***



Є також анатомо-фізіологічні особливості дітей раннього віку з боку системи кровообігу та дихання. Так, органи, які здійснюють централізацію кровообігу при екстремальних станах (м’язи, травний тракт, нирки), отримують лише 45% серцевого відтоку, тоді як у дорослих – 76%. Отже, у дітей дуже обмежені компенсаторні можливості системи кровообігу, і ексікоз при ГКІ швидко призводить до порушень гемодинаміки, аж до її декомпенсації. Органи дихання при ексікозах часто виступають у ролі “шокових органів”.

### *Анатомо-фізіологічні особливості гемодинаміки у дітей раннього віку*



Патогенетичні механізми, які лежать в основі виникнення діареї при ГКІ в залежності від типу діареї (інвазивна, секреторна, осмотична та змішана) суттєво відрізняються [31].

Так, при діареї “інвазивного” типу, яку викликає бактеріальна інфекція, в основі розвитку патологічних симптомів лежить запалення ентероцитів у будь-якому відділі травного тракту і як наслідок запального процесу – ендотоксикоз (токсемія).

Що стосується діареї “секреторного” типу, яку викликають переважно холерний вібріон, ентеротоксигенні ешерихії, то в даному випадку патогенетичні механізми зв’язані насамперед з гіперсекрецією води та електролітів за рахунок продукування патогенами ентеротоксину та дегідратація.

“Осмотичний” тип діареї пов’язаний з дією на шлунково-кишковий тракт різноманітних вірусів, що спричиняють дисахаридазну недостатність (перш за все – лактазну). Звідси поява бродильних явищ, виражений метеоризм і дегідратація за рахунок порушення всмоктування води та електролітів у кішківнику.

“Змішаний” тип діареї має місце, як правило, при мікст-інфекції (бактеріальній чи вірусно-бактеріальній), і в основі розвитку цього виду діареї лежать патогенетичні механізми, притаманні як “інвазивним”, так і “секреторним” типам діарей.

Для наочності та зручності користування ми вважали за доцільне звести основні патогенетичні механізми при різних типах діарей та критерії їх діагностики у таблицю.

У розвитку ГКІ має значення не тільки патогенність збудника, а й стан макроорганізму та вік дитини. Багато авторів вважають, що кішківник є “шоковим” органом у немовлят. Це пов’язано з його морфо-функціональними особливостями. Ентероцити здійснюють основну функцію кишкового епітелію – травлення та всмоктування. Поверхня кожної клітини має від 3000 мікрворсинок на 1 мм<sup>2</sup> слизової оболонки до 200 млн. За рахунок цього у здорової дитини всмоктувальна поверхня збільшується у 40 разів. Висота та кількість ворсинок зменшується при гострих кишкових захворюваннях і мікрворсинки мають вигляд “підстрижених”. У здорової дитини відбувається фізіологічне відторгнення клітин та їх заміна

кожних 48-72 години. Цей процес порушується при хворобі.

Таблиця 1.1. – Патогенез діареї та критерії діагностики ГКІ “інвазивного” типу

| Патогенез   | Критерії діагностики   |
|---|--|
| <p>1. Адгезія, колонізація та інвазія бактеріальних агентів в епітелій кішківника з розвитком запального процесу.</p> <p>2. Порушення всмоктування води та електролітів з просвіту кішківника як результат:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– посилення перистальтики та швидкої евакуації хімусу;</li> <li>– гіперосмолярності за рахунок продуктів запалення та порушення травлення (білків та вуглеводів).</li> </ul> <p>3. Підсилення ексудації води та електролітів через уражену слизову оболонку кішківника.</p> <p>4. Наявність ерозивного або виразково-некротичного процесу у кішківнику з підвищеною чутливістю рецепторів та паретичним станом сфінктерів прямої кишки при дистальному коліті.</p> | <p>1. Наявність клініко-епідеміологічних даних, які характерні для нозологічних форм ГКІ, збудники яких володіють інвазивністю (сальмонельозу, ієрсиніозу, шигельозу та ін.).</p> <p>2. Залучення до патологічного процесу переважно товстого відділу кішківника.</p> <p>3. Гематологічні (лейкоцитоз, нейтрофіліоз, паличкоядерний зсув, прискорена ШОЕ) та копрологічні (лейкоцити, еритроцити, слиз) ознаки запального процесу.</p> <p>4. При середньотяжких та тяжких формах – наявність будь-якого клінічного варіанту інфекційного токсикозу (енцефалічна реакція, ексикоз, ІТШ та ін.).</p> |

Таблиця 1.2. – Патогенез діареї та критерії діагностики ГКІ “секреторного” типу

| Патогенез  | Критерії діагностики  |
|--|---|
| <p>Гіперсекреція та порушення всмоктування води та електролітів (хлору, калію, натрію) ентероцитами за рахунок:</p> <p>Активації системи аденілатциклази (цАМФ) під впливом секреторних агентів (бактеріальних екзогенів, простагландинів, серотоніну, кальціоніну та інших біологічно-активних речовин)</p> | <p>1. Залучення до патологічного процесу тільки тонкого кішківника (ентерит або гастроентерит) – “водяниста” діарея без явищ метеоризму та патологічних домішок (слиз, кров тощо).</p> <p>2. Відсутність гематологічних, копрологічних ознак запалення та патологічних домішок у калі.</p> <p>3. Помірна лихоманка або гіпотермія.</p> <p>4. Швидко прогресуючий ексикоз аж до розвитку гіповолемічного шоку.</p> |

Таблиця 1.3. – Патогенез діареї та критерії діагностики ГКІ “осмотичного” типу

| Патогенез  | Критерії діагностики  |
|--|---|
| <p>1. Гіперосмолярність хімусу і порушення реабсорбції води та електролітів з просвіту кішківника у результаті:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– порушення мембранного (ураження патогенами ентероцитів) та порожнинного (дефіцит панкреатичних ферментів) травлення з розвитком дисахаридазної недостатності;</li> <li>– бактеріальне бродіння вуглеводів (метеоризм, посилення перистальтики кішківника та больовий синдром).</li> </ul> | <p>1. Наявність клініко-епідеміологічних даних, які характерні для ГКІ вірусної етіології (ротавірусної та ін.).</p> <p>2. Втягнення до патологічного процесу тільки тонкого кішківника (ентерит або гастроентерит) з явищами метеоризму з перших днів хвороби.</p> |

Фактори, що сприяють швидкому розвитку ексікозу при ГКІ у дітей першого року життя:

1. Дуже велика потреба у воді та електролітах з превалюванням позаклітинної рідини й з великим обмінним фондом і низьким запасом електролітів в організмі.
2. Низька продукція імуноглобулінів, інтерферонів та їх швидке виснаження і низький фагоцитарний показник.
3. Невиражена диференціація кори головного мозку з перевагою білої речовини над сірою, що сприяє генералізації патологічного процесу та розвитку загальної реакції.
4. Перевага симпатичної нервової системи, що сприяє лабільності функції серця та гіпертермії.
5. Низька концентраційна здатність нирок, які виводять надлишок солей лише у великій кількості води.
6. “Фізіологічний” дефіцит буферного стану крові, що сприяє розвитку метаболічного ацидозу.
7. Висока проникність капілярів, що легко викликає набряк клітин.
8. Зміни, які викликані преморбідним станом: рахітом, гіпотрофією, лімфатичним діатезом з тимомегалією, полівалентною алергією, штучним вигодовуванням та перенесеними різними захворюваннями, які викликають вторинні імунодефіцитні стани.

У подальшому для поглиблення ураження органів при ГКІ у дітей необхідна абсолютна або відносна недостатність елімінуючої функції ретикуло-ендотеліальної системи (РЕС). Недостатність або блокада РЕС призводить до того, що в організмі лавиноподібно накопичується ендотоксини, біологічно активні аміни, продукти та медіатори запалення. На фоні токсемії, дегідратації, порушення електролітного балансу, метаболічного ацидозу порушується захисна функція гемато-енцефалічного бар'єру, що викликає ураження головного мозку та підкоркових вузлів. Розвивається картина енцефалопатії.

Виникають порушення на рівні мікроциркуляторного русла. Централізація кровообігу є захисною компенсаторною реакцією, яка забезпечує життєдіяльність найважливіших органів (серця, мозку, нирок, печінки). У подальшому розвивається дилатація судинного русла та переміщення рідкої частини крові до інтерстиціального простору, наростають явища гіпоксії тканин, збільшуються метаболічні порушення. Переміщення рідкої частини крові до інтерстиціального простору призводить до значного зниження загального об'єму крові та реологічних властивостей крові. У результаті загибелі клітин звільнюються лізосомальні ферменти, які ушкоджують клітинні мембрани. Таким чином утворюється “ганебне коло”, у якому виникають складні порушення водно-

електролітного обміну, поглиблюються ураження ЦНС, розвивається ДВЗ-синдром та геморагічний синдром. Патологія термінального судинного русла з порушенням мікроциркуляції та зменшенням площі транскапілярного обміну є тим патоморфологічним субстратом, на тлі якого розгортаються клінічні прояви токсикозу внаслідок порушення тканинної і органної перфузії.

Спадкова або транзиторна недостатність імуногенезу, ембріофетопатії, пологові травми, аномалії конституції, різноманітні ферментопатії, що можуть мати місце у дітей раннього віку, обумовлюють підвищену їх чутливість до інфекційної агресії.

Безпосередня дія збудників захворювання, їхніх токсинів, а також рефлекторний вплив на інтерорецептори судин викликають ураження центральної нервової системи і особливо найбільш чутливого її відділу – діенцефальної області. Надмірна напруга компенсаторно-адаптаційних механізмів, що має місце при ГКІ, призводить до зниження енергетичних ресурсів життєво важливих органів і пригніченню їх функціональної активності. Блювота, діарея, гіпервентиляція поглиблюють порушення водно-електролітного обміну та кислотно-лужної рівноваги.

### ***Патогенетичні ланки ІТШ***

Гіперсимпатикотонія, підвищене накопичення катехоламінів призводять до спазму прекапілярних сфінктерів, зниженню перфузії у органах і розвитку тканинної гіпоксії. Одночасно з цим ураження ендотелію судин веде до його перепрограмування з проти- на прокоагуляційний стан. Активація фактору Хаггемана індукує калікриїн-кінінову систему. Кініни сприяють вивільненню гістаміна з тучних клітин, блокують дію адреналіну і норадреналіну на кровеносні судини, що призводить до зниження резистентності периферичних судин, системного артеріального тиску і ще більшого порушення мікроциркуляції.

У тканинах з порушеною мікроциркуляцією внаслідок кисневого дефіциту та накопичення недоокислених продуктів метаболізму (лактату, пірувату та ін.) розвивається метаболічний ацидоз, що призводить до зростання утворення катехоламінів, які підвищують потребу тканин в кисні. Підвищений катаболізм стимулює вивільнення протеолітичних ферментів, які активують тромбінову, кінінову та плазмінову системи. На фоні розвитку імунопатологічної реакції та активації комплементної системи вивільнюються анафілотоксин і гістамін, виникає лізис тромбоцитів з вивільненням медіаторів, що сприяють коагуляції формених елементів крові. У той же час підвищення рівня серотоніну та похідних аденозину блокує ретикулоендотеліальну систему, що призводить до формування синдрому, який посилює порушення мікроциркуляції і зростання кисневого боргу та метаболічних порушень. Внаслідок розвинутого

внутрішньоклітинного ацидозу і ацидотичної альтерації поглиблюється морфоструктурний дефіцит, проявом якого стає поліорганна недостатність. У першу чергу страждає центральна та периферична гемодинаміка.

Зменшення серцевого викиду при інфекційному токсикозі обумовлено наступними факторами: зниженням венозного повернення крові до серця та погіршенням коронарного кровообігу, порушенням чутливості міокарда до адренергічної стимуляції, зниженням енергоутворення в кардіоміоцитах, депресивним впливом на контрактильність міокарда ендотоксинів, гідролаз, кінинів, D-пептиду. Пригнічення скорочувальної здатності міокарда в свою чергу веде до зростання циркуляторної недостатності. Порушення легеневого газообміну при ГТШ обумовлено синдромом гострого ураження легень, патоморфологічним субстратом якого є набряк інтерстиціального простору легень та прогресуюче їх ущільнення. Подальший розвиток респіраторного дистрес-синдрому пов'язаний з гіпоксемією, порушенням сурфактанту, ураженням ендотелію легневих судин, розвитком аспіраційного та ДВЗ-синдромів.

Процес протікає у 3 стадії. I стадія – переважно інтракапілярні розлади, спазм периферійних судин з порушенням реології крові. II стадія – переважно екстракапілярні зміни з підвищенням проникності судинної стінки, зростанням гідрофільності колагену сполучної тканини та інтерстиціальним набряком, внутрішньосудинне згортання з появою перших ознак підвищеної кровоточивості. III стадія – переважне пошкодження клітинних мембран через енергодефіцит та порушення мембранного транспорту, набряк та загибель клітин.

У залежності від індивідуальних особливостей дитини перераховані зміни можуть бути генералізованими або в більшій мірі уражують якийсь орган або систему. Однак, в першу чергу стадійність патологічного процесу стосується ЦНС, в якій спочатку виникають функціональні розлади кровообігу, потім лікворний набряк і в результаті – набрякання мозку.

Сучасні уявлення про патогенез токсикозів ґрунтуються на цитокиновій теорії [39]. Цитокінам відводять провідну роль у розгортанні медіаторного механізму кишкового токсикозу. Патогенез кишкового токсикозу можна подати у вигляді слідуючих стверджень.

1. Інфект, екзо-, ендотоксин є факторами, які ініціюють у тканинах організму складний комплекс імунозапальних реакцій – “цитокиновий каскад”. Головна роль ендотоксину грамнегативних бактерій пов'язана з його здібністю стимулювати різні аспекти запальної відповіді – він активує комплімент, нейтрофіли та мононуклеарні фагоцити.



Грампозитивні бактерії не містять у своїй клітинній оболонці ендотоксин і тому викликають запальні реакції через інші механізми.

2. Токсикоз є по суті системною відповіддю на інфект, яка проявляється у неконтрольованому викиді з макрофагів, лімфоцитів та ендотелію цілого комплексу медіаторів, найважливішими з яких є цитокіни. Вважається, що провідну роль у розвитку генералізованої запальної відповіді при токсикозі мають такі цитокіни, як TNF  $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-1 $\alpha$ , IL-2, IL-6, IL-8.

Механізм формування запальної відповіді, ініційованої ендотоксином, складається з 3 фаз. I фаза – індукція токсикоза, результатом якої є синтез цілого ряду гуморальних факторів, що запускають РСЗВ. II фаза – цитокіновий каскад, що полягає в секреції цитокінів та їх впливі на органи-мішені з наступним вторинним виділенням цих медіаторів. III фаза – вторинна агресія – гранично виражена органна дисфункція і стабільний катаболізм. У цю фазу організм хворого втрачає здібність до самостійної регуляції гомеостазу.

3. Подальший перебіг захворювання та прогноз визначається концентрацією ендотоксину, окремих цитокінів (TNF  $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-6) в тканинах і кров'яному руслі, станом механізмів, що контролюють їх вивільнення, а також тяжкість органних ушкоджень.

4. Медіаторами запальної відповіді є компоненти комплемента, продукти метаболізму арахідонової кислоти, фактор активації тромбоцитів, серотонін, гістамін, NO, активні форми кисню та гідроперекиси, ензими, гормональні пептиди, кінін-калікρείнова та згортальна системи.

### ***Патогенез токсичного ураження ЦНС***

Церебральні порушення при токсикозах також пов'язані зі зниженням кровообігу, в першу чергу, мозкового, зростанням тканинної гіпоксії та ацидозу в мозку. Уражений гематоенцефалічний бар'єр стає проникним для токсичних продуктів, підвищується ліквородукція і внутрішньочерепний тиск, що ще більш знижує церебральну перфузію. При зростанні гіпоксії, ацидозу і енергодефіциту в нервових клітинах збудженість мозку знижується, посилюються гальмуючі процеси з розвитком порушень свідомості від оглушення до коматозного стану. Порушення з боку ЦНС ще більше поглиблює прояви токсикозу і дію токсинів на органи і системи організму дитини.

Ми вважали за потрібне детально розглянути патогенетичні механізми розвитку токсикозу тому, що лікарі повинні чітко уявляти і вміти пояснити патогенетичні механізми клінічних симптомів, що виникають при кишкових інфекціях як наслідок токсикозу. Це дасть змогу патогенетично обґрунтувати терапію і прогноз перебігу кишкового токсикозу.

## РОЗДІЛ 2

### КЛІНІЧНА КАРТИНА КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ ЕКСИКОЗУ І ТОКСИКОЗУ ПРИ ГКІ У ДІТЕЙ

Усі кишкові інфекції незалежно від етіології клінічно проявляються в той або іншій мірі загальнотоксичним синдромом та ексикозом. У більшості випадків захворювання розвивається гостро з блювання, діареї, болю у животі, збудження або млявості, відмови від їжі, підвищення температури тіла та ін.

Таблиця 2.1. – Діагностичні критерії ексикозу при ГКІ у дітей раннього віку.

(Ю.Є.Вельтищев (1967), А.В.Папаян, Е.К.Цибулькін (1979), С.П.Шейбак (1980))

| Ознаки                                  | Ступінь ексикозу                           |   |   |
|---|--|---|---|
|   | I  | II  | III   |
| Свідомість                              | Збережена, дитина<br>неспокійна            | Збудження   | Пригнічена, кома                                  |
| Частота випорожнень на добу             | 8-10                                       | Більше 10   | Зазвичай не більше 10                             |
| Блювання                                | Зрідка                                     | 2-3 рази  | Часте, настирливе, не приносить дитині полегшення |
| Зниження маси тіла, %                   | Менше 5                                    | 5-10  | Більше 10   |
| Спрага                                  | Помірна                                    | Виражена  | Відмова від пиття                                 |
| Сухість шкіри та слизових оболонок      | Помірна                                    | Різка сухість слизових оболонок, в'язка слина                 | Виражена  |
| Діурез                                  | Без особливостей                           | Олігурія  | Виражена олігурія, анурія                         |
| Артеріальний тиск                       | Без особливостей                           | Нормальний, можливе зниження до 70-80мм.рт.ст. або підвищення | Зниження до 60 мм.рт.ст.                          |
| Пульс                                   | Трохи прискорений                          | Тахікардія, невідповідність лихоманці                         | Слабкого наповнення та напруги, тахікардія        |
| Тип зневоднення                         | Ізотонічний                                | Водефіцитний  | Сольодефіцитний                                   |
| pH крові                                | 7,35<br>(норма 7,35 – 7,45)                | 7,34 – 7,28   | 7,18 – 7,11                                       |
| Вміст натрію в сироватці крові, ммоль/л | 134-137<br>(норма 142)                     | 151 – 155   | 119 – 128   |
| Вміст калію в сироватці крові, ммоль/л  | 4,0 – 3,6<br>(норма 5,0)                   | 3,3 – 3,4   | 3,1 – 2,5   |
| Вміст хлору в сироватці крові, ммоль/л  | В межах норми (норма 105)                  | Трохи знижений  | Знижений до 72                                    |
| Гематокрит, л/л                         | Незначне підвищення<br>(норма 0,27 – 0,43) | Помірно підвищений<br>0,37 – 0,5                              | 0,39 – 0,55                                       |

Своєчасний діагноз зневоднення I ступеня встановлюється на підставі появи у дитини частих рідких випорожнень, неодноразової блювоти, погіршення загального стану, зниження апетиту, маси тіла, зменшення діурезу. Ексикоз II-III ступеня характеризується більш вираженою симптоматикою зневоднення, інтоксикації, ознаками порушення гемодінаміки та кислотно-лужного стану. Для кращого користування основні діагностичні критерії ступенів ексикозу при кишкових інфекціях зведені в таблицю 2.1.

Як бачимо з таблиці при ексікозі I ступеня у хворої на ГКІ дитини, не дивлячись на значні втрати рідини спрацьовують компенсаторні механізми, що відображається у помірній спразі, тенденції до тахікардії та підвищення артеріального тиску, збереження концентрації електролітів крові в межах фізіологічної норми.

Ексікоз II ступеня супроводжується проявами субкомпенсації – олігурія, субнормальний артеріальний тиск, тенденція до гіпернатріємії та гіпокаліє- і хлоремії. При поглибленні ж зневоднення має місце виснаження компенсаторних можливостей організму, що проявляється коматозним станом, значною гіпотензією та олігурією майже до анурії, грубими порушеннями у електролітному складі крові.

Зменшення об'єму позаклітинної рідини та ОЦК проявляється швидким зменшенням маси тіла дитини і діурезу, зміною кольору шкіри (акроціаноз, “мармуровість”), погіршенням показників периферичного пульсу на променевих артеріях, зниженням тургору тканин, сухістю шкіри та слизових оболонок, западанням великого тім'ячка, очних яблук.

В залежності від переваження втрат (вода чи електроліти) зневоднення класифікується на ізотонічне, соледефіцитне та вододефіцитне.

*Таблиця 2.2. – Ознаки різних форм зневоднення у дітей*

| Показник                              | Ізотонічний тип зневоднювання       | Соледефіцитний (гіпотонічний) тип зневоднювання       | Вододефіцитний (гіпертонічний) тип зневоднювання |
|---------------------------------------|-------------------------------------|---|--|
| Дихання                               | Без особливостей                    | Гіповентиляція  | Гіпервентиляція                                  |
| Артеріальний тиск                     | Знижений або підвищений             | Низький   | Довго залишається нормальним                     |
| Температура тіла                      | Субфебрільна                        | Нормальна, тенденція до гіпотермії                    | Підвищена  |
| Шкіра                                 | Холодна, суха, еластичність знижена | Холодна з цианотичним відтінком, еластичність знижена | Еластичність збережена, тепла                    |
| Нервова система                       | Млявість                            | Збудження, можливі судоми, тіки                       | Занепокоєння, порушення сну                      |
| Діурез                                | Зменшений                           | Зменшений   | Довго залишається нормальним                     |
| Відносна щільність сечі               | Норма або незначно підвищена        | Знижена до 1010 і нижче                               | Підвищена до 1035 і більше                       |
| Осмотичний тиск плазми                | Норма                               | Знижений  | Підвищений                                       |
| Рівень електролітів у сироватці крові | Нормальний                          | Низький   | Підвищений                                       |

У половини дітей раннього віку втрата води і солей при ГКІ відбувається рівномірно, що призводить до ізотонічної дегідратації з помірно вираженими проявами токсикозу: блідість, зниження тургору шкіри, сухість слизових оболонок, помірна

тахікардія (дефіцит води до 5% маси тіла). Якщо явища зневоднення наростають швидко, то розвивається катастрофічне зниження маси тіла, сухість шкіри та слизових оболонок, швидке западіння великого тім'ячка, блідість шкіри з сіро-землистий відтінком, шкірна складка на животі розправляється повільно (дефіцит води складає 10% маси тіла). При подальшому прогресуванні процесу спостерігається м'язова гіпотонія, зниження маси тіла, шкірна складка на животі взагалі не розправляється, наростає недостатність периферичного кровообігу (дефіцит води більше 10% маси тіла), виражений метаболічний ацидоз, спрага відсутня або виражена помірно, реєструється загальмованість, адинамія.

При переважній втраті солей над водою, що супроводжується частою блювотою, розвивається гіпотонічна дегідратація. При цьому виді ексикозу спрага помірна, зовні ознаки дегідратації виражені нерізно: шкіра холодна, бліда, волога, "мармурова", акроціаноз, слизові оболонки не дуже сухі, тургор тканин знижений, шкірна складка розправляється поволі та на ній залишаються пальцеві втиснення. Часто спостерігаються недостатність кровообігу, зниження АТ, тахікардія, послаблення тонів серця, м'язова гіпотонія, парез кишок, гіпорексія. Окрім цього, наявні симптоми ураження ЦНС: лихоманка, в'ялість, загальмованість, адинамія, можливі судоми, навіть кома.

Клінічні прояви токсикозу залежать від рівня і характеру ушкодження шлунково-кишкового тракту, біологічних властивостей збудника і його токсинів, виду і ступеня дегідратації. Провідне значення в розвитку кишкового токсикозу мають втрати води та солей з діареєю і блювотою, які відбуваються внаслідок ураження шлунково-кишкового тракту інфекційним агентом. Ці втрати збільшують порушення периферичного кровообігу і центральної нервової системи, спричинені збудником, та призводять до прогресуючих неврологічних і метаболічних розладів.

Клінічний перебіг кишкового токсикозу, як вже зазначалось вище, характеризується послідовною зміною ряду патологічних синдромів. Спочатку превалює порушення функції шлунково-кишкового тракту. У міру збільшення дефіциту води й електролітів на перший план виступають симптоми зневоднення і ураження ЦНС. Якщо процес прогресує і зневоднення зростає, з'являються ознаки недостатності кровообігу, які при ексикозі найчастіше мають клініку ангідремічного, гіповолемічного шоку. На фоні шоку тканинна гіпоксія, метаболічний ацидоз збільшують неврологічні розлади з комою і судомами, розвивається ниркова недостатність, приєднуються ознаки ураження печінки. Усе це в остаточному результаті призводить до несприятливих наслідків.

У клінічних проявах кишкового токсикозу можна виділити три ступені: I, II, III, які відрізняються один від одного як клінічними проявами, так і даними лабораторних досліджень (біохімічних, електрофізіологічних та ін.).

Початок проявів токсикозу, звичайно, гострий, рідше йому передують короткий продромальний період, тривалість якого коливається від декількох годин до 2-8 діб. Продром супроводжується зміною поведінки дитини, яка стає млявою чи дратівливою та примхливою, втрачає апетит. Порушуються глибина і ритм сну, він стає поверхневим, неспокійним. Погіршення нічного сну супроводжується надмірною сонливістю вдень. Нерідко відмічається блювота, яка не пов'язана з прийомом їжі. Іноді початкові прояви захворювання слабо виражені і погіршення стану дитини (стійке підвищення температури тіла до 39°C і вище, судоми і розлад свідомості) відбувається протягом декількох хвилин чи годин.

Типовий перебіг токсикозу характеризується послідовною зміною двох періодів: періоду генералізованої реакції і періоду системної або органної локалізації патологічного процесу. При полісистемному ураженню ведучим компонентом є клініка неврологічних розладів, недостатності кровообігу (насамперед порушення мікроциркуляції) і обмінних порушень (в основному енергетичних і водно-електролітних). Генералізована реакція може перебігати в декількох варіантах: з перевагою неврологічних порушень («енцефалічна реакція», яка може супроводжуватися злоякісною гіпертермією, гіпервентиляційним синдромом, гострою коронарною недостатністю), з гострою печінковою недостатністю (синдром Рея), з гострою наднирковою недостатністю (синдром Уотерхауза-Фрідеріксена) і особливий різновид генералізованої реакції – септичний чи бактеріальний шок. З поліпшенням периферичного кровотоку в клінічній картині починають переважати ознаки ураження найбільш постраждалого органа. Локалізація патологічного процесу характеризується сполученням симптомів ураження органа-мішені на фоні неврологічних і наростаючих метаболічних розладів.

**Токсикоз I ступеня** – стан хворого при цьому можна оцінити як середньотяжкий. Частіше розвиток токсикозу поступовий, що зазвичай спостерігається у хворих, які надходять у стаціонар не пізніше 2-3 дня хвороби. Часта блювота і діарея – перші ознаки токсикозу. Вони на ранніх стадіях носять рефлекторно-захисний характер. У міру збільшення токсикозу блювота з'являється після кожного прийому їжі або рідини, потім і в інтервалах між годуваннями. Частішають випорожнення, поступово понос стає профузним. Характер випорожнень залежить від виду кишкової інфекції, яка супроводжується токсикозом.

У ряді випадків токсикоз розвивається бурхливо, гостро, із симптомів енцефалічної реакції, а тільки потім виникають диспепсичні прояви (симптоми гострого ентериту, гастроентериту, гастроентероколіту). Підвищується температура тіла до 38°C і вище.

Дитина стає примхливою, збудженою, неспокійною, відмовляється від їжі, порушується її сон, з'являється та посилюється спрага. Втрата рідини не перевищує 5% маси тіла.

При огляді дитини – шкірні покриви і слизові оболонки зберігають нормальне забарвлення, а в деяких місцях мають «мармуровий» рисунок, сухі, губи яскраво червоні, потріскані, періоральний ціаноз, що не зменшується під впливом оксигенотерапії. У процесі плачу у дитини не виділяються сльози, еластичність шкіри і тургор тканин знижені. Велике тім'ячко на рівні кісток черепа. Периферичний кровообіг довго залишається задовільним: пульс частий – до 180-220 ударів на 1 хв (тахікардія) на першому році життя, але доброго наповнення. Артеріальний тиск залишається нормальним чи незначно підвищений, у більшості з високим діастолічним тиском, хоча його рівень не перевищує 90 мм.рт.ст. Границі відносної серцевої тупості відповідають віку. Серцеві тони ще досить гучні. У легенях виявляються ознаки емфіземи – послаблене дихання, відсутність хрипів. Відзначається часта блювота, здуття живота, збільшення печінки на 1-1,5 см від краю реберної дуги. Випорожнення часті, рідкі. Діурез зменшений (олігурія).

Найхарактернішою електрокардіографічною ознакою токсикозу є скорочення інтервалу Т-Р, аж до його повного зникнення, за рахунок одночасного подовження Q-T. Чим тяжче порушення кровообігу при токсикозі, тим більше виражені у дитини зміни інтервалу S-T і зубця Т. Інтервал S-T звичайно нижчий ізоелектричної лінії; зубець Т знижений, нерідко ізоелектричний, особливо в грудних відведеннях. Відзначається зниження вольтажу зубців ЕКГ.

При біохімічному дослідженні крові визначаються незначна гіпонатріємія (концентрація натрію в сироватці крові – 130-135 ммоль/л), гіпохлоремія (80-87ммоль/л), тенденція до гіперкаліємії (5,8-6,2ммоль/л), гіпокальціємія, підвищення концентрації натрію і зниження вмісту калію в еритроцитах. Гематокритний показник у межах норми.

Таким чином, на цій стадії переважають явища токсикозу, трансмінералізації, а не зневоднення.

**Токсикоз II ступеня** – характеризує собою важкий стан, що супроводжується вираженими змінами, насамперед, з боку нервової системи, втратою до 8-10% маси тіла. При цьому фаза порушення змінюється сопорозно-адинамічною фазою токсикозу. Дитина млява, украй загальмована, адинамічна, слабо реагує на навколишнє оточення, сонлива і разом з тим сон переривчастий, дитина часто плаче. У дітей можуть розвинутися послідовно сомнолентний, сопорозний і коматозний стани. Голос слабкий. Температура тіла нормальна чи субфебрильна. Блювота нерідко набуває стійкого характеру, незалежно від прийому їжі, навіть після пиття води, містить домішки жовчі, іноді у вигляді «кавової

гущі» від домішків крові. Різко виражена блідість шкірних покривів з «мармуровим» рисунком, сухість слизових оболонок, велике джерельце запале. Кінцівки вологі, холодні, спостерігається акроціаноз. Ще більше знижується тонус м'язів, тургор тканин і еластичність шкірних покривів, при цьому шкірна складка нагадує віск, що остигає, на якому залишаються пальцеві втиснення. М'язова гіпотонія, гіпорексія. Пульс частішає до 180-200 ударів і більш за хвилину, слабкого наповнення і напруги, артеріальний тиск знижений. З боку серця, поряд зі значною тахікардією, наростає глухість серцевих тонів, нерідко з'являється систолічний шум на верхівці. У частини дітей відзначається розширення границі відносної серцевої тупості вліво. Розвивається олігурія. При наполегливому блюванні внаслідок гіпокаліємії й ацидозу може розвинути парез кишок.

Погіршуються дані ЕКГ, що проявляється в збільшенні систолічного показника на 15-20% , у подовженні інтервалу P-Q до 0,16 – 0,18сек (при нормі – 0,1 сек), у зниженні вольтажу зубців. При цьому відзначається значне зниження і розширення зубця T, а інтервал S-T зміщений донизу, збільшується хвиля U.

При огляді і пальпації живота нерідко відзначаються явища парезу кішківника, печінка збільшується на 3,0-3,5 см від краю реберної дуги. Значно погіршуються показники функціональних проб печінки, що вказує на наростання токсично-дистрофічних змін у печінці.

Не менш страждає і сечовивідна система. У сечі з'являються білок, еритроцити, циліндри, клітини ниркового епітелію і лейкоцити. Лейкоцитурія досягає у частини хворих значних величин. Зміни морфологічного складу крові характеризуються зниженням вмісту еритроцитів і гемоглобіну, у більшості хворих відзначається нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням вліво. Лише в невеликій кількості хворих може бути лімфоцитоз. ШОЕ прискорена чи нормальна. Випорожнення рідкі, часті, втрачають каловий характер, з домішками слизу, зеленого чи яскраво жовтого кольору, іноді піністі.

Аналіз даних клінічного спостереження і біохімічних досліджень показав, що при токсикозі II ступеня в більшості хворих відзначається гіпотонічний тип ексикозу. У хворих з рівнем натрію нижче 120 мекв/л спостерігається глибоке порушення свідомості, колаптоїдний стан, іноді судоми. У той же час спрага, різка сухість шкіри і слизових оболонок, западання великого тім'ячка та інші симптоми вододефіцитного ексикозу в цих хворих відсутні.

Гіпертонічний чи вододефіцитний тип ексикозу при кишковому токсикозі II ступеня [34] спостерігається рідше. При цьому провідними симптомами будуть висока лихоманка, спрага, різко виражена сухість шкіри і слизових оболонок. Діурез знижений, аж до анурії. Виражена тахікардія, але тони серця можуть бути посилені. Відзначається посмикування

окремих груп м'язів, іноді судами. У результаті згущення крові і спазму периферичних судин розвивається гострий розлад гемодинаміки.

Клінічні прояви ізотонічного типу ексікозу у хворих з токсикозом II ступеня виражені менш чітко. При цьому спрага, сухість шкірних покривів і видимих слизових помірні. Однак втрата ваги, западання великого джерельця, блідість шкірних покривів із землисто-сірим відтінком, різка тахікардія, глухість серцевих тонів, адинамія, збільшена кількість еритроцитів і гемоглобіну, як ознака згущення крові, блювота, сонливість, порушення свідомості – усе це вказує на наявність в організмі значних порушень водно-сольового балансу. У той же час дослідження вмісту іонів натрію в сироватці крові в цих хворих будуть нормальними, що можна пояснити рівномірною втратою як води, так і електролітів.

**Токсикоз III ступеня** можна оцінити як стан вкрай тяжкий. Звичайно він спостерігається у дітей, які хворіють порівняно довго (до 2-х і більш тижнів), у яких у зв'язку з несвоєчасним і нераціональним проведенням терапевтичних заходів наступили глибокі порушення обміну речовин, обумовлені не лише зовнішніми втратами, але, насамперед, порушеннями центральної нейроендокринної регуляції обмінних процесів. При цьому, як прояв тяжкої загальної інтоксикації організму дитини, розвивається, так звана, катастрофа обміну з глибокими розладами функціонального стану усіх внутрішніх органів. Дефіцит маси тіла більше 10%.

Блювота і часті рідкі випорожнення тут вже не носять такий бурхливий характер. На перший план виступає виражена анорексія, відмовлення не тільки від їжі, але і від питва. Температура тіла знижена. Наростає сухість слизових оболонок і рогової шкіри. Зменшене слюно- і потовиділення. Голос стає сиплим. Шкіра бліда з «мармуровим» рисунком, холодна на дотик, акроціаноз змінюється тотальним ціанозом. Тургор шкіри і підшкірної клітковини різко знижений, шкірна складка чи не розправляється зовсім, чи розправляється дуже повільно, і на ній тривало залишаються пальцеві вдавлення. Очні яблука запалі, м'які. Велике тім'ячко втягнуте. Відзначаються різка гіпотонія всіх м'язів, гіпорексія. Олігурія (діурез не перевищує 50-60 мл за добу у дітей до 1 року та 300 мл за добу у дітей старшого віку) при прогресуванні гіповолемії й ацидозу переходить в анурію (діурез 10 мл за добу у дітей раннього віку та 50 мл – в більш старшому віці). З'являються набряки, склерема. У легенях - явища респіраторного дистрес-синдрому. Порушується дихальна екскурсія. Подих протяжний, стогнучий, іноді – аритмічний, наростає легенево-серцева недостатність, ціаноз. У зв'язку з порушенням легеневого кровообігу з'являються дрібнопузирчасті вологі хрипи. Розміри відносної й абсолютної



серцевої тупості скорочуються. Тони серця глухі, може вислуховуватися систолічний шум. Артеріальний тиск знижений.

При лабораторному дослідженні відзначаються ознаки сольодефіцитної (гіпотонічної) дегідратації: підвищення гематокритного показника на 10-15% у порівнянні з нормою, гіперпротеїнемія до 80-85г/л, концентрація натрію плазми крові – до 119 ммоль/л, хлору до 72 ммоль/л, більш виражена гіпокаліємія – до 3,1 ммоль/л. Майже постійним є синдром дефіциту калію. Його ознаки:

- стійка загальмованість, депресія;
- м'язова гіпотонія і гіпорексія;
- порушення дихання (слабкість дихальної мускулатури);
- розширення границь серцевої тупості, тахікардія, артеріальна гіпотензія, подовження інтервалу Q-T і інверсія зубця T на ЕКГ;
- парез кішківника, метеоризм;
- порушення концентраційної здатності нирок (ниркові втрати води).

Адинамія поступово замінюється сопором, і в подальшому настає повна втрата свідомості, розвивається судомна реакція. Понос припиняється, гази не відходять, випорожнення відсутні, але продовжується блювота, приєднується гикавка. Розвивається дистрофія, на фоні якої виникають нові вогнища запалення (отит, отоанtrit, пневмонія, гнійні ураження шкіри і підшкірної клітковини, пієлонефрит та ін.) та септичний процес, з якого вивести хворого надзвичайно тяжко. Гіпотрофія досягає II – III ступеня.

Важка інтоксикація і глибокі дистрофічні розлади в організмі дітей при токсикозі III ступеня також сполучаються з різними типами ексикозу. При цьому [34] частота гіпотонічного чи сольодефіцитного типу ексикозу значно переважає над ізотонічним типом, а тим найбільше над гіпертонічним типом ексикозу.

Якщо сольодефіцитне гіпотонічне зневоднення розвивається швидко, а втрата води перевищує 10% від маси тіла, то розвивається клінічна картина ангідремічного гіповолемічного шоку. Шкірні покриви хворого бліді, холодні на дотик. Температура тіла знижена, олігурія. Метаболічний ацидоз, різке збільшення гематокриту, гіпонатріємія, гіпокаліємія. До симптомів зневоднення приєднуються ознаки недостатності кровообігу з тахікардією, глухістю серцевих тонів, розширенням границь серця, зниженням артеріального тиску нижче 60 мм.рт.ст., ЦВТ нижче 0 см.вод.ст.

Реєструється зміна процесів реполяризації на ЕКГ. На цьому фоні часто розвивається тромбгеморагічний синдром.

Розлади у системі гемокоагуляції часто зустрічаються при кишковому токсикозі, особливо у дітей раннього віку та з проявами геморагічних діатезів (тромбоцитопенічна пурпура, гемофілія, геморагічний васкуліт). В основі виникнення та подальшого розвитку ДВЗ-синдрому при ГКІ лежать морфофункціональні зміни периферичного судинного русла, які є результатом тяжкого токсикозу. Процес при цьому стадійний і його кожний етап характеризується змінами окремих компонентів системи гемостазу: тромбоцитарного, фібринолітичного, антикоагулянтного.

Геморагічні прояви при кишковому токсикозі варіабельні – від поодиноких петехіальних крововиливів на шкірі і слизових оболонках, до поширених екхімозів та профузної кровотечі.

Початкові етапи ДВЗ-синдрому, зазвичай, клінічно не проявляються у вигляді кровоточивості і тому не діагностуються, що призводить до затримки проведення терапії. Найбільш ранньою клінічною ознакою є порушення мікроциркуляції (бліда мармурова шкіра) з геморагічним висипом, невеликі екхімози та позитивні ендотеліальні проби. Посилення геморагічного синдрому при ДВЗ-синдромі настає при значному використанні факторів згортання крові та надмірній активізації фібринолізу і проявляється кровотечею з місць ін'єкцій, блювотою за типом “кавової гущі” та меленою.

У деяких дітей геморагічний синдром під час кишкового токсикозу може носити блискавичний характер (злаякісна блискавична пурпура). На фоні токсикозу у таких хворих з'являються внутрішньошкіряні крововиливи різного розміру, форми та локалізації. Елементи мають темно-вишневий колір, деякі з них мають характер пухирів, що наповнені кров'янистою рідиною, інші – у вигляді некротичних осередків.

Першими лабораторними ознаками ДВЗ-синдрому є скорочення часу згортання крові, рекальцифікації плазми, зниження кількості протромбіну. Ці зміни відповідають I стадії синдрому, а саме стадії гіперкоагуляції. У другій стадії (коагулопатія споживання) відмічається дисоціація у коагулограмі. З одного боку, спостерігається реакція тромбопластиноутворення, а з іншого – починається надмірне використання факторів згортання крові та тромбоцитів. У подальшому при прогресуванні процесу активується система фібринолізу, що свідчить про III стадію ДВЗ-синдрому (стадія патологічного фібринолізу).

Що ж стосується проявів ексикозу при різних ступенях розвитку токсикозу, то аналіз літературних джерел, а також власний досвід свідчать про те, що чим тяжчий перебіг кишкового токсикозу, тим частіше зустрічається гіпотонічний (сольодефіцитний) тип ексикозу.

Як зазначалося раніше, найбільш вразливою для токсичного ураження у дітей є нервова система. На фоні наростання проявів кишкового токсикозу саме симптоми ураження ЦНС (енцефалічна реакція) найчастіше домінують у клінічній картині захворювання і обумовлюють значну тяжкість його перебігу.

У клініці енцефалічної реакції виділяють 2 періоди: прекоматозний і коматозний. Прекоматозний складається з двох фаз: іритативної (гіперкінетичної) і сопорозної (сопорозно-динамічної). У коматозному періоді розрізняють: середньомозкову, стовбурову і термінальну коми.

Іритативна фаза характеризується не різко вираженими ознаками збудження симпатичної нервової системи, що проявляється підвищеною дратівливістю, занепокоєнням. Дитина у свідомості, збуджена, відзначається тремор рук, нерідко тремтить і здригається підборіддя та м'язи кінцівок. Порушується сон і апетит. Дитина не спить удень, погано засинає вночі, плаче, відмовляється від їжі. У дітей старше 2 років можуть бути марення, галюцинації (делірії). У розвитку інфекційного делірія виділяють три стадії. Перша стадія характеризується надмірною балакучістю, рухливою разгальмованістю, швидким перемиканням з однієї теми на другу. При другій стадії зростає психомоторне збудження, з'являються ілюзорні порушення з страхітливими сновидіннями. При третій стадії з'являються зорові галюцинації, марення, почуття страху, психомоторне збудження. Хворі діти можуть підхоплюватися, стрибати, бігти, робити неадекватні вчинки та активно чинять опір оточуючим. При проясненні свідомості вони не пам'ятають змісту марення, характеру галюцинацій, причини збудження. Делірій може з'являтися повторно, частіше вночі та продовжуватися від декількох хвилин до 2-3 годин. Температура тіла в межах 39-39,5°C. Артеріальний тиск трохи підвищений за рахунок систолічного тиску. Відзначаються напруга потиличних м'язів, судоми. При тяжких формах гострих кишкових інфекцій ця фаза дуже короткочасна, і хворий швидко впадає в сопорозний стан.

Сопорозна фаза (глибока стадія оглушення) супроводжується більш вираженими ознаками ураження ЦНС. При цьому дитина млява, загальмована, динамічна, наростає патологічна сонливість, реакція на словесні звертання відсутня, але зберігається реакція на сильні звукові і болючі подразнення. Гіпертермія зберігається в межах 39,5-40°C, не знижується під впливом найбільш поширених жарознижуючих медикаментозних засобів, тобто вона має злякисний характер. У дітей перших місяців життя захворювання може починатися з гіпотермії. Найчастіше це буває при хронічних порушеннях харчування: гіпотрофії, паратрофії та аномаліях конституції. Нерідко гіпотермія вказує на можливий блискавичний перебіг токсикозу з розвитком надниркової недостатності.

На висоті гіпертермії можуть виникати судоми, провісником яких є: загальне занепокоєння, здригання, м'язові сіпання, тремтіння, підвищення рефлексів. Судоми – частий, але не обов'язковий компонент неврологічних розладів при токсикозі. Фактори, що призводять до розвитку судомної реакції у дітей перших 3-х років життя – фізіологічна і морфологічна незрілість нейронів, преморбідні дефекти ЦНС, особливо якщо вони супроводжуються порушеннями динаміки спинномозкової рідини. Судоми завжди генералізовані, найчастіше тонічні чи клоніко-тонічні. У дітей перших 3-4 міс життя переважає тонічний компонент судом. Періодично дитина нерухома, відзначаються маскоподібне обличчя, завмирання в одній позі (кататонія). Сухожильні і шкірні рефлексі підвищені, черевні – знижені. Менінгеальні симптоми в більшості випадків негативні. Симпатотонія змінюється ваготонією.

У міру збільшення набряку головного мозку зростають порушення свідомості, що досягають розвитку коматозного стану різного ступеня. У сопорі відсутній мовний контакт, але зберігаються чутливість і рефлексі. Для середньомозкової коми характерне сполучення втрати свідомості з гіперрефлексією і м'язовою гіпертонією, стійкі судоми, що не корегуються лікуванням. Характерні також: горизонтальний ністагм, косоокість, з'являються менінгеальні симптоми, тахіпноє, тахікардія, артеріальна гіпертонія, які свідчать про розвиток дифузного набряку мозку. Можливий розвиток децеребраційної ригідності (посилення тонузу згинальних м'язів верхніх кінцівок і розгинальних – нижніх або загальне підвищення тонузу розгинальних м'язів у сполученні з опістотонусом), спонтанно виникаючої розбіжної косоокості, вертикального ністагму. Виключення менінгіту при цьому стані проводиться з урахуванням результатів спинномозкової пункції. Тиск спинномозкової рідини вищий 200 мм вод. ст. і відсутність у ній патологічних величин цитозу і білка (цитоз не більш  $20 \cdot 10^6$ /л, білок не більш – 0,033г/л) варто розцінювати як ознаки набряку головного мозку. Результати спинномозкової пункції дозволяють підтвердити діагноз набряку головного мозку і провести диференціальну діагностику енцефалічної реакції з нейроінфекціями. Крім визначення цитозу, концентрації білка, глюкози, має також значення визначення концентрації електролітів і вивчення КЛС спинномозкової рідини. Чим нижча її рН і вища в ній концентрація натрію, тим тяжчий прогноз токсичного стану.

Поширення набряку-набухання головного мозку в нижчерозташовані відділи ЦНС призводить до розвитку млявої чи нижньостовбурної коми, при якій зберігається регуляція лише на рівні довгастого мозку. При цій комі у хворого спостерігається зниження м'язового тонузу, зникнення рефлексів, розширення зіниць і відсутність їхньої реакції на світло. Косоокість стає вертикальною, а ністагм – горизонтальним, можуть

виникати симптоми пригнічення симпатичного відділу нервової системи зі зміною останньої на ваготонію, судоми стають рідше і носять тонічний характер, їх генез у більшості випадків гіпоксичний.

Розвивається термінальна кома, при цьому автоматизм кровообігу і дихання зберігається тільки за рахунок периферичних відділів вегетативної нервової системи. У хворих відзначається роторний компонент ністагму, повна відсутність сухожильних, рогівкових й інших рефлексів (арефлексія). Останнім зникає ковтальний рефлекс: при спробі напоїти дитину рідина мимоволі витікає з рота.

Подання клінічної картини кишкового токсикозу ми закінчуємо таблицями, в яких зведені основні клінічні показники кишкового токсикозу в залежності від його ступеня. Використання цих даних допоможе лікарю швидко зорієнтуватися у тяжкості токсичних проявів у дитини, хворої на ГКІ, та призначити адекватну терапію.

Диференціально-діагностичні критерії ступеня тяжкості кишкового токсикозу представлені в таблиці 2.3., а клінічні прояви гіповолемічного шоку в таблиці 2.4.

Таблиця 2.3. – Клінічні критерії токсикозу

| Клінічні симптоми                | Токсикоз I ст.  | Токсикоз II ст.  | Токсикоз III ст.   |
|----------------------------------|---|--|--|
| Колір шкіри та слизових оболонок | Нормальний чи гіперемія, рідше блідість з ціанозом нігтів                         | Блідість з "мармуровим" рисунком. Ціанотичність слизових оболонок і нігтів | Сіроціанотична «мармуровість», симптом «білої плями». Холодні пастозні кінцівки, може бути геморагічна висипка, «гіпостази». |
| Частота пульсу                   | Норма чи помірні тахікардія до 180 за 1 хв.                                       | Тахікардія до 220 за 1 хв.   | Тахікардія до 220 за 1 хв або брадикардія  |
| Артеріальний тиск                | Підвищений за рахунок систолічного. Діастолічний тиск в нормі чи трохи підвищений | Підвищений за рахунок діастолічного  | Типова гіпотензія  |
| Температура тіла, °C             | 39-39,5   | До 40  | Вище 40 або гіпотермія   |
| Нервова система                  | Збудження   | Сопор, мозкова кома I-II ст., судоми                                       | Кома III ст., (стовбурна термінальна)  |
| Діурез                           | Олігурія  | Олігоанурія (може бути гематурія)  | Стійка анурія  |

Для визначення тяжкості токсикозу в хворій на ГКІ дитини при огляді хворого слід звертати особливу увагу на наступні показники:

— зовнішній вигляд хворого: бліда шкіра свідчить про зниження кровотоку, акроціаноз – виражену гіпоксемію.

- стан свідомості: різний ступінь порушення від сомноленції до коми.
- дослідження кровотоку: проба з поверненням крові у капіляри після натиснення – простий тест, який дозволяє орієнтуватися в стані мікроциркуляції. Ніготь на пальці легко притискують на короткий час, після порівнюють час поновлення кровотоку під нігтем у хворого та у здорового.
- зниження ОЦК проявляється тахікардією, слабким пульсом, спадінням периферійних вен, зниженням центрального венозного тиску.
- функція нирок: погодинне визначення кількості сечі є найбільш швидким і точним методом контролю за діяльністю нирок. Годинний діурез – 25мл/м<sup>2</sup> поверхні тіла є граничним критичним показником.

Таблиця 2.4. – Клінічна картина гіповолемічного шоку у дітей на фоні ГКІ.

| Стадії порушення кровообігу | Дефіцит ОЦК                      | Клінічна характеристика   |
|-----------------------------|----------------------------------|---|
| Централізація кровообігу    | 25% від вікової норми – 15 мл/кг | Проявляється тахікардією у сполученні з нормальним або трохи підвищеним АТ, блідістю чи «мармуровістю» шкіри, холодними, «льодяними» кінцівками, ціанотичним забарвленням губ і нігтьових лож, олігурією.                         |
| Перехідна                   | 35% – 25 мл/кг                   | Дитина загальмована. Систолічний АТ <80 мм.рт.ст. Пульс ниткоподібний, тахікардія до 150% від норми. Тахіпноє. Різка блідість шкіри, виражений ціаноз. Олігурія.  |
| Децентралізація             | > 45% – 35 мл/кг                 | Систолічний АТ <60 мм.рт.ст., поширений ціаноз шкіри та слизових оболонок, (+) симптом «уповільненого наповнення капілярів нігтьового ложа», прижиттєві «гіпостази». Клінічні прояви метаболічного ацидозу і синдрому ДВЗ III ст. |
| Термінальна                 |                                  | Клініка агонального стану   |

Крім оцінки клінічних даних, з метою забезпечення швидкої медичної допомоги, необхідно визначитися в основних лабораторних показниках, які характеризують ступінь токсикозу та вид ексикозу. Серед них:

1. Визначення гематокриту, гемоглобіну, числа лейкоцитів, ШОЕ, рівню тромбоцитів.
2. Вміст цукру крові.
3. Параметри кислотно-лужного стану.
4. Йонограма.
5. Рівень креатиніну та мочевины крові.

Нормативні дані щодо цих лабораторних показників відображені у додатках.

## РОЗДІЛ 3

## АЛГОРИТМИ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

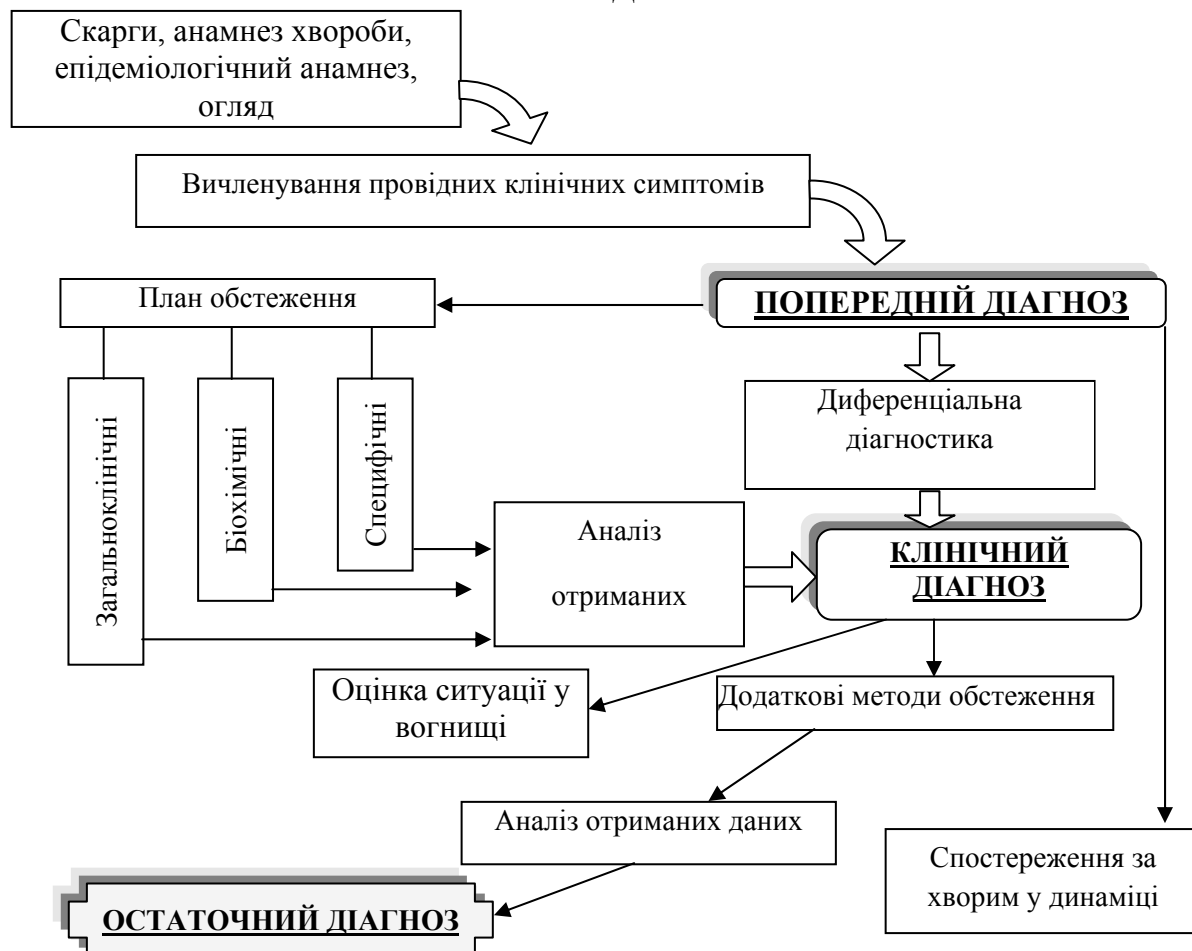
## 3.1. Загальний підхід до діагностики ГКІ у дітей

ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ – велика група інфекційних захворювань з фекально-оральним механізмом передачі, які проявляються клінічними ознаками ураження шлунково-кишкового тракту за типом гастриту, гастроентерита або ентероколіту та інтоксикаційним синдромом.

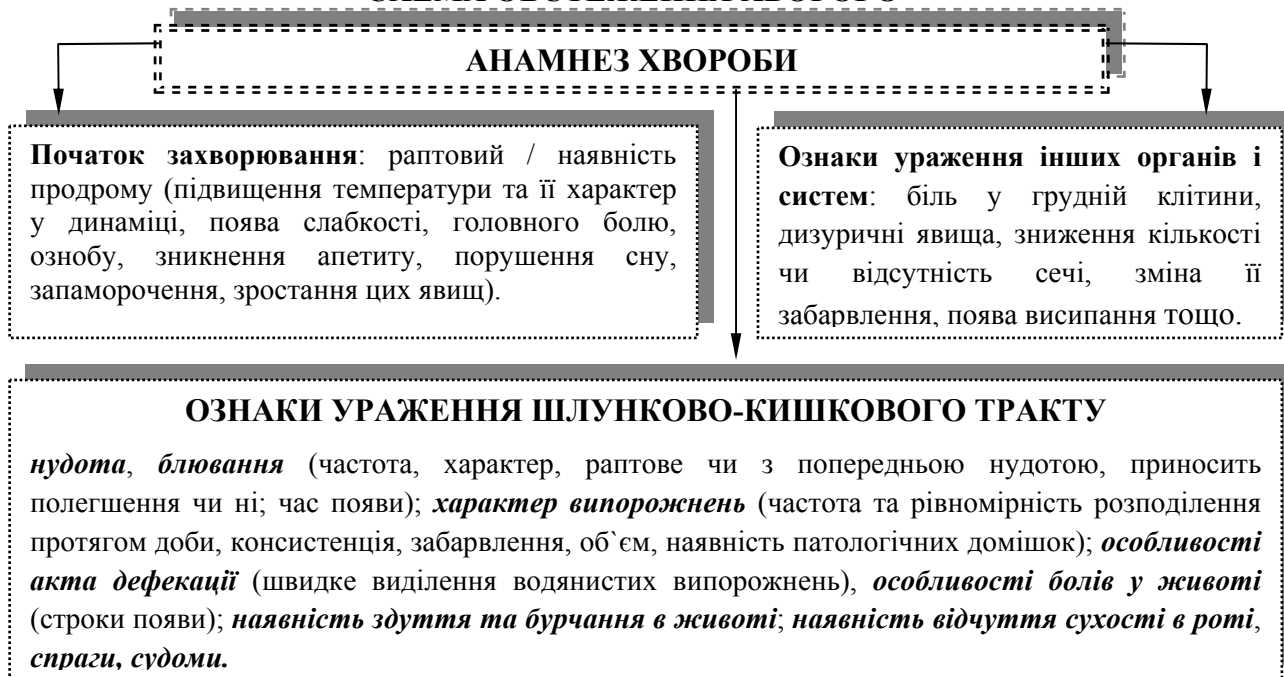
Найбільш поширені збудники ГКІ:

- Бактеріальні аеробні: шигели, сальмонели, ешеріхії, ерсинії, кампілобактерії, клебсіели та інші УП мікроорганізми;
- Бактеріальні анаероби: клостридії перфрингенс, дефіцилі та ботуліні;
- Вірусні: ротавіруси, ентеровіруси, аденовіруси та інші;

## ЗАГАЛЬНА СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ГКІ



## СХЕМА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО



## ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ

Зв'язок захворювання із вживанням недоброякісної їжі особливо в останні 24 години. Де і як харчується дитина

Одночасне захворювання інших осіб, які вживали ту ж саму їжу

Контакт з хворими на гострі шлунково-кишкові захворювання протягом 1-3 тижнів

Гігієнічні умови життя на протязі останнього 1-3 тижнів: вживання незнезараженої води, миття посуду; дотримання особистої гігієни; вживання не митих овочів та фруктів

Урахування епідемічної ситуації по кишковим інфекціям у місцевості, де мешкає хворий, чи куди він від'їжджав до початку захворювання

Наявність хронічних захворювань, особливо з ознаками ураження шлунково-кишкового тракту та їхній перебіг; результати обстеження і лікування, що проводилися.

Вживання безпосередньо перед початком захворювання: отруйних речовин, ліків, підозрілих свіжих, солених чи маринованих грибів, продуктів домашнього консервування.

Непереносимість різноманітних харчових продуктів та лікарських речовин, сімейна схильність до алергічних реакцій

## АНАМНЕЗ ЖИТТЯ

Як вигодовували немовля, динаміка його ваги. З'ясувати якісний та кількісний склад їжі. Як дитина перенесла введення в раціон нової молочної суміші або іншої їжі.

Наявність травм і операцій на органах черевної порожнини в минулому



## ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

1. Зовнішні особливості: поведінка, положення в ліжку; запах з рота; колір шкіри; наявність ознак зневоднення.
2. Стан серцево-судової системи: пульс, артеріальний тиск, тони серця, наявність шумів, розширення меж серця тощо.
3. Стан органів травлення:
  - а) наявність, ступінь і характер нашарування на язика, його вигляд (звичайний, потовщений, відбитки зубів);
  - б) зміни з боку слизової ротоглотки;
  - в) форма живота (звичайна, здутий, втягнутий тощо), участь у акті дихання;
  - г) наявність бурчання, шуму плескоту, підсиленої перистальтики, прослуховування її при необхідності, здуття при перкусії рівномірне чи локальне;
  - д) локалізація та ступінь болісності при пальпації шлунка, тонкого та товстого кишечника, наявність спазму, ущільнення, розширення, рухомості тих чи інших відділів останнього; виявлення пухлиноподібного утворення (локалізація, розміри, консистенція тощо);
  - е) наявність чи відсутність ознак подразнення очеревини;
  - є) наявність чи відсутність збільшення печінки та селезінки.
4. Зміни з боку інших органів і систем. Обов'язкові перевірка наявності вогнищевої неврологічної симптоматики, контроль діурезу.
5. Виявлення ступеню токсикоз-ексикозу (за таблицею)

ТОПІЧНА ДІАГНОСТИКА УРАЖЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ПРИ ГКІ  
У ДІТЕЙ СТАРШОГО ВІКУ

- **Гострий гастроентерит** – повторне блювання, рідкі випорожнення з великою кількістю рідини та без патологічних домішок;
- **Гострий коліт** – переймоподібний біль у животі, тенезми, бурчання у товстій кишці, податливість анального сфінктеру, скудні часті випорожнення, домішки слизу, крові та гною в калі
- **Гострий гастроентероколіт** – поєднання наведених вище симптомів

У дітей раннього віку топічна діагностика ураження шлунково-кишкового тракту при ГКІ не можлива в зв'язку з поширенням запального процесу практично на всі відділи ШКТ.

## КРИТЕРІЇ ТЯЖКОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ

1. Ступінь ексикозу
2. Ступінь токсикозу

## 3. Наявність генералізації процесу

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ СТУПЕНЮ ЗНЕВОДНЕННЯ

| <b>Симптоми</b>         | <b>1 ступінь</b>               | <b>2 ступінь</b>            | <b>3 ступінь</b>                          |
|-------------------------|--------------------------------|-----------------------------|---|
| Гостра втрата маси тіла | 0–5%                           | 5–10%                       | 10–15%                                    |
| Діурез                  | Нормальний або трохи зменшений | Знижений або різко знижений | Різко знижений або відсутній              |
| Спрага                  | Помірна                        | Різко виражена              | Відсутня                                  |
| Шкіра                   | Не змінена                     | В'яла                       | Береться в складку                        |
| Тургор тканин           | Збережений                     | Знижений                    | Значно знижений                           |
| Слизові                 | Вологі                         | Сухуваті                    | Сухі гіперемовані                         |
| Тім'ячко                | Норма                          | Злегка впале                | Впале                                     |
| ЧСС                     | Норма                          | Помірна тахікардія          | Тахікардія ембріокардія                   |
| Тони серця              | Гучні                          | Приглушені                  | Значно приглушені                         |
| Температура тіла        | Нормальна                      | Підвищена                   | Знижена                                   |
| Периферичний кровообіг  | Не змінний                     | Легкий акроціаноз           | Ціаноз, "мармуровість" шкіри              |
| Стан ЦНС                | Без змін                       | Млявість, рідше збудження   | Різка млявість, втрата свідомості, судоми |

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ КИШКОВОГО ТОКСИКОЗУ

- Підвищення температури тіла;
- Зміна поведінки дитини – млявість або збудження, негативна реакція на близьких, тощо;
- Зниження або повна відсутність апетиту;
- Повторне блювання;
- Симптоми ураження ЦНС – головний біль, судоми, порушення свідомості, немотивований монотонний крик, позитивні менінгеальні знаки.

ОЗНАКИ ГЕНІРАЛІЗАЦІЇ ПРОЦЕСУ

- Тривалий та тяжкий інтоксикаційний синдром;
- Наявність або поява вторинних бактеріальних вогнищ (пневмонія, інфекція сечовивідного шляху, менінгіт, остеомієліт, тощо).

### ФОРМУЛЮВАННЯ ПОПЕРЕДНЬОГО ДІАГНОЗУ

1. При поєднанні явищ інтоксикації та диспепсичного синдрому – гостра кишкова інфекція, нез'ясованої етіології, ступінь токсикозу та ексикозу (у дітей раннього віку), або гострий гастроентерит (гастроентероколіт), нез'ясованої етіології, ступінь токсикозу та ексикозу (у дітей старшого віку).
2. При поєднанні явищ інтоксикації та діареї, зв'язаної з харчовим фактором – харчова токсикоінфекція, ступінь токсикозу та ексикозу.

### ПЛАН ПРОВЕДЕННЯ ДОДАТКОВИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ

#### **Загальноклінічні дослідження**

1. Загальний аналіз крові (з тромбоцитами при гемоколітах и при геморагічному висипу)
2. Гематокрит (для встановлення тяжкості токсикозу).
3. Копроцитограма №3.
4. Загальний аналіз сечі.
5. Загальний аналіз калу на яйця гельмінтів.
6. Періанальне зскрібання на яйця гельмінтів.

#### **Специфічні дослідження**

*(забір матеріалу для бактеріологічних досліджень проводити до початку етіотропної терапії)*

1. Бактеріологічний посів випорожнень, блювотних мас, промивних вод шлунка та кишечника на патогенну кишкову флору (шигели, сальмонели, ешерихії) №1.
2. Бактеріологічний посів випорожнень, блювотних мас, промивних вод шлунка та кишечника на УП-флору.
3. Дослідження випорожнень на ф.30 (холерний вібріон).
4. Вірусологічне дослідження фекалій.
5. Кал на “ротатест”.
6. Дослідження крові на РПГА в динаміці (повторний забір крові через 10 днів).

#### **Біохімічні дослідження**

1. Визначення рівню електролітів, калію та натрію в еритроцитах і плазмі крові (для визначення виду та ступеню ексикозу).
2. Печінкові проби (з метою діагностики атипичних форм вірусних гепатитів).
3. Визначення сечовини, креатиніну крові (при середньо та тяжких формах).
4. Визначення кислотно-лужної рівноваги крові (при тяжких формах захворювання).

#### **Додаткові дослідження**

1. Визначення водного балансу: підрахування об'єму введеної (їжа, оральна та парентеральна регідратація) та виведеної (об'єм сечі, випорожнень та блювотних мас, урахування перспірації) рідини.
2. Щоденний контроль за вагою дитини (відсутність прибавки маси тіла дитини на фоні регідратаційної терапії свідчить про її недостатній об'єм).
3. Консультація хірурга при абдомінальному синдромі (для виключення гострої хірургічної патології).

#### ФОРМУЛЮВАННЯ ОСТАТОЧНОГО ДІАГНОЗУ.

1. При виділенні патогенних бактерій кишкової групи чи розшифруванні етіології захворювання за допомогою серологічного дослідження ставиться певна нозологічна форма згідно класифікації.
2. При негативних результатах бактеріологічного та серологічного дослідження діагноз ґрунтується на клініко-анамнестичних і епідеміологічних даних як гостра кишкова інфекція нез'ясованої етіології зі ступенем тяжкості (у дітей раннього віку) або з указанням топіки ураження ШКТ (у дітей старшого віку).

### 3.2. Дизентерія бактеріальна

ДИЗЕНТЕРІЯ БАКТЕРІАЛЬНА (ШИГЕЛЬОЗ) – гостра інфекційна хвороба, що спричиняється бактеріями роду шигел, і характеризується ураженням слизової оболонки дистального відділу товстої кишки, загальною інтоксикацією.

Збудник – шигели – грамнегативні палички, аероби, поділяються на 4 групи:

|  |   |   |
|--|---|---|
| <p><b>Підгрупа А</b><br/>10 сероварів <i>Sh. dysenteriae</i><br/>Григор'єва-Шігі, Штуцера-Шмітца, Ларджа-Сакса</p> | <p><b>Підгрупа В</b><br/>6 сероварів <i>Sh. Flexneri</i><br/>Ньюкасл</p> <p><b>Підгрупа С</b><br/>15 сероварів <i>Sh. boydi</i></p> | <p><b>Підгрупа D</b><br/>Декілька сероварів <i>Sh. sonnei</i></p> |
|--|---|---|

Резистентність висока – зберігаються в молоці та воді 3-10 діб, готових харчових продуктах 5-6 діб, вологому ґрунті – близько 40 днів, заморожених продуктах та льоду – близько 6 міс. Під час кип'ятіння шигели гинуть – відразу.

Джерело інфекції – хворі та бактеріоносії.

Механізм передачі – фекально-оральний.

Шляхи передачі – харчовий, водяний, контактнo-побутовий, характерна наявність “харчового ланцюга”.

Вхідні ворота – слизові оболонки шлунково-кишкового тракту

Після перенесеного шигельозу формується нестійкий антибактеріальний імунітет, який зберігається 6-12 міс.

### ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ

#### *У дітей старшого віку*

1. Гострий початок захворювання з підвищення температури тіла до 38-40°C. Нудота, блювання, зниження апетиту, млявість, головний біль, іноді нейротоксикоз.
2. Біль у животі переймоподібного характеру.
3. Ущільнена та болюча сигмовидна кишка.
4. Випорожнення часте та рідке не обільне з домішкою слизу, зелені, крові, іноді гною, через день-два у вигляді дизентерійного пювка.
5. Податливість та з'яння відхідника.

#### *У дітей раннього віку*

1. Починається гостро з токсикозу: температура тіла 38-40°C, ураження нервової і серцево-судинної системи.
2. У 20% відмічається нейротоксикоз з порушенням свідомості, судомами, розладами мікроциркуляції, гемокоагуляційного потенціалу крові.
3. Порушення функцій шлунково-кишкового тракту: випорожнення ентероколітичного характеру, іноді – диспепсичного, тенезми – рідко.
4. Випорожнення калові з патологічними домішками у вигляді прожилків крові, слизу, рідше кров'яних пювків.
5. Тривалий перебіг захворювання.

### КЛАСИФІКАЦІЯ КЛІНІЧНИХ ФОРМ ДИЗЕНТЕРІЇ

| Тип           | Тяжкість                             | Перебіг             |
|---------------|--------------------------------------|---------------------|
| Типові форми  | Легка                                | Гострий (до 1 міс)  |
| Атипові:      | Середнь тяжкості та тяжка            | Затяжний (до 3 міс) |
| Стерта        | А. З превалюванням токсичних         | Бактеріоносійство   |
| Диспепсична   | симптомів                            |                     |
| Субклінічна   | В. З превалюванням місцевого процесу |                     |
| Гіпертоксична | С. Змішані форми                     |                     |

ПОКАЗНИКИ ТЯЖКОСТІ:

1. Симптоми інтоксикації (менінгоенцефалічний синдром, серцево-судинні порушення, синдром порушеного обміну)
2. Місцеві симптоми (характер і частота випорожнень, спонтанний біль у животі, випадіння слизової оболонки прямої кишки, зіяння відхідника)

ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

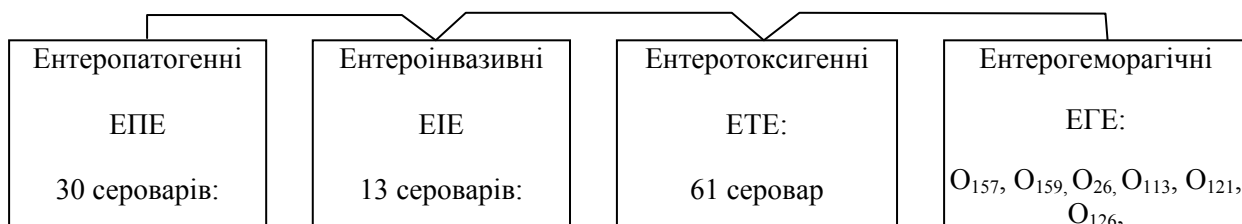
Дизентерія Зоне, типова середньотяжка форма, гострий перебіг.

Дизентерія клініко-епідеміологічно, типова тяжка форма, гострий перебіг.

**3.3. Ешерихіози**

ЕШЕРИХІОЗИ – гострі захворювання травного тракту, переважно в дітей раннього віку, спричинені різними штамами патогенної кишкової палички.

Збудники ешерихіозу – грамнегативні патогенні мікроорганізми, спор не утворюють, за своїми властивостями поділяються на 5 груп:



Джерело інфекції – хворі та бактеріоносії.

Механізм передачі – фекально-оральний.

Шляхи передачі – харчовий, водний, контактнo-побутовий. ЕПЕ – переважно харчовий і контактнo-побутовий, ЕІЕ – харчовий, водний, ЕТЕ – харчовий, водний, ЕГЕ – харчовий.

Вхідні ворота – травний тракт.

Після перенесеного ешерихіозу формується нестійкий імунітет, який триває декілька місяців.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЕШЕРИХІОЗІВ

| Тип                | Тяжкість                               | Перебіг  |
|--------------------|--|--|
| Типові форми       | Легка                                  | Гострий (до 1 міс)                                     |
| Атипові:           | Середньо тяжкості                      | Затяжний (понад 1 міс)                                 |
| Стерта             | Тяжка                                  | Рецидивуючий   |
| Субклінічна        | а. З превалюванням нейротоксикозу      | Гладкий  |
| Дизентеріє-подібна | б. З превалюванням кишкового токсикозу | Негладкий (ускладнення: бронхопневмонії, отит, та ін.) |
| Септична           | в. З превалюванням ексикозу            |  |
|                    | Змішана                                |  |

ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

Ешерихіоз (O<sub>124</sub>), атипова дизентерієподібна форма середньої тяжкості, гладкого перебігу.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ

| Клінічні прояви             | Форми  |   |  |  |
|-----------------------------|--|---|--|--|
|                             | Ентеро-патогенні                                       | Ентероінвазивні   | Ентеротоксигенні                         | Ентерогеморагічні  |
| Початок захворюв.           | Гострий  | Гострий   | Гострий                                  | Гострий  |
| Випорожнення                | Водянисті, яскраво-жовтого кольору                     | Рідкі, з домішками слизу та крові                                       | Рідкі, водянисті, до 10-20 разів на добу | Рідкі, водянисті без домішок 3-5 разів на добу, з 3-5 дня – багато крові |
| Блювання                    | Зригування, блювання 1-2 рази на день, стійке, тривале | Рідко   | Повторне 1-3 дня                         | З 3-5 дня  |
| Болі в животі               | Живіт болючий, здутий                                  | Живіт болючий, спазмована сигмовидна кишка, виражені нападоподібні болі | Виражені болі в епігастральній ділянці   | Живіт болючий  |
| Температура                 | Субфебрильна або фебрильна 1-2 тижні                   | Субфебрильна або фебрильна 1-3 дні                                      | Нормальна або субфебрильна               | Субфебрильна або фебрильна   |
| Шкіра                       | Бліда, акроціаноз                                      | Бліда   | Бліда                                    | Різко бліда  |
| Частіше хворіють діти віком | Раннього віку  | Старшого віку   | Бліда                                    | Різко бліда  |

**3.4. Сальмонельоз**

САЛЬМОНЕЛЬОЗ – інфекційне захворювання людини і тварин, що спричиняється сальмонелами, передається в більшості випадків через харчові продукти, супроводжується ураженням травного тракту, рідше інших органів і систем.

Збудники – грамнегативні факультативні бактерії роду *Salmonelle*. За складом О-антигену видрізняються групи: А, В, С, D, Е, F та ін. Домінуючі на сучасному етапі збудники сальмонельозу: *S.typhimurium*, *S.virchov*, *S.infantis*, *S.London*, *S.anatum*, *S.enteritidis*.

Резистентність – надзвичайно резистентні мікроорганізми: низьку температуру переносять добре, за кімнатної температури зберігаються до 80 днів, у випорожненнях хворих – до 4 років, у ґрунті, воді, харчових продуктах живуть довго і навіть розмножуються. Крім того, однією з властивостей сальмонел є швидке формування стійкості до нових антибіотиків.

Джерело інфекції – хвора людина та бактеріоносії, а також тварини, м'ясо яких використовують для виготовлення їжі.

Механізм передачі – фекально-оральний.

Шляхи передачі – аліментарний, водний, у дітей раннього віку – контактно-побутовий. Фактори передачі – м'ясо птиці, свинина, яловичина не достатньо термічно оброблені, холодець, заливне; яйця (частіше водоплаваючих птиць) та продукти, виготовлені з них – креми білків, яєчня тощо.

Вхідні ворота – травний тракт.

#### КЛАСИФІКАЦІЯ КЛІНІЧНИХ ФОРМ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

| Тип   | Тяжкість                             | Перебіг   |
|---|--------------------------------------|---|
| Типові форми:<br>а. Локалізовані<br>— Шлунково-кишкові (гастрит, ентерит, гастроентерит, гастроентероколіт, ентероколіт, коліт)<br>— Бактеріоносійство<br>б. Генералізовані<br>— Тифоподібна<br>— Септична<br>Атипові форми:<br>Стерта<br>Субклінічна | Легка<br>Середньої тяжкості<br>Тяжка | Гострий (до 1 міс)<br>Затяжний (до 3 міс)<br>Хронічний (довше ніж 3 міс):<br>Гладке<br>Негладке (ускладнення) |

#### ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

Сальмонельоз (тифимуриум), типова шлунково-кишкова форма, середньої тяжкості, гострий гладкий перебіг.

#### ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ:

1. Тривала гарячка, вперте блювання.
2. Обкладений язик, здутий живіт, болючість і бурчання у правій клубовій ділянці.
3. Ентеритний характер калу з домішками зеленого слизу та крові і різким смердючим запахом.
4. Гепатоспленомегалія



### ОСОБЛИВОСТІ У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ

1. Поступове наростання симптомів.
2. Виражений токсикоз та ексикоз.
3. Частий гемоколіт, виражена гепатоспленомегалія.
4. Характерна септична форма захворювання.
5. Мікст-інфекції, ускладнення.

### КРИТЕРІЇ “ВНУТРИЛІКАРНЯНОГО” САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

1. Поява типової клінічної симптоматики сальмонельозу через 5-7 днів і більше з моменту госпіталізації.
2. Виділення сальмонел через 5-7 днів і більше з моменту госпіталізації, якщо цьому передують негативні результати бактеріологічного обстеження на всю кишкову групу або був висів інших чинників.
3. Зростання титру протисальмонельозних антитіл, що співпадають за часом з клінічними проявами сальмонельозної інфекції.

### **3.5. Черевний тиф**

ЧЕРЕВНИЙ ТИФ – гостре інфекційне захворювання групи кишкових інфекцій з бактеріємією, інтоксикацією, ураженням лімфатичної системи кишечника, гарячкою, розеолезним висипом, збільшенням печінки та селезінки.

**ЗБУДНИК** – *Salmonella typhi* – кишкова бактерія роду сальмонел групи D. Паличка стійка у навколишньому середовищі: у воді зберігається до 90 днів, у ґрунті, харчових продуктах – до кількох тижнів. Добре переносить низьку температуру, кип'ятіння вбиває за 1-2 хв.

Джерело інфекції – хворі та носії.

Шлях передачі – контактно-побутовий, водний, харчовий. Превалює водний шлях передачі збудника, більшість захворювань пов'язано з вживанням води або купанням в закритих водоймищах.

Вхідні ворота – травний тракт.

### ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ

Черевний тиф, типова середньої тяжкості форма, гладкий перебіг

### НАЙБІЛЬШІ ТИПОВІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ:

1. Початок хвороби із підвищенням температури тіла.
2. Головний біль з порушенням сну, запоморочення, “статус тифозус”.
3. Загальна блідість, розеолезний висип на шкірі низу живота з 8-10 дня хвороби.
4. Язик сухий, потовщений, вкритий сірувато-білуватим нальотом зі слідами зубів.

5. Збільшена печінка та селезінка.
6. Брадикардія з дикротією, у легенях – сухі і вологі хрипи.
7. Схильність до запору.

### КЛАСИФІКАЦІЯ

| Тип  | Тяжкість   | Перебіг  |
|--|--|--|
| Типові<br>Атипові:<br>- Септична<br>- З превалюванням окремих уражень (пневмотиф, менінготиф та ін.)<br>- Рудиментарні | Легка<br>Середньої тяжкості<br>Тяжка:<br>- токсична<br>- геморагічна<br>- із значним нервовим синдромом<br>- із кишковим синдромом<br>- із серцево-судиним синдромом | Без ускладнень<br>З ускладненнями:<br>- ранніми<br>- пізніми<br>- алергічними<br>- гнійними<br>З загостреннями<br>З рецидивами |

### ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

1. Гострий початок з підвищення температури тіла до 39-40°C.
2. Відмова від їжі, неспокій, поганий сон, інверсія сну.
3. З першого дня повторне блювання, судоми, приголомшений стан.
4. Кишкові ураження: пронос до 10-15 разів за добу, кал водянистий з домішками слизу, зелений. Як прояв зневоднення - сухість шкіри та слизових оболонок.
5. Парез кишок і зростання метеоризму, значна гепатоспленомегалія.
6. Розеоли незначні або відсутні.
7. Виражена тахікардія, часті бактеріальні ускладнення (отит, пневмонії, стоматит).

### КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ХВОРОБИ, ПІДОЗРІЛОЇ НА ЧЕРЕВНИЙ ТИФ

(Хворих з такими ознаками повинні обов'язково обстежити бактеріологічно та серологічно з метою виключення черевного тифу)

1. Немотивована лихоманка понад 3 дні.
2. Поєднання ураження ЦНС з наявністю приголомшеного стану з симптомами ураження легенів, збільшення печінки та селезінки на тлі інтоксикаційного синдрому.

### ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

- I. **ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ:** чи перебувала дитина в сільській місцевості в останні 2-3 тижні, чи купалася в відкритих водоймищах, чи вживала молочні продукти, що не пройшли термічну обробку, контактувала чи ні з хворими на черевний тиф або з хворими з тривалою лихоманкою продовж останніх 2-3 тижнів.
- II. **ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:**

1. Загальний аналіз крові – з 3-4 дня хвороби лейкопенія, лімфоцитоз, анеозинофілія, тромбоцитопенія. Тільки у перший-другий день хвороби невеликий лейкоцитоз або нормоцитоз.

2. Бактеріологічне дослідження.

—Ранній специфічний метод – гемокультура: кров (5-10 мл) засівають на жовчний бульйон над полум'ям спиртівки (середовище Рапопорта) в перші дні хвороби безпосередньо біля ліжка хворого в співвідношенні 1:10 (щоб уникнути бактерицидної дії крові на збудника). Матеріал беруть 3 рази підряд на висоті лихоманки. Попередній результат отримують через 2-3 дня, остаточний – через 5-10 днів.

—Копрокультура позитивна з 2 тижня хвороби

—Уринокультура – сечу забирають з 3 тижня хвороби

—Біліокультура – жовч забирають на 3-4 тиждень (порції В та С) в дві стерильні пробірки по 5 мл.

3. Серологічне дослідження.

—Найбільш чутливою є РНГА з еритроцитарними діагностикумами О-, Н-антигенами сальмонел групи D. Серологічні реакції позитивні з 6-7 дня хвороби, діагностичний титр – 1:200.

— Найстаріша, традиційна РА (реакція Відаля) стає позитивною з другого тижня хвороби, діагностичний титр – 1:200, у дітей раннього віку – 1:100.

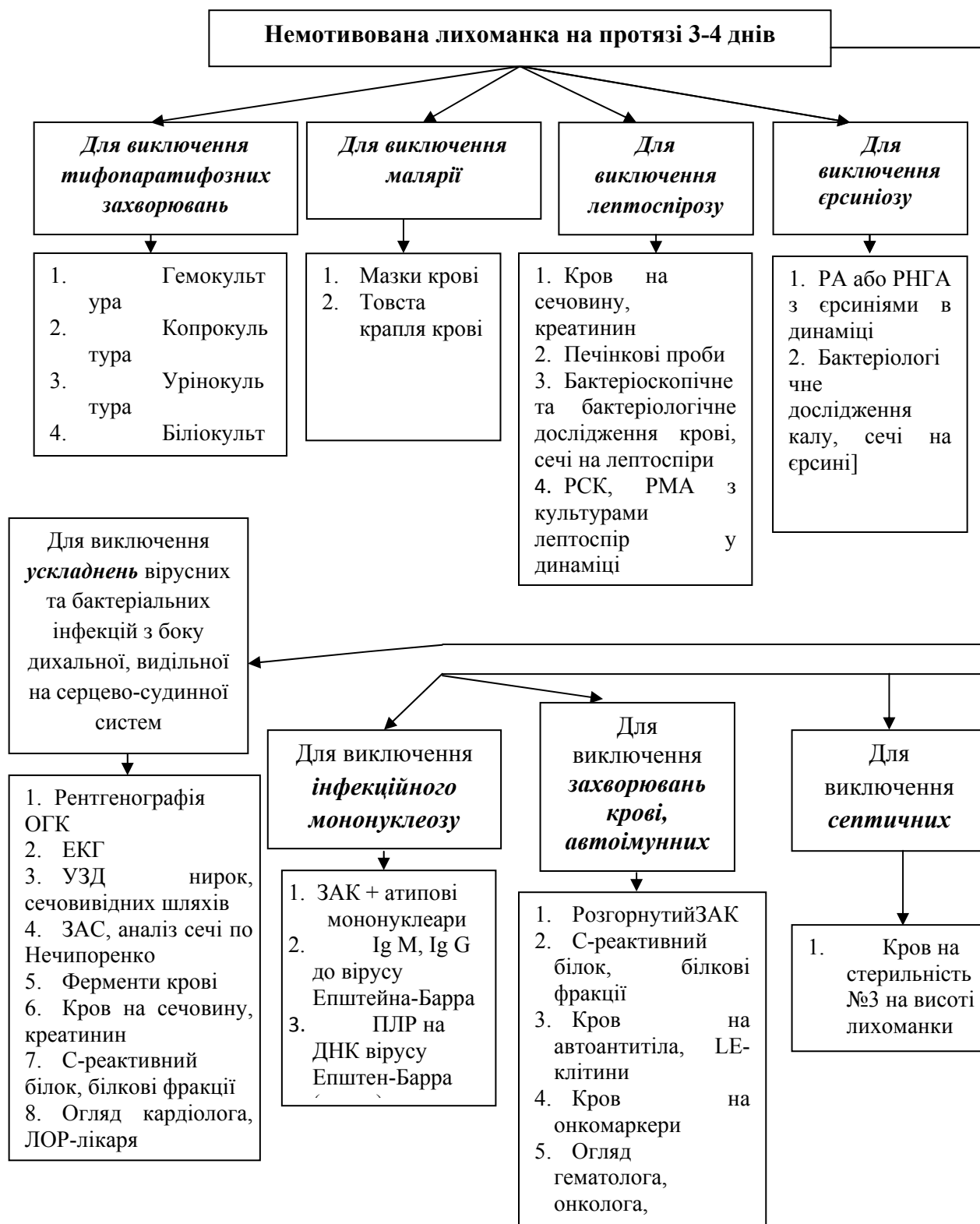
— РНГА з Vi-антигеном позитивна з кінця 2-3 тижня, використовується для діагностики бактеріоносійства. Діагностичний титр – 1:100.

#### ГРУПА ЗАХВОРЮВАНЬ, З ЯКИМИ СЛІД ПРОВОДИТИ

#### ДИФЕРЕНЦІАЛЬНУ ДІАГНОСТИКУ ПРИ ПІДОЗРІ НА ЧЕРЕВНИЙ ТИФ

| Інфекційні захворювання             | Неінфекційні захворювання      |
|-------------------------------------|--------------------------------|
| Паратифи А і В                      | Гострий лейкоз                 |
| Інфекційний мононуклеоз             | Гостре запалення легень        |
| Сальмонельоз (генералізована форма) | Гострий панкреатит             |
| Єрсиніоз (генералізована форма)     | Гострий пієлонефрит            |
| Гострий бруцельоз                   | Пухлини                        |
| Сепсис                              | Лімфогранульоматоз             |
| Грип                                | Захворювання сполучної тканини |
| Аденовірусна інфекція               |                                |
| Туберкульоз                         |                                |
| Кримська геморагічна гарячка        |                                |
| ВІЛ-інфекція                        |                                |

## АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ НЕМОТИВОВАНИХ ЛИХОМАНОК



### **3.6. Кишкова кампілобактерна інфекція – кампілобактеріоз**

Кишкова кампілобактерна інфекція – гостра інфекційна хвороба з групи бактеріальних зоонозів, що спричиняється різними серотипами умовно-патогенних бактерій роду *Campylobacter*, характеризується гарячкою та симптомами ураження травного каналу. Перебіг у вигляді гастроентериту або ентероколіту, рідко генералізованих форм. Найчастіше хворіють діти до 2 років.

Збудник: рухомі грамнегативні дрібні вібріони, які дуже поширені в природі, характерна висока резистентність щодо факторів зовнішнього середовища.

Джерело інфекції: тварини (домашні і дикі), хворі люди.

Шлях передачі: харчовий, водний, контактнo-побутовий. Факторами передачі є масивно інфіковані м'ясні та молочні продукти, овочі, фрукти, вода.

#### НАЙБІЛЬШ ТИПОВІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ:

1. Гострий початок з підвищення температури тіла до 38-40°C, повторного, але нечастого блювання, анорексії, головного болю, іноді нейротоксикоз.
2. Біль у м'язах, суглобах, животі, навколо пупка більше справа, особливо перед дефекацією.
3. З першого дня захворювання рідкі водянисті, смердючі випорожнення від 2-5 до 20 разів на добу, з 2-3 дня захворювання - з домішками слизу і крові.
4. Можлива точкова, п'ятнисто-папульозна та уртикарна екзантема.
5. Видужання на 10-15 день хвороби, ймовірні рецидиви на 2-3 тижні захворювання.

#### У новонароджених:

1. Перинатальний кампілобактеріоз маніфестується через 12-20 годин після народження лихоманкою, синдромом дихальних порушень, блюванням і діареєю. Ураження ЦНС у виді менінгіту або менінгоенцефаліту.
2. При ізольованій кампілобактеріозній кишковій інфекції помірно виражена діарея з невеликою кількістю слизу та прожилками крові. тривалість захворювання не більше 7 днів.

#### ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ:

1. Бактеріологічному дослідженню підлягають фекалії, кров, жовч, цереброспинальна рідина, гній абсцесів. Засіви роблять на селективні кров'яні тверді живильні середовища з брильянтовим зеленим або на бульон, який містить 5 % крові барана і антибіотики. Потребують для свого росту спеціального газового складу зі зниженим вмістом кисню (оптимальний склад – 5% кисню, 10% вуглекислого газу, 85% азоту). Попередній результат через 4 доби, заключний – на 12-15 добу.

2. Серологічна діагностика здійснюється шляхом виявлення антикампілобактерних антитіл в РА з референс-культурою або аутоштамом, а також РСК. На 4-7 день з початку захворювання титри нарастають і складають в РА 1:160 – 1:640 і вище в динаміці. За допомогою реакції непрямой імуофлюоресценції роздільно визначається антитіла класу IgM і IgG. Для первинної інфекції типовою є наявність антитіл IgM і IgG в високих титрах, при вторинному інфікуванні – тільки високі титри IgG.

#### ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ

Кампілобактеріоз, типова ентероколітична середньотяжка форма, гладкий перебіг.

Кампілобактеріоз, атипична стерта форма, гладкий перебіг.

### **3.7. Єрсиніозні інфекції**

ЄРСИНІОЗНІ ІНФЕКЦІЇ (єрсиніозна інфекція) – це група інфекційних захворювань, пов'язаних із бактеріями роду *Yersinia*, що належать до групи антропозоонозів і характеризуються симптомами інтоксикації та переважним ураженням печінки, травного тракту, селезінки та суглобів.

Збудники – *Yersinia enterocolitica* та *Yersinia pseudotuberculosis* – грамнегативні палички, факультативні аероби, спор не утворюють. Чутливі до дії фізичних і хімічних чинників, добре переносять низькі температури. Надто поширені у природі.

Джерело інфекції – миші, щури, собаки, кішки, вівці, свині, корови, які виділяють збудника з калом та сечею, а також хворий або реконвалесцент при кишковому єрсиніозі.

Механізм передачі – фекально-оральний.

Шляхи передачі – водний, контактний, харчовий, аерогенний.

Вхідні ворота – травний тракт.

#### НАЙБІЛЬШ ТИПОВІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ:

1. Гострий початок, температура тіла 38-39°C, млявість, слабкість, зниження апетиту, головний біль, запаморочення.
2. Біль у животі нападopodobний, повторне блювання, діарея.
3. Випорожнення від 2-3 до 15 разів на добу з домішками слизу, зелені і крові.
4. Висип навколо суглобів крапчастий, плямисто-папульозний. Симптом “капюшону”, “рукавичок” та “шкарпеток”.
5. Збільшені печінка та селезінка.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЄРСИНІОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

| Тип  | Тяжкість                        | Перебіг  |
|--|---------------------------------|--|
| Типові форми:<br>гастроентероінтестинальна<br>абдомінальна<br>артралгічна<br>жовтянична<br>скарлатиноподібна<br>комбінована<br>Генералізована (септична) | Легка<br>Середньотяжка<br>Тяжка | Гладкий<br>Із загостреннями<br>і рецидивами<br>З ускладненнями |
| Атипові форми:<br>катаральна<br>стерта<br>субклінічна  |                                 |  |

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ:

- Більш виражені прояви токсикозу та ексикозу, симптоми подразнення мозкових оболонок
- Частіше виникає септична форма

ПОКАЗНИКИ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ:

- Менінгоенцефалічний синдром
- Геморагічний синдром
- Значне ураження печінки
- Абдомінальний синдром
- Ураження суглобів
- Ознаки генералізації процесу

ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

Гострий кишковий ерсиніоз, гастроінтестинальна форма, ентероколітичний варіант, перебіг середньої тяжкості.

Псевдотуберкульоз: типова скарлатиноподібна форма, середньої тяжкості, рецидивуючий перебіг.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

- I. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина у колективі або вдома впродовж останніх 7 днів з хворими, які мають клінічні прояви ерсиніозу, чи вживала дитина овочеві салати, молочні та м'ясні продукти, що не пройшли термічну обробку, немиті овочі та фрукти, до яких мали доступ гризуни в останні 7 днів.

II. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для ерсиніозної інфекції симптомів.

III. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

1. Загальний аналіз крові – характеризується помірним лейкоцитозом, нейтрофіліозом, значним “зсувом” вліво лейкоцитарної формули до мієлоцитів, лімфопенією, еозинofilією, тромбоцитопенією, іноді анемією, підвищення ШОЕ.
2. Загальний аналіз сечі – поодинокі еритроцити, сліди білка, іноді ізостенурія, циліндрурія.
3. Копрологічний метод (мікроскопічне дослідження випорожнень) – підвищена кількість лейкоцитів, наявність слизу та еритроцитів.
4. Бактеріологічне дослідження: фекалій (на протязі хвороби не менш 3 разів), крові, сечі, гною, слизу ротоглотки (в перші дні хвороби на висоті лихоманки), лімфовузлів, операційного матеріалу. Матеріал сіють на фосфатно-буферний розчин або пептонне середовище з глюкозою (рН 7,4-7,6) і витримують при температурі 3-4°C з висівом на тверде середовище. Повільний ріст бактерій дає змогу одержати остаточну відповідь лише через 2-3 тижні, попередня – на 2-9 добу.
5. Серологічне дослідження – РА з живою або вбитою культурою ерсиній і РНГА в динаміці захворювання. РНГА є найчутливішою реакцією, яка дозволяє виявити антигени збудника с першого дня хвороби і через 16-18 годин одержати відповідь, попередня відповідь може бути дана через 2 години. Діагностичним титром в РА є позитивні реакції в розведенні сироватки хворого 1:40 – 1:160, в дітей раннього віку – 1:100, в РНГА – 1:200. Максимальні титри аглютининів знижуються протягом 2 місяців. У дітей раннього віку титри антитіл нижче, ніж у дітей старшого віку. Вирішальне значення має зростання їх у динаміці.

#### ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ

| Діарея   | Ерсиніозний гепатит            | Екзантема  | Генералізована форма       |
|--|--------------------------------|--|----------------------------|
| Шигельози<br>Сальмонельози та інші інвазивні ГКІ<br>Тифоподібні захворювання | ВГА<br>ВГВ<br>ВГС<br>ВГЕ та ін | Кіп<br>Краснуха<br>Скарлатина<br>Алергічні дерматити | Сепсиси<br>іншої етіології |

### 3.8. Холера

ХОЛЕРА – гостра особливо небезпечна інфекційна хвороба, яка спричиняється холерними вібріонами, характеризується явищами тяжкого запалення кишечника зі



швидким розвитком зневоднення внаслідок втрати рідини та електролітів, розладами гемодинаміки.

Збудник – холерний вібріон, грамнегативна паличка. Два самостійних збудника – *Vibrio cholerae* та *Vibrio El-Tor*. Здатні продукувати термолабільний екзотоксин (холероген), а також фібролізін, гіалуронідазу, колагеназу, нейраміназу та інші ферменти.

Джерело інфекції: хворі або носії.

Механізм передачі: фекально-оральний

Шляхи передачі: аліментарний (харчові продукти), водний, контактано-побутовий (найчастіше через забруднені фекаліями побутові речі). Спалахи холери з'являються у теплі пори року (травень-вересень).

Вхідні ворота – травний тракт.

#### ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ:

1. Гострий початок хвороби з проносу та наступного блювання без болю в животі і тенезмів. Блювотні маси та фекалії у вигляді рисового відвару чи молочної сироватки.
2. Субнормальна температура тіла.
3. Акроціаноз (тотальний ціаноз), “руки пралі”.
4. Охриплий безгучний голос (до афонії), тахіпное, тахікардія, зниження артеріального тиску, олігоанурія.

#### ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ:

1. Більш тяжкий перебіг з ускладненнями.
2. Початок захворювання з підвищення температури тіла, наростання інтоксикації.
3. Швидкий розвиток гіпотонічного типу ексикозу.
4. Часте ураження нервової системи.
5. Розвиток калійпенічного синдрому, гіпоглікемії.

#### ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

I. ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останнього тижня з хворими на гостру кишкову інфекцію у колективі або вдома, чи перебувала дитина впродовж останнього тижня в районах неблагополучних за холерою, чи вживала в їжу морські продукти, чи пила некип'ячену воду.

II. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

1. Загальний аналіз крові – виявляє її згущення: еритроцитоз, високий рівень гемоглобіну, лейкоцитоз. Високий лейкоцитоз у хворих свідчить не про активність запального процесу, а про зменшення або навіть виснаження запасів позасудинної рідини. Це підтверджується

високим гематокритом, високою відотною густиною плазми крові. В перші дні хвороби – невеликий нейтрофіліоз, можлива анеозинофілія, ШОЕ збільшена незначно.

2. Загальний аналіз сечі – залежить від ступеню зневоднення: мінімальні – сліди білка, поодинокі еритроцити і лейкоцити, незначне підвищення відотної густини сечі; максимальні – високий вміст білка, відносна густина сечі сягає 1030 і більш.

3. Біохімічні дослідження крові – рівень  $\text{Na}^+$  та  $\text{K}^+$  плазми, креатинину та сечовини, загального білку, печінкових проб – для визначення виду та тяжкості ексикозу, тяжкості ураження печінки та нирок.

4. При мікроскопії нативних мазків випорожнень, пофарбованих за Грамом або фуксином, можна виявити вібріони, але вирішити питання, чи холерні вони, не можливо (морфологічно всі вібріони подібні).

5. Бактеріологічне дослідження (класичний метод) фекалій і блювотних мас – до початку етіотропної терапії. Матеріал збирають в індивідуальні судна та горшки, відмиті від дезинфікуючих розчинів. Для дослідження беруть 10-20мл матеріалу, який за допомогою знезаражених кип'ятінням ложок збирають у стерильні банки або пробірки. Якщо немає можливості доставити матеріал до лабораторії протягом 3 годин, використовують середовища-консерванти (лужна 1% пептонна вода, вісмут-сульфітне середовище Рида та ін.). Матеріал доставляють у лабораторію в біксі спеціальним автотранспортом. ***Під час отримання і транспортування матеріалу слід суворо дотримуватися правил особистої безпеки!*** Попередній результат отримують через 6 годин, кінцевий – через 24-36 годин.

6. Метод іммобілізації і мікроаглютинації холерних вібріонів під впливом специфічної протихолерної 01-сироватки: нативні мазки калу на склі обробляють сироваткою і проглядають у фазово-контрастному мікроскопі, відповідь через кілька хвилин.

7. Метод люмінесцентних антитіл (експрес-діагностика) для виявлення холерного вібріону у фекаліях за допомогою означених флюорохромом специфічних антитіл. Результат дослідження через 3-5 год.

8. Серологічні методи використовують переважно для ретроспективної діагностики, а також для виявлення напруження імунітету в осіб, що перехворіли. Визначають аглютинувальні антитіла в РА і РПГА, які можна виявити не раніше, ніж на 6-7 день хвороби. Діагностична реакція в титрі 1:40 і вище або наростання в динаміці в 4 рази і більше в парних сироватках, що взяті з інтервалом 7-10 днів.

### 3.9. Амебіаз

АМЕБІАЗ – це антропонозне протозойне захворювання, спричинене дизентерійною амебою, та протікає у вигляді амебного коліту, поза кишкового амебіазу чи безсимптомного носійства.

Збудник – існує у виді цист і вегетативних форм (предцистна, просвітна, велика вегетативна, тканинна). У навколишньому середовищі просвітна і велика вегетативна форма гинуть через пів години. Цисти у фекаліях при кімнатній температурі зберігаються місяць, у воді – до 8 місяців, у вологому ґрунті до 1 тижня, на їжі і предметах 3-5 днів. Висихання і інсоляція згубно діють на цисти.

Джерело інфекції – хворий гострою чи хронічною формою, реконвалесцент, цистоносіє.

Механізм передачі – фекально-оральний.

Шляхи передачі – контактнo-побутовий, харчовий, найчастіше - водний.

Епідеміологічні особливості – широко розповсюджений, частіше хворіють дорослі, у дітей до 5 років зустрічається рідко, переважають безсимптомні форми, можливі водні спалахи, літом захворюваність вище.

Імунітет – короткотривалий.

#### ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ:

1. Гострий початок з лихоманки, зниження апетиту, нудоти, слабкості.
2. Випорожнення – рідкі з домішками слизу та крові до 10 разів на добу, можуть набувати характеру «малинового желе» - випорожнення мізерні, скловидні, слизово-кров'яністі.
3. Біль у правій і лівій клубових ділянках, можуть бути тенезми.
4. Біль у животі, тенезми.
5. При поза кишкової формі – абсцеси печінки і легенів та ін.

#### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ:

1. У дітей раннього віку може розвинутисть фульмінантна форма.
2. Більше виражені симптоми інтоксикації.
3. Новонароджені і діти першого року життя зазвичай не хворіють.

### 3.10. Балантидіаз

БАЛАНТИДІАЗ – це зоонозне протозойне інвазивне захворювання товстої кишки, спричинене джгутиковим найпростішим балантидією, яке характеризується водянистими випорожненнями, лихоманкою, інтоксикацією, періодичними загостреннями і ремісіями.

Збудник – *Balantidium coli*, інфузорія, що існує у вегетативній та цистній формі. У навколишньому середовищі вегетативна форма зберігає життєдіяльність декілька годин, цисти – 3-4 тижні. Висихання згубно діє на обидві форми.

Джерело інфекції – свині, щури, собаки, мавпи, людина.

Механізм передачі – фекально-оральний.

Шляхи передачі – контактнo-побутовий – найчастіше, харчовий, водний.

Епідеміологічні особливості – захворювання виникає відносно рідко, однак інвазованість населення може бути досить високою (4-5%). Частіше інфікуються особи, що контактують зі свинями.

#### ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ:

1. Гострий початок з лихоманки та диспепсичних розладів – втрата апетиту, нудота.
2. Випорожнення – водянисті з домішками слизу, часто крові, при затягуванні гострого процесу з гнилісним запахом, до 20 разів на добу.
3. Інтоксикація – головний біль, безсоння, слабкість.
4. Біль у животі, тенезми.
5. Ознаки зневоднення різного ступеня.

#### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ:

1. Початок частіше гострий з переходом в хронічно-рецидивуючий перебіг.
2. В період ремісії у дітей відмічається блідість, слабкість, втомлюваність, зниження апетиту, метеоризм.
3. У послаблених дітей раннього віку гострий період може бути без лихоманки і дизентерієподібних випорожнень.

### **3.11. Лямбліоз**

ЛЯМБЛІОЗ – антропонозна паразитарна кишкова інвазія, визвана джгутиковими найпростішими – лямбліями, що часто протікає як носійство, але може протікати і гостро з ураженням травного тракту та жовчовивідних шляхів.

Збудник – існує у вегетативній формі і формі цист. У навколишньому середовищі вегетативна форма не стійка, цисти при кімнатній температурі зберігають життєздатність 4-5 днів, у ґрунті в тіні – 75 днів, на сонці – 9, у піщаному ґрунті – 12, у холодній воді більше 2 місяців.

Джерело інфекції – хвора людина чи носій.

Механізм передачі – фекально-оральний.

Шляхи передачі – контактнo-побутовий, харчовий, найчастіше водний.

Епідеміологічні особливості – розповсюджений повсюди, 80% захворівших – діти, захворюванню сприяє скупчення людей і погані санітарні умови .

Імунітет -

#### ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ:

1. Диспепсичний синдром – нудота, зниження апетиту, підвищення слиновиділення, дискомфорт і урчання у животі, біль в мезогастрії.
2. Випорожнення можуть бути водянисті, рясні, пінисті, зеленого кольору, з різким запахом, 2-5 разів на добу при розвитку ентериту.
3. Холепатичний синдром – біль в правому підребер'ї, приступами, що супроводжуються підйомом температури до 38°C, нудотою, блювотою.
4. Астеноневротичний синдром – дратівливість, порушення сну, астения, головні болі, диспепсія помірна.

#### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ:

1. У новонароджених і дітей першого року життя протікає безсимптомно чи з короткочасною діареєю.
2. У дітей старше року протікає частіше гостро.

### **3.12. Клостридіоз діффіціле**

*Clostridium difficile*-інфекція (клостридіоз діффіціле) - гостра, антропонозна, анаеробна інфекція з ентеральним шляхом зараження, що характеризується різним ступенем вираженістю клінічних проявів - від безсимптомного бактеріоносительства і легких діареєю до важких форм захворювання у вигляді псевдомембранозного коліту.

Збудник - строгий анаероб, є великою паличкою(від 5 до 10 мкм в довжину і від 1,5 до 2 мкм завширшки), утворює овальні спори і синтезує 2 види токсину - ентеротоксин і цитотоксин.

Джерело інфекції - хвора людина або носій

Механізм передачі – фекально-оральний

Шляхи передачі – контактно-побутовий через предмети навколишнього середовища, посуд, іграшки, руки, білизну и т.д.

Вхідні ворота - травний тракт.

Епідеміологічні особливості – відмічається літньо-осіння сезонність, відносно широко поширені в природі. Їх виявляють в ґрунті, воді, калі домашніх тварин. У кишечнику у дорослих людей частота виявлення цих бактерій складає від 2 до 10%. Особливо часто клостридії дифіцилле виявляються у випорожнюваннях дітей першого року життя.

Імунітет – типоспецифічний

### ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ

1. Захворюванн розпочинається гостро з підйому температури тіла, появи відрижки, повторної блювоти, болів в животі і діарейного синдрому
2. Швидке наростання явища токсикозу і дегідратації
3. Шкірні покриви блідо-сірі, мережа застійних вен на шкірі животі
4. Рідкий, водянистий стілець з домішкою слизу, іноді гнійний з домішкою крові

### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ

1. Початок з виражених симптомів інтоксикації (в'ялість, адинамія, анорексія, мармуровий малюнок шкіри, ціаноз, непритомність, судоми), серцево-судинних розладів.
2. К 2-3 дню хвороби ексикоз досягає свого максимуму, спостерігається зневоднення організму 2-3 ступеню.
3. Може бути сполучена з ураженням кишечника з виразками, що може привести до перфорації і розвитку калового перитоніту.
4. Тривалість хвороби складає 10-14 днів.

ДІАГНОСТИКА - базується на типовій клінічній картині, епідеміологічних даних та лабораторних методах дослідження

СПЕЦИФІЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ - виявлення в калі хворих клостридій діфіцілле і їх токсинів в цитотоксичному тесті на культурах тканин з використанням в РН специфічних сироваток; ендоскопічне дослідження; комп'ютерна томографія - виявляють потовщення або дифузний набряк стінки товстої кишки з явищами периколіту.

### **3.13. Ротавірусна інфекція**

РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – це гостре інфекційне захворювання, спричинене вірусом з родини реовірусів, яке характеризується синдромом інтоксикації, розладами збоку травного тракту та ураженням верхніх дихальних шляхів.

Збудник – є відносно стійким щодо факторів навколишнього середовища, зберігається в фекаліях до 7 міс при кімнатній температурі. Висока стійкість вірусу до низьких температур, що обумовлює можливість його циркуляції в холодні періоди року.

Джерело інфекції – хвора людина або вірусоносії.

Механізм передачі – фекально-оральний

Шляхи передачі – контактно-побутовий – найчастіше, харчовий, водний.

Вхідні ворота – травний тракт.

Епідеміологічні особливості – відмічається зимово-весняна сезонність, висока контагіозність, частіше хворіють діти раннього віку, переважає серед збудників внутрілікарняних ГКІ (особливо серед новонароджених).

Імунітет – типоспецифічний, можливі повторні захворювання в разі інфікування різними серотипами вірусів.

#### ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ:

1. Гострий початок з фебрильної температури, блювання 1-2 доби.
2. Випорожнення рідкі, водянисті, пінисті, слабо пофарбовані, без патологічних домішок чи з незначною кількістю слизу, з різким запахом від 5 до 20 разів на добу.
3. Імперативні потяги до дефекації виникають раптово, супроводжуються бурчанням у кишечнику, голосним відходженням газів та блискаючими випорожненнями.
4. Ознаки зневоднення різного ступеню.
5. Респіраторний синдром з 2-3го дня хвороби без тенденції до наростання.

#### КЛАСИФІКАЦІЯ

| Тип   | Тяжкість                             | Перебіг   |
|---|--------------------------------------|---|
| Типові<br>Гастроентерит<br>Гастрит<br>Ентерит<br>Атипові<br>Стерта<br>Субклінічна | Легка<br>Середньої тяжкості<br>Тяжка | Гострий<br>Затяжний<br>Гладкий<br>Негладкий (ускладнення) |

#### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

5. Початок з виражених симптомів інтоксикації (в'ялість, адинамія, анорексія, мармуровий малюнок шкіри, ціаноз, непритомність, судоми), серцево-судинних розладів.
6. К 2-3 дню хвороби ексикоз досягає свого максимуму, спостерігається зневоднення організму 2-3 ступеню.
7. Ротавірусна інфекція може бути сполучена з бактеріальним ураженням кишечника. У цьому випадку у випорожненнях з'являються патологічні домішки (слиз, кров, гній).
8. Тривалість хвороби складає 10-14 днів.

У новонароджених переважають легкі форми хвороби з поступовим розвитком симптомів.

ДІАГНОСТИКА базується на типовій клінічній картині, епідеміологічних даних та лабораторних методах дослідження.

#### СПЕЦИФІЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Ротатест - для виявлення вірусного антигену у калі використовують РНГА з еритроцитами, нагромадженими ротавірусними антитілами. Для проведення аналізу збирають кал дитини з першого дня захворювання у пеніцилінові флакончики та транспортують на холод (температура 0-+8°C). Матеріал слід доставити до вірусологічної лабораторії впродовж 2 годин, або зберігати у холодильнику. Експрес-метод – результат через 2-4 години.
2. Серологічне дослідження крові - для виявлення специфічних антитіл використовують РН вірусу та РТГА з ротавірусним антигеном, діагностичний титр 1:16. Діагноз вважається серологічно підтвердженим у разі наростання титру специфічних антитіл у динаміці хвороби в 4 рази і більше. Також можливе виявлення специфічних імуноглобулінів класу IgM методом ІФА, які підтверджують ротавірусну етіологію захворювання.

### **3.14. Реовірусна інфекція**

Реовірусна інфекція - гостра антропонозна вірусна хвороба з переважним ураженням верхніх дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту.

Збудник — РНК-вмісний вірус, три серотипи — 1,2,3, що підрозділяються на різні серовари за наявністю 3 або 4 перехресно реагуючих антигенів. Реовіруси регулярно виділяють з фекалій і респіраторного секрету людей і тварин. При 56 ° С віріони зберігають інфекційні властивості протягом 2 год, при 4 і 21 ° С - протягом 2 міс, при 37 ° С - протягом 15 міс. Збудник стійкий до коливань рН від 2 до 8 але інактивується 70 ° етиловим спиртом і 3% розчином формаліну.

Джерело інфекції — хвора людина чи вірусносіть. Можливе зараження від тварин. Хвора людина виділяє збудник із зіву 7-10 днів, з кишечника - до 5 тижнів.

Механізми передачі — повітряно-крапельний та фекально-оральний.

Вхідні ворота — епітелій носоротоглотки, епітелій кишок.

Епідеміологічні особливості — захворювання поширене повсюдно; практично у всіх обстежуваних 20-25-річного віку виявляють антитіла до реовірусів. Захворюваність вище серед міського населення, відрізняється осінньо-зимовою сезонністю. У першу чергу хворіють діти раннього віку.

Захворювання зустрічається у вигляді спалахів у дитячих колективах та у вигляді спорадичних випадків.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ:



1. Гострий початок з субфебрильної температури, головного болю, зниження апетиту, слабкості, млявості.
  2. Помірні катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів, гіперемія обличчя, явища кон'юнктивіту, гіперемія слизової оболонки задньої стінки глотки і мигдаликів, слизові виділення з носа.
  3. Екзантема — блідо-рожевий дрібноплямистий висип на обличчі й тулубі, що швидко зникає.
  4. Збільшення печінки та селезінки.
  5. Кишкові розлади розвиваються за типом ентериту.
  6. Біль в ділянці пупка або по всьому животі, гурчання по ходу кишечника.
- Захворювання зазвичай перебігає легко. Видужання настає через 1—7 діб. У дітей раннього віку можуть приєднатися серозний менінгіт, міокардит.

#### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ

1. Початок з виражених симптомів інтоксикації, можуть приєднатися серозний менінгіт, міокардит.
2. Процес може поширитися на нижні дихальні шляхи з проявами трахеобронхіту або пневмонії.
3. Реовірусна інфекція може бути сполучена з бактеріальним ураженням кишечника.
4. Ознаки зневоднення різного ступеню.
5. Тривалість хвороби складає 7-10 днів.

У новонароджених переважають легкі форми хвороби з поступовим розвитком симптомів.

#### **Лабораторна діагностика.**

Реовіруси можна виділити з носоглоткового слизу і випорожнень, однак через складність і тривалість вірусологічні дослідження на практиці не проводять. Основу лабораторної діагностики складають серологічні дослідження (РПГА, РСК, ІФА).

### **3.15. Коронавірусна інфекція**

КОРОНАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ — гостре вірусне захворювання з переважним ураженням верхніх дихальних шляхів, частіше у вигляді риніту, або ШКТ по типу гастроентериту

Збудник — вірус із сімейства коронавірусів. 4 антигенні групи вірусів. Антигенні компоненти локалізовані в зовнішній короні, проміжній мембрані і внутрішньому нуклеокапсиді віріонів. Вірусинестійкі в зовнішньому середовищі, руйнуються під дією ефіру, хлороформу. Миттєво руйнуються при температурі 56 ° С, а при 37 ° С - за 10-15

хв. Добре переносять заморожування. Так само, як і серед реовірусів, існують коронавіруси з переважною тропністю до епітелію верхніх дихальних шляхів і до епітелію ШКТ.

Джерело інфекції — хворий.

Механізм передачі — повітряно-крапельний і фекально-оральний.

Шляхи передачі — контактено-побутовий, харчовий, водний.

Вхідні ворота — епітелій носоротоглотки, епітелій кишок.

Епідеміологічні особливості — з піком у зимові та весняні місяці. Описані спалахи, що протікають лише з симптомами ураження шлунково-кишкового тракту у дітей та обслуговуючого персоналу лікарень і дитячих установ.

Імунітет — типоспецифічний. Антигенна різномірність збудників обумовлює високу частоту реінфекцій вірусом інших серологічних типів.

Підвищення захворюваності спостерігається в осінньо-зимовий період. Захворювання реєструють, в основному, у закритих дитячих колективах і у дітей перших 3 років життя.

#### ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ:

1. Гострий початок з субфебрильної або фебрильної температури, блювання.
2. Риніт, який характеризується густими виділеннями з носа, грубий, гавкаючий кашель, гіперемія слизової оболонки задньої стінки глотки.
3. Випорожнення рідкі, водянисті, пінисті, слабо пофарбовані, без патологічних домішок чи з незначною кількістю слизу, без запаху від 5 до 10 разів на добу.
4. Ознаки зневоднення різного ступеню.
5. Респіраторний синдром без тенденції до наростання.

#### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ:

6. Початок з виражених симптомів інтоксикації (в'ялість, адинамія, анорексія), серцево-судинних розладів.
7. К 2-3 дню хвороби ексикоз досягає свого максимуму, спостерігається зневоднення організму.
8. Процес може поширитися на нижні дихальні шляхи з проявами трахеобронхіту або пневмонії.
9. Коронавірусна інфекція може бути сполучена з бактеріальним ураженням кишечника. У цьому випадку у випорожненнях з'являються патологічні домішки (слиз, кров, гній) і ускладнюється некротичним ентероколітом.
10. Тривалість хвороби складає 7-10 днів.

У новонароджених переважають легкі форми хвороби з поступовим розвитком симптомів.

#### ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА.

Діагноз слід підтвердити одним або декількома лабораторними методами: виділенням вірусу, виявленням його антигенів у клітинах епітелію носа, визначенням титрів специфічних антитіл у РНГА, ІФА.

### 3.16. Ентеровірусні інфекції

ЕНТЕРОСВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ – хвороби, що спричиняються численними представниками ентеровірусів (Коксаки та ЕСНО) і характеризуються різноманітністю клінічних проявів на тлі інтоксикації та гарячки.

Збудники ентеровірусної інфекції віруси Коксаки та ЕСНО відносять до групи кишкових вірусів, до складу яких входить РНК. Віруси Коксаки за патогенною дією поділені на 2 групи –А (24 серовари) та В (6 сероварів). Віруси достатньо стійкі у навколишньому середовищі.

Джерело інфекції – хвора людина (із маніфестними або стертими та інапарантними формами хвороби) або вірусоносії.

Механізм передачі – фекально-оральний та повітряно-крапельний (особливо у перші дні хвороби). Не виключається можливість трансплацентарної передачі інфекції.

Шляхи передачі – водний, харчовий, контактнo-побутовий, аерогенний.

Вхідні ворота – слизова оболонки глотки, травного тракту.

Сприйнятливість – до ентеровірусної інфекції майже 100% (96-98%).

Імунітет – формується стійкий місцевий і гуморальний типоспецифічний. Хворіють переважно діти молодшого віку.

#### ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТИПОВОЇ ФОРМИ

(зустрічається у новонароджених і дітей молодшого віку)

1. Гострий початок з невеликого підвищення температури (від кількох годин до 2 діб);
2. Повторне блювання, пронос, біль у животі (нападноподібний, який супроводжується бурчанням у кишечнику, здуттям);
3. Випорожнення від 5-7 до 10-15 разів на добу – водянисті, надмірні, зеленуватого або жовтого кольору, іноді пінистого вигляду, можуть містити в незначній кількості слиз;
4. Під час пальпації живота відзначають болісність по серединній лінії, нижче від пупка, що свідчить про залучення до процесу корінців нижньогрудинного відділу спинного мозку;

5. Гіперемія кон'юнктиви з ін'єкцією судин склер, запальні зміни у верхніх дихальних шляхах у вигляді гіперемії слизової оболонки м'якого піднебіння, піднебінних дужок, язичка, іноді явища гранульозного фарингіту;
6. Явища гастроентериту ( у ослаблених дітей віком до 6 міс) можуть поєднуватися з інтерстиціальною пневмонією, міокардитом.

При ентеровірусній інфекції нерідке поєднання кількох клінічних форм даного захворювання. Ентеровірусна інфекція (Коксакі й ЕСНО) також проявляється наступними клінічними формами: герпангіна, ентеровірусна міалгія, ентеровірусна екзантема, ентеровірусний гепатит, серозний менінгіт, міокардит і енцефаломіокардит новонароджених.

### 3.17. Аденовірусна інфекція

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – гостре респіраторне захворювання, яке характеризується помірною інтоксикацією, ураженням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та очей, а також лімфоїдної тканини.

Збудники – аденовіруси, які містять ДНК і мають тропізм до слизових оболонок та лімфоїдної тканини.

Вхідні ворота – епітелій носоротоглотки, слизова оболонка кон'юнктиви, епітелій кишок.

#### КЛАСИФІКАЦІЯ КЛІНІЧНИХ ФОРМ АДЕНОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

| ТИП  |   | Перебіг   |
|--|---|---|
| За головним синдромом  | За додатковим синдромом   |   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>— Катар верхніх дихальних шляхів,</li> <li>— Ринофарингокон'юнктивальна гарячка,</li> <li>— Кон'юнктивіт, кератокон'юнктивіт,</li> <li>— Плівчастий кон'юнктивіт,</li> <li>— Пневмонія</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>— Синдром крупу,</li> <li>— Астматичний синдром,</li> <li>— Синдром діареї,</li> <li>— Лімфаденопатія,</li> <li>— Екзантемний синдром</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>— Легка;</li> <li>— Середньотяжка;</li> <li>— Тяжка</li> </ul> |

#### КРИТЕРІЇ ВСТАНОВЛЕННЯ ДІАГНОЗУ

1. Наявність загального інтоксикаційного синдрому з поступовим підвищенням температури тіла, млявістю або збудженням, зниженням апетиту.
2. Значні катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів у вигляді риніту з ринореєю, фарингіту з гіперемією слизової оболонки ротоглотки та її зернистістю, набряком мигдаликів. Не рідким є кашель з серозним та серозно-гнійним харкотинням.

3. Ураження слизових оболонок очей – катаральний, фолікулярний або плівчастий кон'юнктивіт. Спочатку уражується одне око, наступного дня в процес залучається і друге око.
4. Помірне збільшення лімфатичних вузлів, інколи – збільшення печінки та селезінки.
5. Можливі кишкові розлади у вигляді частих рідких випорожнень без патологічних домішок.

#### КРИТЕРІЇ СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ:

- Вираженість та тривалість симптомів інтоксикації;
- Вираженість катаральних явищ з боку слизових оболонок очей та дихальної системи;
- Наявність ускладнень.

#### НАЙБІЛЬШ ЧАСТІ УСКЛАДНЕННЯ АДЕНОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ:

- Отит, синусит;
- Полісегментарна пневмонія.

#### Особливості перебігу аденовірусної інфекції у новонароджених та дітей першого року життя

- Симптоми інтоксикації виражені слабо;
- Катаральні явища проявляються значним порушенням носового дихання, що утруднює годування дитини і є причиною різкого неспокою;
- Часті розлади випорожнень, збільшення лімфовузлів;
- Часті ускладнення у вигляді бронхіту з обструктивним синдромом та пневмонії.

#### СПЕЦИФІЧНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ АДЕНОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

- *Імунофлюорисцентний метод* – досліджують мазок-відбиток або носогорловий змив з аденовірусною антисироваткою. Використовується як експрес-метод, так як впродовж 2-48 годин дозволяє підтвердити діагноз;
- *Серологічні методи* – з дослідженням парних сироваток крові (в перші дні хвороби та на 7-10 день) в РПГА, РЗК. Діагностичне значення має зростання титру антитіл в 4 та більше разів.

### **3.18. Диференціальна діагностика гострих кишкових інфекцій**

Враховуючи той факт, що ГКІ супроводжується комбінацією токсичних (підвищення температури тіла, ознаки порушення мікроциркуляції, млявість, адинамія тощо) та

диспептичних проявів (блювання, діарея, болі в животі), виникає необхідність проведення диференційного діагнозу з так званою “хірургічною патологією” шлунково-кишкового тракту. А саме: апендицитом, перитонітом, інвагінацією кишечника. При кишкових інфекціях як і при апендициті, раніше здорова дитина починає скаржитися на болі в животі. При цьому в ряді випадків хворий не може подати чітку характеристику болю та вказати його локалізацію. Больовий синдром при апендициті як і при ГКІ супроводжується проявами інтоксикації – помірне підвищення температури тіла, блювання, млявість, що й обумовлює необхідність проведення диференційного діагнозу.

### ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ГКІ



Опорними диференційними критеріями при цьому є:

- локалізація болю в животі;
- особливості пальпаторних змін в животі;
- динаміка симптомів інтоксикації та діарейного синдрому;
- наявність симптомів “гострого живота”.

Для апендициту характерним є постійний характер болю, переважно у правій ділянці живота, інтенсивність якого зростає у динаміці захворювання. При цьому більшість дітей займає вимушене положення на правому боці з дещо зігнутими ногами, що зменшує інтенсивність болю і не є характерним для кишкових інфекцій. Як і при кишкових інфекціях, так і під час апендициту, може відмічатися блювання. Але при апендициті

блювання одно- дворазове. Повторні ж епізоди вказують на пізню стадію захворювання з розвитком перитоніту.

Особливі труднощі виникають при проведенні диференційного діагнозу в дітей раннього віку. В них апендицит може супроводжуватися діареєю, навіть за колітичним типом, що разом з підвищенням температури тіла значно ускладнює проведення диференційного діагнозу з гострими кишковими інфекціями. При цьому проявами больового синдрому в таких дітей є неспецифічні ознаки – неспокій, совання ніжками, немотивований плач, який підсилюється під час пальпації живота. Провідне значення для встановлення діагнозу “апендицит” мають пальпаторні зміни та визначення симптомів залучення до запального процесу очеревини (симптоми “гострого живота”). Під час пальпації живота при апендициті лікар відмічає не лише больовий синдром, а й локальну напругу м’язів черевної стінки у правій здухвинній ділянці. Мають місце позитивні симптоми запалення очеревини – Щоткіна-Блумберга, Воскресенського тощо.

Хворі, у яких ГКІ супроводжується значним больовим синдромом з боку живота, в яких відмічається локальне підвищення тону м’язів та сумнівні симптоми “гострого живота”, підлягають обов’язковій екстреній консультації хірурга для остаточного визначення питання про виключення або підтвердження діагнозу “апендицит” та необхідності проведення хірургічного лікування.

Токсичними проявами в поєднанні з диспептичним синдромом може супроводжуватися і первинний перитоніт. При цьому захворюванні, як і при ГКІ, мають місце: підвищення температури тіла, повторне блювання, помірна діарея. Однак для перитоніту характерним є дуже гострий початок з гіпертермії, значних болів у животі, які підсилюються при глибокому вдиху, кашлі, багаторазовому блюванні. Вже у перші години захворювання відмічається значна тяжкість загального стану дитини, яка страждає, неспокійна, стогне. Провідним симптомом є блювання, яке має настирливий характер, спочатку їжею, потім жовчю і наприкінці стає фекулентним. Має місце загальна гіперестезія шкіри живота при дотику навіть простирадла. З першого дня захворювання визначається поширення болючості та напруження м’язів всього живота. М’язи живота не беруть участь у акті дихання, живіт поступово здувається внаслідок парезу кишечника, відходження газів та калу припиняється. Завжди позитивні симптоми подразнення очеревини.

Завдяки наявності крові в фекаліях у дітей грудного віку інвагінацію часто приймають за дизентерію. Однак, для початку дизентерії не характерне домінування больового синдрому, тоді як при інвагінації кишечника саме цим синдромом розпочинається захворювання. При цьому серед повного здоров’я дитина стає різко

неспокійною, кричить, сучить ніжками. Такий стан триває декілька хвилин і змінюється “світлим” **проміжком**, під час якого виснажений хворий засинає. Швидко після повторення приступів болю з’являється блювання.

Під час проведення диференційного діагнозу між інвагінацією та дизентерією особливо уважно слід оглядати виділення з прямої кишки. Для дизентерії характерна наявність рідких калових мас із слизом, кров’ю, які розташовуються на поверхні. При інвагінації з анусу виділяється рідка темна кров із слизом (іноді у великій кількості), але без калових мас. При цьому, під час пальпації живота виявляється циліндричне утворення (інвагінат).

Клініко-лабораторні симптоми, які використовуються при проведенні диференційної діагностики гострих кишкових інфекцій з апендицитом, первинним перитонітом та інвагінацією зведені у таблиці.

**ДИФЕРЕНЦІЙНО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ГКІ ТА “ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ”  
ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ.**

| Характеристика                 | Інвагінація                    | ГКІ,<br>дизентерія                                      | Гострий<br>апендицит                               | Первинний<br>перитоніт              |
|--------------------------------|--------------------------------|---|--|-------------------------------------|
| Сезонність                     | Впродовж року                  | Літньо-осінній  | Впродовж року                                      | Впродовж року                       |
| Частіше зустрічається у віці   | 4-10 міс                       | До 2 років  | 9-12 років   | 3-9 років                           |
| Початок                        | Раптовий                       | Гострий   | Поступовий   | Гострий,<br>бурхливий               |
| Перші ознаки                   | Біль у животі                  | Пронос  | Біль у животі постійний, зростає при спостереженні | Біль у животі                       |
| Температура                    | Підвищується в динаміці        | Підвищена в дебюті                                      | В дебюті субфебрильна                              | 39-40 <sup>0</sup>                  |
| Блювання                       | З домішками жовчі              | Поєднується з діареєю                                   | 1-2 рази   | багаторазова                        |
| Симптоми подразнення очеревини | Відсутні                       | Відсутні  | Локалізовані у правій здухвинній ділянці           | По всьому животі                    |
| Діарея                         | Не має                         | Ентеритного або колітичного типу                        | Не постійна  | Парез кишок                         |
| Характер випорожнень           | Кров зі слизом без калових мас | Калові маси можливо зі слизом, прожилками крові, зелені | Каловий  | Каловий                             |
| Лейкоцитоз                     | Рідко (пізній симптом)         | Характерна ознака                                       | Зростає у динаміці                                 | Значний вже на початку захворювання |



Пальцеве обстеження прямої кишки при дизентерії виявляє деякий спазм сфінктера, а при низькій інвагінації може бути пропальпована “голівка” інвагінату.

Слід пам'ятати, що на початку захворювання при інвагінації ознаки інтоксикації практично не виражені і лише в подальшому поступово зростають в міру розвитку захворювання, тоді як дизентерія, звичайно, дебютує з токсикозу.

Остаточно питання про виключення інвагінації у дитини раннього віку з переймоподібними болями у животі вирішується після консультації хірурга і, при необхідності, проведення пневмоіригоскопії. Слід також враховувати результати загального аналізу крові. При цьому, наявність значного лейкоцитозу та зсуву вліво свідчить на користь дизентерії.

Інша група захворювань, з якими слід проводити диференційний діагноз гострих кишкових інфекцій, це нейроінфекції.

При ГКІ, як і при нейроінфекціях, можуть спостерігатися симптоми ураження нервової системи, які умовно поділяються на дві основні групи: специфічні для даного захворювання та неспецифічні. Специфічні симптоми характерні для нейроінфекцій і залежать від етіології, патогенезу та паталого-анатомічних змін, які відбуваються у ЦНС. Саме на цьому заснований нозологічний розподіл захворювань, їх діагностика та диференціація. До числа неспецифічних слід віднести синдроми, які характеризуються відсутністю вогнищевих уражень нервової системи. Ці синдроми при різній етіології захворювання мають єдиний патогенез, а саме: токсичне ураження судин мозку з порушенням ліквородинаміки та розвитком набряку тканин мозку. Таке токсичне ураження ЦНС проявляється рядом синдромів: при домінуванні ураження мозкових оболонок – синдром менінгізму, лікворної системи – синдром лікворно-динамічних розладів, речовини мозку – синдром набряку тканин мозку. Саме ці синдроми при кишкових токсикозах можуть стати причиною помилкової діагностики нейроінфекцій.

Неспецифічні ураження нервової системи при ГКІ слід диференціювати з серозними менінгітами ентеровірусної етіології, які можуть супроводжуватися діарейним синдромом, та гнійними менінгітами.

Звичайно всі ці захворювання, як і кишкові інфекції, починаються гостро та характеризуються високою температурою тіла, різким головним болем, блювотою. У разі токсичного ураження ЦНС при ГКІ, як і при нейроінфекціях, можуть мати місце порушення психічної діяльності, гіперестезія, повторні судоми, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського, ригідності потиличних м'язів. Особливо часто енцефалічна реакція відмічається у дітей раннього віку, в яких мало місце перинатальне ураження ЦНС.

При проведенні диференційного діагнозу слід враховувати те, що прояви енцефалічної реакції завжди відмічаються на висоті ГСЗР і зменшуються та зовсім нівелюються на фоні адекватної детоксикаційної терапії. Менінгіальні ж ознаки при менінгіті мають стійкий характер, тому що вони є проявом специфічного (бактеріального або вірусного) ураження структур мозку.

Остаточне виключення менінгіту в хворого з менінгеальним синдромом комплексом можливе лише за результатами спинномозкової пункції.

У лікворі при серозному менінгіті спостерігається лімфоцитарний, іноді нейтрофільно-лімфоцитарний цитоз –  $0,05-0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ , вміст білку нормальний або знижений. Люмбальна пункція приносить виражене полегшення, часто є переломним моментом захворювання. Нормалізація показників СМР відбувається через 14-21 день.

При гнійному менінгіті у лікворі реєструється високий нейтрофільний цитоз –  $1-10 \cdot 10^9/\text{л}$ , рівень білку підвищений. Люмбальна пункція дає помірне та короткочасне полегшення.

Під час люмбальної пункції, яка проводиться хворому на ГКІ з енцефалічною реакцією, ліквор витікає під підвищеним тиском (струмом або частими краплями), незабарвлений та повністю прозорий. Лабораторне дослідження ліквору не показує відхилень від вікової норми.

Таким чином, при наявності сумніву щодо менінгіту в дитини з “діарейним синдромом” для вирішення питання про діагноз та подальшу терапевтичну тактику слід провести люмбальну пункцію. Підвищення тиску ліквору при відсутності змін його лабораторних показників свідчить про енцефалічну реакцію, а збільшення кількості лейкоцитів ліквору – про менінгіт.

Функціональне порушення травлення, моторики кишечника.

В анамнезі: за кілька годин до захворювання переїдання, вживання надто жирної, смаженої або гострої їжі або їжі, не властивої віку дитини. У дитини спостерігається нудота, блювота, можуть бути одноразові рідкі або кашкоподібні випорожнення, без патологічних домішок. Можуть мати місце болі в животі навколо пупка, блювання з'їденою їжею. Після блювоти, яка буває не більше 1—2 разів, настає полегшення. Температура тіла нормальна. Результати бактеріологічних посівів випорожнень негативні. У крові патологічних змін немає. У копроцитограмі ознаки запалення кишечника відсутні.

### **Мезаденіт**

Мезаденіт може бути однією з форм аденовірусної інфекції. Зустрічається при цілому ряді інших вірусних інфекцій. Він характеризується гострим початком, сильним болем у животі, помірними ознаками інтоксикації. При цьому відбувається ураження

вірусним агентом мезентеріальних лімфатичних вузлів. Пальпація мезентеріальних лімфавузлів **утруднена**, однак при значному збільшенні вони пальпуються по зовнішньому краю прямого м'яза

живота в ділянці верхнього лівого та нижнього правого квадрантів. У нормі мезентеріальні лімфатичні вузли не пальпуються. Диспептичні явища при мезаденіті, як правило, відсутні. Велике значення надається наступним симптомам:

1. Симптом Мак-Федена — зона максимальної болючості, що локалізується вище та медіальніше від крапки Мак-Бурнея (межа зовнішньої і середньої третини лінії, що з'єднує правий передній верхній остюк клубової кістки з пупком).

2. Симптом Штенберга — біль при пальпації вздовж кореня брижі від крапки Мак-Бурнея в напрямку до пупка, що поширюється нагору та вліво.

3. Симптом Ткаченко — при пальпації живота по середній лінії в горизонтальному положенні тіла хворого нижня межа болю розташовується на 5—6 см нижче пупка, а при пальпації в положенні Траделенбурга біль переходить догори, до рівня пупка.

4. Симптом Клейна — переміщення ділянки болю вліво при укладанні хворого на лівий бік.

### **Глистні інвазії**

При глистних інвазіях початок захворювання поступовий. Діарейний синдром виражений незначно, хоча у випорожненнях можуть зустрічатися слиз і кров. У загальному аналізі крові спостерігається зниження гемоглобіну, еритроцитів, підвищення еозинофілів. Вирішальним фактором для диференційної діагностики є визначення гельмінтів в аналізі калу.

### **Целиакія**

Це хронічне захворювання кишечника, обумовлене недостатністю ферментів, які перетравлюють глютен. Основним клінічним проявом цього захворювання є рясні рідкі, пінисті, світло-жовтого кольору випорожнення з неприємним запахом. Розвиток захворювання тісно пов'язаний з вживанням у їжу каш, борошняних виробів. Крім того, спостерігається погіршення апетиту, різке збільшення живота. Випорожнення частішають до 3—4 разів на добу, рясні. У копрограмі велика кількість жиру та вуглеводів.

### **Отруєння грибами**

В залежності від виду вживаних грибів, патогенезу уражень, клінічних проявів та прогнозу можна розділити на наступні групи: Отруєння блідою поганкою є найбільш важким різновидом отруєння грибами, пов'язане із впливом на організм людини надзвичайно сильної отрути — амантину, який міститься у блідій

поганці. Летальність може перевищувати 50%. Отруєння відбувається при вживанні як свіжоприготованих, так і консервованих грибів. Достатньо однієї блідої поганки, щоб увесь об'єм каструлі, де вона варилася, був отруйним для людини, тому часто спостерігаються сімейні випадки. Тривалість інкубаційного періоду варіює від 7 до 48 годин. У типових випадках захворювання розпочинається раптово з появи різкого болю у животі колікоподібного характеру, багаторазової блювоти, розріджених випорожнень. Випорожнення при отруєнні блідою поганкою водянисті, дуже рясні, іноді можливі домішки слизу, крові. Внаслідок блювоти та діареї швидко відбувається зневоднення організму, яке може призводити до розвитку ексикозу III ступеня. Через 1—2 доби спостерігається «світлий проміжок» (у хворого припиняється блювота, біль у животі), який через декілька годин змінюється різким погіршенням загального стану. У хворих розвиваються важкі некрози печінки і, відповідно, печінкова недостатність. Паралельно з вказаними процесами відбувається ураження нирок. Багато хворих, не зважаючи на лікування, гинуть протягом 3—5 днів.

Отруєння мухоморами відбувається внаслідок дії на організм людини мускарину та іботенової кислоти. Мускарин є агоністом холінергічних рецепторів організму людини, тому його дія пов'язана з впливом на холінергічні рецептори. Іботенова кислота діє на центральну нервову систему. Захворювання супроводжується підвищенням температури тіла, рясною слинотечею, слюзотечею, кашлем. Ураження ЦНС нагадує алкогольне сп'яніння: у хворих має місце збудження, галюцинації, порушення координації рухів. Можливі скарги на запаморочення. Зіниці розширені. У хворого спостерігається нудота, блювота, клінічні прояви гастроентериту. Захворювання перебігає гостро, одужання відбувається протягом 2—3 днів. У важких випадках можлива загибель хворого внаслідок зупинки дихання.

Отруєння малотоксичними умовно-їстівними грибами (свинушки, чорнушки, жовчний гриб, несправжні опеньки тощо) відбувається внаслідок помилкового їх вживання замість їстівних грибів або порушення технології їх приготування при свідомому вживанні. Ознаки захворювання — нудота, блювота, біль в епігастрії — з'являються протягом 1—2 годин після вживання грибів. Іноді можливі розріджені випорожнення. Захворювання перебігає сприятливо.

Отруєння строчками розпочинається поступово, через 6—10 годин після вживання грибів, з появи нудоти, блювоти, які супроводжуються болем в епігастрії. У важких випадках на 2—3 добу з'являється жовтяниця, яка є проявом токсичного гепатиту. Перебіг захворювання є важким, може закінчитися летально. Важкість стану визначається

токсичним гепатитом. Діарея загалом не характерна, але в деяких хворих може мати місце розрідження випорожнень.

### **Алергічний гастроентерит (харчова алергія)**

Захворювання характеризується появою як кишкових симптомів (біль в животі, діарея тощо), так і різноманітних позакишкових проявів, обумовлених алергічними реакціями організму у відповідь на антигенну агресію. Для первинної харчової алергії характерний раптовий початок, практично відразу після прийому харчового алергену. Місцеві симптоми проявляються нападоподібним болем у животі, проносом, метеоризмом, гурчанням у животі, нудотою, блювотою, симптомами кардіоспазму. Одночасно виникають загальні симптоми: кропив'янка, набряк обличчя по типу Квінке, головний біль, потовиділення (алергічна токсемія), підвищення температури тіла, пропасниця, тахікардія, аритмія, слюзотеча, алергічний риніт, задуха, шум у вухах, запаморочення. Граничним ступенем алергічних реакцій негайного типу є анафілактичний шок.

При вторинній харчовій алергії клінічна картина менше виражена. Найчастіше вторинна харчова алергія виникає на фоні дисбіозу кишечника. Особливо часто алергічні реакції викликають наступні харчові продукти: шоколад, кава, горіхи, полуниці, краби, яйця, молоко. Харчова алергія може бути обумовлена ферментативною недостатністю, видозміненою мікробною флорою кишечника, дефектами слизової оболонки кишечника, що в свою чергу призводить до проникнення у внутрішнє середовище організму макромолекул з антигенними властивостями.

Алергічний ентерит може призводити до розвитку ексудативної ентеропатії, яка характеризується збільшенням виділення в порожнину кишечника білків плазми (в першу чергу альбуміну), іноді з розвитком безбілкових набряків.

### **Абдомінальна форма геморагічного васкуліту (абдомінальна пурпура)**

Розвивається раптово: з'являється різкий біль у животі, рідкі випорожнення з домішками крові. Біль може бути дуже сильним внаслідок подразнення вісцеральної і парієтальної очеревини численними крововиливами. При пальпації живота часто мають місце симптоми подразнення очеревини. При абдомінальній пурпурі може розвинути псевдоапендикулярний синдром, абдомінальний синдром з інвагінацією або перфорацією тонкої кишки.

Діагноз встановлюють за допомогою ендоскопічних досліджень (лапароскопія, колоно- і гастродуоденоскопія). Важливою ознакою, яка дозволяє запідозрити геморагічний васкуліт, є збільшення концентрації IgA-вмісних імунних комплексів.

## РОЗДІЛ 4

### ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

#### 4.1. Загальні підходи до лікування ГКІ

Для правильної організації терапії при ГКІ у дитини необхідно:

- Встановити інфекційну природу захворювання.
- Визначитися з видом діареї (інвазивна чи секреторна).
- Оцінити преморбідний фон дитини.
- Встановити ступінь тяжкості токсикозу та ексикозу.

Терапія повинна бути адекватною щодо виду діареї та стану дитини, комплексною та поетапною.

Госпіталізація хворих проводиться згідно показань:

##### 1. Клінічних:

- тяжкі форми захворювання;
- середньотяжкі форми у дітей з несприятливим преморбідним фоном;
- ускладнені форми захворювання.

##### 2. Епідеміологічні:

- неможливість дотримування протиепідемічного режиму за місцем мешкання;
- діти із закритих колективів (дитячий будинок, інтернат закритого типу тощо).

##### 3. Соціальні (в сім'ї багато дітей, батьки працюють і за дитиною нікому доглядати).

На сучасному етапі розвитку наукової та практичної медицини лікування будь-якого захворювання проводиться згідно протоколів. Так наказ Міністерства охорони здоров'я України 10.12.07 №803 «Протокол лікування гострих кишкових інфекцій у дітей» регламентує тактику лікаря.

Основні принципи та програма лікування ГКІ:

- Дієтотерапія.
- Регідратаційна терапія.
- Дезінтоксикаційна терапія.
- Етіотропна терапія.
- Допоміжна терапія:
  - ентеросорбенти;
  - пробіотики та еубіотики.

Основним сучасним принципом лікування дітей, хворих на ГКІ став принцип – вірно поїти та годувати дитину!

## 4.2. Лікувальне годування

### **Правило 1 (ВООЗ): продовжуйте годувати дитину.**

Згідно головного постулата терапії (спочатку — дієта, потім — ліки), фундаментом сучасної відновлювальної терапії у дітей з ГКІ, особливо першого року життя, є дієтотерапія. Лікувальне харчування при ГКІ має таке ж важливе значення, як етіотропне та патогенетичне лікування. Його призначають диференційовано, в залежності від стадії процесу, важкості клінічних проявів хвороби, наявності ускладнень, віку дитини.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ (Швейцарія, 1994), при гострій діарейі недоцільно призначати голодну водно-чайну дієту та змінювати той фізіологічний режим вигодовування, який був у дитини до захворювання. Відомо, що навіть при тяжких формах гострих кишкових хвороб травна функція більшої частини кишечника зберігається. Нині відомо, що водно-чайні паузи, які широко застосовувалися раніше в дієтотерапії гострої діарейі, призводять до зниження захисних сил організму та сприяють уповільненню процесів репарації кишечника, знижують толерантність кишечника до їжі, сприяють порушенню живлення і значно послаблюють захисні сили організму. Об'єм і склад їжі залежать від віку, ваги дитини і діарейного синдрому, характеру попередніх захворювань. Рациональне харчування важливе для швидкого відновлення функції кишечника.

З моменту появи симптомів гострої діарейі дитина повинна отримувати адекватне її стану лікувальне харчування, метою якого є профілактика або лікування порушень водно-електролітного балансу, дезінтоксикація, зменшення втрат поживних речовин з частими випорожненнями та блюванням, підтримка харчового та енергетичного статусу хворого.

У гострому періоді ГКІ рекомендується зменшувати добовий об'єм їжі. На сьогодні існує два режими вигодовування дітей з ГКІ — редукований та дозований. Сутність першого полягає у зменшенні добового об'єму їжі зі збереженням кількості вигодовувань, другого — зменшенні добового об'єму їжі зі збільшенням кратності вигодовувань до 5—10 разів на добу. Перший режим вигодовування найчастіше застосовується при легких формах захворювання, коли об'єм їжі на добу зменшується на 15—20% із його повним відновленням на 3—4 день. Другий режим рекомендується при середньотяжких та тяжких формах ГКІ. При цьому об'єм їжі на добу зменшується на 30—50% з відновленням останнього на 5—7 день.

У гострому періоді гастроентериту рекомендується зменшувати добовий об'єм їжі на  $1/2$ — $1/3$ , у гострому періоді коліту — на  $1/2$ — $1/4$ . Можливе збільшення кратності годувань до 8—10 разів на добу для грудних дітей, особливо при позивах на блювання. У

цей час найбільш фізіологічним вважається раннє, але поступове, відновлення харчування. Відновлення якісного і кількісного складу їжі, характерного для віку хворої дитини, здійснюється у короткий термін після проведення регідратації і зникнення ознак зневоднення (4—5 днів). У цей період рекомендується дотримання щоденної дієти. У дітей старшого віку з раціону виключається жирне, смажене, копчене тощо.

Вважається, що раннє відновлення харчування разом із проведенням оральної регідратації сприяє зменшенню діареї і більш швидкій репарації кишечника.

Найкращим продуктом харчування дітей з ГКІ є грудне молоко. Вигодовування жіночим молоком повинно зберігатися, незважаючи на діарею. Лактоза жіночого молока добре переноситься дітьми з діареєю. Крім того, жіноче молоко містить епітеліальний, трансформований та інсуліноподібний чинники росту. Також у жіночому молоці містяться протиінфекційні чинники типу лактоферину, лізоциму, IgA, біфідумфактора. Речовини, які містить жіноче молоко, сприяють більш швидкому відновленню слизової оболонки кишечника та нормалізації мікрофлори товстої кишки. Введення в раціон хворих на ГКІ дітей адаптованих молочних сумішей, які містять коров'яче молоко, може призвести до погіршення стану дитини, збільшити частоту випорожнень, сприяти алергізації організму.

Одним з ланцюгів патогенезу діареї при ГКІ є порушення утилізації вуглеводів (лактози, мальтози тощо) в кишечнику за рахунок розвитку ферментативної недостатності. При цьому порушується всмоктування вуглеводів, підвищується осмотичний тиск в порожнині кишечника, що сприяє виникненню діареї. Крім цього, у таких дітей мають місце неспокій під час вигодовування, метеоризм, зригування, рясні пінисті випорожнення з кислим запахом після кожного годування. В таких випадках дітям, що знаходяться на штучному вигодовуванні, важливим є виключення з раціону харчування сумішей, які містять компоненти коров'ячого молока, і заміна їх на низьколактозні. Тривалість низьколактозної дієти індивідуальна — від 1—4 тижнів до 1,5—2 місяців.

В якості прикорму у таких дітей застосовують безмолочні каші на рисовому чи овочевому відварі, овочеve пюре з рослинним маслом, відмитий від сироватки сир, раннє введення м'ясного пюре.

Обережно у гострому періоді ГКІ слід використовувати молочні суміші на основі сої. Підвищена чутливість слизової оболонки кишечника до її білків при діареї підвищує ризик розвитку білкової ентеропатії. Останнім часом відмовилися від використання у дітей з ГКІ віком до 8 міс. неадаптованих кисломолочних сумішей (кефір, наріне тощо), вживання яких може призвести до виникнення залізодефіцитної анемії.



При тяжких формах ГКІ може виникнути дефіцит білка за рахунок підвищеної його утилізації та втрат через кишечник та з сечею амінокислот. Найчастіше це виникає при шигельозі, сальмонельозі у дітей з гіпотрофією, при незбалансованому, неправильному харчуванні до ГКІ. Таким дітям в гострому періоді захворювання призначають адаптовані молочні суміші, збагачені білками. Ці суміші містять також декстрини, які сприяють росту біфідофлори, а кількість лактози та жирів, всмоктування яких при ГКІ порушено, знижена. В деякі з цих сумішей входять пектини, які зв'язують надлишки води в кишечнику, що знижує її втрати при діареї і сприяє формуванню випорожнень.

У більшості дітей вже в періоді розпалу хвороби (частіше при шигельозі, сальмонельозі) порушується зовнішньосекреторна функція підшлункової залози, про що свідчить метеоризм, рясні, смердючі сіро-зелені випорожнення з підвищеним вмістом нейтрального жиру та вільних жирних кислот в копрограмі. В таких випадках дітям, які знаходяться на штучному вигодовуванні, призначають адаптовані суміші, що містять у своєму складі середньоланцюгові тригліцериди, які легко засвоюються в організмі хворої дитини без участі панкреатичної ліпази та жовчних кислот.

У дітей після тяжких ГКІ, внаслідок масивної антибіотикотерапії, може виникнути ентеропатія з непереносимістю коров'ячого молока. Клінічно це проявляється болем у животі, здуттям живота після годування, зригуваннями, рідкими випорожненнями з каламутним слизом, затримкою приросту маси тіла, появою еозинофілів у копрограмі. Таким дітям призначається безмолочна дієта з використанням сумішей на основі сої. Прикорм у таких дітей складається з безмолочних протертих каш, овочевих пюре на воді, м'ясного пюре.

У дітей старшого віку при легких формах кишкових інфекцій без токсикозу в перші дні захворювання необхідно зменшити об'єм їжі на 15—20%; їжа має бути протертою. Недостачу об'єму їжі доповнюють рідиною: чаєм, глюкозо-сольовими розчинами, відварами круп, овочів та фруктів. Поступово, з 3—5 дня, дитину переводять на повноцінне харчування відповідно до віку. При середньотяжких формах кількість їжі знижується на 20—30% протягом перших 2—3 днів з поступовим (протягом 4-6 днів) поверненням до дієти відповідно віку. При тяжких формах ГКІ кількість їжі в перші 2—3 дні зменшують на 40—50%. Потім при відсутності блювоти, поліпшенні загального стану дитини об'єм разового прийому їжі збільшують. Протерті каші готують на молоці, яке розводять у два рази водою. Через дві доби при покращанні стану дитини каші готують на цільному молоці. В цей період призначають терте та печене яблуко, кисіль, білі сухарі, овочевий суп, мелене м'ясо, яблучне і морквяне пюре. На 7 добу при неускладненому перебігу хвороби дитина повинна одержувати дієту відповідно віку, повноцінну за

калорійністю та співвідношенням білків, жирів і вуглеводів. Важливо зберігати режим харчування таким, яким він був до хвороби. Недостатній об'єм харчування поповнюється за рахунок рідини, яка застосовується для оральної регідратації. При вірусній діарейі, коли в основі механізму діарейного синдрому лежить зниження синтезу дисахаридаз і накопичення дисахаридів у порожнині кишечника, необхідно вилучити з раціону харчування цукор, дисахара.

Дітей віком понад 1 року слід годувати з урахуванням апетиту. При цьому віддають перевагу кисломолочним продуктам (нежирний кефір, ацидофільне молоко, Наріне, Мацоні, нежирний йогурт тощо). Доцільними також є такі продукти, як риба (нежирна), вівсяна та гречана крупа. Жири при харчуванні хворої на ГКІ дитини використовуються лише такі, які легко засвоюються – вершкове масло та олія у співвідношенні 1:2. Широко використовують при годуванні таких хворих овочі, які не містять грубої клітковини, фрукти не кислих сортів. З раціону слід виключити ті продукти, які посилюють перистальтику кишечника та бродильні процеси, а саме:

- чорний хліб, сухарі з чорного хліба;
- цільне молоко, жирні йогурти, ряжанка, вершки;
- каші на цільному молоці;
- бобові, буряк, огірки, квашена капуста, редька, ріпа, редиска;
- цитрусові (мандарини, апельсини тощо), сливи, виноград;
- концентровані м'ясні та рибні бульйони, жирні сорти м'яса, риби;
- шоколадні цукерки та какао;
- охолоджені газовані напої, морозиво.

Слід зазначити, що розробка та організація виробництва лікувального харчування є великим досягненням дитячої нутриціології. Виготовлення дієтичних сумішей та продуктів потребує спеціалізованих технологічних методів обробки сировини, особливого поєднання компонентів, специфічного складу та фізико-хімічного стану харчових речовин. Дотриматися усіх цих вимог в домашніх умовах за рахунок звичайного асортименту продуктів майже неможливо. Єдиним правильним рішенням цієї проблеми є використання спеціалізованих продуктів харчування поряд з максимальним збереженням грудного вигодовування.

Спеціалізовані продукти для відновного лікувального харчування призначають хворим дітям за суворими медичними показаннями, з урахуванням специфіки хвороби та індивідуальних особливостей дитини, з метою відновлення порушень водно-електролітного балансу, дезінтоксикації, зменшення втрат поживних речовин, підтримки енергетичного статусу організму.

**Основні лікувальні суміші для дієтичного вигодовування дітей з гострими кишковими інфекціями**

| <b>Назва продукту</b>   | <b>Основні компоненти</b>   | <b>Основний хімічний склад</b>  | <b>Рекомендації щодо застосування</b>  |
|---|---|---|--|
| Хумана HN, Хумана HN+МСТ з бананом, Хумана Baby - fit з бананом 1 та 2 (Humana) | Декстрини, казеїн, інулін, частково знежирене сухе молоко, рослинні олії, вітаміни, мікронутрієнти  | Білки 1,9 г (казеїн/білок сироватки 20/80); жири - 2,0 г; вуглеводи - 9,0 г (лактоза 0,9 г, легкі декстрини); бананові волокна  | Для лікувального вигодовування дітей з перших місяців життя до підліткового віку, призначають на 10-15 діб |
| Нутрилон низьколактозний (Нутриція)   | Суха кукурудзяна патока, рослинні олії, частково знежирене сухе молоко, концен-трат сироваткового білка, мінерали, вітаміни, таурин, мікронутрієнти | Білки - 1,4г (казеїн/білок сироватки - 40/60); жири - 3,6 г: лінолева кислота, б-ліноленова кислота, молочна кислота; вуглеводи - 7,1 г (лактоза - 1,3 г, патока - 5.8 г); залізо, вітамін D3 - 44 МО; енергетична цінність - 66 ккал | Для лікувального вигодовування дітей із зниженою активністю лактази від народження до 6 місяців            |
| Нутрі -соя (Нутриція)   | Суха кукурудзяна патока. Рослинні олії, ізолят соєвого білка, мінерали, вітаміни, мікронутрієнти, L-карнітин  | Білки - 1,7 г, жири - 3,6 г, вуглеводи- 8,3 г (глюкоза та мальтодекстрин), вітамін D3 - 32 МО, підвищений вміст натрію та калію; енергетична цінність - 69 ккал   | Для лікувального харчування дітей від народження до 5 років  |
| Фрисосой (Friesland nutrition, Німеччина)                                       | Ізолят соєвого білка, глюкоза, мальтоза та полімери глюкози, вітаміни, мікронутрієнти   | Білки - 1,7 г, жири - 3,5 г (рослинні), вуглеводи - 7,1 г (мальтоза - 2,5 г, галактоза - 0,14 г); енергетична цінність - 70 ккал  | Для лікувального вигодовування дітей від народження  |
| Хайнц (Heinz, Німеччина)  | Ізолят соєвого білка, глюкоза, сахароза, рослинні олії, мальтодекстрин, лецитин, метіонін, цистин, L-карнітин, вітаміни                             | Білки - 1,7 г; жири - 3,6 г (лінолева та ліноленова кислоти), вуглеводи - 7,2 г. вітамін D3 - 48 МО, холін, немає мікронутрієнтів: енергетична цінність - 65 ккал   | Для лікувального вигодовування дітей від народження до 5-7 років   |

Усі лікувальні харчові суміші та продукти для дітей з ГКІ можна поділити на такі групи:

— безлактозні та низьколактозні суміші для вигодовування дітей зі зниженою активністю лактази в кишечнику, непереносимістю лактози, діарейним синдромом, гострими кишковими інфекціями;

- адаптовані безмолочі суміші, які містять соєвий білок і призначаються дітям з непереносимістю білка коров'ячого молока, лактози, з галактоземією;
- адаптовані суміші на основі гідролізату білка сироватки, які призначаються дітям із важкими формами алергії на білок коров'ячого молока і лактозу, глибокій недоношеності, синдромі мальабсорбції, муковісцедозі, в перед- та післяопераційному періоді;
- адаптовані суміші для вигодовування дітей, які народилися передчасно, дітей з гіпотрофією, недостатнім приростом маси тіла;
- адаптовані суміші для вигодовування дітей з синдромом зригування, блювотою;
- суміші з пробіотиками для профілактики і лікування дисбіозів;
- суміші для дітей з порушенням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, які в своєму складі містять середньоланцюгові тригліцериди;
- суміші без фенілаланіну для дітей, хворих на фенілкетонурію;
- продукти без глютену для дітей з синдромом целиакії.

#### *Основні аглутонові та кисломолочні суміші*

| <b>Назва продукту</b>      | <b>Основні компоненти</b>   | <b>Основний хімічний склад</b>   | <b>Рекомендації щодо застосування</b>   |
|----------------------------|---|--|---|
| Пепті Юніор (Нутриція)     | Суша кукурудзяна патока, сухий гідролізат молочної сироватки, олії, СЛТ, лимонна кислота, таурин, L-карнітин, мінерали  | Білок - 2,0 г (гідролізат сироваткового білка), жири - 3,6 г (рослинні - 1,81 г, молочні - 1.81 г). вуглеводи - 6,7 г (лактоза, суха кукурудзяна патока - 6,6 г), вітамін D3 - 51 МО; енергетична цінність - 66 ккал | Для дітей з тяжкою формою діареї, порушеннями розщеплення та всмоктування від народження і для старшого віку                  |
| NAN кисломолочний (Нестле) | Бактерії L. Helveticus, L. Acidophilium, B. Bifidum, S. Thermophilus, L. Bulgaricus, лактоза, мальтодекстрин, есенціальні жирні кислоти, таурин, лецитин, L-карнітин тощо | Білок - 2,5 г (казеїн/білок сироватки 60/40), жири - 4,8 г (лінолева та б-ліноленова кислоти), вуглеводи - 11,7 г, нутрієнти, вітамін D3 - 60 МО; енергетична цінність - 68 ккал                                     | Для вигодовування дітей з проносами, для захисту від інтестинальних інфекцій від моменту народження і для дітей старшого віку |

|  |   |   |  |
|--|---|---|--|
| NAN з біфідобактеріям і від 6 місяців      | Живі біфідобактерії B. Bifidum та S. Thermophilus, лактоза, мальтодекстрин, есенціальні жирні кислоти, таурин. лецитин, L-карнітин тощо                                     | Білок - 2,3 г (казеїн/білок сироватки 60/40), жири - 4,1 г (лінолева та б-ліноленова кислоти), вуглеводи - 7,5 г, нугріенти, вітамін D3 - 44 МО; енергетична цінність - 66 ккал | Для лікувального вигодовування дітей від 6 місяців та старше                   |
| NAN з біфідобактеріям і від 6 МІСЯЦІВ      | Молоко коров'яче, олія, солодовий екстракт, молочний цукор, вітаміни, холін, біотин, карнітин. таурин, лізоцим, концентрат ацидофільних паличок L. Acidophilium             | Білок — 1,7 г, жири - 3,6 г, вуглеводи - 6,9 г, мінеральні речовини, холін - 1,9 мг. біотин - 1,4 мг, карнітин - 4,94 мг, інозит - 1.5 мг; енергетична цінність - 68 ккал       | Для вигодовування дітей з дисфункціями кишечника з перших днів життя до 1      |
| Nestle 8 злаків з біфідобактеріям (Nestle) | Борошно (пшеничне, кукурудзяне, рисове, ячмінне, пшоняне, соргове, вівсяне, житнє), лактоза, карбонат кальцію, ванілін, культура L. Helveticus, L. Acidophilium, B. Bifidum | Білки - 9,2 г, жири - 1.3 г, вуглеводи - 8,6 г. фолієва кислота, біотин, мікронутріенти, ніоцин, вітаміни, енергетична цінність - 87 ккал                                       | Для лікувального вигодовування дітей від 8 місяців та старше                   |
| Бебі (Kalinska)                            | Кукурудзяна патока, інулін, вітаміни, мінерали, пребіотики  | Білка - 7,2 г. жири - 15,0 г, вуглеводи - 9,6 г, вітаміни, фолієва кислота, панто-тенова кислота, залізо, інулін 6%   | Для лікувального вигодовування дітей від народження та для дітей старшого віку |

Доведено, що під час діареї зберігається не менше 60% абсорбційної функції кишечника. здатність уражених клітин тонкого кишечника до всмоктування достатня для забезпечення всмоктування інгредієнтів продуктів їжі.

***Дитячі суміші, які показані при ГКІ у дітей першого року життя, при штучному вигодовуванні***

| Назва продукту   | Дитячі суміші  |
|--|--|
| Адаптовані дитячі суміші   | Нутрілон, NAN, Фрісолак, Тутеля, Ням-Ням   |
| Частково адаптовані  | Малиш, Мілуміл, Мілазан, Хумана 2  |
| Збагачені:<br>біфідобактеріями<br>лактобактеріями<br>Біфідо- та<br>лактобактеріями | Біфідок, Біфілін, Біокефір, NAN-6-12, NAN кисломолочний<br>Адалакт, Ацидолакт, Біолакт, Наріне, Мацоні<br>Агуша-1, Агуша-2, Біфілакт молочний, Біолакт-1,<br>Біолакт-2 |
| Низколактозні  | Нутриллон низьколактозний, Хумана ЛП, безмолочні каші.   |
| Безлактозні та гідролізовані суміші: на базі рису                                  | Молоко соєве, Нутри-соя, Алсой, Ізоміл, Фрисосой, Хумана СЛ, Нутриміген, Прегестеміл.  |

### 4.3. Регідраційна терапія

#### **Правило 2: Дати дитині більше рідини, ніж звичайно!**

Необхідною умовою ліквідації кишкового токсикозу та ексікозу є правильна діагностика ступеня тяжкості та типу зневоднення. Рано розпочате лікування більш ефективно, так як проводиться тоді, коли два важливих гомеостатичних механізми, а саме: спрага та нормальна функція нирок, ще не порушені.

***Регідраційна терапія проводиться двома методами:  
перорально та інфузійно (парентерально).***

**Пероральна регідрація** спрямована на поновлення ОЦК завдяки відновлення зниженої секреції та зворотного всмоктування води і солей у кишечнику, що призводить до нормалізації водно-електролітного обміну. Цей метод регідрації ефективний у 80-85% дітей, хворих на ГКІ. При цьому зменшується кількість призначень розчинів для внутрішньовенної інфузії, які не лише коштують дорого, але й можуть призвести до великої кількості ускладнень (пірогенні реакції, емболії, тромбофлебіти, дизелектролітемії тощо). Крім того, проведення оральної регідрації не потребує переривання годування дитини і сприяє швидкому поновленню маси дитини та нормалізації процесів обміну речовин. Простота та доступність методу дозволяє проводити його ще на догоспітальному етапі лікування хворої на ГКІ дитини, а при ранньому його призначенні (в початковому періоді хвороби) може зробити не потрібною і госпіталізацію.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ, оптимальним складом розчинів для оральної регідрації є:

Натрій — 60 мМ/л

Калій — 20 мМ/л

Бікарбонати — 10 мМ/л

Глюкоза — 110 мМ/л

Осмолярність розчину — 250 мосМ/л.

Постійними складниками розчинів для оральної регідрації є глюкоза, хлорид натрію, хлорид калію та бікарбонати. Механізм їхньої дії базується на тому, що ентероцити кишечника поглинають глюкозу, бікарбонати разом з іонами натрію та хлору, а разом з ними і воду. Цей процес називається симпортним ефектом.

Вміст натрію і калію у розчинах для оральної регідрації повинен відповідати їх середнім втратам при ГКІ. Концентрація глюкози в них повинна сприяти резорбції води не тільки у кишечнику, але й у канальцях нирок. Оптимальне всмоктування води з порожнини кишечника здійснюється з ізотонічних і легких гіпотонічних розчинів з

осмолярністю 200—250 мосМ/л. У зв'язку з високою концентрацією глюкози, високою осмолярністю і неадекватною концентрацією натрію, застосування фруктових соків, солодких газованих напоїв (Кока-кола та ін.) не рекомендується при проведенні оральної регідратації.

В даний час відомо три покоління препаратів, які призначені для оральної регідратації.

**Перше покоління** — це відомий розчин ВООЗ — ораліт, який містить 3,5 г хлориду натрію, 2,5 г соди, 1,5 г хлориду калію і 20 г глюкози. Як виявили дослідження, при діарейі діти втрачають менше натрію і більше калію, ніж потрапляє із розчинами для оральної регідратації I покоління. Останні мають відносно високу осмолярність; сода, яка міститься в них, нестійка у розчинах.

**Розчини II покоління** (регідрон та інші) більш адаптовані для дітей. В них міститься більше калію, менше глюкози, сода замінена на цитрат натрію. Вони за своїм складом ближчі до електролітного складу випорожнень дитини, що дає перевагу у застосуванні у дітей, а також більш стійкі при збереженні. Суміші, які замість гідрокарбонату містять натрію цитрат, більш ефективні, оскільки краще нормалізують кислотно-лужний баланс, мають антисептичну дію, посилюють метаболізм вуглеводів, білків та жирів, більш стабільні у розчинах та можуть триваліше зберігатися.

Таким чином, обидва покоління розчинів, хоча й ефективні для проведення регідратації, проте не сприяють зниженню об'єму і частоти випорожнень при діарейі.

В подальшому були розроблені розчини для оральної регідратації **III покоління**, в яких звичайна глюкоза замінена на її коротколанцюгові полімери, отримані з рису та деяких інших злакових. Ці речовини сприяють більш ефективному всмоктуванню іонів хлору, натрію та води з кишечника та поверненню її у кров'яне русло, причому більш швидко, ніж при використанні розчинів для оральної регідратації перших двох поколінь. Розчини III покоління містять пектини, мають енергетичну цінність, що сприяє відновленню маси тіла вже у фазі регідратації. Розчини, в яких замість глюкози використовується рисова пудра, отримали назву “супер-ОРС”. Порівняно з розчинами першого покоління на глюкозо-сольовій основі, використання супер-ОРС забезпечує не лише кращий регідратаційний та дезінтоксикаційний ефект, а й має значну антидіарейну дію.

Подібний розчинам 3-го покоління ефект при ГКІ може дати раннє, адаптоване вигодовування дітей.

Склад розчинів для оральної регідратації  
(інгредієнти регідратаційної оральної суміші, г/л)

| Пок<br>олін<br>ня | Препарат            | NaCl,<br>г | NaHCO <sub>3</sub> , г | Na<br>цитрат, г | KCl, г | Глюкоза,<br>г       | Інші<br>речовини, г      | Осмоляр-<br>ність<br>Мосм\л |
|-------------------|---------------------|------------|------------------------|-----------------|--------|---------------------|--------------------------|-----------------------------|
| I                 | Ораліт (ВООЗ)       | 3,5        | –                      | 2,9             | 1,5    | 20,0                | –                        | 250                         |
|                   | Глюкосолан          | 3,5        | 2,5                    | –               | 1,5    | 20,0                | –                        | 250                         |
|                   | Цитроглюкосолан     | 3,5        | –                      | 2,9             | 1,5    | 20,0                | –                        | 250                         |
| II                | Регідрон            | 3,5        | –                      | 2,9             | 2,5    | 10,0                | –                        | 250                         |
|                   | ОРС (ВООЗ)          | 3,5        | –                      | 2,9             | 1,5    | 20,0                | –                        | 250                         |
| III               | Гастроліт (Австрія) | 1,0        | 1,5                    | –               | 1,5    | 40,0<br>(декстроза) | Екстракт ромашки – 0,5   | 250                         |
|                   | Супер-ОРС           | 3,5        | –                      | 2,9             | 2,5    | –                   | Рисова пудра – 30,0-50,0 | 250                         |
|                   | Гастроліт (Польща)  | 0,15       | 0,615                  | –               | 0,375  | 8,0                 | Екстракт ромашки – 0,5   | 250                         |
|                   | ORS 200 (Ніпп)      | 1,2        | -                      | -               | 0,98   | 12,0                |                          | 240                         |

**Тактика оральної регідратації.**

Метод оральної регідратації повинен використовуватися без зволікання, тому що дегідратація розпочинається після появи перших рідких водянистих випорожнень, ще задовго до появи клінічних ознак зневоднення. Повноцінна регідратаційна терапія здійснюється в 2 етапи.

**1-й етап — регідратаційна терапія**, яка здійснюється протягом 4—6 годин для відновлення об'єму втраченої рідини. При дегідратації легкого ступеня необхідний об'єм складає 30—50 мл/кг маси тіла, при середньотяжкому ступені — 60—100 мл/кг маси тіла. Розрахунок можна проводити за приведеною нижче таблицею.

*Техніка проведення оральної регідратації.* Під час проведення оральної регідратації проводиться облік втрат рідини зі стулом, сечею, блювотними масами, а також – вимірювання температури тіла дитини. Всі дані заносять у листок пероральної регідратації згідно якого лікар обраховує добову втрату та кількість введеної рідини.



Випоювання проводить мати або медична сестра. Кількість рідини, яку розраховує лікар, дають дитині по 1-2 чайної ложці або з піпетки (шприца) кожні 5-10 хвилин, а коли дитина не може ковтати – піпеткою наносять рідину на слизову оболонку ротової порожнини і крапельно вводять рідину через назогастральний зонд. У випадку блювання слід зробити паузу 5-10 хвилин та поновити випоювання. Блювання при “секреторних діареях”, як правило, припиняється після ліквідації ексикозу та гіпокаліємії.

Регідрон (або інші препарати) необхідно поєднувати з призначенням безсольових розчинів – чай, кип’ячена вода, компоти з сухофруктів, відвар кураги, ізюму тощо.

Для розрахунку об’єму рідини, що слід ввести дитині на 1 етапі регідратації можна використати наступну таблицю.

Орієнтовний об’єм рідини, необхідний хворому на ГКІ у перші 6 годин регідратації.

| Фактична маса тіла (кг) | Об’єм рідини       |                    |
|-------------------------|--------------------|--------------------|
|                         | 1 ступень ексикозу | 2 ступень ексикозу |
| 5                       | 250                | 400                |
| 10                      | 500                | 800                |
| 15                      | 750                | 1200               |
| 20                      | 1000               | 1600               |
| 25                      | 1250               | 2000               |
| 30                      | 1500               | 2400               |
| 40                      | 2000               | 3200               |

Критерії ефективності 1 етапу оральної регідратації:

- зменшення втрат рідини з випорожненнями та блювотою;
- зникнення спраги;
- підвищення тургору тканин;
- зволоження слизових;
- збільшення діурезу;
- зникнення ознак порушення мікроциркуляції.

Вибір подальшої тактики:

а) якщо ознак зневоднення немає — переходити до підтримуючої регідратаційної терапії (2-й етап);

б) ознаки зневоднення зменшилися, але ще зберігаються — треба продовжувати давати розчин через рот протягом наступних 4—6 годин у попередньому об’ємі;

в) ознаки зневоднення нарастають — перехід на парентеральну регідратацію.

При ефективності 1 етапу регідrataції через 4-6 годин починають 2 етап (18-20 годин), метою якого є підтримання поточних втрат рідини.

Приблизний об'єм рідини на цьому етапі складає 50-100мл/кг маси тіла на добу чи 10мл/кг після кожного випорожнення. Також можна скористатися наступним розрахунком об'єму рідини на 2 етапі регідrataції: дітям до 2 років – 100 мл після кожного епізоду рідкого стулу; дітям від 2 до 9 років – 200 мл.

Яка тактика лікаря, коли дитина не п'є розчини для оральної регідrataції, випльовує їх або в неї посилюється блювання? В таких випадках треба поміняти розчин для оральної регідrataції, зменшити об'єм рідини на одне випоювання, збільшити інтервали між випоюваннями. Можна запропонувати дитині ті розчини, які вона пила до захворювання і до яких звикла. Наприклад, чай (краще зелений), рисовий відвар, відвар ромашки, дубової кори (куплені в аптеці), кураги, ізюму, шкірки гранату тощо.

Можливі ускладнення оральної регідrataційної терапії (як правило не виникають при дотриманні всіх правил її проведення):

- блювання або його посилення – при дуже швидкому випоюванні дитини великою кількістю рідини. При цьому проведення оральної регідrataції на деякий час слід припинити, а в подальшому скоротити об'єм рідини на одне введення;
- набряки – при надлишковому введенні рідини з невірним співвідношенням сольових розчинів і води (в залежності від типу ексикозу) та (або) при порушенні функції нирок. При цьому слід припинити проведення регідrataції, перерахувати об'єм та якісний склад розчинів, дослідити функцію нирок хворої дитини.

### ПАРЕНТЕРАЛЬНА РЕГІДРАТАЦІЯ

При ГКІ, які перебігають з ексикозом 3 ст., з багаторазовою блювотою, анорексією, відмовою від пиття, оральну регідrataцію комбінують із проведенням парентеральної. З цією метою дітям застосовують розчини **Рінгера лактат, Рінгера ацетат, ізотонічні розчини глюкози, хлориду натрію**. У дітей перших 3 місяців життя 0,9% розчин натрію хлориду краще **не застосовувати**, так як в ньому міститься відносно велика кількість хлору (154 ммоль/л) та відносно висока осмолярність (308 мосмоль/л). Монотерапія розчином глюкози при ексикозі не ефективна. Склад та співвідношення розчинів залежить від типу дегідrataції.

Враховуючи особливості дитячого віку, які створюють умови для розвитку гіпернатріємії, набряку клітин, при неадекватній регідrataційній терапії, у дітей раннього віку необхідно **виключити розчини**, які містять відносно велику кількість натрію, хлору, глюкози – це розчини **Дісоль, Трисоль, Квартасоль, Ацесоль, Лактасоль, Хлосоль тощо**.

При наявності у дитини дефіциту деяких іонів в плазмі крові (натрію, калію, магнію, кальцію), зсув у кислотно-лужному балансі проводиться відповідна їх корекція.

**Для проведення парентеральної регідратації необхідно визначити:**

1. Добову потребу в рідині та електролітах.
2. Тип і ступінь дегідратації.
3. Рівень дефіциту рідини.
4. Поточні втрати рідини.

Принцип розрахунку об'єму інфузійної терапії:

Добовий об'єм рідини дитині з обезводненням складається із дефіциту рідини до початку лікування (втрата маси тілі під час захворювання), фізіологічної потреби (ФП) у рідині, поточних патологічних втрат.

Для розрахунку добової потреби в рідині можна рекомендувати метод Holiday Segar, найбільш широко що застовується в світі (Таблиця 3).

*Таблиця 3* Визначення фізіологічних потреб в рідині по методу Holiday Segar.

| Маса         | Добова потреба                                    |
|--------------|---|
| 1 –10 кг     | 100 мл/кг   |
| 10,1 – 20 кг | 1000 мл + 50 мл/кг на кожний кілограм понад 10 кг |
| більше 20 кг | 1500 мл + 20 мл/кг на кожний кілограм понад 20 кг |

Приклад розрахунку потреби в рідині по методу Holiday-Segar – у дитини з масою тіла 28 кг добова фізіологічна потреба в рідині складає:  $(100 \text{ мл} \times 10 \text{ кг}) + (50 \text{ мл} \times 10 \text{ кг}) + (20 \text{ мл} \times 8 \text{ кг}) = 1660 \text{ мл/сут.}$

**Розрахунок потреб у рідині в залежності від ступеню обезводнення визначається по клінічних ознаках або по % втрати маси тіла:**

1% дегідратації = 10 мл/кг

1 кг втрати маси = 1 літру

Отже, при 1 ступеню ексикозу (3-5% втрати маси тіла) на дефіцит необхідно ввести додатково до добової фізіологічної потреби **30-50 мл/кг/добу**; при 2 ст. (6-10% втрати маси) – **60-100 мл/кг/добу**.

Розрахований об'єм рідини **вводять протягом доби**. Рідину вводять в периферичні вени протягом 4-8 годин, повторюючи інфузію при необхідності через 12 годин. Відповідно цьому хворий внутрішньовенно отримує ту частину розрахованого добового об'єму рідини, яка відводиться на цей відрізок часу (**1/6 добового об'єму на 4 години, 1/3 – на 8 годин і т.д.**). Об'єм, що залишився вводять через рот.

Розрахунок потреби в рідині дитини на кожну годину інфузійної терапії є більш фізіологічним в порівнянні з добовим визначенням, оскільки створює умови для попередження ускладнень під час інфузійної терапії.

**Фізіологічну потребу в рідині цим способом можна розрахувати таким чином:**

Новонароджені :

1-й день життя – 2 мл/кг/год;

2-й день життя – 3 мл/кг/ год;

3-й день життя – 4 мл/кг/ год;

діти:

масою до 10 кг - 4 мл\кг\ год;

масою від 10 до 20 кг - 40 мл/ год + 2 мл на кожний кг маси тіла понад 10 кг;

масою більше 20 кг - 60 мл/ год + 1 мл на кожний кг маси тіла понад 20 кг.

**2) Розрахунок потреб у солях:**

а) Особлива увага при ліквідації обезводнення слід приділяти корекції дефіциту натрію і калію, втрати яких можуть бути значними. Необхідно пам'ятати, що натрій дитина отримує з кристалоїдними розчинами, які вводяться в певних співвідношеннях з глюкозою в залежності від виду і тяжкості обезводнення. Якщо лабораторний контроль не проводиться, калій вводиться з розрахунку фізіологічної потреби (1-2 ммоль/кг/добу). **Максимальна кількість добового калія не повинна перевищувати 3-4 ммоль/кг/добу.** Препарати калію, в основному хлорид калію, вводяться внутрішньовенно краплинно на 5% розчин глюкози. **В даний час додавання інсуліну до цих розчинів не рекомендується.** Концентрація калію хлориду в інфузаті не повинна перевищувати 0,3-0,5% (максимально 6 мл 7,5% KCl на 100 мл глюкози). Частіше за все застосовується 7,5% розчин хлориду калію (1мл 7,5% KCl містить 1ммоль K<sup>+</sup>). Перш ніж вводити калій в інфузат необхідно добитися відновлення діурезу, оскільки наявність анурії чи вираженої олігурії є протипоказанням для внутрішньовенного введення калію. Загроза для життя виникає при вмісті калію в плазмі крові 6,5 ммоль/л, при концентрації 7 ммоль/л потрібен гемодіаліз.

**Корекція дефіциту солей при ексикозі.**

Визначення дефіциту солей ґрунтується на лабораторних даних.

Враховуючи, що при ГКІ у дітей зустрічається переважно ізотонічний тип дегідратації, визначення електролітів крові всім дітям з діареєю не обов'язково. Визначення Na<sup>+</sup> і K<sup>+</sup> обов'язково при ексикозі 3 ст. і у дітей з ексикозом 2-й ст., у яких тяжкість загального стану не відповідає тяжкості діареї, має місце обтяжений анамнез, немає швидкого ефекту від проведення регідраційної терапії.

**Розрахунок дефіцит натрію і калію можна проводити по наступній формулі:**

Дефіцит іону = (ІОН норма – ІОН хворого) x М x до, де

М – маса хворого,

до – коефіцієнт об'єму позаклітинної рідини.

до = 0,3 – до 1 року

до = 0,2 – після 1 року і у дорослих.

Далі необхідно визначити кількість натрію і калію у розчинах, що вводяться, об'єм і співвідношення яких вже розраховані. Вміст цих іонів в розчинах, що часто вживаються, наведений в таблиці . Після проведення екстреної внутрішньовенної регідратації необхідно перевірити рівень натрію і калію в плазмі крові хворої дитини.

Враховуючи важливість іонів магнію для організму дитини, а також те, що втрати магнію ідуть паралельно з втратами калію на першому етапі регідратаційної терапії показано введення 25% розчину магнію в дозі 0,5-0,75 ммоль/кг (1 мл розчину – 1ммоль магнію).

Вміст іонів в кристалоїдних розчинах, найбільш часто що використовуються в дитячому віці

| РОЗЧИН  | Вміст іону у ммоль/л |      |     |      | Осмолярність        |           |
|---|----------------------|------|-----|------|---------------------|-----------|
|   | Na+                  | K+   | Cl- | Ca++ | Ацетат (бікарбонат) | мосмоль/л |
| Фіз.розчин                                    | 154                  | -    | 154 | -    | -                   | 308       |
| Р-н Рінгера                                   | 147                  | 4    | 155 | 2    | -                   | 308       |
| Рінгер-лактат                                 | 130                  | 4    | 109 | 1,5  | 28<br>(бікарбонат)  | 273       |
| 4%NaHCO <sub>3</sub>                          | 500                  | -    | -   | -    | 500 (бікарбонат)    | 1000      |
| 7,5% KCl                                      | -                    | 1000 | -   | -    | -                   | -         |
| 5%розчин декстрази<br>на 0,45%розчині<br>NaCl | 77                   | -    | -   | -    | -                   | 252       |

**Поточні патологічні втрати** визначають або зважуванням сухих і використаних пелюшок, памперсів, визначенням кількості блювотних мас або за допомогою розрахунків, запропонованих Є.Ю. Вельтищевим:

10 мл/кг/добу на кожний градус температури понад 37,0<sup>0</sup> С;

20 мл/кг/ добу при блювоті;

20-40 мл/кг/ добу при парезі кишечника;

25-75 мл/кг/ добу при діарейі

30 мл/кг/ добу на втрати з перспірацією.

Контролем правильності регідратаційної терапії є частота пульсу, частота дихання, динаміка маси тіла та діурезу.

### **РЕГІДРАТАЦІЙНА ТЕРАПІЯ ВІДПОВІДНО ДО ТИПУ ОБЕЗВОДНЕННЯ.**

При виборі розчинів та їх співвідношень для проведення регідратаційної терапії необхідно враховувати тип зневоднення. Розрізняють 3 типи зневоднення: ізотонічний, гіпертонічний (вододефіцитний) та гіпотонічний (соледефіцитний) (Таблиця 5).

*Таблиця 5* Ознаки різних форм зневоднення у дітей

| <b>Показник</b>                       | <b>Ізотонічний тип зневоднювання</b> | <b>Соледефіцитний тип зневоднювання</b>               | <b>Вододефіцитний тип зневоднювання</b> |
|---------------------------------------|--------------------------------------|---|---|
| Дихання                               | Без особливостей                     | Гіповентиляція  | Гіпервентиляція                         |
| Артеріальний тиск                     | Знижений або підвищений              | Низький   | Довго залишається нормальним            |
| Температура тіла                      | Субфебрильна                         | Нормальна, тенденція до гіпотермії                    | Підвищена                               |
| Шкіра                                 | Холодна, суха, еластичність знижена  | Холодна з цианотичним відтінком, еластичність знижена | Еластичність збережена, тепла           |
| Нервова система                       | Млявість                             | Збудження, можливі судоми, тіки                       | Занепокоєння, порушення сну             |
| Діурез                                | Зменшений                            | Зменшений   | Довго залишається нормальним            |
| Відносна щільність сечі               | Норма або незначно підвищена         | Знижена до 1010 і нижче                               | Підвищена до 1035 і більше              |
| Осмотичний тиск плазми                | Норма                                | Знижений  | Підвищений                              |
| Рівень електролітів у сироватці крові | Нормальний                           | Низький   | Підвищений                              |

1) **Ізотонічна дегідратація** розвивається при рівномірному виведенні води та електролітів з організму хворого. Цей вид ексікозу найчастіше виникає у дітей, хворих на гострі кишкові інфекції.

При ізотонічній регідратації в першу добу в умовах збереження мікроциркуляції регідратація проводиться 5% розчином глюкози в поєднанні з 0,9% розчином хлориду натрію або Рінгер-лактату з у співвідношенні (2:1) Паралельно проводять корекцію калію, магнію згідно фізіологічної потреби та розрахунку на дефіцит при наявності іонограми (див. вище).

В наступні доби регідратаційної терапії інфузії проводяться глюкозо-сольовими розчинами в об'ємі, який забезпечує фізіологічну потребу організму в рідині, решту

об'єму для відшкодування зневоднення, поточні патологічні втрати, корекцію електролітів плазми.

## 2) Гіпертонічна дегідратація - $\text{Na} > 150$ ммоль/л.

Розвивається в результаті переважання втрат рідини над солями, неадекватно швидкому введенні солей при недостатності рідини.

Регідратаційна терапія проводиться 5% розчином глюкози в поєднанні з 0,9% розчином хлориду натрію у співвідношенні (3:1).

При проведенні регідратаційної терапії у хворих з гіпертонічною дегідратацією треба враховувати добові потреби організму у натрії, які складають 2-3 ммоль/кг маси тіла. Ця потреба повинна враховувати і вміст натрію в інфузійних розчинах.

Якщо при ексикозі має місце рівень натрію в плазмі крові 140-150 ммоль/л, то кількість натрію, що вводиться знижується у 2 рази від фізіологічних потреб, а при підвищенні його в плазмі крові більше 150 ммоль/л повністю виключаються розчини, які містять натрій, за винятком колоїдів.

Обов'язково при проведенні регідратаційної терапії досліджувати рівень калію в плазмі крові і при необхідності проводити його корекцію.

З метою попередження набряку мозку необхідний постійний контроль осмолярності плазми крові та маси тіла хворого. Допустимим є приріст осмолярності плазми крові на 1мосм/год та маси тіла – до 8% на добу. На цьому етапі інфузія проводиться із швидкістю 15-20 крапель на годину, так як швидке введення глюкози ініціює осмотичний діурез і це зашкоджує адекватному всмоктуванню рідини.

## 3) Гіпотонічна дегідратація – $\text{Na} < 130$ ммоль/л

Причина в переважанні втрат солей над водою, або надмірному введенні води без адекватної кількості солей. Зустрічається при кишкових інфекціях, що супроводжуються частою блювотою, або при проведенні оральної регідратації розчинами, що містять недостатню кількість солей.

Регідратаційна терапія проводиться 5% розчином глюкози в поєднанні з 0,9% розчином хлориду натрію у співвідношенні (1:1).

При вмісті натрію в плазмі крові менше 129 ммоль/л треба проводити його корекцію. Кількість введеного натрію за добу складається з добової потреби та його дефіциту, який розраховується за формулою (див.вище), але приріст натрію в плазмі крові не повинний перевищувати 3-5 ммоль/кг/добу. Під час корекції натрію бажано уникати призначення гіпертонічних розчинів. Їх введення може призвести до гострої внутрішньоклітинної дегідратації, в першу чергу церебральної. Така дегідратація може призвести до відриву дрібних судин з клінікою субарахноїдального

крововиливу. Крім цього, введення гіпертонічних розчинів може призвести до анафілактоїдних реакцій. Корекцію натрію проводять йонними розчинами, які за своїм складом наближаються до міжклітинної рідини (0,9% NaCl, Рінгера-лактат).

В разі неможливості проведення моніторингу електролітів сироватці крові, глюкозо-сольові розчини вводяться у співвідношенні 1:1.

За рекомендаціями спеціалістів ВООЗ при необхідності проведення швидкої регідrataції (болюсне введення) в умовах відсутності лабораторного контролю інфузійної терапії на першому етапі регідrataції об'єм розчину Рінгер-лактату або 0,9% розчину хлориду натрію для інфузійної терапії та швидкість введення наступна:

| Вік дитини        | Швидкість введення рідини   | Швидкість введення рідини       |
|-------------------|-----------------------------|---------------------------------|
| До 12 місяців     | 30 мл/кг за першу 1 годину  | 70 мл/кг за наступні 5 годин    |
| Старше 12 місяців | 30 мл/кг за перші 30 хвилин | 70 мл/кг за наступні 2,5 години |

Нагляд за дитиною під час регідrataційної терапії при необхідності проведення швидкої регідrataції в умовах відсутності лабораторного контролю інфузійної терапії:

Стан дитини перевіряється кожні 15-30 хвилин до відновлення наповнення пульсу на променевій артерії. Якщо стан дитини не покращується, збільшується швидкість введення розчинів. Після цього кожної години оцінюється стан дитини шляхом перевірки стану складки шкіри на животі, рівень свідомості, змога пити.

Після того як введений весь об'єм розчинів знову оцінюється стан дитини:

- якщо ознаки тяжкого зневоднення зберігаються, повторюється в/в введення рідини за означеною вище схемою.
- якщо стан дитини покращується, але залишаються ознаки помірної ексикозу переходять на оральне введення глюкозо-сольових розчинів. Якщо дитина на грудному вигодовуванні, то рекомендовано продовжувати годування.
- якщо ознак зневоднення немає, то дітям грудному вигодовуванні збільшують тривалість часу одного годування. Одночасно при наявності діареї для підтримуючої регідrataції дітям віком до 2 років дають 50-100 мл, дітям старше 2 років 100-200 мл або 10 мл/кг маси тіла розчину для оральної регідrataції, додатково (до 1/3 розрахованого об'єму розчину для оральної регідrataції) можливе використання фруктових або овочевих відварів без цукру після кожного випорожнення. Дітей на штучному вигодовуванні ведуть за цією ж схемою, але в годуванні застосовують низьколактозні суміші.



У дітей з тяжкою гіпотрофією та ексикозом має місце дефіцит калію та магнію та збільшення вмісту внутрішньоклітинного натрію, що може викликати на тлі зневоднення набряки. Ці набряки не можна лікувати сечогінними препаратами. Добова потреба у таких дітей в калії та магнії збільшена до 3-4 ммоль калію та 0,4-0,6 ммоль магнію.

Нагляд за дітьми з тяжкою гіпотрофією та ексикозом під час проведення регідраційної терапії проводиться кожні 30 хвилин перші 2 години, а потім кожну годину в наступні 4-10 годин. При появі ознак гіпергідrataції (прогресуюче збільшення частоти пульсу на 15 ударів на хвилину, частоти дихання на 5 на хвилину) регідрацію припиняють і оцінюють стан дитини через годину.

При проведенні парентеральної регідрації у таких дітей, а також у дітей з пневмонією, токсичною енцефалопатією, швидкість введення рідини не повинна перевищувати 15 мл/кг/год. При цих станах добовий приріст маси тіла в перші 3 доби не повинен перевищувати 1-3%.

При відсутності ексикозу та розвитку інфекційно-токсичного шоку (ІТШ) проводяться реанімаційні заходи відповідно до протоколу лікування ІТШ.

Час відновлення дефіциту рідини в залежності від виду дегідрації

| Види дегідрації                   | Час усунення дегідрації у годинах |                         |
|-----------------------------------|-----------------------------------|-------------------------|
|                                   | Перша половина дефіциту           | Друга половина дефіциту |
| Гіпотонічна (Na < 130 ммоль/л)    | 4 години                          | 20 годин                |
| Ізотонічна (Na = 130-145 ммоль/л) | 8 годин                           | 16 годин                |
| Гіпертонічна (Na > 150 ммоль/л)   | 24 години                         | 24 години               |

#### 4.4. Дезінтоксикаційна терапія

При наявності симптомів інфекційного токсикозу показано проведення дезінтоксикаційної терапії, як перорально, так і парентерально. Детоксикаційний ефект при цьому досягається завдяки зростанню ОЦК та розведенню екзогенних токсинів, що потрапили з місця первинного ураження (кишечнику) і тих токсичних речовин, які утворилися в організмі при порушених процесах обміну речовин (ендотоксини), а також посиленню їх виведення як результат підвищення діурезу.

Дезінтоксикаційна терапія проводиться при легких та середньотяжких проявах токсикозу за допомогою розчинів для оральної регідрації. При тяжких формах застосовують внутрішньовенне введення ізотонічних розчинів глюкози, ізотонічного розчину натрію хлориду, колоїдні розчини (декстрини). При цьому об'єм рідини, що

вводиться ентерально та парентерально, повинен на 30-50% перевищувати потребу дитини (як фізіологічну, так і патологічні втрати з випорожненнями, блюванням, перспірацією при підвищенні температури тіла тощо).

Універсальним протитоксичним та енергетичним засобом є глюкоза. Спектр фармакологічної дії препарату дуже широкий, а саме: глюкоза посилює окисно-відновлювальні процеси, обмін речовин, утворення тепла в організмі, сприяє відкладенню глікогену у печінці, що покращує дезінтоксикаційну функцію органу, збільшує діурез. Однак введення розчину глюкози в організм безпосередньо на токсини не впливає.

Для дезінтоксикаційної терапії також використовують і електролітні кристалоїдні препарати: ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рингера-лактат, однак їхній детоксикаційний потенціал невеликий. При більш тяжкому перебігу ГКІ без значного зневоднення для дезінтоксикації та нормалізації гемодинаміки показане введення синтетичних колоїдних розчинів.

Біологічна дія об'ємозамісних розчинів залежить від сили зв'язування води та тривалості перебування колоїдних часток у судинному руслі. Чим вища молекулярна маса, тим триваліше розчин знаходиться у судинному руслі, підтримуючи на необхідному рівні артеріальний тиск. Розчини, що містять декстриани з високою відносною молекулярною масою (біля 60000Д) – використовують у якості гемодинамічних засобів (Поліглюкін), а ті, що мають меншу масу (30000-40000Д) – як дезінтоксикаційні засоби (Реополіглюкін). Останні сприяють відновленню кровообігу у дрібних судинах та капілярах, зменшують агрегацію формених елементів крові, посилюють процеси пересування рідини із тканин у русло крові, збільшують діурез, тим самим призводять до детоксикації.

Крім штучних колоїдних розчинів при тяжкому перебігу ГКІ у дітей з гіпопротеїнемією (завдяки втраті білка через уражену стінку кишечника та як результат порушення білкового обміну) використовують алогенні плазмозамісні препарати – альбумін.

На долю альбуміну приходить більше половини білкового складу плазми. Основна його функція – підтримання колоїдно-осмотичного тиску. За своїм осмотичним тиском 1 г альбуміну дорівнює 18 мл рідкої плазми, а 5% розчин альбуміну створює такий самий тиск, як і плазма. Альбумін, крім того, є резервом білкового годування та універсальним транспортом ферментів, гормонів, токсинів і лікарських засобів.

Добір дезінтоксикаційних розчинів для внутрішньовенного введення повинен бути індивідуальним, при цьому слід звернути увагу на ступінь зневоднення та його тип, порушення водно-електролітного та кислотно-лужного балансу, стан гемодинаміки,

мікроциркуляції та гемокоагуляції, рівень загального білка та альбумінів сироватки крові. Доза колоїдних препаратів для дітей складає 10 мл/кг маси тіла на добу.

При значній дегідратації організму спочатку внутрішньовенно вводять лише кристалоїдні препарати. Хворим з вираженим зневодненням, високим вмістом загального білка і альбумінів сироватки крові, введення колоїдних розчинів протипоказане, тому що вони сприяють згущенню крові, підвищують її в'язкість, затримують нормалізацію коагуляційного потенціалу і тим самим затримують розвиток гемодинамічних порушень, погіршують мікроциркуляцію у життєво важливих органах з подальшим розвитком незворотних змін.

#### ***Заходи посимптомної терапії при тяжких формах кишкових інфекцій у дітей***

Патологічні зміни, що виникають при важких ГКІ, розвиваються внаслідок невідповідності підвищених потреб організму в кисні та енергосубстратах до їх зниженого надходження, порушень системного транспорту та обмінного компонента кисневого режиму. Це веде до прогресуючого клітинного ацидозу і ацидотичної альтерації з розвитком морфоструктурного дефіциту, який проявляється поліорганною дисфункцією або недостатністю.

Вентиляційні порушення, що виникають внаслідок тахіпноє (при гіпертермії, дегідратації тощо), призводять до підвищення мертвого простору та зниження альвеолярної вентиляції з подальшим поглибленням гіпоксемії. Тому використання зволоженого кисню для підвищення його концентрації у дихальній суміші обов'язкове, а надання його через лицеву маску або через носові катетери, робить маловірогідним розвиток гіпероксії та оксидантного стресу. Якщо проведення інгаляційної оксигенації не дозволяє уникнути гіпоксемії (утримується ціаноз,  $SaO_2 >94\%$ ), виникає потреба в проведенні штучної вентиляції легень.

Порушення системного транспорту кисню та енергосубстратів відновлюються за допомогою інфузійної терапії, головною метою якої є досягнення нормоволемії, яка забезпечить достатній

серцевий викид і, нарешті, серцевий індекс, що усуне тканинну гіперперфузію та прояви метаболічного ацидозу. Інфузійна терапія проводиться кристалоїдами (ізотонічними сольовими розчинами: розчин Рінгера, розчин Рінгер-лактату, 0,9% розчин хлориду натрію), колоїдами (розчини гідроксіетілкарахмалу, желатину) або їх комбінованим застосуванням. Досягнення фізіологічних вікових показників гемодинаміки, відновлення діурезу більше 0,5-1 мл/кг на годину будуть свідчити про ефективність інфузійної терапії. Доцільно починати інфузійну терапію з швидкого введення 20-30 мл/кг маси тіла кристалоїдів та 10-15 мл/кг маси тіла колоїдів. Усунення зневоднення при гострих

кишкових інфекціям є запорукою відновлення гемодинамічних розладів. Парентеральну регідратацію в умовах патологічних втрат, які тривають, треба починати при 2-3 ступені зневоднення.

Якщо подальше введення 60-90мл/кг сольових розчинів не викликає відновлення гемодинамічних показників, виникає потреба в інотропній підтримці гемодинаміки симпатоміметиками. Дофамін призначається у дозі від 10-15 до 20-25 мкг/кг•хвилину. Добутамін (добутрекс) призначається у таких же дозах, але на відміну від дофаміну він не збільшує частоту серцевих скорочень і не зменшує серцевий викид. Це робить доцільним його використання при зневодненні, яке ускладнило перебіг гострих кишкових інфекцій. При розвитку вираженої систолічної дисфункції міокарда показане застосування амринону дозою 1-20 мкг/кг за хвилину та серцевих глікозидів. Так, строфантин призначається у першу добу дозою насичення 0,02 - 0,03 мг/кг на 3 введення з інтервалом 8 годин, і в подальшому підтримуючими дозами 0,01-0,015 мг/кг двічі на добу. Корглікон призначають дозою 0,045 мг/кг на добу, яка розбивається на 3 введення.

Паралельно з усуненням порушень вентиляційного та транспортного компонентів кисневого режиму потрібна корекція і його обмінного компонента для відновлення тканинної перфузії. Гіперкоагуляція (час згортання крові менше 3 хвилин, підвищення фібриногену понад 4 г/л, тромбоцитів понад  $320 \cdot 10^9$ л), що є первинним проявом розвитку ДВЗ-синдрому, потребує призначення гепарину дозою 150-200 Од/кг/добу (збільшення часу згортання у 2-3 рази свідчить про ефективність гепаринотерапії). Однак, частіше за все при кишкових інфекціях, ускладнених важким токсикозом, інфекційно-токсичним шоком, ексикозом, внаслідок компенсаторної активації фібринолізу і використання факторів згортання, виникає гіпокоагуляція (час згортання крові більше 6-9 хвилин, зниження фібриногену нижче 2 г/л, тромбоцитів нижче  $180 \cdot 10^9$ л), клінічними проявами якої будуть різноманітні геморагії, крововиливу слизових оболонок, місць ін'єкцій тощо. При таких станах доза гепарину не повинна перевищувати 100 Од/кг/добу, призначення контрикалу дозою 1000 Од/кг/добу знизить підвищену активність протеолітичних ферментів, що має місце при активації калікриїн-кінінової системи. Дефіцит факторів згортання крові, насамперед антитромбіну III, відновлюють струменевою інфузією свіжозамороженої плазми 10-20 мл/кг, активованою гепарином 1 Од на 10 мл плазми. У терапії також передбачають призначення дезагрегантів (пентоксифілін 5 мг/кг добу у вигляді крапельної інфузії двічі на добу).

Зниження ефективного мозкового кровообігу і ліквородинамічні порушення ведуть до розвитку неврологічного дефіциту – енцефалічної реакції, усунення якої потребує інтенсивної терапії. Необхідно підтримувати мозковий кровообіг вище критичного рівня,

про що будуть свідчити наступні показники гемодинаміки: середній артеріальний тиск 80-100 мм рт.ст., внутрішньочерепний тиск нижче 20 мм.рт.ст., які забезпечать центральний перфузійний тиск на рівні 50-70 мм.рт.ст. Для досягнення таких показників центральної гемодинаміки необхідне проведення інфузійної терапії. Важливо утримувати осмолярність сироватки крові у межах 300-320 мосмоль/л, для уникнення набряку тканин у тому числі і тканин мозку. Таким чином потрібно використовувати тільки ізотонічні розчини хлориду натрію або гідроксиетилкрахмалю. Ефективним виявляється застосування гіпертонічних розчинів хлориду натрію (7,5-10%) дозою 3-4 мл/кг [2], що обумовлено високою осмотичною активністю їх, і сприяє корекції внутрішньочерепного тиску, позитивним впливом на центральну гемодинаміку, діурез, а також їх протизапальну дію. Добовий об'єм інфузійної терапії обмежується 1/3 фізіологічної потреби, що найчастіше достатньо для досягнення цільових показників гемодинаміки, при умові ентерального введення розрахованої добової потреби рідини, що залишилася.

Для зниження потреби мозку у кисні та з протисудомною метою використовують діазепіни (сибазон 0,5 мг/кг), барбітурати (5-10 мг/кг у вигляді 1% розчину для повільного внутрішньовенного введення), оксибутірат натрію 100-150 мг/кг (наведені дози для одноразового введення). З метою підтримання нормотермії застосовують антипіретики (парацетамол).

Доцільність використання кортикостероїдів при енцефалопатіях обговорюється до тепер, однак їх "стабілізуюча" дія на мембрани клітин, протизапальна та протигістамінна дія дозволяють рекомендувати їх дозою 0,4 – 0,8 мг/кг добу коротким курсом до 3-5 діб або до усунення неврологічного дефіциту.

Використання діуретиків з "проти набряковою" метою веде до важких порушень реологічних властивостей крові і гемодинамічних розладів, що робить проблематичним відновлення ефективного мозкового кровотоку. Введення їх виправдано при загрозі та розвитку синдрому дислокації мозкових структур або при затримці сечовиділення, коли усунуто дефіцит об'єму циркулюючої крові і гемодинамічні показники стабільні.

Для усунення енергодефіциту, який супроводжує будь-який важкий патологічний стан, існує потреба якомога раніше відновити ентеральне годування хворих відповідно до вікових добових потреб, що також попереджує транслокацію кишкової флори.

#### **4.5. Антибактерійна терапія**

##### **Показання при інвазивних діареях**

1. Тяжкі та середньотяжкі форми захворювання.

- Діти віком до 3 місяців, діти з імунодефіцитними станами, ВІЛ-інфіковані діти, діти, що знаходяться на імуносупресивній терапії (хімічна, променева), довготривалій кортикостероїдній терапії, діти з гемолітичними анеміями, гемоглобінопатіями незалежно від віку дитини і тяжкості захворювання.
- Гемоколіт незалежно від віку дитини і тяжкості захворювання.
- Наявність вторинних бактерійних ускладнень у всіх вікових групах.

#### **Показання при секреторних діареях**

- Діти із тяжкими та середньотяжкими формами віком до 6 місяців.
- Діти з імунодефіцитними станами, ВІЛ-інфіковані, які знаходяться на імуносупресивній (хімічна, променева), довготривалій кортикостероїдній терапії, з гемолітичними анеміями, гемоглобінопатіями.
- Холера, паразитарні діареї незалежно від віку дитини і тяжкості захворювання.
- Наявність вторинних бактерійних ускладнень у всіх вікових групах.

#### **Антибактерійна терапія не показана при ГКІ**

- Хворим з легкими, стертими та середньотяжкими формами інфекцій, окрім тих, що перераховані вище.
- При бактерійному носійстві будь-якої етіології (транзиторне, постінфекційне).
- Хворим з дисфункцією шлунково-кишкового тракту, яка пов'язана з наслідками ГКІ (дисбіоз кишечника, лактазна недостатність, синдром целиакії, вторинна ферментопатія та інші).

#### **Антибактерійна терапія при відомому збуднику ГКІ**

Антибактерійні препарати, які рекомендовані для лікування ГКІ у дітей при відомому збуднику хвороби

| Збудник ГКІ                 | Стартовий препарат   | Препарат резерву  |
|-----------------------------|--|---|
| Шигела                      | Ципрофлоксацин*<br>Ніфуроксазид                                    | Цефтриаксон<br>Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Азитроміцин                                      |
| Сальмонела                  | Цефтриаксон<br>Цефотаксим<br>Ніфуроксазид                          | Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Ципрофлоксацин<br>Ампіцилін**<br>Хлорамфенікол**<br>Азитроміцин |
| Ешерихії ентеротоксигенні   | Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Доксициклін (дітям старше 8 років) | Аміноглікозиди**<br>Ніфуроксазид  |
| Ешерихії ентероінвазивні*** | Ніфуроксазид<br>Ципрофлоксацин                                     | Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Цефтриаксон   |

|                         |   |  |
|-------------------------|---|--|
|                         |   | <b>Азитроміцин</b>   |
| Капмілобактер           | Еритроміцин<br>Ципрофлоксацин   | Аміноглікозиди**<br>Амоксацилін/клавуло<br>нат<br>Карбапенеми<br>(іміпенем,<br>карбопенем)                       |
| Кишкова<br>ієрсинія     | Цефтриаксон<br>Цефотаксим<br>Ципрофлоксацин                           | Триметоприм/сульфам<br>етоксазол<br>Доксициклін (дітям<br>старше 8 років)<br>Аміноглікозиди**<br>Хлорамфенікол** |
| Холерний<br>вібріон     | Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Доксициклін (дітям старше 8<br>років) | Ніфуроксазид<br>Фуразолідон<br>Ципрофлоксацин  |
| Клостридіум<br>дефіцеле | Метронідазол  | Орнідазол<br>Ванкоміцин (через<br>рот)   |
| Лямблія                 | Метронідазол<br>Фуразолідон   | Орнідазол  |
| Амеба<br>гістолітика    | Метронідазол потім<br>Інтетрикс                                       | Тінідазол  |

- \* - інші фторхінолони, крім ципрофлоксацину, в дитячому віці не рекомендуються.
- \*\* - тільки при визначеній чутливості збудника до антибіотика.
- \*\*\* - при ентерогеборагічному ешерихіозі призначення антибіотиків може провокувати виникнення гемолітико-уремічного синдрому.

#### Дозування антибактерійних препаратів при ГКІ у дітей

| Препарат                                    | Доза  | Кратність прийому на добу  |
|---|---|--|
| Ніфуроксазид<br>(через рот)                 | <b>Суспензія:</b><br>Діти віком від 2 міс. до 6 міс. – 2,5-5 мл (110-220мг) від 6 міс. до 6 років – 5мл (220мг) старші 6 років та дорослі – 5 мл (220 мг)<br><b>Таблетки:</b><br>Діти віком до 6 років– 0,2г<br>Діти старше 6 років – 0,2г<br>Курс лікування 5-7 днів | 2 рази на день<br>3 рази на день<br>4 рази на день<br><br>3 рази на день<br>4 рази на день |
| Триметоприм/сульфаметоксазол<br>(через рот) | Діти віком від 2 до 5 років – 200 мг сульфаметоксазолу/40 мг триметоприму<br>Діти віком від 5 до 12 років – 400 мг сульфаметоксазолу/80 мг триметоприму<br>Діти віком старше 12 років – 800 мг сульфаметоксазолу/160 мг триметоприму<br>Курс лікування 3-5 днів       | У 2 прийоми  |
| Ципрофлоксацин<br>(через рот)               | 15 мг/кг (максимальна доза 500 мг)<br>Курс лікування 3 дні  | 2 рази на день   |
| Цефтриаксон<br>(в/м,в/в)                    | 50-100 мг/кг добова доза (максимальна доза 1-2 г)<br>Курс лікування 2-5 днів  | 1 раз на день  |
| Цефотаксим                                  | 50-100 мг/кг добова доза (максимальна доза 1-2 г)   | У 3-4 прийоми  |

|  |   |  |
|--|---|--|
| (в/м,в/в)  | Курс лікування 3-5 днів   |  |
| Азитроміцин<br>(через рот)                           | 6-20 мг/кг<br>Курс лікування 1-5 днів   | 1 раз на день  |
| Еритроміцин<br>(через рот)                           | Діти віком від 1 до 3 років добова доза 0,4 г<br>Діти віком від 4 до 6 років- 0,5 – 0,75 г<br>Діти віком від 6 до 8 років- 0,75 г<br>Діти віком від 8 до 12 років- 1 г<br>Курс лікування 7-10 днів  | У 4 прийоми за<br>1-1,5 години до<br>їжі                         |
| Амоксицилін/к<br>лавулонат                           | <b>Через рот (суспензія)</b><br>Діти віком від 1 до 2 років 78 мг<br>Діти віком від 2 до 7 років 156 мг<br>Діти віком від 7 до 12 років 312 мг<br><b>В/в</b><br>Курс лікування 5-10 днів 30 мг/кг   | 3 рази на<br>день<br><br>3-4 рази на<br>день                     |
| Аміноглікози<br>ди (в/м, в/в)                        | <b>Гентаміцин</b><br>2-3 мг/кг добова доза<br><b>Амікацин</b><br>15 мг/кг<br><b>Нетилміцин</b><br>Діти до 1 року 7,5-9 мг/кг<br>Діти старше 1 року 6-7,5 мг/кг<br>Курс лікування 5-7 днів   | У 2-3<br>прийоми<br><br>У 2-3<br>прийоми                         |
| Фуразолідон<br>(через рот)                           | 8-10 мг/кг добова доза Курс лікування 10 днів   | У 4 прийоми  |
| Доксициклін<br>(через рот)<br>Дітям після<br>8 років | Діти віком від 9 до 12 років добова доза -<br>перший день 4 мг/кг, потім 2 мг/кг<br>Курс лікування 7-10 днів  | У 2 прийоми  |
| Ванкоміцин<br>(через рот)                            | 40 мг/кг добова доза<br>Курс лікування 7-10 днів  | У 3-4<br>прийоми   |
| Хлорамфенік<br>ол                                    | <b>Через рот</b><br>Діти віком до 3 років- 10-15 мг/кг<br>Діти віком від 4 до 8 років- 0,15-0,2 г<br>Діти віком від 8 років- 0,2-0,3 г<br><b>В/м</b><br>Діти віком до 1 року – добова доза 25-30 мг/кг<br>Діти віком від 1 року добова доза – 50 мг/кг<br>Курс лікування 5-10 днів  | 3-4 рази на<br>день за<br>30 хв. до їди<br><br>У 2-3<br>введення |
| Метронідазол<br>(через рот)                          | <b>Амебіаз</b><br>Діти віком від 2 до 5 років – 0,25г<br>Діти віком від 6 до 10 років – 0,375 г<br>Діти віком від 11 до 15 років – 0,5 г<br>Курс лікування 10 днів<br><b>Лябліоз</b><br>Діти віком від 2 до 5 років – 0,2г<br>Діти віком від 6 до 10 років – 0,3г<br>Діти віком від 11 до 15 років – 0,4 г<br>Курс лікування 5-7 днів | 1 раз під час<br>їжі<br><br>1 раз під час<br>їжі<br><br>1 раз    |
| Орнідазол<br>(через рот)                             | <b>лямбліоз</b><br>40 мг/кг   | 1 раз на день  |



|                            |  |  |
|----------------------------|--|--|
|                            | Курс лікування 1-3 дні<br><b>Амебіаз</b><br>25-30 мг/кг<br>Курс лікування 1-3 дні  |  |
| Альбендазол<br>(через рот) | <b>лямбліоз</b><br>Дітям старше 2 років 400 мг<br>Курс лікування 5 днів  | 1 раз на день                          |
| Тінідазол<br>(через рот)   | <b>Амебіаз</b><br>30 мг/кг<br>Курс лікування 3 дні   | 1 раз на день                          |
| Інтетрикс<br>(через рот)   | Дітям після 12 років 1 капсула<br>Курс лікування 10 днів   | 4 рази на день                         |
| Карбопенеми                | <b>Імпінем/циластатин</b><br>(в/м, в/в)<br>Діти з масою тіла менше 40 кг – 15 мг/кг<br>(максимальна добова доза 2 г)<br>Діти з масою тіла більше 40 кг – 500-1000 мг<br>(максимальна добова доза 2 г)<br><b>Меропенем (в/в)</b><br>10-12 мг/кг<br>Діти з масою тіла більше 50 кг – 500 мг<br>Курс лікування за показаннями | 4 рази на день<br><br>2-4 рази на день |

При емпіричній терапії ГКІ за наявності показань до призначення антибактерійних препаратів враховують вік дитини, тяжкість захворювання, строки від початку захворювання, особливості клініки захворювання, преморбідний фон. Для емпіричної терапії ГКІ рекомендовано застосовувати: ніфуроксазид, триметоприм/сульфаметоксазол, цефтриаксон, цефотаксим, ципрофлоксацин.

При необхідності застосування емпіричної антибактерійної терапії при секреторних діареях у дітей призначають цефалоспорини 3-4 покоління.

#### 4.6. Ентеросорбція

Особливої уваги заслуговує метод ентеросорбції, який передбачає введення до травного тракту спеціальних сорбентів, які ефективно зв'язують у шлунково-кишковому тракті ендogenous та екзогенні сполуки, надмолекулярні структури та клітини.

До ентеросорбентів висуваються наступні вимоги: нетоксичність, нетравматичність для слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, добра евакуація з кишечника, висока сорбційна місткість, мінімальна втрата інгредієнтів. Під час проходження через кишечник зв'язані компоненти не повинні піддаватися десорбції, не повинні змінювати рН середовища, діяти на процеси секреції та змінювати біоценоз кишечника.

Ентеросорбція як метод еферентної терапії базується на фізіологічному феномені підтримання незмінності середовища ШКТ, суть якого полягає у тому, що незалежно від характеру їжі, склад хімусу залишається більш-менш постійним по відношенню до

основних компонентів (води, електролітів, вуглеводів, жирів). Це досягається за рахунок всмоктування у кров та лімфу і виділення у кишечник різних інгредієнтів. Нормалізація ентерального середовища відбувається впродовж 1-1,5 годин після прийому їжі по всьому тонкому кишечнику. Динамічна рівновага між вмістом кишечника та кров'ю досягається транспортом речовин за градієнтом концентрації або за рахунок енергозалежного переносу проти градієнту. В рециркуляції компонентів крові та хімусу приймають участь залози ШКТ, печінки, жовчовивідні протоки, підшлункова залоза. За добу у кишечник виділяється та всмоктується з нього 7-10л рідини, із яких лише 1,5-2л поступають з їжею. Інтенсивність транспорту така велика, що введені у кров речовини вже через декілька хвилин виявляються у хімусі, навпаки компоненти їжі з'являються в крові.

При запальних ураженнях кишечника поява дефектів у слизовій оболонці сприяє проникненню у кров досить крупних білкових молекул, бактеріальних токсинів та інших біологічно активних речовин. При токсемії, обумовленої порушенням процесів секреції та всмоктування, у кров потрапляє велика кількість хімічних з'єднань, які мають пошкоджуючу дію на органи та тканини. Це призводить до підвищення навантаження на органи детоксикації – печінку, нирки, легені. З іншого боку, при ураженні цих органів у крові накопичуються токсичні продукти метаболізму, які також потрапляють до ШКТ. Таким чином, кишечник приймає на себе частину детоксикаційної функції других органів, і саме цю здатність можуть посилити ентеросорбенти.

У механізмі лікувальної та профілактичної дії ентеросорбентів можна виділити прямий та опосередкований ефект. По-перше, ентеросорбенти безпосередньо сорбують отруйні речовини та ксенобіотики. Зв'язування таких сполук сорбентом починається вже в ротовій порожнині. У тонкому кишечнику сорбуються не лише ті речовини, які потрапили через рот, але й компоненти секрету слизової оболонки, печінки та підшлункової залози. Це можуть бути травні ферменти, продукти розщеплення компонентів їжі, регуляторні пептиди, простагландини, серотонін, гістамін та інші сполуки, надлишок яких відмічається при патологічних процесах у організмі, і які потрапляють у просвіт кишечника із судин та з жовчі. При наявності у кишечнику патологічних мікроорганізмів та їх токсинів вони також піддаються сорбції описаними препаратами. Зв'язування токсинів мікробного та ендogenousного походження призводить до зменшення навантаження на органи детоксикації та екскреції, а зв'язування газів, надлишок яких утворюється у кишечнику при гнилісному бродінні, усуває метеоризм та сприяє покращанню трофіки стінки кишечника [19, 35].

Механізм терапевтичної дії включає такі основні ланки:

1. Прямий вплив на мікрофлору кишечника, який полягає у зв'язуванні бактерій та їх токсинів з подальшим виведенням із організму з калом.
2. Опосередкований вплив на мікрофлору кишечника – створення умов, несприятливих для життєдіяльності патогенних мікроорганізмів та підвищення їх антигенної дії за рахунок концентрування на сорбенті (ад'ювантна дія).
3. Взаємодія з кишковою стінкою та вмістом кишечника – блокування сорбентом рецепторів слизової оболонки кишечника, відповідальних за адгезію мікроорганізмів і зв'язування токсинів; очищення кишкових соків від токсичних субстанцій екзо- і ендогенного походження; сприяння кращій взаємодії кишкових метаболітів між собою; підсилення травлення за рахунок іммобілізації травних ферментів.

Сучасні препарати, що відносяться до ентеросорбентів, поєднуються у наступні групи:

- Вуглеродні адсорбенти на базі активованого вугілля – карболен, карбоктин, гастросорб; вуглеволоконистих матеріалів – ваулен, актилен.
- Кремнійорганічні сорбенти – полісорб, ентеродез, ентеросорб, ентеросгель.
- Природні харчові волокна – целюлоза, альгінати (Детоксал), пектини.
- Ентеросорбенти на основі лігніну – поліфепан, лігносорб.
- Алюмосилікатні сорбенти – аттапульгіт (каопектат), діосмектит (смекта).

Таблиця 5.5 – Дозування ентеросорбентів при ГКІ

| Препарат    | Дозування   |  | Частота введення на добу |
|-------------|---|--|--------------------------|
|             | вік   | доза   |                          |
| Силікс      |   | 0,15-0,2г/кг   | 3                        |
| Смекта      | До 1 року<br>1-2 роки<br>старших 2 років                | 1 пакетик на добу<br>2 пакетики на добу<br>3 пакетики на добу                            | 3                        |
| Каопектат   | 1-3 міс<br>4-6 міс<br>7-12 міс<br>старших 12 міс        | 3 мл на добу<br>4,5 мл на добу<br>7,5 мл на добу<br>10 мл на добу                        | 3-4                      |
| Полісорб    | 1-2 роки<br>2-6 років<br>Старших 6 років                | 1 чайна ложка на введення<br>1 десертна ложка на введення<br>1 столова ложка на введення | 3                        |
| Ентеросгель | 1-2 роки<br>3-7 років<br>7-12 років<br>старших 12 років | 20 г на добу<br>40 г на добу<br>60 г на добу<br>80 г на добу                             | 4                        |

При використанні активованого вугілля (карболену) може відмічатися пошкодження мікрворсинок кишечника чого не відбувається при призначенні “білих сорбентів” (кремнійорганічних та алюмосилікатних). Крім того, сорбенти, які виготовлені на базі

активованого вугілля, відрізняються досить низькою сорбційною місткістю і тому в останні роки все рідше використовуються в педіатричній практиці. Перевагу слід віддавати алюмосилікатним сорбентам.

Загальні підходи до призначення ентеросорбентів: призначаються протягом 5-7 днів у вигляді водного розчину за 1-1,5 години перед їжею та прийомом медикаментів для запобігання сорбції останніх при умові відсутності блювоти.

#### 4.7. Еубіотики та пробіотики

Еубіотики призначаються при ГКІ у разі відсутності показань до антибактеріальної терапії в якості етіотропних препаратів [7, 17, 21, 27].

Курс еубіотиків в гострому періоді захворювання триває 5-10 днів. Ці препарати також показані в період реконвалесценції ГКІ після антибактеріальної терапії з метою відновлення нормальної мікрофлори кишечника (табл. 5.7) протягом 3-4 тижнів.

Пробіотики при ГКІ можуть бути застосовані як самостійні препарати етіотропної терапії (у випадках, коли призначення антибактеріальної терапії не показано) або в якості допоміжних на тлі антибіотикотерапії.

На сьогодні відомо 6 класів пробіотиків:

1. Пробіотики на основі монокультур (біфідумбактерин, лактобактерин, колібактерин).
2. Комбіновані пробіотики (біфіформ дитячий, лінекс).
3. Самоелімінуючі пробіотики, основою яких є нетипові для нормофлори мікроорганізми (бактисубтил, ентерол, біоспорин).
4. Синбіотики, які є комбінацією пробіотика та пребіотика (біфіформ, екстралакт).
5. Препарати на основі рекомбінантних генно-інженерних штамів (субалін).
6. Мультипробіотики (Симбітер, Симбітер концентрований).

#### Характеристика про- та еубіотиків різних поколінь

| Покоління | Пробіотики   | Склад                       | Кількість штамів | Концентрація клітин, КУО/доза |
|-----------|--|-----------------------------|------------------|-------------------------------|
| 1         | Пробіотики на основі монокультур облигатної або факультативної нормофлори кишечника: |                             |                  |                               |
|           | Біфідумбактерин  | B.bifidum                   | 1                | 10 <sup>9</sup>               |
|           | Колібактерин   | E.coli                      | 1                | 10 <sup>9</sup>               |
|           | Лактобактерин  | L.fermentum або L.plantarum | 1                | 10 <sup>9</sup>               |

|   |   |  |    |           |
|---|---|--|----|-----------|
| 2 | 2-4-х компонентні пробіо-тики на основі облігатної або факультативної нормофлори кишечника: |  |    |           |
|   | Біфікол   | <i>B.bifidum</i> , <i>E.coli</i>   | 2  | $10^8$    |
|   | Біфіформ  | <i>B.longum</i> , <i>S.faecium</i>   | 2  | $10^7$    |
|   | Лінекс  | <i>B.infantis</i> , <i>L.acidophilus</i> ,<br><i>S.faecium</i>                                       | 3  | $10^7$    |
|   | Капсули йогурту   | <i>L.acidophilus</i> , <i>L.bulgaricus</i> ,<br><i>B.bifidum</i> , <i>S.thermophilus</i>             | 4  | $10^9$    |
| 3 | Пробіотики на основі нетипових для нормофлори мікроорганізмів:                              |  |    |           |
|   | Бактисубтіл (Флонівін БС)   | <i>B.cereus</i>  | 1  | $10^9$    |
|   | Біоспорин   | <i>B.subtilis</i> , <i>B.licheniformis</i>   | 2  | $10^9$    |
|   | Ентерол-250   | <i>Saccharomyces boulardi</i>  | 1  | $10^7$    |
|   | А-бактерін (Аеробакт)   | <i>Aerococcus viridans</i>   | 1  | $10^8$    |
| 4 | Синбіотики (комбінація пробіотиків та пребіотиків):   |  |    |           |
|   | Вітабаланс-3000   | <i>B.bifidum</i> , <i>L.acidophilus</i>  | 2  | $10^8$    |
|   | Екстралакт  | <i>L.acidophilus</i>   | 1  | $10^8$    |
|   | Біфілакт-екстра   | <i>B.bifidum</i>   | 1  | $10^8$    |
| 5 | Препарати на основі рекомбінантних геноінженерних штамів:                                   |  |    |           |
|   | Субалін   | <i>B.subtilis</i>  | 1  | $10^9$    |
| 6 | Мультипробіотики:   |  |    |           |
|   | Сімбітер  | <i>Bifidobacterium</i> ,<br><i>Lactobacterium</i> ,<br><i>Propionibacterium</i> , <i>Lactococcus</i> | 14 | $10^9$    |
|   | Сімбітер концентрований   | <i>Bifidobacterium</i> ,<br><i>Lactobacterium</i> ,<br><i>Propionibacterium</i> , <i>Lactococcus</i> | 14 | $10^{13}$ |
|   | Сімбітер-2  | <i>Bifidobacterium</i> ,<br><i>Lactobacterium</i> ,<br><i>Propionibacterium</i> , <i>Lactococcus</i> | 25 | $10^{12}$ |

Слід визначити, що виходячи з сучасних позицій, дітям, які отримують антибактеріальну терапію, не доцільно призначати еубіотики, з вмістом лактобактерій. Науковий досвід свідчить про те, що при такій комбінації мікрофлори кишечника передаються утворені лактобактеріями плазмиди стійкості до антибіотиків.

## Недоліки сучасних пробіотиків та пребіотиків

| Пробіотик (Пребіотик)   | Недоліки   |
|---|--|
| Монокомпонентні (біфідумбактерин, лактобактерин)                          | 1. Вузкий спектр активності.<br>2. Ліофілізована форма, яка вимагає 8-10 годин для відновлення активності бактерій.<br>3. У високих дозах і при тривалому використанні пригнічують ріст молочнокислих бактерій, стимулюють ріст грибів роду <i>Candida</i>   |
| Пробіотики, які містять <i>Str. faecium</i> (біфіформ, лінекс)            | 1. Можливість виникнення сепсису та інших гнійних ускладнень у дітей зі зниженою імунною реактивністю, особливо у новонароджених.<br>2. Пригнічення росту молочнокислих бактерій в кишечнику.<br>3. Загроза колонізації кишечника поліантибіотикорезистентними штамами ентерококу.<br>4. Загроза передачі антибіотикорезистентності іншим видам умовно-патогенних бактерій |
| Пробіотики на основі грибів (ентерол)                                     | 1. При тривалому застосуванні пригнічують ріст біфідобактерій.<br>2. Можуть сприяти виникненню мікозів у імунокомпromетованих дітей  |
| Пробіотики на основі <i>Bacillus cereus</i> і <i>Bacillus subtilis</i>    | 1. Загроза виникнення сепсису у дітей зі зниженою імунною реактивністю.<br>2. Пригнічує ріст молочнокислих бактерій  |
| Пребіотики на основі лактулози (дуфалак,                                  | Стимулюють ріст у кишечнику грибів роду <i>Candida</i> і умовно-патогенних бактерій  |
| Пребіотики на основі метаболітів кишкової мікрофлори (хілак, хілак-форте) | Низька активність при монотерапії ГКІ у зв'язку з невеликою здатністю низькомолекулярних метаболітів, які входять до складу препарату, досягати товстого кишечника   |

До пребіотиків належать препарати, які в своєму складі не містять живих бактерій, але містять речовини, що стимулюють ріст нормальної мікрофлори кишечника (лактулоза, хілак).

Найбільш відомий з них – Хілак-форте. До складу цього засобу входять: стерильний концентрат продукту обміну речовин бактерій, що утворюють молочну кислоту; концентрат продуктів обміну грампозитивних та грамнегативних симбіотичних продуктів товстого і тонкого кишечника; жирні кислоти. Завдяки посиленню продукування молочної кислоти препарат сприяє регенерації фізіологічної мікрофлори кишечника біологічним шляхом, створює несприятливі умови для життєдіяльності патогенних мікроорганізмів, також нормалізує природний синтез вітамінів В і К, стимулює синтез епітеліальних клітин стінки кишечника.

Хілак-форте призначається: дітям 1 року життя – по 15-30 крапель 3 рази на добу; старшим року – по 20-40 крапель 3 рази на день протягом 1-2 тижнів.

#### 4.8. Ферментотерапія

Призначається в стадії реконвалесценції при наявності ознак дисферментемії у дітей, які перехворіли на ГКІ. Курс ферментотерапії 2-3 тижні. Перевагу віддають препаратам з ферментами підшлункової залози [5, 17, 35].

Таблиця – Характеристика ферментативної активності препаратів

| Найменування препарату   | Активність ферментів, ОД |         |          |
|--------------------------|--------------------------|---------|----------|
|                          | Ліпази                   | Амілази | Протеази |
| Зимоплекс (+сіметикон)   | 1.300                    | 1.850   | 170      |
| Пангрол 400              | 1.600                    | 1.200   | 720      |
| Панкреатин (Рос.)        | 4.300                    | 3.500   | 200      |
| Мезим форте              | 3.500                    | 4.200   | 250      |
| Панзинорм форте          | 6.000                    | 7.500   | 2.000    |
| Панкреофлат (+диметикон) | 6.500                    | 5.500   | 400      |
| Креон (мікрогранули)     | 8.000                    | 9.000   | 450      |
| Мезим форте 10.000       | 10.000                   | 9.000   | 500      |
| Панкреон                 | 10.000                   | 8.000   | 550      |
| Панкретатин (Фінл.)      | 12.500                   | 12.500  | 1.000    |
| Ликреаза (мікрогранули)  | 12.000                   | 14.000  | 660      |
| Панцитрат 10.000         | 10.000                   | 9.000   | 500      |
| Панцитрат 20.000         | 20.000                   | 18.000  | 1.000    |
| Панцитрат 25.000         | 25.000                   | 22.500  | 1.250    |

#### 4.9. Критерії видужання та диспансерне спостереження

Основними критеріями видужання при ГКІ є нормалізація температури тіла, відсутність симптомів інтоксикації, задовільний апетит, збільшення маси тіла, оформлені випорожнення протягом 2-3 днів після відміни лікування. Клінічне видужання підтверджується нормалізацією копрограми, негативними результатами бактеріологічного дослідження калу.

#### ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ДІТЬМИ, ЯКІ ПЕРЕХВОРИЛИ НА ГОСТРИ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

| Захворювання, при яких діти підлягають диспансерному нагляду (відповідно МКХ-10)   | Частота огляду фахівцями              | Особливу увагу звертати на                    | Назва та частота лабораторних та інших діагностичних досліджень  | Основні лікувально-оздоровчі заходи  | Трудовий режим   |
|--|---------------------------------------|---|--|--|--|
| Щигельоз.<br>Сальмонельоз.<br>Інші бактеріальні кишкові інфекції.<br>Вірусні та інші уточнені кишкові інфекції.<br>Гастроентерит інфекційного походження.<br>A03, A04, A05, A08, A09 | Педіатр, лікар КІЗ протягом 1 місяця. | Загальний стан, апетит, характер випорожнень. | Бактеріологічні дослідження (2 рази з інтервалом 2-3 дні) призна-чаються при: тривалі нестійкі випорожнення або зниження маси тіла, тощо | Повноцінна дієта, біопрепарати,. При бактеріє-виділенні показаний курс специфічного бактеріофагу 7 днів у поєднанні з пробіотиками | В дошкільні дитячі заклади, літньо-оздоровчі заклади та школи-інтернати дітей допускають на підставі довідки лікаря про клінічне одужання і наявність негативного результату бактеріологічного аналізу. Протягом місяця вони не можуть чергувати на харчоблоці. Бактерієвиділителі шигел не допускаються в дитячі дошкільні заклади до повної санації від збудника, за ними встановлюється диспансерне спостереження |



## ЗАКЛЮЧЕННЯ

Отже, ГКІ у дітей залишаються проблемою педіатрії та медицини в цілому через значну розповсюдженість, виникнення погрожуючих життю станів (ексикозу, токсичної енцефалопатії, дисметаболических зсувів), можливість формування несприятливих наслідків.

Анатомо-фізіологічні особливості, які притаманні дітям раннього віку, а саме низька секреція та зменшення кількості ферментів у травному соку, гіпофункція підшлункової залози, особливості нейроендокринної регуляції та захисних механізмів з боку імунної системи, яка тільки формується, є чинниками тяжкого перебігу ГКІ в цій віковій групі.

В етіологічній структурі кишкових інфекцій серед бактеріальних домінують сальмонельоз, все частіше заявляють про себе кампілобактеріоз та кишковий ерсиніоз, шигельоз, ешерихіоз. Занепокоєння викликає те, що кишкові інфекції у дітей через ускладнення нерідко потребують інтенсивної терапії та мають несприятливі наслідки, що на сучасному рівні знань і розвитку новітніх медичних технологій діагностики і лікування є неприпустимим.

За останні роки одержані нові дані і більш чітко висвітлені окремі ланцюги патогенезу ГКІ, що дало змогу розробити сучасні протоколи їх лікування у дітей.

Важливим є те, що при діагностиці ступеня тяжкості ГКІ поряд з доступними загальноприйнятими методами діагностики, які можуть бути виконані в кожному лікувально-профілактичному закладі, використовуються і сучасні високоінформативні, чутливі методики, такі як ІФА та ПЛР. Кишкові інфекційні хвороби у дітей, які викликані різними етіологічними чинниками, клінічно проявляються досить однотипно (блювання, діарея, підвищення температури, патологічні домішки у випорожненнях). А якщо до цього додати, що при цілому ряді інших інфекційних хвороб можливі такі ж симптоми, стає очевидним, що диференційний діагноз при діарейних хворобах у дітей раннього віку стикається з великими труднощами. Наведені в посібнику діагностичні критерії ГКІ з використанням класичних бактеріологічних і серологічних та новітніх діагностичних методів, а також диференціальний діагноз дадуть можливість в більшості випадків розшифрувати етіологічні причини, які призвели до виникнення захворювання.

На озброєнні лікаря при лікуванні кишкових інфекцій є великий арсенал терапевтичних засобів. На сучасному рівні лікування проводиться згідно з Протоколами, затвердженими МОЗ України. Це дещо полегшує завдання лікаря при призначенні лікування, але певною мірою і ускладнює його роботу. Перш за все тому, що при призначенні терапії лікарю необхідно індивідуально підходити до кожної дитини. У цьому

і виявляється мистецтво лікаря – лікування має бути призначеним в межах затверджених Протоколів, але, головне, лікувати не хворобу, а конкретного хворого, тобто повинен бути індивідуальний підхід при призначенні лікування. Дуже індивідуально і обґрунтовано треба підходити до призначення антибактеріальної терапії. Антибактеріальні препарати показані при тяжкому перебігу інвазивних діарей у дітей раннього віку при наявності у дитини несприятливого преморбідного фону, при появі ускладнень. При легкому перебігу кишкової інфекції і навіть при середньо-важкому без наявності вираженого токсикозу і ускладнень з боку інших систем і органів, особливо якщо тип діареї секреторний, від призначення антибіотиків варто утриматись. Стандартне призначення антибактеріальних препаратів без урахування індивідуальних особливостей хворої дитини може зашкодити здоров'ю пацієнта.

З урахуванням етіології захворювання, виду діареї, ступеня тяжкості ексикозу та токсикозу призначають дезінтоксикаційну, регідратаційну, ферментативну терапію. Досить ефективним в лікуванні дітей є призначення ентеросорбційних методів детоксикації. Набір сучасних ентеросорбентів постійно поповнюється, але, як і інші лікарські засоби, вони повинні призначатися з урахуванням їх механізму дії, показань і протипоказань для прийому препарату.

## ДОДАТКИ

Додаток 1

Частота серцевих скорочень (пульсу) у дітей різного віку

| Вік дитини    | Частота пульсу за 1 хв. |
|---------------|-------------------------|
| Новонароджені | 140-160                 |
| 6 міс         | 130-135                 |
| 1 рік         | 120-125                 |
| 2 роки        | 110-115                 |
| 3 роки        | 105-110                 |
| 4 роки        | 100-105                 |
| 5 років       | 98-100                  |
| 6 років       | 90-95                   |
| 7 років       | 85-90                   |
| 8 років       | 80-85                   |
| 9 років       | 80-85                   |
| 10 років      | 78-85                   |
| 11 років      | 78-84                   |
| 12 років      | 75-82                   |
| 13 років      | 72-80                   |
| 14 років      | 72-78                   |
| 15 років      | 70-76                   |

Додаток 2

Частота дихання у дітей різного віку

| Вік             | Частота дихання за 1 хв. |
|-----------------|--------------------------|
| Новонароджені   | 60-40                    |
| 1-6 міс         | 45-35                    |
| 7-12 міс        | 40-35                    |
| 2-6 років       | 30-25                    |
| 7-12 років      | 23-18                    |
| старші 12 років | 20-16                    |

Додаток 3

Граничні величини максимального і мінімального  
артеріального тиску у дітей різного віку

| Вік         | Артеріальний тиск, мм рт ст |     |
|-------------|-----------------------------|-----|
|             | Max                         | Min |
| До 7 діб    | 96                          | —   |
| 8 діб-1 рік | 112                         | 74  |
| 3-5 років   | 116                         | 76  |
| 6-9 років   | 122                         | 78  |
| 10-12 років | 126                         | 82  |
| 13-15 років | 136                         | 86  |

Додаток 4

Співвідношення пульсу і дихання у дітей за віком

|                    |         |
|--------------------|---------|
| Новонароджені      | 1:2     |
| Діти грудного віку | 1:2,5-3 |

Діти дошкільного віку 1:3,5-4  
 Діти шкільного віку 1:4-5

Додаток 5

## Показники спинномозкової рідини у дітей різного віку

| Показники                 | Вік                             |            |           |              |
|---------------------------|---------------------------------|------------|-----------|--------------|
|                           | Новонароджені                   | 1-3 міс    | 4-6 міс   | Старші 6 міс |
| Колір і прозорість        | Ксантохромія, прозорий          | Безбарвний |           | Прозорий     |
| Тиск ліквору, мм.водн.ст. | 50-60                           | 50 – 100   |           | 80 – 150     |
| Кількість ліквору, мл     | 5                               | 40 – 60    |           | 100 – 200    |
| Цитоз, в 1мл              | до 15-20                        | до 10-16   |           | до 8-10      |
| Вид клітин                | Лімфоцити, поодинокі нейтрофіли | Лімфоцити  |           | Лімфоцити    |
| Білок, г/л                | 0,35-0,5                        | 0,2-0,45   | 0,18-0,35 | 0,16-0,25    |
| Реакція Панді             | + /+++                          | +          | - /+      | -            |
| Цукор, ммоль/л            | 1,7-3,9                         | 2,2-3,9    | 2,2-4,4   | 2,2-4,4      |

Додаток 6

## Показники червоної крові у дітей

| Вік      | Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$ | Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$ | Гемоглобін, г/л | ШОЕ, мм/год |
|----------|---------------------------------------|------------------------------------|-----------------|-------------|
| До 1 міс | 4,5-5,5                               | 170-380                            | 150-170         | 2-6         |
| 1-6 міс  | 4,2-4,6                               | 200-400                            | 130-140         | 5-9         |
| 6-9 міс  | 4,2-4,8                               | 200-450                            | 125-135         | 5-10        |
| 9-12 міс | 4,5-4,7                               | 200-450                            | 125-130         | 5-10        |
| 1-5р     | 4,8-5,0                               | 200-400                            | 125-135         | 5-10        |
| 6-10 р   | 4,8-5,1                               | 200-350                            | 135-137         | 5-10        |
| 11-15 р  | 4,8-5,2                               | 200-350                            | 135-145         | 5-12        |

Додаток 7

## Показники білої крові у дітей

| Вік         | Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$ | Нейтрофіли, % | Лімфоцити, % | Моноцити, % |
|-------------|-----------------------------------|---------------|--------------|-------------|
| 1тиж – 1міс | 6-13                              | 24-27         | 55-58        | 10-12       |
| 1-6 міс     | 5-12                              | 24-27         | 57-61        | 8-11        |
| 6-9 міс     | 5-12                              | 25-28         | 60-62        | 8-10        |
| 9-12 міс    | 5-12                              | 27-32         | 55-65        | 8-10        |
| 1-3 роки    | 5-11                              | 35-39         | 48-50        | 9-12        |
| 4-6 років   | 4,5-10                            | 45-47         | 42-45        | 8-10        |
| 7-10 років  | 8-10                              | 48-50         | 35-40        | 8-10        |
| Старші 10 р | 7-9                               | 50-65         | 25-35        | 7-9         |

## Показник гематокриту у дітей різного віку

| Вік            | Гематокрит, л/л | Вік         | Гематокрит, л/л |
|----------------|-----------------|-------------|-----------------|
| 1-2 тижня      | 0,54 – 0,49     | 4-10 років  | 0,37            |
| 2 тиж – 2 міс  | 0,47 – 0,37     | 10-14 років | 0,39            |
| 3 міс – 3 роки | 0,36 – 0,35     | дорослі     | 0,41            |

Додаток 9

## Осмотична резистентність еритроцитів у дітей

| Вікова група                  | Концентрація натрію хлориду, %                   |  |
|-------------------------------|--|--|
|                               | Початок гемолізу (верхня границя резистентності) | Закінчення гемолізу (нижня границя резистентності) |
| Новонароджені                 | 0,48-0,52  | 0,24-0,30  |
| Діти грудного віку            | 0,46-0,50  | 0,24-0,32  |
| Діти дошкільного віку         | 0,46-0,48  | 0,24-0,36  |
| Діти старшого віку та дорослі | 0,44-0,48  | 0,28-0,36  |

Додаток 10

## Деякі біохімічні показники крові

| Показники             | Вік        | Позначення в одиницях СВ |
|-----------------------|------------|--------------------------|
| Загальний білок       | 2-6міс     | 47-59г/л                 |
|                       | 6-12міс    | 54-68 г/л                |
|                       | 1-4 роки   | 59-79 г/л                |
|                       | 5-14 років | 62-82 г/л                |
| Альбумін              | 1міс-1 рік | 36-49 г/л                |
|                       | 1-3 роки   | 40,7-50,3 г/л            |
|                       | 3-14 років | 37,2-55 г/л              |
| Глобуліни             | 1міс-1 рік | 16-29 г/л                |
| $\alpha_1$ -глобуліни | 1-2 роки   | 1,5-3,5 г/л              |
|                       | 3-14 років | 1,2-3,2 г/л              |
| $\alpha_2$ -глобуліни | 1-2 роки   | 4,1-6,0 г/л              |
|                       | 3-14 років | 3,5-9,5 г/л              |
| $\beta$ -глобуліни    | 1-2 роки   | 5,2-8,3 г/л              |
|                       | 3-14 років | 4-9,2 г/л                |
| $\gamma$ -глобуліни   | 1-2 роки   | 4,5-16 г/л               |

|                       |               |                      |
|-----------------------|---------------|----------------------|
|                       | 3-14 років    | 5,3-12 г/л           |
| Білірубін загальний   | 1міс-14 років | 3-20мкмоль/л         |
| Білірубін прямий      | 1міс-14 років | 0,85-3,4 мкмоль/л    |
| Білірубін непрямий    | 1міс-14 років | 2,5-17,1 мкмоль/л    |
| Глюкоза               | 2міс-14 років | 3,3-5,5 г/л          |
| Ліпиди загальні       | 1 міс-1 рік   | 2,4-7 г/л            |
|                       | 1-15 років    | 4,5-7 г/л            |
| Сечовина              | 1 міс-1 рік   | 2,5-8,36 ммоль/л     |
|                       | 1-14 років    | 2,5-6,7 ммоль/л      |
| Залишковий азот       | 1-14 років    | 0,07-0,176 ммоль/л   |
| Креатинін             | 1міс-14 років | 0,07-0,18ммоль/л     |
| Калій плазми          | 1міс-14 років | 3,4-5,3 ммоль/л      |
| Натрій плазми         | 1міс-14 років | 130-153 ммоль/л      |
| Протромбін            | 1мі-14 років  | 1,4-2,1мкмоль/л      |
| Загальний фібриноген  | 1міс14 років  | 5,9-11,7мкмоль/л     |
| Протромбіновий індекс | 1міс14 років  | 80-100%              |
| АлАТ                  | 1міс14 років  | 0,1-0,68 ммоль/час•л |
| АсАТ                  | 1міс-14 років | 0,1-0,45 ммоль/час•л |
| ЛДГ                   | 1міс-14 років | 0,8-4,0 ммоль/час•л  |
| Лужна фосфатаза       | 1міс-14 років | 120-250 ед/л         |
|                       | дорослі       | 60-120 ед/л          |
| Тимолова проба        | 1міс-14 років | 0-4 од               |

Додаток 11

## Ознаки неадекватності об'єму і швидкості інфузії

| Характер помилки       | Ознаки   |
|------------------------|--|
| Перевантаження рідиною | Збільшення маси, застійні вени, периферичні набряки, підвищення ЦВТ (вище 15 см.водн.ст.), застійні явища у легенях, набряк легень.                              |
| Тривалий дефіцит маси  | Дефіцит ваги западання шийних вен, зниження ЦВТ, ортостатичне падіння АТ, зниження діурезу, знижений тургор шкіри, сухість слизових оболонок, м'які очні яблука. |

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрейчин М.А., Івахів О.Л. Бактеріальні діареї. – К.: Здоров'я, 1998. – 412с.
2. Белебезьев и соавт. Интенсивная терапия в педиатрии. К.: Здоров'я, – 2004, – 588с.
3. Боковой А.Г., Карпович Л.Г., Евреинова Е.Э., и др. Респираторный синдром у детей, больных ротавирусным гастроэнтеритом // Эпидемиол. и инфекц. болезни. – 2000. – №4 – С.23-26.
4. Вовк Е.И. Острые кишечные инфекции в практике врача скорой помощи // Лечащий врач. – 2002. – №01-02.
5. Глумчер С.Ф. Септический шок: новые концепции патогенеза лечения. // Мистецтво лікування. – 2004. – №14 (8). – С.4-8.
6. Горелов А.В., Милютин Л.Н., Усенко Д.В. Лечение острых кишечных инфекций у детей (Руководство для врачей). М., 2002.
7. Грищенко В.И., Пахольчук Т.Н., Бурый А.А., Яма О.В. Комплексное лечение детей, больных острыми кишечными инфекциями, с применением Силикса. // Мистецтво лікування. – 2004. – №9. – С. 105.
8. Жидков Ю.Б., Золотарев Ю.В. Новый подход к выбору скорости инфузии растворов при инфекционных болезнях у детей // Эпидемиол. и инфекц. болезни. – 2000. – №3. – С.59-60.
9. Ильенко Л.И. Дисбактериоз кишечника у детей: антигомотоксическое лечение и профилактика. Материалы научно-практической конференции педиатров России «Фармакотерапия и фармакогенетика в педиатрии». Москва, 2000.
10. Инфекционные болезни у детей (Учебное пособие) / Под ред. В.В.Ивановой. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», – 2002, – С.612-684.
11. Каширская Н.Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции кишечной микрофлоры // РМЖ. – 2000. – Т. 8. – №13-14.
12. Клініко-гематологічні показники тяжкості кишкового токсикозу у дітей, хворих на гострі кишкові інфекції (Інформаційний лист) / В.І.Грищенко, Є.А.Сіліна, С.Ф.Стафурін, О.В.Усачова, О.В.Конакова, Т.М.Пахольчук. Київ, 2003.
13. Крамарев С.О. Сучасні погляди на лікування гострих кишкових інфекцій у дітей //Мистецтво лікування. – 2003. – №5. – С.50-53.
14. Лабораторні критерії тяжкості перебігу кишкового токсикозу і його критерії прогнозу у дітей, хворих на гострі кишкові інфекції (Інформаційний лист) / В.І.Грищенко, Є.А.Сіліна, С.Ф.Стафурін, О.В.Усачова, О.В.Конакова, Т.М.Пахольчук. Київ, 2001.
15. Леонтьева Н.И., Щербаков И.Т., Партин О.С. и др. Применение Хилак-форте у больных острыми и хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и дисбактериозом кишечника. Материалы Российского национального конгресса “Человек и лекарство”. М., 2001, – 262с.
16. Лікування гострих кишкових інфекцій у дітей / Під ред. С.О.Крамарев (Методичні рекомендації). Київ, 2002. – 24с.
17. Ловердо Р.Г. Особенности диетотерапии при ОКИ у детей грудного возраста // Педиатрия. – 2004.– №1 – С.75-79.
18. Мазанкова Л.Н. Особенности диагностики и лечения секреторных диарей у детей раннего возраста. / Метод. реком. для практических врачей. – Приложение к журналу «Педиатрия». – М.:1997.
19. Мазанкова Л.Н. Осмотическая диарея у детей и принцип патогенетического лечения // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – Т.2, – №4. – С.47-51.
20. Микробная флора кишечника и пробиотики (Методическое пособие). Москва, 2001.

21. Минков И.П., Михайлова А.М., Борисова Г.А., Иванова Л.А., Юрченко И.В. Клиника, диагностика и лечение ротавирусной инфекции у детей // Перинатол. та педіатрія. – 2001. – №4. – С.29-35.
22. Михайлова Е.В., Тихомирова О.В., Шульдяков А.А., Романцов М.Г. Ротавирусная инфекция у детей. Санкт-Петербург, 2007. 44с.
23. Минков И.П., Питель Г.О. Ротавірусна інфекція у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2001. – №6. – С.5-11.
24. Мощич О.П., Крамарев С.О., Корбут О.В., Шпак І.В. Цитокиновий статус (ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-6) при гострих кишкових інфекціях у дітей раннього віку // Інфекційні хвороби. – 2002. – №4. – С.42-45.
25. Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004р. Про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей.
26. Наказ МОЗ України №803 від 10.12.07 «Протокол лікування гострих кишкових інфекцій у дітей».
27. Новокшионов А.А., Соколова Н.В., Бережкова Т.В. Этиопатологическая терапия острых кишечных инфекций вирусной и вирусно-бактериальной этиологии у детей // Детские инфекции. 2009. №2. С. 53-57.
28. Новокшионов А.А., Учайкин В.Ф., Соколова Н.В. Этиопатогенетическая терапия острых кишечных инфекций у детей на современном этапе // Леч. врач. 2010. №1. С. 7-13.
29. Парфенов А.И. Кишечный дисбактериоз // Лечащий врач. – 2001. – №5-6. – С.20-25.
30. Парфенов А.И. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника: вопросы лечения и профилактики. Consilium medicum. – 2001. – №6. – С. 298-300.
31. Парфенов А.И., Ручкина И.Н., Осипов Г.А. Антибиотикоассоциированная диарея и псевдомембранозный колит. Consilium medicum. – 2002. – №2. – С. 24-27.
32. Пипа Л.В., Ленъга В.Р., Поддубна О.В. та ін. Ротавірусна інфекція у дітей: особливості клініки і діагностики // Лаб. діагностика. 2008. №2 (44). С. 31-38.
33. Потапов А.С., Полякова С.И. Возможности применения лактулозы в терапии хронического запора у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – Т.2. – №2. – С. 65-70.
34. Секачева М.И. Современные подходы к лечению острой диареи // Лечащий врач. – 2001. – №5-6. – С.38-41.
35. Тихомирова О.В., Сергеева Н.В., Аксенов О.А. Ротавирусная инфекция у детей // Рос. вест. перинатол. и педиатрии. М., 2004. Том 49, №5. С. 51-55.
36. Учайкин В.Ф., Новокшионов А.А., Мазанкова Л.Н. и др. Острые кишечные инфекции у детей // Пособие для врачей. М., 2003. 34с.
37. Хавкин А.И., Жихарева Н.С., Функциональные заболевания кишечника у детей // РМЖ. – 2002. – Т. 10. – №1.
38. Цыбулькин Э.К., Папаян А.В. Острые токсикозы в раннем детском возрасте.Л.: Медицина, 1984, – 232с.
39. Чернишова Л.І., Костюк О.П. та ін. Особливості лікування секреторних та інвазивних діарей у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – №1. – С. 19-26.
40. Чернишова Л.І. Вікові особливості імунітету у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2001. – №4. – С. 23-26.
41. Шадрін О.Г. Ефективність Мебеверину при лікуванні синдрому подразненого кишечника у дітей // Ліки. – 2003. – №5-5. – С 106-109.
42. Шейман Б.С. Токсикоз и детоксикационная терапия // Журнал практического врача. – 2003. – №6. – С.39-46.
43. Шунько Є.Є., Дзюблик І.В., Тунда І.П., Старенька С.Я. Сучасні підходи до лікування ротавірусної інфекції у новонароджених // Перинатол. та педіатрія. – 2001. – №1. – С.55-59.
44. Ющук Н.Д. Острые инфекционные диареи // Росс.журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктологии. – №6. – Т.Х. – 2000. – С.22-27.



45. Bengmark S. Colonik food: pre- and probiotics. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 1 Suppl: S5-7.
46. Collins M.D. Probiotics, prebiotics and symbiotics: approaches for modulating the microbial ecology of the gut. *Am J Clin Nutr*; 69 (suppl): 1052S-7.
47. Mc Qbaid K.R. Diarrhea. *Current medical diagnosis and tretment*. 38<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange, 1999, p. 546.
48. Rasquin-Weber A., Hyman P.E., Cucchiara S., Fleisher D.R., Hyams J.S., Milla P.J. Staiano Childhood functional gastrointestinal disorders. // *Gut* – 1999 – Vol. 45. – Suppl. 2: P. 1160-1168.