

Кампілобактеріоз у дітей: сучасні уявлення про етіопатогенез, клінічну картину, можливості діагностики, підходи до лікування

Г.О. Леженко¹, д.мед.н., професор, завідувач кафедри,
О.В. Усачова¹, к.мед.н., доцент,
Т.М. Пахольчук¹, к.мед.н., доцент,
Є.А. Сіліна¹, к.мед.н., асистент,
Р.М. Гінзбург², к.біол.н., завідувач бактеріологічної лабораторії,
¹кафедра госпітальної педіатрії і дитячих інфекційних хвороб
Запорізького державного медичного університету;
²Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя



Д.м.н., професор
Г.О. Леженко

На сьогодні гострі кишкові інфекції (ГКІ) є однією з актуальних проблем дитячої інфектології в усьому світі, що зумовлено високими показниками поширеності й соціально-економічної значущості цієї патології [3, 7]. Незважаючи на досягнуті успіхи у вивченні збудників ГКІ, у практичній медицині залишається нерозшифрованою етіологія понад 40% кишкових інфекцій, а значення деяких збудників – недооціненим [6, 8, 11]. Упровадження нових діагностичних методик дало змогу встановити, що мікроорганізми роду *Campylobacter* є однією з основних причин бактеріальних діарей у жителів економічно розвинених країн. У них захворюваність на кампілобактеріоз становить 20–60 випадків на 100 тис. населення [10].

Кампілобактеріоз (вібріоз) – гостра інфекційна хвороба, яка характеризується гострим початком, лихоманкою, інтоксикацією та переважним ураженням шлунково-кишкового тракту.

Кампілобактеріоз надзвичайно поширений у всіх країнах. Кампілобактерії зумовлюють від 5 до 10% усіх гострих бактеріальних діарейних хвороб. У США спостерігалися епідемічні спалахи кампілобактеріозу, які були пов'язані зі вживанням зараженої води чи молока. Під час спалахів, зумовлених уживанням сирого молока, захворюваність досягала 60%.

Історія відкриття

Хоча кампілобактерії були ідентифіковані ще на початку минулого століття Дж. МакФадієном і С. Стокманом (1913), але їхній зв'язок із патологією людини вперше встановлено лише в 1947 році Р. Вінсентом, а зв'язок із ГКІ у людини підтверджений тільки в 70-і роки минулого століття (Ж.П. Бутцлер, М. Скірроу й ін.). Причинами цього були незвичайні умови для росту кампілобактерій (мікроаерофільна атмосфера й температура + 42 °С), а також недосконалість живильних селективних середовищ. Нині відомо, що рід

Campylobacter нараховує більше 14 видів і підвидів, виділених від тварин і людини. Їх кількість постійно зростає, уточнюються потенційні можливості цих мікроорганізмів в етіології й патогенезі захворювання людини. Доведено, що найбільше значення на сьогодні мають *C. jejuni*, *C. coli*, *C. laridis*, *C. fetus*. Проте останній частіше вражає людей, ослаблених інтеркурентними захворюваннями, і супроводжується розвитком гематогенно-дисемінованих форм захворювання. Більшість випадків кампілобактеріозу, які перебігають як діарейне захворювання, викликаються *C. jejuni* і *C. coli*. Збудниками кампілобактеріозу є також різні серотипи *C. fetus*.

Останнім часом велику увагу надають хворобам, зумовленим патогеном, який раніше називався *C. pylori*, а пізніше був виділений в окремий рід у межах порядку Campylobacterales і отримав назву *Helicobacter pylori*, а хвороба, яку він викликає – хелікобактеріоз. Це захворювання перебігає у вигляді гострого гастриту, хронічного антрального гастриту, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, рідше – езофагіту, ентериту тощо.

Інші види кампілобактерій, які циркулюють серед тварин, у патології людини значення не мають.

Характеристика збудника

Кампілобактерії – це дрібні грамнегативні бактерії спірале- чи S-подібної форми, які не утворюють спори. Їхня довжина становить 0,5–2,0 мкм, товщина – 0,2–0,5 мкм, полярно збудник має один чи два джгутики. У застарілих культурах бактерії можуть набувати сферичних, кокових чи ниткоподібних форм (рис. 1).

Кампілобактерії культивують на агарових середовищах із додаванням 1% гліцерину. Для оптимального росту патогену необхідні мікроаерофільні умови з певним газовим складом (5% O₂, 10% CO₂ і 85% N₂), температурою від 37 до 42 °С і рН 7,0. Для виділення кампілобактерій розроблені селективні середовища, на яких пригнічується ріст інших ен-



Рисунок 1. *Campylobacter jejuni*
(електронна мікроскопія; джерело – Agricultural Research Service, <http://en.wikipedia.org>)

теропатогенів. Це агарові середовища з додаванням 5-10% крові барана, кролика чи коня, а також антибіотиків, до яких стійкі кампілобактерії. Створено комерційні селективні середовища, зокрема середовище Скірроу, середовище Бутцлера, середовище Престона тощо. Є також низка збагачувальних і транспортних середовищ.

Для кампілобактерій характерні термостабільні й термолабільні антигени. Вивчені термостабільні О-антигени й термолабільні Н-антигени в *C. jejuni*. Установлено загальний для всіх серотипів кампілобактерій білковий джугтиковий антиген. Визначено антигенний зв'язок із бруцелами.

Кампілобактерії продукують 2 типи екзотоксини: термолабільний ентеротоксин і цитотоксин. Під час руйнування мікробних клітин виділяється ендотоксин. Бактерії мають здатність до адгезії, інвазії та внутрішньоклітинного розмноження.

Через стійкість до низьких температур кампілобактерії здатні тривало зберігатися й розмножуватися на харчових продуктах при низькій концентрації кисню (продукти в герметичній оболонці), чутливі до дії звичайних дезінфектантів. Під час нагрівання кампілобактерії швидко інактивуються (під час кип'ятіння гинуть через декілька секунд), за кімнатної температури зберігаються близько 2 тижнів, у сіні, воді, гної – близько 3 тижнів, а в заморожених тушах тварин – кілька місяців. Вони патогенні для морських свинок, хом'яків. Чутливі до еритроміцину, левоміцетину, стрептоміцину, ка-

наміцину, тетрацикліну, гентаміцину, малочутливі до пеніциліну, нечутливі до сульфаніламідних препаратів, триметаприму.

Шляхи зараження

Кампілобактерії виявляють у ґрунті, воді, виділяють із організму багатьох видів тварин. Проте основним джерелом для людини є сільськогосподарські та інші домашні тварини, птахи, синантропні й дикі гризуни. Носійство *C. fetus*, *C. jejuni* особливо часто спостерігається в кролів (11-13%), кішок (30-45%) і качок (більше 80%). Джерелом збудника можуть бути мишоподібні гризуни. Хвора людина також може бути джерелом інфекції, але в епідеміологічному аспекті має незрівнянно менше значення.

Людина заражається здебільшого через забруднені виділеннями тварин воду та продукти. Не можна виключити можливість зараження від людини, наприклад, під час інфікування новонароджених дітей. У здорових людей трапляється бактеріоносійство (близько 1%). Спостерігаються професійні захворювання осіб, які постійно контактують із тваринами. Захворювання можуть виникати внаслідок прямого контакту з хворими тваринами, особливо під час прибирання за ними в період отелень і ягніль. Основний шлях поширення інфекції – харчовий. Значно рідше інфекція передається водним і контактно-побутовим шляхами. Факторами передачі найчастіше є м'ясо та м'ясні продукти, молоко, вода.

Інфікування відбувається під час уживання недостатньо термічно обробленого м'яса, зараженого прижиттєво чи постмортально. Описані випадки захворювань після вживання непастеризованого молока. Захворювання трапляється у людей усіх вікових груп, але здебільшого серед дітей віком до 6 років. У дорослих кампілобактеріоз частіше спостерігається серед сільських мешканців, осіб, професійно пов'язаних із тваринництвом і птахівництвом, а також реєструється в туристів, які відвідують країни, що розвиваються (як «діарея мандрівників»). Найбільш сприйнятливі до кампілобактеріозу особи з імунодефіцитами.

Частіше занедужують діти (немовлята й дошкільники), вагітні, ослаблені особи, літні люди. Кампілобактеріоз реєструється протягом усього року, але сезонний підйом захворюваності припадає на літні й осінні місяці. Спостерігаються як спорадичні, так і групові випадки захворювання.

Епідеміологічні дані

Установлено, що кампілобактеріоз трапляється повсюдно. Проте повному його виявленню перешкоджають складності лабораторної діагностики. У багатьох країнах, де широко проводиться обстеження на кампілобактеріоз, частка останнього серед ГКІ становить 3-15%, а в окремих регіонах вона може досягати 44-73% і перевищувати захворюваність на сальмонельози та шигельози, разом узяті.

В Україні реєстрація випадків кампілобактеріозу залишається на низькому рівні й захворюваність

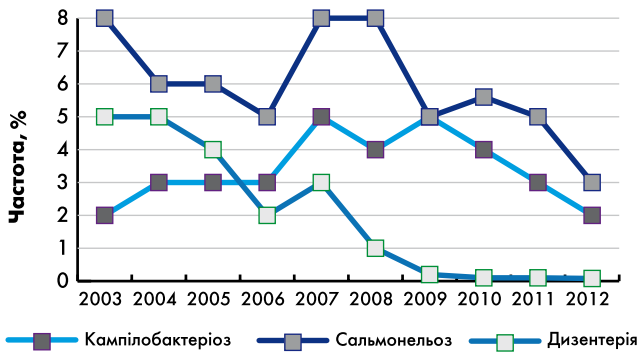


Рисунок 2. Етіологічна структура бактеріальних діарей у 2003-2012 рр.
(за даними бактеріологічної лабораторії Обласної інфекційної клінічної лікарні м. Запоріжжя)

становить менше одного випадку на 100 тис. населення. Це пов'язано, насамперед, із недостатнім використанням методів цілеспрямованого виявлення збудника, який не виділяється у процесі формального обстеження калу на патогенну кишкову флору [1, 3, 12]. При цьому ідентифікація мікроорганізмів роду *Campylobacter* та вивчення їхньої хіміо- і антибіотикорезистентності створюють умови для підвищення ефективності лікування хворих та запобігання переходу захворювань у хронічну форму або генералізації процесу.

У Запорізькій області в лабораторії Обласної інфекційної клінічної лікарні (ОІКЛ) із 1989 року проводиться бактеріологічне дослідження калу дітей, хворих на ГКІ, на наявність бактерій роду *Campylobacter* (зав. лабораторії – Р.М. Гінзбург). У сучасних умовах основним методом лабораторної діагностики кампілобактеріозу є бактеріологічний. У зв'язку зі специфічними культуральними властивостями цих мікроорганізмів їх виділення проводиться з використанням модифікованих поживних середовищ для посіву клінічного матеріалу [1] за допомогою анаеробної системи BBL GAS PAK з використанням газогенеруючих вуглекислоту пакетів. Виділені культури ідентифікують як *Campylobacter* на підставі культуральних, морфологічних та біологічних властивостей. Крім того, обов'язково проводять вивчення чутливості збудника до антибіотиків різних класів.

За останні 10 років (2003-2012 рр.) за допомогою цього методу було обстежено 18 311 хворих на ГКІ мешканців Запорізької області. Із них у 586 осіб результат дослідження калу на кампілобактерії виявився позитивним. Аналіз даних бактеріологічного обстеження дітей із діарейним синдромом, госпіталізованих в ОІКЛ, показав коливання частоти кампілобактеріозу в структурі ГКІ упродовж останніх 10 років: з 2% – у 2003 р., 3% – у 2005 р. до 5% – у 2009 р. зі зниженням до 4% – у 2010 р., 3% – у 2011 р., 2% – у 2012 р (рис. 2). Аналіз вікової структури хворих на кампілобактеріоз показав, що виділення збудників роду *Campylobacter* превалює в дітей до 2 років (у 63%). Також ми відзначили, що за останні 10 років змінилася частка кампілобактеріозу в загальній структурі бактеріальних діарей:

Таблиця. Кількість випадків кампілобактеріозу в дітей, підтверджених у лабораторії ОІКЛ, порівняно із загальнообласним показником (2008-2012 рр.)

Рік	2008	2009	2010	2011	2012
Лабораторія ОІКЛ	54	61	86	61	49
Усього по області	57	78	88	72	53

у 2003 році за частотою виділення *Campylobacter* посідав 3-є місце після збудників сальмонельозу (*Salmonella*) і дизентерії (*Shigella*) (8, 5, 2% відповідно), а з 2006 по 2012 рр. *Campylobacter* був етіологічним фактором інвазивних діарей у дітей частіше, ніж *Shigella*, і нині посідає 2-е місце після *Salmonella* (див. рис. 2).

Із таблиці видно, що понад 80-85% випадків кампілобактеріозу в дітей Запорізької області були виявлені на базі ОІКЛ, у лабораторії якої проводиться специфічне бактеріологічне дослідження калу на *Campylobacter* з використанням уніфікованої методики. Отже, загальнообласні показники є заниженими внаслідок того, що інші лікувальні заклади не використовують специфічний культуральний метод.

Аналіз даних епідеміологічного анамнезу 102 дітей, які перенесли кампілобактеріоз і лікування якого отримували в ОІКЛ, показав, що у 85% випадків спостерігався харчовий шлях зараження (м'ясо, м'ясні вироби, птиця, некип'ячене молоко). Усі випадки захворювання мали спорадичний характер і жодного спалаху хвороби в Запорізькій області зареєстровано не було. Активацію харчового та водного шляхів передачі відзначено в літній період, що, імовірно, пов'язано з перебуванням хворих на відпочинку в сільській місцевості. У цей час підвищується ризик інфікування від свійських тварин і птахів під час контакту та догляду за ними.

Патогенез

У патогенетичних ланках кампілобактеріозу основне місце відводиться ураженню шлунково-кишкового тракту. Збудник потрапляє в організм здебільшого через шлунково-кишковий тракт під час аліментарного зараження. Кампілобактерія спочатку прикріплюється до поверхні ентероцитів, потім за допомогою джгутика пошкоджує клітинну мембрану й опиняється всередині клітини. Вона досить швидко проникає в кров. Здебільшого захворювання може супроводжуватися транзиторною бактеріємією. Адгезивним й інвазивним шляхом активні кампілобактерії викликають деструкцію слизової оболонки як тонкої, так і товстої кишки, тому у випорожненнях зазвичай виявляють слиз, гній і нерідко домішки крові.

Під час ендоскопії товстого кишечника в розпалі хвороби відзначається картина катарально-геморагічного чи ерозивно-геморагічного коліту з великою кількістю світлого або рожевого слизу в просвіті кишки, часто щільно фіксованого на епітелії слизової оболонки. Можливе вогнищеве запалення

слизової оболонки по всій довжині товстої кишки, хоча найбільші зміни спостерігаються здебільшого в її дистальних відділах.

Під час гістологічного дослідження біоптатів товстої кишки, як правило, виявляється картина ерозивно-геморагічного коліту з множинними мікроерозіями в поверхневому епітелії та глибоким ураженням з превалюванням ексудативного і проліферативного компонентів. Ураження слизової оболонки кишечника проявляються блюванням із великою кількістю блювотних мас і діареєю, які можуть призводити до регідратації та гіповолемічного шоку.

Ще однією ланкою патогенезу є бактеріємія, яка спостерігається не тільки в разі гострої форми кампілобактеріозу, але й при хронічних захворюваннях шлунка. Зокрема, у хворих із виразкою шлунка, асоційованою з *C. pylori* (*Helicobacter pylori*), збудник виявляється в крові у 75%; у хворих на хронічний гастрит бактеріємія реєструється трохи рідше (у 50%). Під час проникнення мікроорганізмів у кров вивільняється токсин, який зумовлює розвиток інтоксикаційного комплексу. В імунокомпетентних осіб зараження не супроводжується значним ураженням кишечника й бактеріємією та перебігає в субклінічній формі або як здорове бактеріоносійство.

Перебіг захворювання

Клініка захворювання добре вивчена. Інкубаційний період становить від 6 годин до 11 днів (у середньому 2-5 днів). Більшість авторів вважають за доцільне визначати такі *клінічні форми кампілобактеріозу*:

- гастроінтестинальну (кишковий кампілобактеріоз) з переважним ураженням різних відділів шлунково-кишкового тракту у вигляді ентериту (4-12%), ентероколіту, гастроентероколіту й коліту (81-93%);
- генералізовану (септичну);
- хронічну;
- субклінічну (бактеріоносійство).

За тяжкістю маніфестації захворювання визначають легкий, середньотяжкий і тяжкий перебіг, відзначаючи характер останнього — рівний або ускладнений, зокрема з загостреннями й рецидивами. За тривалістю виокремлюють гостре (близько 3 міс.) і хронічне (більше 3 міс.) захворювання.

Локалізована (гастроінтестинальна) форма — це основна клінічна форма кампілобактеріозу. Гастроінтестинальну форму частіше викликають *C. jejuni* (85%) і *C. coli* (15%). Занедужують здебільшого діти (83%) і молоді люди до 35 років.

Найчастіші прояви: гастроентероколітичний, гастроентеритичний, ентероколітичний, ентеритичний синдроми. Захворювання починається гостро: озноб, підвищення температури до 38-39 °С, головний біль, слабкість, міалгії й артралгії. У 40-50% хворих ці симптоми тривають від кількох годин до двох діб (цей період характеризується деякими авторами як продромальний), і лише потім виникає «шлунково-кишкова симптоматика». У більшості хворих ознаки ураження шлунково-кишкового тракту з'являються вже від самого початку захво-

рювання, одночасно із симптомами інтоксикації. Найчастішими з них є переймоподібний біль у мезогастрії й рідкі, водянисті, смердючі випорожнення від 5 до 10 разів за добу. Больовий синдром може тривати від кількох годин до десяти й більше днів та іноді передує розвитку діареї. У деяких хворих виникають нудота і блювання.

Можуть розвинути симптоми зневоднення (сухість шкіри і слизових оболонок, олігурія, у деяких хворих — короточасні судоми). У дітей лихоманка й симптоми загальної інтоксикації більш виражені.

На 2-3-й день хвороби в разі залучення до патологічного процесу товстої кишки в калі виявляються домішки слизу і крові. У копроцитограмі відзначається наявність слизу, лейкоцитів (більше 30 у полі зору), еритроцитів та епітеліальних клітин. Ректороманоскопія дає змогу виявити катаральний, катарально-геморагічний та ерозивно-виразковий проктосигмоїдит.

Тривалість захворювання — від 2 до 15 діб. Поряд із доброякісним, рівним перебігом трапляються тяжкі, ускладнені форми хвороби.

Під час *легкого перебігу* клінічні прояви захворювання зберігаються не більше доби, а за характером вони практично не відрізняються від інших діарей, зокрема вірусних. Велика кількість таких хворих не звертаються по медичну допомогу й не реєструються.

У випадках *середньотяжкого перебігу* спостерігається лихоманка з підвищенням температури тіла до 38-40 °С, загальною слабкістю, запамороченням, нездужанням, рідше — міалгією.

Під час *тяжкого перебігу* спостерігається виражена інтоксикація, на висоті якої може розвинути делірій, явища менінгізму чи судоми (у дітей раннього віку). Виникає ентероколіт із профузною слизуватою чи кров'янистою діареєю, а також різкий абдомінальний больовий синдром, що потребує виключення хірургічної патології чи виразкового коліту. Під час клінічних і лабораторних досліджень чітко виявляється комплекс ознак дегідратації, а також порушень функції серцево-судинної системи, печінки, підшлункової залози й нирок.

Під час *неускладненого перебігу* хвороби тривалість лихоманки й інтоксикації зазвичай становить 3-5 днів, клінічне видужання здебільшого настає на 6-9-й день. У периферійній крові відзначають лейкоцитоз, нейтрофілоз, паличкоядерний зсув, збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ).

До *ускладнень* локалізованої (гастроінтестинальної) форми відносять загострення й рецидиви; гострий, частіше серозний перитоніт; токсичну дилатацію кишки; реактивний поліартрит; інфекційно-токсичний і дегідратаційний шок. Серед більш рідких ускладнень — ураження підшлункової залози, синдром Гійєна — Барре, вузлувата еритема, синдром Рейтера. У разі будь-якого варіанта маніфестного перебігу локалізованої форми кампілобактеріозу тривалість захворювання зазвичай не перевищує 1,5 міс. Проте іноді трапляється затяжний перебіг гострої форми хвороби (від 1,5 до 3 міс.) а в поодиноких випадках — хронічна форма (більше 3 міс.).

Генералізована форма захворювання спостерігається відносно рідко і, як правило, в осіб із вираженим імунodefіцитом. Таку форму кампілобактеріозу зазвичай спричинює *C. fetus*. Подібні випадки захворювань, викликаних *C. jejuni/coli*, реєструються рідше ніж у 2%. Кампілобактеріозна септицемія характеризується гострим початком захворювання, у дебюті якого може бути відсутня шлунково-кишкова симптоматика.

Розвиток генералізованого процесу частіше спостерігається в дітей перших місяців життя (53%), у людей літнього віку (24%) і в ослаблених дорослих (23%). Постійна ознака – виражена стійка лихоманка (близько 40 °С і вище) з великими добовими розмахами, повторний озноб, профузний піт, виснаження, анемізація. Наведені клінічні симптоми часто супроводжуються вираженими диспепсичними явищами, діареєю, гепатоспленомегалією. Проте кишкові прояви можуть лише передувати розвитку генералізованої інфекції й надалі не бути провідними.

У разі генералізації процесу в перший тиждень захворювання відзначається виражена блідість шкіри хворих, у деяких випадках на тулубі й кінцівках з'являється дрібноплямистий висип. Спостерігаються ін'єкція судин склер, гіперемія кон'юнктиви і слизової оболонки ротоглотки. Пульс прискорений відповідно до температури тіла, артеріальний тиск помірно знижений. Язик обкладений білим чи біло-сірим нальотом. Під час пальпації живота відзначається болісність і бурчання в ілеоцекальній ділянці. Не виключається наявність позитивних симптомів мезаденіту: симптом Падалки, «перехресний» симптом Штернберга тощо. У всіх хворих до кінця першого тижня захворювання реєструється збільшення розмірів печінки. У низці випадків відзначається спленомегалія.

Хронічні форми кампілобактеріозу, пов'язані з персистенцією кампілобактерій в організмі, стали все частіше описувати під час імундепресивних станів, зокрема в поєднанні з ВІЛ-інфекцією. Перебіг цих форм зазвичай млявий і без гострої фази.

Аналіз перебігу кампілобактеріозу у дітей Запорізької області показав, що в 96% хворих захворювання починалося гостро. Першими ознаками хвороби були диспепсичні розлади й симптоми загальної інтоксикації (лихоманка 38-39 °С, озноб, слабкість, головний біль, біль у м'язах, суглобах). Диспепсичні розлади супроводжувалися болем у животі, повторним блюванням. Із першого дня захворювання випорожнення були рідкими, водянистими, смердючими, від 5 до 15 разів на добу. На 2-3-ю добу з'явилися прояви гемоколіту: у 89% хворих у випорожненнях були наявні слиз і прожилки крові. Одним із ранніх симптомів був біль у животі, частіше постійного (у 44% хворих), рідше – переймоподібного (у 18%) характеру з посиленням перед дефекацією (у 11%). У меншій кількості хворих у перший день захворювання виникало блювання: одноразове – у 19% хворих, повторне – у 34% хворих. Кампілобактеріоз у дітей перебігав у двох клінічних варіантах: колітичному (у 83,2%) і гастроентеритичному (у 16,8%). Отже, колітичний варіант

домінував і характеризувався появою в гострому періоді хвороби значного больового абдомінального синдрому зі швидким регресом загальноінтоксикаційної симптоматики на тлі збереження діарейного синдрому. Захворювання здебільшого перебігало в середньотяжкій формі (у 89,6%).

Динамічне спостереження показало, що нормалізація характеру випорожнень наставала здебільшого в перші 4-5 днів. Проте в дітей до 3 років відзначалася більш тривала діарея, яка супроводжувалася й затяжними інтоксикаційним та больовим синдромами. Копрологічні дані вказували на наявність гемоколіту: високий уміст нейтрофільних лейкоцитів і еритроцитів, іноді слиз. У крові відзначався помірний лейкоцитоз із незначним паличкоядерним зсувом, прискорення ШОЕ.

Діагностика

Слід зазначити, що розмаїтість клінічних проявів кампілобактеріозу істотно ускладнює його діагностику, особливо в спорадичних випадках, оскільки дотепер відсутні дані про симптоми, які є надзвичайно специфічними для цієї хвороби. Проте запідозрити кампілобактеріоз можна під час ретельного аналізу епіданамнезу (контакт із тваринами, вживання термічно необроблених молочних продуктів, груповий характер захворювання), зіставлення характеру, виразності, послідовності та тривалості окремих симптомів (домінування проявів гемоколіту), а також за умови достатньої настороженості лікаря стосовно ймовірності цього захворювання.

Вирішальними ж у встановленні остаточного діагнозу є *бактеріологічний і серологічний* методи діагностики.

Діагноз підтверджується виділенням збудника з випорожнень, апендиксу, мезентеріальних лімфатичних вузлів, а в разі генералізованих форм – із крові, ліквору, гною з абсцесів, лімфатичних вузлів та інших тканин. При цьому культивування слід проводити на селективних середовищах із використанням анаеростату, який дає змогу підтримувати низький уміст кисню (5-10%) у середовищі інкубації. Із серологічних реакцій застосовують реакцію нейтралізації та гемаглютинації (діагностичний титр – 1:160 і вищий), імунферментний аналіз тощо. Дослідження проводять у парних сироватках, які беруть з інтервалом не менше 10-14 днів.

Лікування

Запорукою ефективного лікування кампілобактеріозу є адекватний добір антибактеріальних препаратів. За літературними даними, для етіотропної терапії найбільш ефективними є макроліди (klarитроміцин та ін.) й аміноглікозиди (гентаміцин, амікацин).

Наші дані щодо виділених від хворих ГКІ культур *Campylobacter* (рис. 3) свідчать про їхню високу чутливість до антибактеріальних препаратів – макролідів і цефалоспоринов 3-го покоління, а також резистентність до фторхінолонів.

Як видно з рисунку 3, існують певні відмінності в чутливості до антибіотиків культур *Campylobacter*

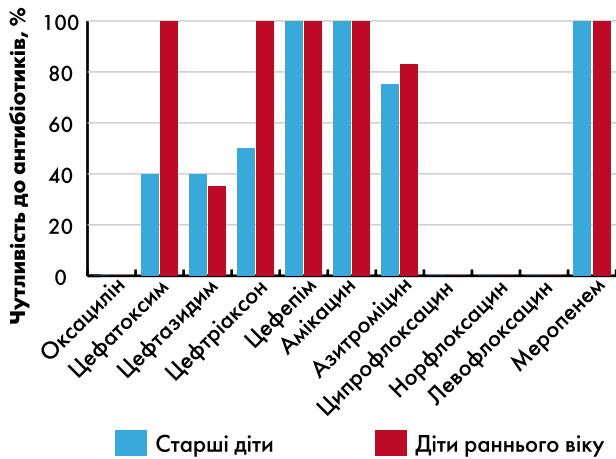


Рисунок 3. Чутливість до антибіотиків культур *Campylobacter*, виділених у хворих із гострими кишковими інфекціями, які проходили лікування в ОІКЛ (2003-2012 рр.)

залежно від віку обстежених пацієнтів. Так, у дітей молодшого віку майже всі визначені культури були чутливі до макролідів і цефалоспоринов 3-го покоління, тоді як лише 50% біоварів, виділених у старших, зберігали чутливість до цефалоспоринов. Тенденція до зростання стійкості до цефалоспоринов у кампілобактерій, виділених у більш старших дітей, є відображенням широкого застосування антибіотиків цього ряду в педіатричній практиці, починаючи з перших років життя.

У низці випадків виникає необхідність проводити заміну або повторні курси етіотропних препаратів. Означена ситуація виникає на тлі резистентності кампілобактеру до антибіотиків і, насамперед, до макролідів. У цьому випадку препаратом вибору є представник нітрофуранів – препарат Макмірор, активним інгредієнтом якого є похідне нітрофурану ніфурател. Препарат високоефективний щодо бактеріальних, протозойних та грибкових збудників. Ніфурателу притаманна висока ефективність та низька токсичність, що зумовлює широкий спектр його клінічного застосування. Вважається, що механізм його дії полягає у взаємодії з бактеріальними ферментами. У хімічній формулі ніфуратела є тіоєфірна група, завдяки якій суттєво розширюється спектр протимікробної та протипротозойної дії препарату, а резистентність до нього не виникає. Антибактеріальний спектр дії охоплює грамозитивні та грамнегативні аеробні та анаеробні бактерії: *Campylobacter*, *Gardnerella vaginalis*, *Escherichia coli*, *Shigella*, *Salmonella spp.*, *Bacillus spp.*, *Proteus*, *Klebsiella pneumoniae* з діапазоном мінімальної інгібувальної концентрації від 2,5 до 50 мкг/мл. Ніфурател, залежно від концентрації, може виступати і як бактериостатична, і як бактерицидна речовина. Він є препаратом вибору для терапії кишкових бактеріальних інфекцій. При пероральному прийомі швидко абсорбується зі шлунково-кишкового тракту, проникає через гематоенцефалічний і гематоплацентарний бар'єр, виділяється з грудним молоком. Метаболізується в печінці та м'язовій

тканині, повністю виводиться із організму нирками (30-50% у незміненому вигляді). Дорослим препарат призначають по 400 мг (2 таблетки) 2-3 рази на добу. Дітям – у дозі з розрахунку по 15 мг/кг 2 рази на добу. Тривалість прийому становить 7 діб.

Побічна дія – у поодиноких випадках можливі шлунково-кишкові розлади: нудота, блювання, гіркота в роті, діарея, алергічні реакції (шкірні висипання, свербіж). Протипоказаннями є підвищена чутливість до ніфурателу або будь-якого з компонентів препарату й дитячий вік до 6 років. Випадки передозування не зареєстровані.

Комплекс симптоматичних заходів під час кампілобактеріозу охоплює регідратаційну та детоксикаційну терапію, прийом ентеросорбентів, еубіотичні препарати. Випускання хворих проводиться за клінічними показниками та у випадку негативних результатів бактеріологічного контрольного дослідження калу на кампілобактерії.

Таким чином, за останні 10 років зареєстровано зростання ролі кампілобактеріозу в структурі інвазивних діарей у дітей та збереження типової клінічної картини захворювання з проявами гемоколіту. Усе це, включаючи можливість тяжкого перебігу хвороби з генералізацією збудника, диктує необхідність проведення додаткового дослідження на *Campylobacter* у хворих із гемоколітом.

Література

- Гінзбург Р.М. Выделение и интенсификация кампилобактеров и некоторых энтеропатогенных бактерий с использованием модифицированных питательных сред при лабораторной диагностике острых кишечных инфекций: дис...к.биол.н.: 03.00.07 «Микробиология». – Харьков, 1994. – 109 с.
- Горелов А.В. Современные подходы к стартовой терапии острых кишечных инфекций у детей. Вопросы современной педиатрии. 2003; 2 (3): 17-20.
- Горелов А.В. Кампилобактериоз у детей. Инфекционные болезни. 2004; 2 (3): 80-82.
- Кирик Д.Л. Особенности эпидемиологии кампилобактериоза в современных условиях. Журн. микробиол. эпидемиол. иммунол. 1995; 5: 60-63.
- Кирик Д.Л. Характеристика епідемічного процесу кампілобактеріозу та епідеміологічне маркування штамів кампілобактерій різного походження. Укр. мед. час. 2012; 89 (3): 100-103.
- Конанев Ю.А., Соколов А.А. Микробиологические и клинические аспекты микрoэкологических нарушений у детей. – М.: Медицина, 2002. – 148 с.
- Крамарев С.О. та ін. Гострі кишкові інфекції у дітей: навчально-методичний посібник для лікарів-інтернів. – К.: Червона Рута-Турс, 2007. – 132 с.
- Мазанкова Л.Н. Оценка состояния кишечной микрофлоры при острых кишечных инфекциях у детей младшего возраста. Детск. инфекции. 2005; 4: 11-16.
- Партин О.С., Щербаков И.Т. Патогенетические аспекты кампилобактериоза. Лечащий врач. 1998; 4: 35-38.
- Подколзин А.Т. и др. Изучение этиологии острых кишечных инфекций, госпитализированных в инфекционные отделения стационаров Москвы. Инфекционные болезни. 2004; 2 (4): 23-24.
- Фадылова А.А. и др. Клинико-иммунологическая характеристика детей раннего возраста с дисбактериозом кишечника. Рос. педиатр. журн. 2005; 5: 45-48.
- Халиулина С.В., Анохин В.А. Современные аспекты эпидемиологии, клиники и диагностики кампилобактериоза. Казанский мед. журн. 2001; 81 (6): 446-450.
- Чернишова Л.І. та ін. Гострі кишкові інфекції у дітей: навчальний посібник. – К.: Червона Рута-Турс, 2007. – 164 с.
- Чернишова Л.І., Самарін Д.В. Лікування гострих кишкових інфекцій у дітей в амбулаторних умовах: методичні рекомендації. – К., 2007. – 20 с.
- Gillespie L.A. et al. A case-case comparison of *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni* infection a tool for generating hypotheses. Emerg Infect Dis. 2002; 8 (9): 937-942.
- Nachamkin J. et al. *Campylobacter jejuni*. Current Status and Future Trends. American Society for Microbiology. Washington D. C., 1992.
- Taylor D. N., Blazer M. J. *Campylobacter* infections, p. 151-172. In: A.S. Evans, P. S. Brachman (ed). Bacterial Infections of Humans: Epidemiology and Control. Plenum Publishing Corp., New York, 1991.
- <http://mediclab.com.ua/index.php?newsid=13362>.
- <http://www.medkurs.ru/imgs/logo.gif>.