

## КЛІНІКО-ЕТІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

*М.Д. Чемич, д-р мед. наук, професор; К.С. Полов'ян, асистент;  
Т.М. Кваскова, М.М. Вашист, студенти  
Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми*

*Вивчена етіологічна структура гострих кишкових інфекцій, спричинених умовно-патогенними збудниками, вплив базисної терапії в комбінації з антибактеріальними препаратами на клінічний перебіг захворювання, динаміку показників ендогенної інтоксикації, наявність супровідної патології з боку шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи у хворих.*

*Ключові слова: гострі кишкові інфекції, умовно-патогенні збудники.*

### ВСТУП

У наш час гострі кишкові інфекції (ГКІ) є однією з найбільш актуальних медичних проблем, обумовлених сукупністю екологічних та соціально-економічних факторів, які вплинули на загальне здоров'я населення. Епідемічна ситуація визначається як несприятлива і має тенденцію до погіршення [1].

Протягом останнього десятиріччя в Україні серед ГКІ все більшого значення набувають інфекції, викликані умовно-патогенними збудниками, часто змішаної етіології, як правило, на фоні порушення адаптаційної рівноваги між мікро – і макроорганізмом [2]. При асоційованих кишкових інфекціях виявляються значні зрушення з боку нормальної аеробної та анаеробної мікрофлори товстої кишки порівняно з моноінфекціями [3, 4]. Експериментальні наукові дослідження свідчать про те, що при асоційованих кишкових інфекціях взаємодія мікроорганізмів з макроорганізмом не обмежується лише сумациєю дії, а проявляється у вигляді синергізму кожного асоціанта на макроорганізм, що призводить до значних змін адаптаційно-компенсаторних механізмів, це негативно впливає на перебіг захворювання [5, 6].

Нові дані вивчення патогенезу кишкових інфекцій дозволяють впроваджувати у клінічну практику сучасні лікарські препарати, альтернативні шляхи введення медикаментів для прискорення одужання, мінімізації несприятливої дії на організм хворого [7, 8]. Для оптимізації лікування ГКІ, усунення тривалого бактеріовиділення та мінімізації негативних наслідків етіотропної терапії постійно виникає необхідність розроблення нових і вдосконалення існуючих методів боротьби із збудниками [9, 10, 11], звуження показань для призначення антибактеріальних препаратів [12].

ГКІ виступають у ролі пускового фактору розвитку синдрому ендогенної інтоксикації шляхом збільшення проникності кишкового бар'єру, транслокації кишкової мікрофлори та її токсичних компонентів через слизову оболонку кишечника [13], тому є необхідність вивчення показників ендогенної інтоксикації в динаміці у хворих на ГКІ [14].

### МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчити етіологічну структуру ГКІ, викликаних умовно-патогенними збудниками, динаміку показників ендогенної інтоксикації, зникнення основної клінічної симптоматики за різновидом застосованої терапії, наявність супровідної патології шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи у хворих.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 158 хворих на ГКІ, госпіталізованих у Сумську обласну клінічну інфекційну лікарню ім. З.Й. Красовицького, за період 2007-2008 рр. Процедура обстеження хворих відповідає стандартам етичного комітету. У всіх пацієнтів ГКІ діагностована на підставі типових клінічних, епідеміологічних, лабораторних даних. Середній вік хворих становив  $(42,32 \pm 2,25)$  років. Чоловіків було 67 (42,4 %), жінок – 91 (57,6 %). При госпіталізації усім хворим призначали базисну терапію, яка включала промивання шлунка і/або кишечнику, діету № 4, оральну (регідрон) і/або парентеральну регідрацію (трисіль, 5 % розчин глюкози, 0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рингера), ферменти (мезим, панкреатин), ентеросорбенти (поліфепан, карболонг).

Залежно від призначення лікувальних середників усі пацієнти були поділені на дві групи. Перша група пацієнтів у складі 79 осіб отримувала базисну терапію. Друга група, крім базисної терапії, отримувала норфлоксацин по 0,4 г двічі на день 3-денним курсом – 79 хворих.

Групи пацієнтів були зіставлені за етіологією, клінічною формою захворювання, ступенем тяжкості та зневоднення. За даними анамнезу життя та об'єктивним обстеженням була встановлена наявна супровідна патологія шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи в обох групах.

Вивчали динаміку основних клінічних симптомів при ГКІ на фоні використання різних методів лікування. Виконували загальний аналіз крові (аналізатор Cobas Micros), розраховували інтегративні показники інтоксикації. Всі дані дослідження заносили в "Електронну карту дослідження". Результати клінічного спостереження та досліджень були піддані статистичній обробці. Для проведення обчислень використовували програму Microsoft Office Excel-2003 і такі алгоритми: запис полів списку для обстежених, заповнення цих полів, власне обчислення, побудову таблиць і діаграм.

Обчислювали такі інтегративні показники ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), лімфоцитарний індекс (ЛІІМФ).

ЛІІ розраховували за формулою Я. Кальф-Каліфа:

$$ЛІІ = \frac{(4М + 3Ю + 2П + С) \cdot (Пл + 1)}{(Л + Мо) \cdot (Е + 1)},$$

де М – мієлоцити; Ю – юні; П – паличко ядерні; С – сегментоядерні нейтрофіли; Пл – плазмоцити; Л – лімфоцити; Мо – моноцити; Е – еозинофіли.

ГПІ визначали за формулою:

$$ГПІ = ЛІІ \cdot Кшое \cdot Кл,$$

де Кшое – поправковий коефіцієнт, який визначається за показаннями ШОЕ (Кшое дорівнює 0,9 при ШОЕ до  $5 \text{ мм/год}$ , при підвищенні ШОЕ від  $5 \text{ мм/год}$  до  $30 \text{ мм/год}$  коефіцієнт зростає на 0,1, при збільшенні ШОЕ на кожні  $5 \text{ мм/год}$ , а при ШОЕ більше  $30 \text{ мм/год}$  – на 0,2 на кожні  $5 \text{ мм/год}$ ); Кл – поправковий коефіцієнт, що розраховується за кількістю лейкоцитів (Кл при кількості лейкоцитів  $5 \cdot 10^9/\text{л}$  дорівнює 1, при підвищенні її на одиницю вище  $8 \cdot 10^9/\text{л}$  Кл збільшується на 0,1, а при кількості лейкоцитів більше  $20 \cdot 10^9/\text{л}$  – на 0,2 при підвищенні їх вмісту на одиницю).

ІЗЛК розраховували за формулою

$$ІЗЛК = \frac{(E + B + H)}{(Mo + L)},$$

де E, B, H, Mo, L – відповідно відсотковий вміст еозинофілів, базофілів, нейтрофілів, моноцитів і лімфоцитів у лейкоцитарній формулі.

Лімф визначали із співвідношення лімфоцитів і нейтрофілів:

$$Ілім = \frac{L}{H},$$

де L і H – відсотковий вміст відповідно лімфоцитів і нейтрофілів у лейкоцитарній формулі.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При вивченні термінів звертання за медичною допомогою від початку захворювання встановлено, що хворі 1-ї групи були госпіталізовані на (1,85±0,13) добу, 2-ї – на (2,95±0,22). Усі обстежені пацієнти мали середньотяжкий перебіг захворювання; такі симптоми, як біль у животі, діарея, загальна слабкість, гарячка, ознаки зневоднення 1-го ступеня спостерігалися з однаковою частотою в обох групах. До початку лікування частота випорожнень коливалася від (5,34±0,75) до (8,05±1,06) разів на добу. Підвищена температура тіла на початку захворювання була майже однаковою в досліджуваних групах і становила (37,64±0,09) °С.

За анамнестичними даними та проведеними додатковими обстеженнями у 48 (30,4 %) пацієнтів була наявна супровідна патологія з боку шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи, серед якої значну частину склали хронічний холецистит – 15 випадків (31,6 %) та дискінезія жовчовивідних шляхів - 11 (23 %) (рис. 1). У 3 хворих ГКІ виникла на тлі вагітності (5,9 %).

При вивченні клінічних форм встановлено, що в обстежених хворих 1-ї групи у більшості діагностована гастроентеритна – 63 (80 %) випадки. У 2-й групі гастроентеритна форма встановлена у 40 (50,6 %), випадках гастроентероколітна – у 21 (26,6 %). Також у 2-й групі порівняно з 1-ю набагато частіше спостерігалась ентероколітна форма ГКІ: відповідно у 12 (15,2 %) та 1 (1,3 %) випадках.

Таблиця 1 - Розподіл ГКІ за етіологічним чинником

Збудник ГКІ	Усі обстежені (n=158)		Групи			
			1-а (n=79)		2-а (n=79)	
	Показники					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	23	14,6	11	13,9	12	15,2
<i>St. aureus</i>	31	19,6	18	22,8	13	16,5
<i>Enterobacter cloacae</i>	10	6,3	4	5	6	7,6
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	1,3	1	1,3	1	1,3
ЕПКП	4	2,5	1	1,3	3	3,8
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0,6	1	1,3		
<i>Proteus vulgaris</i>	4	2,5	2	2,5	2	2,5
<i>Citrobacter</i>	1	0,6	1	1,3		
Комбінована інфекція	11	7	7	8,9	4	5
Невстановлений	71	45	33	41,7	38	48,1

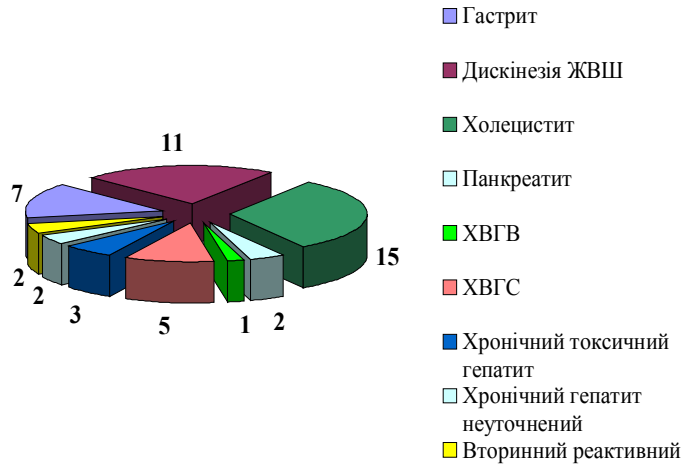


Рисунок 1 – Структура супровідної патології у хворих на ГКІ

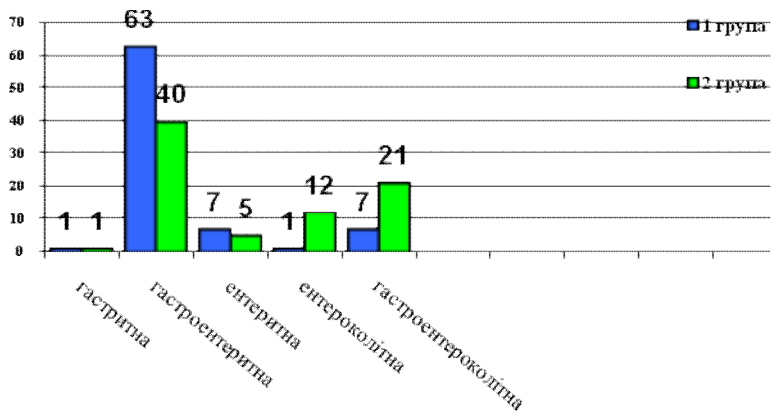


Рисунок 2 – Клінічні форми ГКІ у хворих 1-ї та 2-ї груп

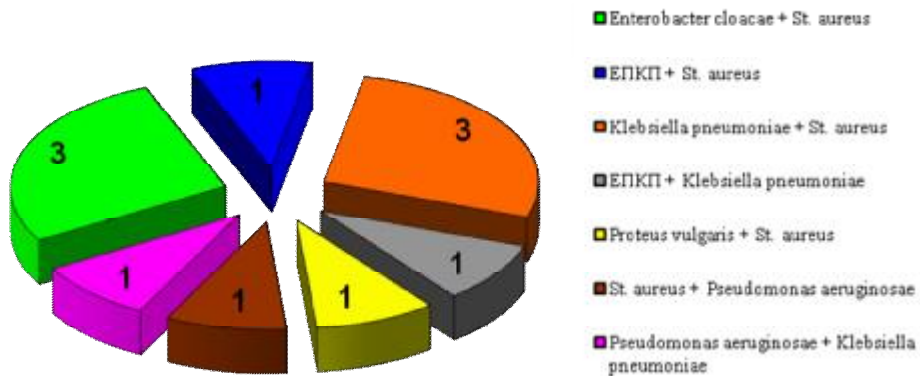


Рисунок 3 – Етіологічна структура комбінованих ГКІ, викликаних умовно-патогенними збудниками

При вивченні структури комбінованої умовно-патогенної інфекції (11 випадків) звернуло на себе увагу переважання *St. aureus* у ролі асоціанта. Також часто виділялася *Kl. pneumoniae* (рис. 3).

Досліджені клінічні форми ГКІ в 1-й та 2-й групах (рис. 2).

При вивченні термінів зникнення основних клінічних симптомів ГКІ було з'ясовано, що швидкість зникнення блювання, спазму сигмоподібної кишки не залежала від призначеної терапії. У пацієнтів, під час лікування яких була застосована базисна терапія (1-ша група), порівняно з тими, до складу лікування яких входив норфлуксацин (2-ша група), достовірно швидше зникали біль у животі, водянисті випорожнення, гарячка (табл. 2).

Таблиця 2 - Терміни зникнення основних клінічних симптомів при різних методах лікування ( $M \pm m$ )

Клінічний симптом	Група	
	1-ша (n=79)	2-га (n=79)
Блювання	3,17±0,32	3,63±0,33
Біль у животі	4,96±0,27	6,17±0,29*
Водянисті випорожнення	5,97±0,29	7,33±0,31*
Гарячка	4,09±0,39	6,01±0,38*
Спазм сигми	5,20±1,20	6,61±0,51
Примітка. * - достовірна різниця показників у порівнянні з першою групою (p<0,01-0,001)		

Таким чином, можна зробити висновки про те, що використання антибактеріальних препаратів у лікуванні ГКІ продовжує тривалість гарячки, пролонгує діарейний та больовий синдроми, тому необхідно максимально знизити показання до їх призначення.

Виходячи з показників загального клінічного аналізу крові у гострий період хвороби та у період реконвалесценції на 5-6-ту добу з моменту госпіталізації, були розраховані інтегративні показники ендогенної інтоксикації та проведена їх статистична обробка (табл. 3).

Таблиця 3 - Динаміка інтегративних показників ендогенної інтоксикації при різних методах лікування ( $M \pm m$ )

Показник		Групи	
		1-а (n=79)	2-а (n=79)
ЛПІ	а	5,04±0,48	4,44±0,38
	б	1,06±0,11*	1,41±0,16*
ГПІ	а	7,84±0,86	11,76±3,58
	б	1,40±0,19*	3,47±1,26*
ІЗЛК	а	5,27±0,43	4,59±0,33
	б	1,98±0,15*	2,06±0,14*
Ілім	а	0,24±0,02	0,25±0,02
	б	0,56±0,03*	0,53±0,03*
Лейкоцитоз	а	10,15±0,57	9,19±0,43
	б	6,59±0,22*	7,22±0,33*
ШОЕ	а	9,28±0,79	15,52±1,39
	б	11,22±1,01*	16,03±1,35*
а – гострий період, б – реконвалесценція. * - Достовірна різниця показників щодо гострого періоду (p<0,001)			

Як видно з таблиці, значення лейкоцитозу та рівень ШОЕ в гострому періоді та на 5-6-ту добу з моменту госпіталізації практично не відрізнялися від значень норми у 1-й та 2-й групах. При порівнянні інтегративних показників ендогенної інтоксикації були встановлені значення ЛПІ та ГПІ вищі за норму в гострий період захворювання в обох групах обстежених. Проведення контрольних загальних аналізів крові у реконвалесцентів дозволило встановити статистично достовірне зменшення ЛПІ, ГПІ, ІЗЛК порівняно з гострим періодом до значень норми. Також у динаміці відбувалося збільшення Ілім в усіх групах, що свідчило про нормалізацію кількісного складу лейкоцитарної формули. Таким чином, розрахунок показників ендогенної інтоксикації можна впроваджувати для визначення гостроти запальної реакції організму, рівня ендогенної інтоксикації в розпал ГКІ для оцінки ступеня тяжкості хворих.

Терміни виписування хворих зі стаціонару не відрізнялись у 1-й та 2-й групах: середній ліжко-день становить відповідно  $(7,14 \pm 0,26)$  та  $(7,42 \pm 0,30)$ .

### ВИСНОВКИ

1 Провокуючими факторами виникнення гострих кишкових інфекцій, викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами, є хронічні захворювання гепатобіліарної системи, такі, як хронічний холецистит (31,6 %), дискінезія жовчовивідних шляхів (23 %).

2 Етіологічним чинником гострих кишкових інфекцій найчастіше є *Kl. pneumoniae* (14,6 %) і *St. aureus* (19,6 %), які також часто виявляються в асоціаціях з іншими збудниками.

3 Використання антибактеріальних препаратів у лікуванні гострих кишкових інфекцій негативно впливає на перебіг хвороби: продовжує тривалість гарячки, пролонгує діарейний та больовий синдроми.

4 Інтегративні показники ендогенної інтоксикації є об'єктивним критерієм ступеня тяжкості у гострий період захворювання та критерієм вилужання у період реконвалесценції.

### ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ У ДАНОМУ НАПРЯМКУ

Може бути перспективним подальший пошук альтернативи етіотропному лікуванню ГКІ, представленому антибактерійними препаратами. Є актуальним вивчення у динаміці імунного статусу в хворих на фоні застосування різних методів лікування з метою доведення їх пріоритету.

### SUMMARY

#### CLINIC AND ETIOLOGY PECULIARITY OF SHARP INTESTINAL INFECTIONS IN MODERN STAGE

*N.D. Chemich, K.S. Polovyan, T.N. Kvaskova, M.N. Vashist*

*Medical Institute of Sumy State University,*

*Rymshyyi-Korsakov Str., 2, Sumy, Ukraine, 40007*

*e-mail: [info@kinf.sumdu.edu.ua](mailto:info@kinf.sumdu.edu.ua)*

*The author examined etiology structure of sharp intestinal infections, caused by conventional-pathogenic excitors, influencing of base therapy and in combination with antibacterial preparations on the current of clinical picture at disease, dynamic of integrative rates of endogenous intoxication, presence accompany intestinal and hepatology diseases of patients.*

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Копча В.С. Адгезивні властивості кишкової мікрофлори при гострому шигельозі / В.С. Копча // Сучасні інфекції. – 2004. – № 3. – С. 57-60.
2. Козько В.М. Клінічні аспекти мікроекології товстої кишки у хворих на гострі кишкові інфекції / В.М. Козько, М.І. Краснов // Хіміотерапія та імунотерапія інфекційних хвороб: Матеріали наук.-практ. конференції та пленуму Асоціації інфекціоністів України 30.05–1.06.2005 р. – Тернопіль, 2005. – С. 274-276.

3. Копча В.С. Особливості протеїнолітичної активності вмісту товстої кишки при шигельозі / В.С. Копча // Сучасні інфекції. – 2004. – № 1. – С. 48-53.
4. Mendelson G.M. Nosocomial transmission of measles to health care workers / G.M. Mendelson // J. Hosp. Infect. – 2004. – V.44. – P.154-155.
5. Досвід використання ентеролу у хворих на гострі кишкові інфекції вірусно-бактеріальної етіології і хронічні захворювання травного каналу, асоційовані з дисбіозом кишечника / Копча В.С., Деркач С.А., Вороніна І.А., Борак В.П. // Інфекційні хвороби у клінічній та епідеміологічній практиці: Матеріали наук.-практ. конференції та пленуму Асоціації інфекціоністів України 21-22.05.2009 р. – Тернопіль, 2009. – С. 115-117.
6. До проблеми дисбактеріозу в практиці інфекціоніста / Марусик Г.П., Венгловська Я.В., Богачик Н.А., Білейчук Ю.Р. // Інфекційні хвороби у клінічній та епідеміологічній практиці: Матеріали наук.-практ. конференції та пленуму Асоціації інфекціоністів України 21-22.05.2009 р. – Тернопіль, 2009. – С. 127-129.
7. Копча В.С. Віддалені зміни мікрофлори кишок після перенесеного гострого шигельозу / В.С. Копча // Інфекційні хвороби. – 2004. – № 1. – С. 40-44.
8. Сервецький К.Л. Використання пробіотів у лікуванні гострих інфекційних діарей / К.Л. Сервецький, Л.М. Скрипник, О.В. Павленко // Хіміотерапія та імунорекція інфекційних хвороб: Матеріали наук.-практ. конференції та пленуму Асоціації інфекціоністів України 30.05 – 1.06. 2005 р. – Тернопіль, 2005. – С. 216-218.
9. Досвід лікування хворих на гострі кишкові інфекції / Андрущенко І.М., Краснов М.І., Юрко К.В., Морозова О.В. // Хіміотерапія та імунорекція інфекційних хвороб: Матеріали наук.-практ. конференції та пленуму Асоціації інфекціоністів України 30.05–1.06. 2005 р. – Тернопіль, 2005. – С. 114-115.
10. Клініко-мікробіологічна ефективність терапії гострого шигельозу пробіотиками / Козько В.М., Краснов М.І., Юрко К.В., Андрущенко І.М., Морозова О.В. // Хіміотерапія та імунорекція інфекційних хвороб: Мат. наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України 30.05-1.06.2005 р. – Тернопіль, 2005. – С. 148-149.
11. Порівняльна ефективність етіотропної терапії гострих кишкових інфекцій 5-нітрофуранами / Андрейчин М.А., Копча В.С., Борак В.П., Курята І.Г. // Інфекційні хвороби. – 2006. - № 4. – С. 42-46.
12. Рикало Н.А. Сучасні підходи до лікування гострих кишкових інфекцій у дітей на тлі дисбіотичних порушень кишечника / Н.А. Рикало // Сучасні інфекції. – 2006. - № 1-2. – С. 65-69.
13. Титов В.Н. Экзогенные и эндогенные патологические факторы (патогены) как причина воспаления / В.Н. Титов // Клини. лаб. диаг. – 2004. - № 5. – С. 3-10.
14. Інтегративні показники інтоксикації у хворих на гострі кишкові інфекції / Трефаненко А.Г., Богачик Н.А., Венгловська Я.В., Марусин Г.П. // Інфекційні хвороби у клінічній та епідеміологічній практиці: Матеріали наук.-практ. конференції та пленуму Асоціації інфекціоністів України 21-22.05.2009 р. – Тернопіль, 2009. – С. 151-153.

*Надійшла до редакції 17 липня 2009 р.*