

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

жінного кишечника с помощью пробиотических кисломолочных продуктов / Н.В. Харченко. – Киев, 2010. – 68 с.

3. Бельмер С.В. Кисломолочные продукты: современные тенденции / С.В. Бельмер // Медицина сегодня. – 2008. – №10 (245). – С. 16-17.

4. Билибин А.Ф. Проблемы дисбактериоза в клинике / А.Ф. Билибин // Терапевт. архив. – 1967. – Т. 39. №11. – С. 21-28.

5. Блохина И.Н. Дисбактериоз и его профилактика / И.Н. Блохина // Педиатрия. – 1981. – №10. – С. 6-9.

6. Блохина И.Н. Дисбактериозы / И.Н. Блохина, В.Г. Дорофейчук. – Л.: Медицина, 1979. – 176 с.

7. Каширская Н.Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции нормальной микрофлоры / Н.Ю. Каширская. – РМЖ. – 2000. – №13-14. – С. 10-15.

8. Бондаренко В.М. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы / В.М. Бондаренко, Т.В. Мацулевич. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 304 с.

9. Бабушкин Н.В. Применение препарата «Хилак форте» в комплексном лечении дисбактериоза кишечника. / Н.В. Бабушкин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997. – № 5. – С. 96-103.

10. Багатурия И.Ф. Эффективность эубиотической терапии с кишечным дисбактериозом различной этиологии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / И.Ф. Багатурия. – Москва, 1999. – 22 с.

11. Барзашка-Попова С.Н. Коррекция микрофлоры и местного иммунитета кишечника при дисбактериозах с помощью лактобацилл: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Барзашка-Попова С.Н. – Москва, 1990. – 22 с.

12. Климовицкая Е.Г. Клинико-бактериологическая и иммунологическая эффективность пробиотиков Бифидумбак-терина и Бифиформа при лечении острых кишечных инфек-

ций у детей раннего возраста: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук: / Е.Г. Климовицкая. – Иваново, 2002. – 22 с.

13. Tannock G.W. The normal microflora: new concepts in health promotion / G.W. Tannock // Microbiol. Sci. – 1988. – Vol. 5, № 1. – pp. 4-8.

DYNAMICS OF CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS WHEN USE OF PROBIOTICS INCOMBINED THERAPY IN HERPESVIRUS INJURIES OF THE NERVOUS SYSTEM

A.O. Rudenko, L.V. Muravska, S.L. Rybalko, T.H. Berestova, P.A. Dyachenko, B.A. Parkhomets, O.H. Andreyeva, Zh.P. Sydorova, P.V. Kruhliiukov

SUMMARY. The study included 40 patients with herpetic injuries of the nervous system. 20 of which were new synbiotic Bifi-form complex, 20 have made the group control. It is shown that the appointment Bifi-form complex, compared with the control group, reduces the duration of certain neurological symptoms, improve the immune status of patients, reduces viral load and stimulates the induction of endogenous interferon synthesis, eliminates intestinal dysbiosis.

Key words: injuries of the nervous system, herpes virus family, synbiotic Bifi-form complex, immune interferon status, dysbiosis.

Отримано 6.06.2012 р.

© Колектив авторів, 2012

УДК 616.926-022-036.11-036.22

М.Д. Чемич, Н.Г. Малиш, К.С. Полов'ян, Г.С. Зайцева, О.М. Черняк ЗАХВОРЮВАНІСТЬ І ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Сумський державний університет, Сумська міська санітарно-епідеміологічна станція

*Встановлено тенденцію зростання рівня захворюваності на гострі кишкові інфекції. Темп приросту за 2001-2010 рр. склав +75,3 %. Захворюваність дітей у 8 разів вища, ніж дорослих. Превалюючими етіологічними чинниками були *K. pneumoniae* і *S. aureus*.*

Ключові слова: гострі кишкові інфекції, рівень захворюваності, умовно-патогенні мікроорганізми.

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) є одними із найважливіших проблем охорони здоров'я і займають друге місце у структурі захворюваності після гострих респіраторних вірусних інфекцій [1]. Згідно з термінологією ВОЗ, ГКІ – це діарейні захворювання, що об'єднують понад 30 нозологій бактерійної, вірусної або протозойної етіології,

основним симптомом яких є гостра діарея. Вони можуть не тільки призвести до розвитку у частини хворих тяжкого стану, але і створюють безпосередню загрозу життю пацієнта. Щорічно у світі від ГКІ помирає 5-10 млн осіб [2]. У різних країнах етіологічна структура кишкових інфекцій може суттєво відрізнятися. Однак доведено, що на сучасному етапі більшість діарейних захворювань викликаються умовно патогенними мікроорганізмами (УПМ) родини *Enterobacteriaceae* [3-5]. Найбільш часто збудниками виступають *Proteus mirabilis*, *P. vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *E. aerogenes*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens* та ін. [6, 7]. Тобто, спостерігається еволюція збудників ГКІ у напрямку від домінування високовірулентних до низьковірулентних агентів [8]. УПМ широко розповсюджені у навколишньому середовищі, є резидентними представниками нормальної мікрофлори людини, мають високу екологічну пластичність [3]. Дослідники вважають, що в сучасних умовах однією з причин підвищення ролі УПМ у патології людини є зміна їх біологічних властивостей [7, 9].

В економічно розвинутих країнах на бактерійну етіологію гострих інфекційних діарей припадає 15-20 % верифікованих випадків захворювань, в той час як на вірусну – 75-80 %. Група вірусів, етіологічна роль яких у виникненні діарейних захворювань людини доведена, невелика. До них відносять норо- і саповіруси з родини *Caliciviridae*, рота-, астро-, кишкові аденовіруси. Найбільш значущими збудниками епідемічної захворюваності у дорослих є норовіруси, у дітей – ротавіруси. Астровіруси – етіологічні агенти нетяжких діарей, однак можуть викликати як спорадичні випадки кишкових інфекцій, так і спалахи захворювань [10, 11].

Мета роботи – визначити рівень захворюваності та встановити провідні етіологічні чинники ГКІ на сучасному етапі.

Матеріали і методи

Проведений ретроспективний епідеміологічний аналіз захворюваності населення м. Суми на ГКІ за 2001-2010 рр. У роботі використані дані галузевої статистичної звітності (ф. 40-здоров) Сумської міської санітарно-епідеміологічної станції (СЕС) (державна статистична звітність ф. № 1, місячна, державна статистична звітність ф. № 2) за 2001-2010 рр.

Для встановлення етіологічної структури ГКІ використовували звіти про результати досліджень бактеріологічних лабораторій лікувально-профілактичних закладів м. Суми та СЕС, вірусологічної лабораторії Сумсь-

кої обласної СЕС за 2001-2010 рр. За цей період виділено та ідентифіковано 4344 штами УПМ. Матеріалом для бактеріологічних досліджень слугували випороження пацієнтів. Забір матеріалу від хворих на ГКІ, а також встановлення кількісного вмісту УПМ у дослідженому матеріалі проводили загальноприйнятими методами [12]. За допомогою імуноферментного аналізу та полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) (тест-системи «Амплі Сенс[®] ОКИ-скрин») визначено 66 кишкових вірусів.

З метою швидкого виявлення антигенів ротавірусів методом однокрокового імунохроматографічного аналізу з використанням тест-систем (citotest Rota) досліджено 120 проб фекалій хворих на ГКІ у день їх госпіталізації в Сумську обласну клінічну інфекційну лікарню. Ізольовано 2 ротавіруси.

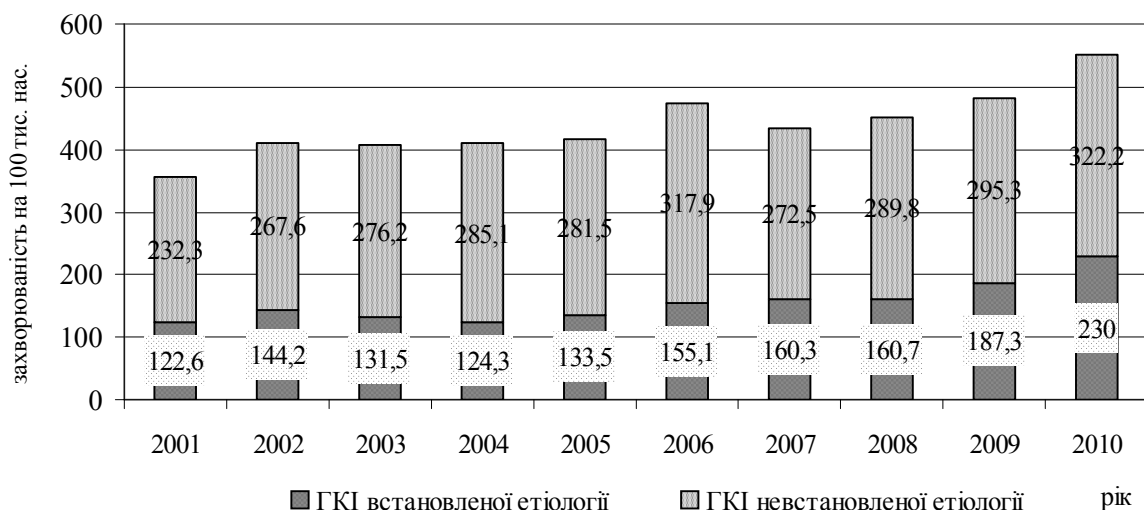
У роботі використовували дескриптивні та аналітичні прийоми епідеміологічного методу досліджень та статистичні методи. Отримані дані були проаналізовані за допомогою пакету C-STAT (OxfordStatistic).

Результати досліджень та їх обговорення

Як свідчать дані галузевої статистичної звітності, рівень захворюваності населення м. Суми на ГКІ встановленої та невстановленої етіології був високим і мав тенденцію до зростання. Так, якщо у 2001 р. інцидентність складала 354,9 на 100 тис. нас., то у 2010 р. вона зросла і сягала 622,2 (температура приросту +75,3 %) (мал. 1). До того ж ми встановили, що захворюваність на ГКІ населення м. Суми значно перевищувала аналогічні середньообласні показники (у 2001 р. – у 2,6 разу, у 2002 р. – у 2,8, у 2003 р. – у 2,9, у 2004 р. – у 2,8, у 2005 р. – у 2,9, у 2006 р. – у 3,2, у 2007-2009 рр. – у 3,1, у 2010 р. – у 3,3 разу). На нашу думку, це пов'язано з тим, що екологічний пресинг промислового міста, з одного боку, знижував імунореактивність жителів, а з іншого – посилював персистентні властивості представників біоценозу, що і зумовлювало вищий рівень захворюваності на ГКІ.

Водночас ми вважаємо, що реальна інцидентність значно перевищує зареєстровану, так як значна частина хворих на ГКІ вдається до самолікування. За роки дослідження 85,5 % осіб, хворих на ГКІ, були направлені в інфекційні стаціонари, що, на нашу думку, опосередковано свідчило, з одного боку, про те, що за медичною допомогою у більшості випадків зверталися пацієнти з тяжкими формами перебігу захворювання, а з іншого, про значну частку у структурі хворих осіб, що були госпіталізовані за епідеміологічними показаннями.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ



Мал. 1. Захворюваність на ГКІ встановленої та невстановленої етіології в 2001-2011 рр.

За 2001-2010 рр. більшість зареєстрованих ГКІ так і лишилися етіологічно неперифікованими (від 69,6 % у 2004 р. до 61,2 % у 2009 р.). Серед встановлених збудників ГКІ переважали УПМ (98,6 %). У структурі УПМ домінували мікроорганізми, що належать до родини *Enterobacteriaceae* та *S. aureus* із родини *Micrococcaceae* (табл. 1). Питома вага *K. pneumoniae* за весь період дослідження була найвищою, а у 2002 р. сягала 48,8 %. Частка *E. cloacae* у структурі збудників змінювалася і ко-

ливалася від 3,9 % у 2002 р. до 19,7 % у 2010 р. Якщо питома вага діареєгенних *E. coli* та *P. mirabilis* за період досліджень зменшилася у 3,3 та в 1,4 рази і у 2010 р. становила відповідно 4,8 та 9,8 %, то частки *C. freundii* і *Morganella morg.*, навпаки, зросли, відповідно у 2,2 та у 4,3 рази. Найбільше у динаміці зростає питома вага *P. aeruginosa* (у 26 разів). З фекалій хворих на ГКІ також у поодиноких випадках виділяли *Enterococcus faecalis*, *E. aerogenes*, *Acinetobacter* та інші УПМ.

Таблиця 1

Етіологічна структура ГКІ у 2001-2010 рр. (%)

Збудник	Роки									
	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Діареєгенні <i>E. coli</i>	15,7	15,9	10,5	18,6	10,2	5,2	10,1	5,2	8,8	4,8
<i>C. freundii</i>	1,9	3,8	3,3	0,7	3,6	2,3	3,6	1,2	2,2	4,1
<i>E. cloacae</i>	9,6	3,9	10,5	7,1	7,6	18,1	7,5	24,4	15,1	19,7
<i>K. pneumoniae</i>	40,9	48,8	29,9	27,8	41,7	33,2	41,7	32,6	22,6	26,7
<i>Morganella morg.</i>			1,4	2,3	4,8	3,2	4,7	2,9	3,8	4,3
<i>P. mirabilis</i>	13,6	4,8	5,7	3,7	4,4	8,4	4,4	3,9	3,3	9,8
<i>P. aeruginosa</i>	0,3	0,7	0,5	1,4	1,6	2,7	1,6	3,9	4,0	7,8
<i>S. aureus</i>	16,9	21,9	35,8	37,5	25,3	24,9	25,8	22,7	28,9	16,2
Інші УПМ	1,1	0,2	1,6	0,3	0,5	1,1	0,3	1,4	1,5	2,0
Норовіруси								0,8	3,8	0,2
Ротавіруси			0,8			0,7		0,2	5,4	4,4
Інші віруси				0,6	0,3	0,2	0,3	0,8	0,6	0

Питома вага вірусів у структурі ГКІ складала лише 1,4 %. На нашу думку, це можна пояснити тим, що у 2001-2010 рр. у м. Суми обстеження пацієнтів з симптомами гастроентериту проводилося в основному лише з метою виявлення бак-

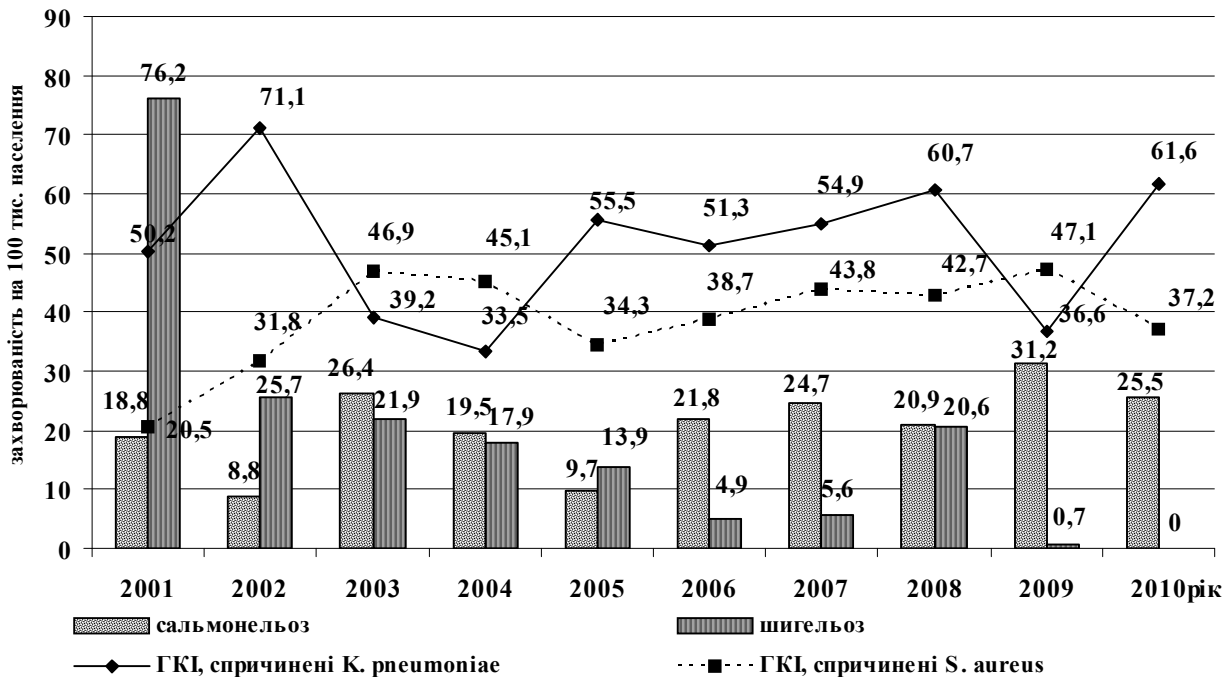
терійних патогенів. Якщо бактеріологічних досліджень фекалій було проведено 6642, то вірусологічних – у 23 рази менше (з них 85 % – фекалії дітей), і тільки тому частка вірусів у структурі збудників ГКІ була настільки низькою. А той факт, що у

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

(20,2±2,4) % досліджених проб фекалій виявлені віруси, опосередковано свідчив про те, що значна частина ГКІ, що були зареєстровані як ГКІ не встановленої етіології, насправді мали вірусне походження. Найчастіше ізолювали з клінічного матеріалу ротавіруси. У поодиноких випадках у фекаліях хворих на ГКІ виявляли астро- та аде-новіруси. Крім того, вважаємо, що мало місце або одночасне інфікування хворих декількома патогенами, або відбувався розвиток захворювання однієї етіології на фоні безсимптомного носійства іншого збудника. Так, наприклад, норовіруси у 75 % випадків проведених досліджень виявляли разом з іншими УПМ.

Проведені нами дослідження фекалій на наявність ротавірусів у пацієнтів інфекційної лікарні підтвердили результати інших науковців про те, що ці збудники викликають діарейні захворювання переважно у дітей [10, 13], так як із клінічного матеріалу хворих дорослих ротавіруси були виявлені лише в 1,7 % проведених досліджень.

Порівнюючи показники захворюваності на ГКІ, що викликані УПМ, з рівнями захворюваності на сальмонельоз та шигельоз, ми встановили, що частота сальмонельозу коливалася від 18,8 на 100 тис. нас. у 2001 р. до 25,5 – у 2010 р. і достовірно ($p>0,05$) не змінювалася (мал. 2). Частота реєстрації шигельозу у 2009 р. зменшилася порівняно з 2001 р. у 108,9 разу і складала відповідно 0,7 на 100 тис. нас. ($p<0,001$). У 2010 р. у м. Суми випадків захворювання на шигельоз взагалі зареєстровано не було. Темп зниження склав -14,9 %. З 2002 р. серед збудників ГКІ превальовали *K. pneumoniae* та *S. aureus*. Найвищий показник захворюваності на ГКІ клебсіельозної етіології був зареєстрований у 2002 р., коли він перевищував частоту інцидентності на шигельоз у 2,8, а на сальмонельоз – у 8,1 разу. *S. aureus* був провідним етіологічним чинником ГКІ у 2009 р. (у (47,1±0,1) % випадків). Рівень захворюваності на сальмонельоз та шигельоз тоді був меншим відповідно у 1,5 та 67,3 разу.



Мал. 2. Динаміка захворюваності на сальмонельоз, шигельоз та ГКІ, спричинені *K. pneumoniae* і *S. aureus*.

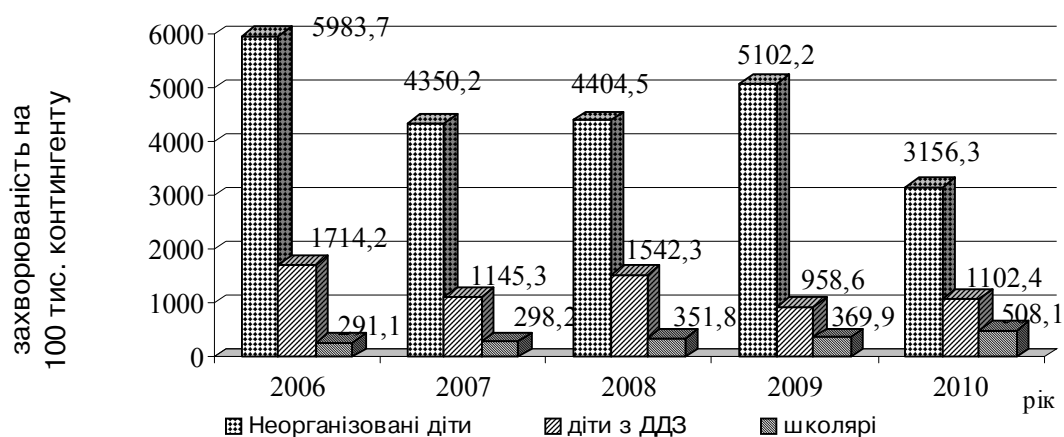
Умовою, що сприяє формуванню високих показників інцидентності, є «змішування» людей, проте не вертикальне, а горизонтальне. Виразними групами ризику, особливо для інфекцій із активною передачею збудника, є дитячі дошкільні

заклади (ДДЗ) та школи. Тому ми дослідили частоту захворюваності на ГКІ дітей, що відвідували ДДЗ, дітей, що відносяться до категорії неорганізованих, та школярів. Нами встановлено, що найбільшою вона була серед неорганізованих дітей

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

($p < 0,01$) (мал. 3). У 2006 р. рівень їх захворюваності складав 5983,7 на 100 тис. контингенту та перевищував аналогічний показник у дітей з ДДЗ та школярів у 3,5 та 20,6 разу, у 2010 р. становив 3156,3 на 100 тис. нас. та був вищим, ніж у дітей з ДДЗ та школярів у 2,9 та 6,2 разу. Частота інци-

дентності на ГКІ дітей з ДДЗ значно перевищувала показники школярів ($p < 0,05$). Водночас нами встановлена тенденція до зниження захворюваності на ГКІ неорганізованих дітей (у 1,9 разу) та дітей з ДДЗ (у 1,6 разу) та її зростання у школярів (у 1,8 разу).



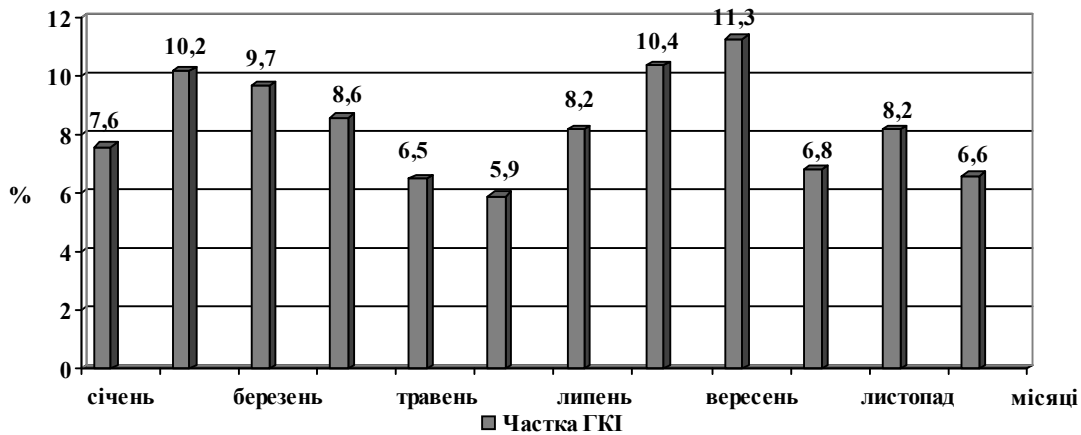
Мал. 3. Динаміка захворюваності на ГКІ дітей, що відвідували ДДЗ, школярів та дітей, які належать до категорії неорганізованих.

Працівники підприємств громадського харчування також є категорією, яка відноситься до групи ризику щодо поширення ГКІ. Встановлено, що за 2006-2010 рр. відбулося зниження рівня інцидентності на ГКІ даного контингенту осіб у 8,6 разу (у 2010 р. – 118,1 на 100 тис. контингенту). Водночас слід зазначити, що порівнюючи частоту захворюваності на ГКІ робітників промислових підприємств із аналогічними показниками працівників сфери громадського харчування, ми встановили, що рівень захворюваності був вищим у декретованих осіб. Так, якщо у 2006 р. інцидентність працівників громадського харчування становила 1020,4 на 100 тис. контингенту, то серед робітників промислових підприємств вона була в 11,4 разу меншою. У 2007-2010 рр. частота захворюваності на ГКІ осіб з групи ризику також перевищувала інцидентність іншого працюючого населення відповідно у 3,1, 9,2, 1,9 та 1,3 разу. Таким чином, суворий контроль за дотриманням санітарно-гігієнічного режиму на харчових підприємствах, у закладах громадського харчування, проведення профілактичних і протиепідемічних заходів не тільки не втратили свою актуальність, а є одними з головних чинників, які покликані запобігати розповсюдженню кишкових

захворювань. Вивчаючи інтенсивність проявів епідемічного процесу, ми встановили, що захворюваність на ГКІ визначалася в основному спорадичними випадками: лише у 0,6 % осередків ГКІ виявлено по 2 випадки захворювань (гуртожитки).

Харчовий шлях передачі збудника інфекції встановлений у 49,4 % випадків ГКІ, побутовий – у 27,1 %. У 29,7 % пацієнти або особи, що готували їжу, не дотримувалися вимог санітарно-гігієнічного режиму, у 26,6 % хворі порушували правила зберігання продуктів харчування, у 22,8 % – вживали немиті овочі та фрукти, 10 % хворих вказували на вживання продуктів, придбаних на стихійних ринках.

Досліджуючи сезонність ГКІ, ми виявили, що захворюваність мала дві хвилі підйому. Це були лютий-квітень та липень-вересень, коли питома вага кишкових інфекцій коливалась у межах 8,6-10,2 % та 8,2-11,3 % (мал. 4). На нашу думку, збільшення частоти інцидентності у лютому, березні і навіть квітні, поряд з притаманним для ГКІ зростанням захворюваності у літньо-осінній період, опосередковано свідчило про те, що в сучасних умовах значно зросла кількість кишкових захворювань, етіологічним чинником яких є віруси.



Мал. 4. Розподіл випадків ГКІ у 2006-2010 рр. за місяцями.

Існує декілька гіпотез, що пояснюють зимово-весняну сезонність при ротавірусних гастроентеритах. Одним дослідникам вдалося встановити залежність рівня захворюваності від температури повітря, інші автори пов'язують зимовий підйом захворюваності з кращим виживанням вірусів у зовнішньому середовищі при низьких температурах, треті – вважають, що високі рівні захворюваності обумовлені не тільки стійкістю вірусу в довкіллі у холодну пору року, але і зниженням загальної резистентності макроорганізму [13-15].

Таким чином, цілеспрямовані вірусологічні обстеження хворих дозволять вдосконалити систему епідеміологічного нагляду як за ГКІ в цілому, так і за ГКІ вірусної етіології зокрема.

Висновки

1. Спостерігається тенденція до зростання захворюваності на гострі кишкові інфекції. З 2001 р., за рахунок захворювань, спричинених умовно патогенними мікроорганізмами та невстановленої етіології, приріст склав +75,3 %.

2. Встановлено зниження інцидентності на шигельоз ($p < 0,001$).

3. У структурі збудників ГКІ, зумовлених УПМ, превалювали *K. pneumoniae* та *S. aureus*, серед вірусів – ротавіруси. Харчовий шлях передачі ГКІ був домінуючим (49,4 %).

4. Показник захворюваності на ГКІ дітей у 8 разів перевищував такий у дорослих. Інцидентність малюків, що відвідували ДДЗ та школярів, була нижчою ($p < 0,01$), ніж дітей, що належали до категорії неорганізованих.

5. Частота захворювань на ГКІ працівників підприємств громадського харчування була вищою, ніж робітників промислових підприємств

($p < 0,05$), що, очевидно, обумовлено низьким рівнем санітарної культури декретованого контингенту, а тому гігієнічне навчання даної групи населення потребує вдосконалення.

6. Наявність двох хвиль підвищення інцидентності на ГКІ може свідчити про значну роль вірусів (зимово-весняний період) в етіології ГКІ.

Література

1. Андрейчин М.А. Бактериальные диареи / М.А. Андрейчин, О.Л. Ивахив. – К.: Здоров'я, 1998. – 412 с.
2. Малыш В.П. Общая характеристика острых кишечных инфекций / В.П. Малыш // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2010. – № 7 (36). – С. 14-32.
3. Возианова Ж.И. Диареогенные кишечные палочки / Ж.И. Возианова // Сучасні інфекції. – 2008. – № 3. – С. 4-9.
4. 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.
5. Онищенко Г.Г. Эпидемиологическая обстановка в Российской Федерации и основные направления деятельности по ее стабилизации / Г.Г. Онищенко // VIII Всероссийский съезд эпидемиологов, микробиологов и паразитологов (Москва, 26-28 марта 2002 г.). – М.: Минздрав РФ, 2002. – С. 50.
6. Покровский В.И. Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней: Частная эпидемиология / В.И. Покровский, Б.Л. Черкасский. – М.: Медицина, 1993. – Т. 2. – С. 78-85.
7. Анганова Е.В. Заболеваемость острыми кишечными инфекциями и биологические свойства их возбудителей на различных территориях Восточно-Сибирского региона / Е.В. Анганова, Е.Д. Савилов, А.М. Мамонтова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. Экологические факторы и инфекционная заболеваемость. – 2005. – № 8 (46). – С. 168-172.
8. Бондаренко В.М. Идеи И.И. Мечникова и современная микробиология кишечника человека / В.М. Бондаренко, В.Г. Лиходед // Журн. микробиол. – 2008. – № 5. – С. 23-29.
9. Возможности адаптации условно-патогенных энтеробактерий к различным температурам / [Ю.А. Марков, Л.А.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Беловежец, М.Ю. Баров и др.] // Журн. микробиол. – 2009. – № 2. – С. 15-19.

10. Острые кишечные инфекции вирусной этиологии у взрослых / [О.И. Сагалова, Н.Т. Подколзин, Н.Ю. Абрамова и др.] // Терапевт. архив. – 2006. – № 11. – С. 17-23.

11. 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.

12. Приказ МЗ СССР от 22.04.85 г. № 535 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». – М., 1985. – 126 с.

13. Васильев Б.Я. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция / Б.Я. Васильев, Р.И. Васильева, Ю.В. Лобзин. – СПб.: Лань, 2000. – 272 с.

14. Зуева Л.П. Эпидемиология: учебник / Л.П. Зуева, Р.Х. Яфаев. – СПб: Фолиант, 2005. – 746 с.

15. Епідеміологія і профілактика ротавірусної інфекції: Метод. рекомендації / [І.В. Дзюблик, В.І. Задорожна, В.В. Габура та ін.]. – К., 2003. – 22 с.

INCIDENCE OF DISEASE AND ETIOLOGICAL STRUCTURE OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS ON THE MODERN STAGE

M.D. Chemych, N.H. Malysh, K.S. Polovyan, H.S. Zaytseva, O.M. Chernyak

SUMMARY. The tendency is set of growth of level of morbidity on the acute intestinal infections. A growth rate made for 2001-2010 +75,3 %. Frequency of morbidity of children in 8 times exceeded adults. Predominating etiologic agents were *K. pneumoniae* and *S. aureus*.

Key words: acute intestinal infections, level of morbidity, conditionally pathogenic flora.

Отримано 4.06.2012 р.

© Павленко О.Л., Зініч Л.С., Хайтович О.Б., 2012
УДК 616.98:579.834]-036.22(477.75)

О.Л. Павленко, Л.С. Зініч, О.Б. Хайтович

ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ЛЕПТОСПІРОЗУ В КРИМУ

ДЗ «Українська протичумна станція» МОЗ України,
ДЗ «Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського», Сімферополь

Аналіз захворюваності на лептоспіроз в Криму показав, що епідемічний процес при лептоспірозі є динамічною соціально-екологічною системою, кількісні та якісні характеристики якого змінюються під впливом соціальних та природних чинників.

Ключові слова: лептоспіроз, епідемічний процес, захворюваність.

Природні осередки небезпечних захворювань, що існують в Криму, зокрема лептоспірозу, схильні до активного впливу людини. Зміни соціальних умов життєдіяльності суспільства приводять до інтенсивного вторгнення людини на територію природних осередків. Це у свою чергу трансформує місце існування джерела інфекції та їх переносників, змінює екологічні умови існуван-

ня людини і збудника, що впливає на якісні та кількісні характеристики епідемічного процесу. В даний час велика частина території Криму (62 %) освоєна під конструктивні ландшафти, включаючи селітебні, водогосподарчі, рекреаційні, пляжні, дорожно-транспортні, промислово-комунальні та інші види перетворених територій. Динамічний розвиток Криму як курортно-рекреаційної зони, зміни екологічних і соціальних чинників впливають на епідемічний (епізоотичний) процес природно-осередкових інфекцій, зокрема лептоспірозу [1].

Мета роботи – вивчення впливу екологічних і соціальних умов на епідемічний (епізоотичний) процес лептоспірозу в Криму для виявлення територіальних особливостей.