

Мороз Л. В. Зміни мікробіоценозу товстої кишки при сальмонельозі та гострих кишкових інфекціях, спричинених умовно патогенними мікроорганізмами, вірусами [Текст] / Л. В. Мороз, О. М. Чемич, О. В. Холодило / Biomedical and biosocial anthropology. – 2015. - № 25. – С. 159-163.

**Л. В. Мороз, О. М. Чемич, О. В. Холодило**

УДК 616.34-022.6/.7-036.11:579.26:579.61

Л. В. Мороз, О. М. Чемич, О. В. Холодило

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, кафедра інфекційних хвороб з курсом епідеміології (Україна, м. Вінниця, 21018, вул. Пирогова, 56)

Сумський державний університет, кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією (Україна, м. Суми, 40021, вул. 20 років Перемоги, 15)

Зміни мікробіоценозу товстої кишки при сальмонельозі та гострих кишкових інфекціях, спричинених умовно патогенними мікроорганізмами, вірусами

**Резюме.** Доведено, що в етіологічній структурі гострих кишкових інфекцій (ГКІ) переважають *Klebsiella pneumoniae* (31,4 %), віруси (15,7 %), ЕПКП (11,4 %), *Pseudomonas aeruginosae* (10,0 %). Сальмонельоз спричиняють домінуючі штами *Salmonella enteritidis* (69,0 %) і *Salmonella typhimurium* (31,0 %).

При дослідженні мікробіоценозу товстої кишки хворих у гострому періоді встановлено зменшення кількості біфідобактерій, лактобацил і кишкової палички при збільшенні рівнів інших представників умовно патогенних мікроорганізмів (УПМ), гемолітичної кишкової палички та грибів роду *Candida* ( $p < 0,05-0,001$ ).

У період реконвалесценції мікрофлора швидше нормалізувалась у пацієнтів при ГКІ ніж при сальмонельозі ( $p < 0,05-0,001$ ), кількість

біфідобактерій і лактобацил у них була більша порівняно з сальмонельозом ( $p < 0,05-0,001$ ). Рівень УПМ при виписуванні зі стаціонару зменшився лише при ГКИ ( $p < 0,05-0,001$ ), у всіх інших змін не відбулося.

**Ключові слова:** сальмонельоз, гострі кишкові інфекції, етіологія, мікробіоценоз товстої кишки.

Л. В. Мороз, О. Н. Чемич, Е. В. Холодило

Изменения микробиоценоза толстой кишки при сальмонеллезе и острых кишечных инфекциях, вызванных условно патогенными микроорганизмами, вирусами

**Резюме.** Установлено, что в этиологической структуре острых кишечных инфекций (ОКИ) преобладают *Klebsiella pneumoniae* (31,4 %), вирусы (15,7 %), ЭПКП (11,4 %), *Pseudomonas aeruginosae* (10,0 %). Сальмонеллез вызывают доминантные штаммы *Salmonella enteritidis* (69,0 %) и *Salmonella typhimurium* (31,0 %).

При исследовании микробиоценоза толстой кишки больных в остром периоде установлено уменьшение количества бифидобактерий, лактобацилл и кишечной палочки при увеличении уровней других представителей условно-патогенных микроорганизмов (УПМ), гемолизирующей кишечной палочки и грибов рода *Candida* ( $p < 0,05-0,001$ ).

В период реконвалесценции микрофлора быстрее нормализовалась у больных с ОКИ по сравнению с сальмонеллезом ( $p < 0,05-0,001$ ), количество бифидобактерий и лактобацил у них было больше нежели при сальмонеллезе ( $p < 0,05-0,001$ ). Уровень УПМ при выписке из стационара уменьшился лишь при ОКИ ( $p < 0,05-0,001$ ), у всех остальных изменений не произошло.

**Ключевые слова:** сальмонеллез, острые кишечные инфекции, этиология, микробиоценоз толстой кишки.

L. V. Moroz, O. M. Chemych, O. V. Kholodilo

Microbiota changes of the colon in salmonellosis and acute intestinal infections caused by conditionally pathogenic microorganisms, viruses

**Resume.** *It is proved that in the etiological structure of acute intestinal infections (AII) is predominated next microorganisms: Klebsiella pneumoniae (31.4 %), viruses (15.7 %), enteropathogenic colibacillus (11,4 %), Pseudomonas aeruginosae (10,0 %). Salmonellosis is caused by dominant strains of Salmonella enteritidis (69,0 %) and Salmonella typhimurium (31,0 %).*

*During the microbiota study of the colon in the acute period it was found decreasing the number of bifidobacteria, lactobacilli and Escherichia coli with increasing levels of representatives conditionally pathogenic microorganisms (CPM), hemolytic E. coli and fungi of the genus Candida ( $p < 0,05-0,001$ ).*

*In the period of recovery microflora is normalized more faster in AII compared with salmonella ( $p < 0,05-0,001$ ). In patients with AII the number of bifidobacteria and lactobacilli was higher compared with salmonellosis ( $p < 0,05-0,001$ ). At discharge from hospital level of CPM decreased only in acute intestinal infections ( $p < 0,05-0,001$ ).*

**Key words:** *salmonellosis, acute intestinal infections, etiology, microbiota of the colon.*

## Вступ

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) залишаються актуальною патологією, яка потребує постійного удосконалення діагностики, лікування і профілактики. Згідно з даними ВООЗ, щороку в світі реєструється від 68,4 до 275 млн випадків діарейних захворювань, кількість яких з року в рік зростає [Абатуров, 2013; Крамарев, 2011]. У етіологічній структурі ГКІ шигельоз і сальмонельоз разом не перевищують 10 %, частка ГКІ, спричинених іншими збудниками (Enterobacter spp., Citrobacter spp., S. aureus, Clostridium spp та ін.), становить 50 %, на долю ротавірусної інфекції припадає 10-12 % [Абатуров, 2013; Чернишова, 2011].

Сальмонельози (С) характеризуються частішим розвитком тяжкого та затяжного клінічного перебігу і тривалого бактеріоносійства. Маючи виражену біологічну і екологічну пластичність, сальмонели здатні до значного поширення у зовнішньому середовищі і довготривало персистують в організмі людини [Бондаренко, 2010]. Реєструються як спорадичні захворювання, так і у вигляді спалахів. Найбільш висока захворюваність спостерігається в економічно розвинутих країнах. Актуальною ця інфекція лишається і для України [Rafii, 2008].

У етіологічній структурі ГКІ спостерігається тенденція до зміни збудника: зростає частота реєстрації гострих діарей вірусної етіології, з яких 35-75 % спричинені ротавірусом (РВ) [Кузнецов, 2010].

Водночас відбувається постійна еволюція бактерій і залучення у патологічний процес умовно патогенних мікроорганізмів (УПМ), які є у складі нормальної мікрофлори кишечника людини і при різних ендогенних і екзогенних взаємодіях реєструються як етіопатогени [Маркова, 2009; Полов'ян, 2010]. ГКІ, що спричиняються УПМ, виникають при певних умовах зараження - масивність інфікуючої дози, зменшення облігатної (резистентної) мікрофлори, зниження реактивності організму і характеризуються однотипністю кишкових розладів [Бондаренко, 2010]. Захворюваність на ГКІ, що викликані УПМ родини Enterobacteriaceae, щорічно зростає у всіх вікових групах. Але, оскільки тривалість клініки у більшості випадків складає близько 1-3 діб, населення переважно вдається до самолікування, внаслідок чого офіційні статистичні дані не відображають реальні показники [Полов'ян, 2010].

Функції нормальної мікрофлори кишечника полягають у забезпеченні колонізаційної резистентності, формуванні імунної відповіді, перетравлюванні, регуляції моторної функції кишечника і процесів детоксикації. При зниженні колонізаційної резистентності відбувається збільшення числа і спектру патогенних бактерій, виникає можливість розвитку інфекційного процесу. Але також при зниженій кількості облігатної мікрофлори або регресі її захисних

властивостей факультативна мікрофлора виявляє патогенні властивості [Baldi, 2009; Collett, 2008].

**Мета роботи.** Виявити зміни мікробіоценозу товстої кишки при сальмонельозі та гострих кишкових інфекціях, спричинених умовно патогенними мікроорганізмами, вірусами у різні періоди хвороби.

### **Матеріали і методи**

Проведено клініко-лабораторне обстеження 70 хворих з ГКІ, викликаними УПМ і вірусами, та 140 хворих на сальмонельоз, які перебували на лікуванні у Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні імені З. Й. Красовицького. Госпіталізація хворих відбувалася на  $(2,11 \pm 0,18)$  добу від початку захворювання. Усі лікувально-діагностичні процедури здійснювали за інформованою згодою пацієнтів.

Критеріями залучення у дослідження були: клініко-анамнестичні (госпіталізація не пізніше 72 год. від початку захворювання); наявність типових клінічних проявів ГКІ середньотяжкого перебігу (гострий початок, інтоксикаційний, больовий, діарейний синдроми, ознаки зневоднення); дані епідеміологічного анамнезу (вживання недоброякісних або сумнівних за якістю продуктів, спалахи тощо); відсутність в анамнезі вказівок на супровідну патологію (захворювання шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи, хронічні ураження серцево-судинної, сечовидільної, ендокринної системи у стадії декомпенсації); лабораторні (при проведенні бактеріологічного дослідження виділення з промивних вод шлунка і / або блювоти, і / або випорожнень культур УПМ у кількості не менше ніж  $10^5$  КУО/г; наявність антигенів у фекаліях при проведенні дослідження швидкими тестами (Rota-Adeno, Norovirus - «R-biopharm» (Darmstadt, Germany) перед початком лікування; наростання титру антитіл у парних сироватках при проведенні РА з автокультурою; наявність антигенів у дослідженні методом ІФА (Norovirus,

Rotavirus - «R-biopharm» (Darmstadt, Germany); негативні результати швидких тестів (Cryptosporidium/Giardia Combi), досліджень методом ІФА (Clostridium difficile GDH, Clostridium difficile toxin A/B, Giardia - «R-biopharm» (Darmstadt, Germany).

Обстеження хворих також включало: збір анамнестичних даних, клініко-лабораторні дослідження. Крім загальноклінічних обстежень у всіх пацієнтів був вивчений мікробіоценоз товстої кишки до початку лікування і при виписуванні. У здорових осіб і пацієнтів досліджуваних груп вивчався кількісний і якісний склад мікрофлори кишечника з визначенням кількості представників мікробіоти у Іг КУО/г. Бактеріологічні дослідження проводили за загальноприйнятими методиками. Для оцінки мікробіоценозу товстої кишки використовували загальноприйняті мікробіологічні критерії [Козько, 2007].

У залежності від збудника група 70 пацієнтів, у яких ГКІ спричинена УПМ (ГКІ всі), була розділена в свою чергу на три (ГКІ I - різні УПМ, ГКІ II КІ - *Klebsiella pneumoniae*, ГКІ III Vir - з вірусною етіологією захворювання). На сальмонельоз було 140 хворих (С всі, С I *S. typh.* – *Salmonella typhimurium*, С II *S. ent.* – *Salmonella enteritidis*). .

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

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

### **Результати дослідження та їх обговорення**

Середній вік хворих склав ( $41,14 \pm 1,20$ ) року. Серед пацієнтів була тенденція до переважання чоловіків (119 осіб), жінок було в 1,3 раза менше (91) ( $\chi^2 = 3.591$ ).

Бактеріологічне/ вірусологічне підтвердження діагнозу було здійснено всім хворим. Етіологічними чинниками серед УПМ найчастіше була *Kl. pneumoniae* (31,4 %), ці хворі склали групу ГКІ II *Kl.* Віруси спричинили захворювання у 11 (15,7 %) осіб - група ГКІ III *Vir* (частка норовірусів складала 11,4 %; ротавірусів - 4,3 %). Вірусна етіологія недуги у чоловіків виявлялася вдвічі рідше ( $p < 0,05$ ). У групу ГКІ I увійшли усі інші хворі (52,8 %). У цих пацієнтів найчастіше виділяли ЕПКП (8 пацієнтів), *Pseudomonas aeruginosae* (7), *Enterobacter cloacea* (6), *Citrobacter freundii* (3). Гриби роду *Candida* як етіологічний чинник самостійно визначено у 1 хворого. Звертають на себе увагу комбінації *Enterobacter cloacea* / *Morganella morganii* – 1 (1,4 %) та *Pseudomonas aeruginosae* / *Candida* – 2 (2,9 %) випадки. Ймовірно, дані УПМ мають тісні мікробіоценотичні зв'язки, можуть бути симбіонтами у складі мікрофлори товстої кишки. Отже у сучасних умовах серед чинників ГКІ превалюють штами *K. pneumoniae*, що збігається з результатами інших досліджень [Полов'ян, 2010].

У етіологічній структурі сальмонельозів переважала *Salmonella enteritidis* (група С II *S. ent.* - 97 хворих, 69,0 %) та *Salmonella typhimurium* (група С I *S. typh.* - 43, 31,0 %).

Госпіталізація пацієнтів з кишковими інфекціями, спричиненими УПМ, відбувалася протягом року, але пік припадав на літні місяці (червень – серпень). Для ГКІ вірусної етіології можна чітко виділити дві хвилі підвищення рівня госпіталізації: лютий – березень та липень – серпень.

Найбільша кількість хворих на сальмонельоз госпіталізована у серпні місяці з початком зростання у травні-червні, що підтверджувало дані інших дослідників про стимулювальний вплив температури довкілля на розмноження УПМ і продукування ними токсичних речовин [Подколзин, 2007]. Встановлено, що у групі С II *S. ent.* випадки надходження хворих до стаціонару значні протягом всього року, підвищення припадає на травень – вересень, а у С I *S. typh.* частіше в липні – вересні, рідше березні – квітні.

При вивченні клінічних форм (варіантів) хвороби загалом встановлено, що в усіх групах переважає гастроентеритна форма (44,2 % - 81,8 %). У хворих на ГКІ друге місце за частотою виявлення займає ентероколітна (24,3 % - 27,7 %). Окремо слід виділити ГКІ вірусної етіології, у цій групі, окрім гастроентериту, у кожного п'ятого пацієнта було діагностовано ентеритну форму (18,2 %). У третій частині хворих на сальмонельоз зустрічався гастроентероколітний варіант (32,0 % - 44,2 %). Рідше всього діагностували гастритну форму, в групах ГКІ III та C I S. typh. вона взагалі була відсутня.

Серед ймовірних факторів передавання хворі на ГКІ найчастіше вказували на молочні продукти (22,6 %), овочі та фрукти (21,0 %), м'ясо (15,1 %). Ковбаси та кондитерські вироби зустрічалися дещо рідше (по 11,8 % випадків), майонез вважали причиною недуги 12 (10,1 %) обстежених. У поодиноких випадках захворювання пов'язували з рибою - 9 (7,6 %) хворих. У більшості випадків хворі на сальмонельоз пов'язували своє захворювання з декількома факторами передавання, найбільш поширені - це яйця птиці (40,8 %), м'ясо- і рибопродукти (40,8 %), молокопродукти (36,8 %). Рідше в анамнезі були вказівки на овочі (22,4 %), у поодиноких випадках причиною захворювання стали кондитерські вироби та фрукти (6,4 % та 4,0 % відповідно). Отримані результати є закономірними для сучасних складних соціально-економічних умов проживання та не суперечать даним інших дослідників [Vithayasai, 2011, Koletzko, 2009].

При дослідженні мікробіоценозу товстої кишки в гострому періоді були виявлені значні зміни у всіх групах: кількість біфідобактерій, лактобацил і кишкової палички була на два-три порядки меншою, ніж у донорів, при збільшеному на два-чотири порядки інших представників УПМ, гемолітичної кишкової палички та грибів роду *Candida* ( $p < 0,05-0,001$ ) (табл. 1).

Таблиця 1

***Мікробіоценоз товстої кишки у хворих на ГКІ і сальмонельоз при госпіталізації ( $M \pm m$ )***

Група	Мікроорганізми (lg КУО/г)/ % хворих
-------	-------------------------------------



	Біфідобактерії	Лактобацили	Загальна кількість <i>E. coli</i>	Гемолітична <i>E. coli</i>	Інші УПМ	Гриби роду <i>Candida</i>	
Контрольна (n=20)	7,90±0,07/ 100	7,75±0,10/ 100	7,51±0,12/ 100	0,00±0,00	0,51±0,35/ 20,0	0,35±0,24/ 10,0	
Хворі, гострий період	ГКІ всі (n=70)	5,44±0,25/ 100 а	5,73±0,23/ 100 а	5,80±0,07/ 100 а, в	3,40±1,08/ 7,1 а	3,77±0,29/ 42,9 а, в	3,46±0,46/ 18,6 а
	ГКІ I (n=37)	5,72±0,32/ 100 а	6,06±0,26/ 100 а	5,81±0,07/ 100 а	1,50±0,50/ 5,4 а	3,69±0,42/ 43,2 а	3,67±0,92/ 16,2 а
	ГКІ II Кл. (n=22)	4,85±0,54/ 100 а	5,00±0,54/ 100 а	5,69±0,24/ 100 а	0,00±0,00	3,89±0,51/ 40,9 а	4,0±0,41/ 18,2 а
	ГКІ III Vir (n=11)	5,20±0,55/ 100 а	5,50±0,64/ 100 а	5,90±0,10/ 100 а	4,67±1,33/ 27,3 а	3,80±0,73/ 45,5 а	2,33±0,33/ 27,3 а, д
	С всі (n=140)	5,81±0,13/ 100 а	5,76±0,16/ 100 а	6,41±0,08/ 100 а, б	1,36±0,09/ 23,6 а	2,64±0,15/ 52,9 а, б	2,84±0,11/ 26,4 а
	С I S. typh. (n=43)	5,95±0,31/ 100 а	6,35±0,32/ 100 а, г	6,80±0,19/ 100 а, г	1,40±0,24/ 11,6 а	2,63±0,29/ 37,2 а	2,38±0,26/ 18,6 а, г
	С II S. ent. (n=97)	5,80±0,13/ 100 а	5,59±0,18/ 100 а, г	6,26±0,08/ 100 а, г	1,21±0,08/ 28,9 а	2,61±0,18/ 57,7 а	2,96±0,11/ 28,9 а, г
<b>Примітка.</b> Достовірна різниця показників ( $p<0,05-0,001$ ): <i>a</i> – щодо контрольної групи; <i>b</i> – щодо ГКІ; <i>в</i> – щодо сальмонельозу; <i>г</i> – всередині групи С; <i>д</i> – всередині групи ГКІ							

У період реконвалесценції було виявлено, що у хворих на ГКІ мікрофлора швидше нормалізувалась, ніж у хворих на сальмонельоз. Біфідобактерії і лактобацили у реконвалесцентів групи ГКІ всі мали вищі показники порівняно з С всі ( $p<0,05-0,001$ ). У групі сальмонельозу при виписуванні було знайдено значну кількість гемолітичних ешерихій, а у групах ГКІ вони були відсутні ( $p<0,05-0,001$ ). Рівень УПМ у фекаліях порівняно з госпіталізацією зменшився лише в групах ГКІ ( $p<0,05-0,001$ ), у всіх інших групах змін не відбулося. Вміст грибів роду *Candida* мав тенденцію до нормалізації лише в групі ГКІ.

Слід відмітити, що найкращі показники мікрофлори у реконвалесцентів були у групах ГКІ I та ГКІ III Vir (табл. 2), це підтверджує більш значні зміни мікрофлори, якщо збудник є патогеном [Чемич, 2007].

**Мікробіоценоз товстої кишки у хворих на ГКІ і сальмонельоз при  
випусуванні ( $M \pm m$ )**

Група		Мікроорганізми (lg КУО/г)/ % хворих					
		Біфідобактерії	Лактобацили	Загальна кількість E. coli	Гемолітична E. coli	Інші УПМ	Гриби роду Candida
Контрольна (n=20)		7,90±0,07/ 100	7,75±0,10/ 100	7,51±0,12/ 100	0,00±0,00	0,51±0,35/ 20,0	0,35±0,24/ 10,0
Хворі, період реконвалесценції	ГКІ всі (n=70)	6,73±0,25/ 100 а, е	7,41±0,17/ 100 в, е	6,24±0,14/ 100 а, в, е	0,00±0,00 в, е	2,50±0,65/ 5,7 а	1,50±0,29/ 5,7 а, е
	ГКІ I (n=37)	6,92±0,29/ 100 а, е	7,58±0,13/ 100 е	6,54±0,18/ 100 а, е	0,00±0,00 е	1,50±0,50/ 5,4 е	1,50±0,50/ 5,4
	ГКІ II Кл. (n=22)	6,11±0,65/ 100 а	6,78±0,57/ 100 е	5,67±0,17/ 100 а	0,00±0,00	3,50±0,50/ 9,1 а	1,50±0,50/ 9,1 е
	ГКІ III Vir (n=11)	7,00±0,41/ 100 а, е	7,75±0,25/ 100 е	5,75±0,25/ 100 а	0,00±0,00 е	0,00±0,00 д, е	0,00±0,00 д, е
	С всі (n=140)	6,75±0,13/ 100 а, е	6,88±0,11/ 100 а, б, е	7,44±0,08/ 100 б, е	1,50±0,29/ 2,9 а, б	2,55±0,15/ 27,1 а	2,06±0,17/ 12,9 а, е
	С I S. typh. (n=43)	6,68±0,25/ 100 а	6,84±0,24/ 100 а	7,42±0,14/ 100 е	1,50±0,50/ 4,7 а	2,82±0,33/ 25,6 а	2,50±0,29/ 9,3 а
	С II S. ent. (n=97)	6,75±0,14/ 100 а, е	6,87±0,11/ 100 а, е	7,45±0,10/ 100 е	1,50±0,50/2, 1 а	2,41±0,15/ 27,8 а	1,93±0,20/ 15,5 а, е

**Примітка.** Достовірна різниця показників ( $p < 0,05-0,001$ ): а – щодо контрольної групи; б – щодо ГКІ; в – щодо сальмонельозу; г - всередині групи С; д – всередині групи ГКІ; е - щодо гострого періоду.

## ВИСНОВКИ

1 В етіологічній структурі гострих кишкових інфекцій переважають *Klebsiella pneumoniae* (31,4 %), віруси (15,7 %), ЕПКП (11,4 %), *Pseudomonas aeruginosae* (10,0 %). Сальмонельоз спричиняють домінуючі штами *Salmonella enteritidis* (69,0 %), *Salmonella typhimurium* (31,0 %).

2 При дослідженні мікробіоценозу товстої кишки в гострому періоді встановлено зменшення кількості біфідобактерій, лактобацил і кишкової палички при збільшенні рівнів інших представників УПМ, гемолітичної кишкової палички та грибів роду *Candida* ( $p < 0,05-0,001$ ).

3 У період реконвалесценції у хворих на ГКІ мікрофлора швидше нормалізується, ніж при сальмонельозі. Рівні біфідобактерій і лактобацил у реконвалесцентів ГКІ є вищими порівняно з сальмонельозом ( $p < 0,05-0,001$ ). Крім того, при виписуванні реконвалесцентів сальмонельозу виділено значну кількість гемолітичних ешерихій, у той час коли в групах ГКІ вони були відсутні ( $p < 0,05-0,001$ ). Рівень УПМ порівняно з госпіталізацією зменшився лише в групах ГКІ ( $p < 0,05-0,001$ ). Вміст грибів роду *Candida* мав тенденцію до нормалізації також лише при ГКІ.

**Перспектива подальшого дослідження.** Здійснюється вивчення впливу комбінованих пробіотиків на клінічний перебіг та мікробіоценоз товстої кишки при сальмонельозі та гострих кишкових інфекціях, спричинених умовно патогенними мікроорганізмами, вірусами.

### Список літератури

1. Бондаренко В. М. Роль дисфункции кишечного барьера в поддержании хронического воспалительного процесса различной локализации / В. М. Бондаренко, Е. В. Рябиченко // Журнал микробиологии. – 2010. – № 1. – С. 92–100.
2. Возможности адаптации условно-патогенных энтеробактерий к различным температурам / Ю. А. Маркова, Л. А. Беловежец, И. Ю. Баров [и др.] // Журнал микробиологии. – 2009. – № 2. – С. 15–18.
3. Козько В. М. Мікробіоценотичні аспекти гострих кишкових інфекцій / В. М. Козько, А. В. Бондаренко // Інфекційні хвороби. – 2007. - №2. – С. 5-12.
4. Крамарев С. А. Ротавирусная инфекция: эпидемиология и профилактика / С. А. Крамарев, Л. В. Закордонец // Здоровье ребенка. - 2011. - № 1 (28). - С. 53-55.
5. Кузнецов С. В. Диференційна діагностика ротавірусної та ротавірусно-бактерійної кишкової інфекції у дітей / С. В. Кузнецов, Т. О. Кірсанова // Інфекційні хвороби. - 2010. - № 2 (60). - С 103-104.
6. Подколзин А. Т. Сезонность и возрастная структура заболеваемости острыми кишечными инфекциями на территории РФ / А. Т. Подколзин, Е. Б. Фенске, Н. Ю. Абрамычева // Терапевт. Архив. – 2007. – Т. 79, №11. – С. 10-16.
7. Подходы до лечения ротавирусной инфекции у детей / А. Е. Абатуров, Ю. Ю. Степанова, О. Л. Кривуша, О. М. Герасименко // Современная педиатрия. - 2013. - №1 (49). - С. 37-41.
8. Полов'ян К. С. Гострі кишкові інфекції, викликані умовно-патогенною мікрофлорою: перспективи досліджень / К. С. Полов'ян, М. Д. Чемич // Сучасні інфекції. – 2010. - № 2. – С. 91–100.
9. Проблема ротавірусної діареї у дітей / Л. І. Чернишова, Ю. П. Харченко, І. В. Юрченко [та ін.] // Современная педиатрия. - 2011. - № 1 (35). - С. 31-33.

10. Чемич М. Д. Ефективність ентеросорбентів та пробіотиків у лікуванні гострих кишкових інфекцій / М. Д. Чемич, К. С. Полов'ян // Вісник Сум. держ. ун-ту. Сер. Медицина. - 2007. - № 2. - С. 79-85.
11. Baldi F. Focus on acute diarrhoeal disease / F. Baldi, M.A. Bianco, G. Nardone, A. Pilotto, E. Zamparo // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15 (27). – P. 3341 – 3348.
12. Clinical features of gastrointestinal salmonellosis in children in Bangkok, Thailand / N. Vithayasai, N. H. Rampengan, W. Hattasingh, S. Jennuvat, C. Sirivichayakul // Southeast Asian J. Trop. Med. Public health. - 2011. – Vol. 42 (4). – P. 901 – 911.
13. Early molecular and functional changes in colonic epithelium that precede increased gut permeability during colitis development in mdrla (-/-) mice / A. Collett, N. B. Higgs, M. Gironella [et al.] // Journal of inflammatory bowel disease. – 2008. – № 14 (5). – P. 620–631.
14. Koletzko S. Acute infectious diarrhea in children / S. Koletzko, S. Osterrieder // Dtsch. Arztebl. Int. — 2009. — Vol. 106, № 33. — P. 539-547.
15. Rafii F. Effects of treatment with antimicrobial agents on the human colonic microflora / F. Rafii, J. B. Sutherland, C. E. Cerniglia // Therapeutics and clinical risk management. – 2008. – № 4 (6). – P. 1343–1358.

**Автори:**

Мороз Лариса Василівна – д-р мед наук, проф., завідувач кафедри інфекційних хвороб з курсом епідеміології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова ( [larisa652002@yahoo.com](mailto:larisa652002@yahoo.com) ).

Чемич Оксана Миколаївна – аспірант кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією Сумського державного університету (м. Суми, 40009, провул. Баумана, 23/1, буд. 4., тел. 0664764966, ел. адреса [chemych\\_oksana@mail.ru](mailto:chemych_oksana@mail.ru). )

Холодило Олена Василівна – бактеріолог вищої категорії, діагностична бактеріологічна лабораторія Сумської міської клінічної лікарні №4 (м. Суми, вул. Сумсько-Київських дивізій 50, кв. 112, тел. 0957630144, ел. адреса [elenavsumy@yandex.ru](mailto:elenavsumy@yandex.ru) )

**Рецензент.**

Незгода Ірина Іванівна - д-р мед наук, проф., завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова