ЗМІСТ

[ЗМІСТ 2](#_Toc482203887)

[ВСТУП 3](#_Toc482203888)

[РОЗДІЛ 1 ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГРВІ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ 4](#_Toc482203889)

[1.1 Особливості захворювання ГРВІ 4](#_Toc482203890)

[1.2 Характеристика збудників ГРВІ 5](#_Toc482203891)

[1.3 1.3 Будова та розмноження збудників ГРВІ 8](#_Toc482203892)

[РОЗДІЛ 2 ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ 15](#_Toc482203893)

[2.1 Інфекційне захворювання та його особливості 15](#_Toc482203894)

[2.2 Характеристика збудників ангіни 19](#_Toc482203895)

[РОЗДІЛ 3 ПІЄЛОНЕФРИТ ТА ЙОГО ОСОБЛИВОСТІ 25](#_Toc482203896)

[3.1 Загальна характеристика пієлонефриту 25](#_Toc482203897)

[3.2 Діагностування та лікування пієлонефриту 26](#_Toc482203898)

[РОЗДІЛ 4 УСКЛАДЕННЯ ПРОТІКАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ 31](#_Toc482203899)

[4.1 Ускладнення при ангіні 31](#_Toc482203900)

[УЗАГАЛЬНЕННЯ 34](#_Toc482203901)

[СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ 36](#_Toc482203902)

ВСТУП

На думку багатьох фахівців гострі респіраторні вірусні інфекції є найпоширенішими захворюваннями у світі, займаючи лідируюче положення серед інфекційних хвороб. Це пояснюється легкістю передачі вірусу від людини до людини, замкненістю колективів, відсутністю стійкого імунітету після перенесеної інфекції і зниженням імунного захисту у жителів великих міст, через забруднення повітря, особливості харчування та стиль життя [4].

Інфекційні захворювання дихальних шляхів представляють з року в рік постійно зростаючу соціальну, медичну та економічну проблему. Незважаючи на розроблені і широко застосовувані заходи боротьби з грипом та ГРЗ, економічний збиток держави від даної групи захворювань продовжує залишатися досить високим [2].

При існуючій гострій потребі в ефективних довгострокових програмах вдосконалення профілактики та лікування для сьогодення характерні недосконалість і недостатня якість профілактичних заходів, використання в основному емпіричної стартової етіотропної терапії без уточнення причин респіраторних інфекцій [1]. Терапія ГРВІ повинна бути комплексною і починатися на ранніх етапах захворювання. Водночас це не завжди можливо через велике число респіраторних патогенів, що обумовлюють розвиток хвороби, а також їх надзвичайно високу варіабельність. Наявні противірусні засоби часто володіють вузьким спектром дії та мають несприятливий профіль безпеки, що обмежує їх застосування [ 2].

Гострі респіраторні вірусні інфекції небезпечні, насамперед, розвитком ускладнень: бронхітів, пневмоній, синуситів тощо, вражаючи в першу чергу найбільш уразливі групи населення, у яких приєднання вторинної інфекції на тлі ослабленою імунологічної реактивності завжди небезпечне розвитком летального результату. Своєчасна терапія ГРВІ сприяє швидкому одужанню і попереджає розвиток ускладнень.

РОЗДІЛ 1 ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГРВІ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ

* 1. Особливості захворювання ГРВІ

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) - це група вірусних інфекцій, яка характеризується симптомами інфекційного токсикозу й переважним ураженням слизових оболонок дихальних шляхів [1]. До цієї групи захворювань належать грип, парагрип, аденовірусна, респіраторно-синцитіальна, ентеровірусна та деякі інші вірусні інфекції.

Найвища захворюваність на ГРВІ констатується серед дітей від 6 міс до 3 років, що зумовлено початком відвідування ними дитячих закладів і значним збільшенням контактів між дітьми. Повторні захворювання ГРВІ та ГРІ суттєво впливають на розвиток дитини. Вони призводять до ослаблення захисних сил організму, сприяють формуванню хронічних вогнищ інфекції, спричинюють алергізацію організму, перешкоджають проведенню профілактичних щеплень, затримують фізичний і психомоторний розвиток дитини.

ГРВІ характеризуються різноманітністю клінічних проявів. Клінічна картина варіює від інапарантної інфекції або катару верхніх дихальних шляхів, іноді з кон'юнктивітами, стенозуючими ларинготрахеобронхітами до тяжких форм із залученням серцево-судинної та центральної нервової системи. Віруси погіршують перебіг хронічних бактерійних інфекцій дихальних шляхів [2].

У процесі розвитку вірусне захворювання може ускладнюватися бактеріальною інфекцією.

Викликаючі ГРВІ віруси вражають епітеліальні клітини, що покривають дихальні шляхи від носа і горла до легенів. Найбільша концентрація вірусів в носовому відділі буває під час перших трьох днів захворювання. Крім того, віруси виділяються у навколишнє середовище при кашлі та чханні. Після цього віруси осідають на різних поверхнях, залишаються на руках хворої людини, а також зберігаються на рушниках, носових хустках і інших предметах гігієни [8].

* 1. Характеристика збудників ГРВІ

Вірус, що спричинює гостру респіраторну вірусну інфекцію, звичайно передається одним із двох основних шляхів. Не встановлено, який саме шлях передачі вірусу ГРЗ є найбільш поширеним. В оточуючому середовищі віруси можуть зберігати свою життєздатність протягом тривалого часу. Потім вони можуть переходити з рук на очі або ніс, де і виникає інфекція. Люди, оточуючі хвору людину, наражаються на більший ризик інфікування. [11]

Передача вірусу часто відбувається у дитячих садочках і школах через перебування у безпосередній близькості багатьох дітей із незначним імунним захистом і частим недотриманням правил гігієни. Цих збудників інфекції потім приносять додому, де вони можуть інфікувати інших членів сім'ї. Не існує доказів того, що рециркуляція повітря під час комерційних польотів літаком є засобом передачі вірусів. Гострі респіраторні вірусні захворювання, які викликані риновірусом, є найбільш контагіозними протягом перших трьох днів із моменту появи симптомів. Після того, як мине три дні, хвороба є не такою заразною.

Вірус грипу А, вивчений аж до субмолекулярного рівня. Містить РНК, в центрі часток вірусу знаходиться рибонуклеопротеїни, який складається з 8 фрагментів - 8 генів. 1-6 гени кодують кожний синтез одного білка, а 7-8 гени кодують по 2 білка; разом 10 білків кодує геном вірусу грипу. Зовні РНП покритий білковою оболонкою, а ще зовні покриті суперкапсид. Суперкапсид вірусу грипу складається з липопротеиновой мембрани, тих клітин в яких розмножувався вірус (так як виходить з клітини шляхом відокремлення). Цікаво, що якщо різні вірусу грипу А розмножуються в різних клітинах їх [поверхні](http://ua-referat.com/%D0%9F%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D1%80%D1%85%D0%BD%D1%96)  можуть значно відрізнятися. У суперкапсид вбудовані 2 ферменти. Вони вбудовані у вигляді шипів: [9]

* гемаглютинін 500-600 шипів. Цей фермент має спорідненість до мукопротеідним рецепторів клітин, тобто він з ними реагує і вірус адсорбується на поверхні чутливих клітин. Такі рецептори є на поверхні еритроцитів. Слідство адсорбції вірусу на еритроцити є гемаглютинація. Якщо віруссодержащую рідини растітровать і до кожного розведення додати еритроцити, ми визначимо кількість вірусу [15]
* нейрамінідаза між шипами гемаглютиніну. Нейрамінідазу - це фермент розщеплює нейрамінової кислоту, а вона входить до групи сіалових кислот, які знаходяться в клітинних мембранах. Роль нейраминидаз - участь у дозріванні клітини, але не допомога в проникненні і виході з клітин. У вірусів грипу А людини відомо 2 антигенних варіанту типу нейрамінідази N1 N2.

Зовні вірус виглядає як морський їжак - це сферичне утворення де - то 100 нм в діаметрі, покрите шипами.

Вірус грипу А, які викликає захворювання зараз може бути 2-х видів. Коли були з'ясовані ці обставини, з'ясувалося що вірус циркулював якийсь час, викликав епідемію і зник у 1957 році, тому що з'явився новий вірус відрізняють по 2-м антигенів і по гемаглютиніну і по нейрамінідази. Це був пандемія: перехворіло 2 / 3 населення Землі. Зник цей вірус, але в 1968 році була знову епідемія. Виник новий вірус, що відрізняються за антигену Н. Таким чином, виявляється закономірність: виникнення нового вірусу залежить від формування [імунної](http://ua-referat.com/%D0%86%D0%BC%D1%83%D0%BD%D1%96%D1%82%D0%B5%D1%82) системи у людей. Чим більше відрізняється новий вірус від попереднього, тим вище захворюваність. Ця закономірність дає як теоретичне обгрунтування, як діяти щоб не допускати таких підйомів захворюваність.

Мінливість вірусу грипу А. Мінливість вірусу грипу обумовлена ​​двома генетичними процесами: [9]

* генетичний шифт виникає в результаті повної зміни гена і обумовлений обміном генів при одночасній репродукції в клітині двох вірусів грипу
* [анти генний](http://ua-referat.com/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D1%8B) дрейф - зміна антигенного складу, без повної заміни антигену. Усередині антигену відбуваються невеликі зміни. В основі антигенного дрейфу лежать зміни антигену.

Типи інфекцій. Існує три типи інфекцій:

* продуктивна інфекція: вірус адсорбується, проникає, репродукується і виходить. Клітина  при цьому руйнується. Якщо це відбувається в організмі, то виникають важкі захворювання.
* Безсимптомна інфекція: швидкість репродукції невелика. Клітини страждають менше і на рівні організму захворювання тече безсимптомно, але хворий є джерелом розповсюдження інфекції

Виявляється після проникнення вірусу, коли звільняється РНП він прикріплюється до ядра клітини і так існує в клітці. РНП для клітини чужорідна структура, а сама  [спадковість](http://ua-referat.com/%D0%A1%D0%BF%D0%B0%D0%B4%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D1%96%D1%81%D1%82%D1%8C)  клітини консервативна, тобто не терпітиме всередині себе щось чужорідне, але, тим не менш, РНП чомусь існує всередині клітини. РНП передається клітинному потомству. Вважається що 20 річний провал вірусу пов'язаний [саме](http://ua-referat.com/%D0%A1%D0%B0%D0%BC%D0%B5) із цим механізмом. [14]

Захворювання викликається вірусом грипу: відомо 2 пандемії грипу: перша - іспанка в 18-20 рр.. нашого століття, пандемія в 1957 році. Під час неї від грипу померло 20 млн. чоловік. Вірус грипу і збудники ГРЗ скорочують середню тривалість  приблизно на 10 років.

Ворота інфекції - верхні дихальні шляхи.  [Віруси](http://ua-referat.com/%D0%92%D1%96%D1%80%D1%83%D1%81%D0%B8)  ГРВІ мають спорідненість до призматичного епітелію верхніх дихальних шляхів. При репродукції клітини страждають від незначних порушень до некрозу клітин. Швидкість репродукції вірусу дуже висока і за 2-3 години [збільшення](http://ua-referat.com/%D0%9F%D0%BE%D0%BF%D1%83%D0%BB%D1%8F%D1%86%D1%96%D1%8F) вірусів на кілька порядків зростає. Тому інкубаційний період грипу короткий.

Якщо досліджувати загиблих від грипозної пневмонії, то завжди можна знайти при [мікроскопії](http://ua-referat.com/%D0%9C%D1%96%D0%BA%D1%80%D0%BE%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%BF) [стафілококи](http://ua-referat.com/%D0%A1%D1%82%D0%B0%D1%84%D1%96%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D0%BE%D0%BA%D0%B8), таким чином, це, як правило, мікст-інфекції.

Ускладнень при грипі: [7]

* інтоксикація: температура 39-40, обумовлена або самими вірусними частками або осколками вірусу. Значно змінюється стінка судин з підвищенням проникності (геморагії), тому в гострому періоді протипоказана лазня.

З боку ЦНС: за рахунок дії вірусних білків, за рахунок дії нейротропних вірусів.

* 1. 1.3 Будова та розмноження збудників ГРВІ

При ГРВІ особа з клінічними проявами захворювання завжди стає джерелом інфекції. Виділення збудника відбувається уже в період інкубації, однак найбільша небезпека виникає саме в гострий період. Тривалість виділення віруса може становити 1-2 місяці й довше. [17]

Повітряний шлях передавання збудника, висока сприйнятливість населення практично до всіх вірусів - збудників ГРВІ зумовлює основну епідеміологічну особливість - швидкість та широту їх розповсюдження. Можливість розповсюдження в повітряному середовищі, рівно як і масове ураження людей в приміщеннях, практично необмежені. Вони суттєво зростають в умовах епідемічних спалахів ГРВІ, особливо за високої щільності населення, що особливо характерно в осінньо-зимовий та зимово-весняний періоди. Неодноразові випадки ГРВІ навіть під час сезонного підвищення захворюваності зумовлені відсутністю перехресного імунітету не лише між представниками окремих груп, а й між окремими сероварами в межах однієї групи збудників. Суттєвим є також те, що ці збудники досить стійкі в зовнішньому середовищі - від 1-8 год до 7 діб і довше [1, 3].

Для багатьох вірусів групи ГРВІ характерним є хронічне носійство -персистенція, однак значення його (крім аденовірусів) для розповсюдження інфекції не доведене. Однак саме персистенція та латенція вірусів у поєднанні з величезною кількістю сероварів практично унеможливлює їх ліквідацію [2].

Крім повітряно-крапельного механізму передавання, при деяких ГРВІ можливі й інші шляхи поширення. Для аденовірусної інфекції може реалізовуватися фекально-оральний механізм, для РС-інфекції - контактно-побутовий. Виявлені й незвичні шляхи передавання - за допомогою різноманітних трансплантатів. Особливо значимим останній шлях передавання виявився для групи герпесвірусів [1].

ГРВІ властиві 2 форми епідемічного процесу - спорадичні захворювання та епідемічні спалахи. Крім того, деякі види ГРВІ набувають характеру нозокоміальної інфекції. Насамперед це стосується РС-інфекції. За деякими даними, до 20-40 % немовлят, які потрапляють до стаціонару з інших причин, набувають там внутрішньолікарняну РС-інфекцію. Цим спалахам притаманна велика контагіозність [3].

Для більшості ГРВІ характерна сезонність, максимальний рівень захворюваності реєструється в осінньо-зимову, а ентеровірусної - у весняно-літню пори року. Однак можуть існувати поодинокі спалахи, наприклад, парагрипу, аденовірусної інфекції літньої пори. Ці спалахи можуть спричиняти появу не лише епідемічних, а й латентних штамів, активація яких відбувається при зниженні захисних сил під впливом зовнішніх або внутрішніх чинників (надмірна сонячна інсоляція, фізичні перевантаження). У таких випадках інфекційний процес при ГРВІ частіше має не клінічно виражений, а безсимптомний (інапарантний) перебіг, коли відсутні симптоми захворювання, а в сироватці крові виявляють чотириразове наростання титру антитіл до даного збудника. Найчастіше інапарантні форми реєструються у дорослих - до 55-73 % випадків інфекцій [2].

На епідемічний процес ГРВІ впливають біологічні, соціальні, природні фактори, що на цей час вивчені ще погано. Ландшафтні, біоценотичні, кліматичні та інші умови впливають на нього, сприяють або протидіють життєдіяльності збудників ГРВІ. Так, аденовірусна інфекція частіше зустрічається на півночі, рідше - на півдні. Для парагрипу така закономірність не виявлена [3].

Епідемічний процес при ГРЗ, спричинених невірусними збудниками, значно складніший внаслідок великого етіологічного розмаїття, різного рівня контагіозності, можливості збереження збудників не лише в людській популяції, а й серед тварин.

Спорадичні випадки менінгококової інфекції реєструються найчастіше з лютого по квітень і викликаються серотипами В, С, Y, однак епідемічні спалахи серед дорослого населення, особливо в організованих армійських колективах, спричиняє серотип А [2].

Зважаючи на високу контагіозність ГРВІ та деяких ГРЗ (менінгококова інфекція) та низьку заразність інших (стрептококова ангіна, стафілококовий гострий бронхіт), надзвичайно важливою є їх клінічна диференціальна діагностика, наслідком якої має бути ізоляція найбільш заразних хворих з дотриманням певних термінів ізоляції, правильне розміщення хворих у стаціонарі. Саме ці заходи є провідними у припиненні поширення інфекції.

Якщо клінічна диференціальна діагностика між респіраторними вірусними інфекціями мало впливає на характер лікування (переважно патогенетичне, симптоматичне), відокремлення бактерійних та інших невірусного походження інфекцій від вірусних має суттєве значення: вони вимагають не лише активного етіотропного лікування, а в деяких випадках й специфічної серотерапії.

Клінічна діагностика ГРЗ та ГРВІ. Вище вже йшлося про складність та необхідність диференціації цих двох груп захворювань, зважаючи на особливості лікування, ускладнень, подальшого поширення. Тому перед сімейним лікарем найчастіше постає саме ця проблема.

Зміни, характерні для всіх ГРВІ. [8]

1. Скарги: більше чи менше виражені симптоми загальної інтоксикації, катаральні симптоми, значно рідше - біль у горлі, нежить, сухий кашель. Симптоми свідчать про ураження слизових оболонок верхніх дихальних шляхів на всіх рівнях. Для кожного виду властиве найважче ураження одного-двох відділів верхніх дихальних шляхів. Відтак для кожної вірусної інфекції притаманні своя зона ураження і свої клінічні симптоми.

2. Для вірусних інфекцій у переважній більшості випадків характерні симптоми катарального запалення: помірна гіперемія, в основному дужок, м'якого піднебіння, язичка, задньої стінки глотки із наявністю зернистості (збільшені лімфатичні фолікули - симптом Морозкіна), гіперемія слизової оболонки носових ходів, меншою мірою мигдаликів. Навіть при вірусних діареях виявляють симптоми ураження верхніх дихальних шляхів. Лише зрідка при ГРВІ відзначають появу продуктивних змін на мигдаликах - при аденовірусній інфекції та закономірно при інфекційному мононуклеозі можна виявити гній в лакунах мигдаликів, проте і в цьому випадку такі зміни зумовлені переважно мікст-патологією (поєднання з бактерійним ураженням мигдаликів). На жаль, про такі поєднання при інших інфекціях ми знаємо ще дуже мало. Мокротиння - завжди серозне або серозно-слизове. Поява гною - ознака приєднання бактерійного ускладнення. [15]

3. Для багатьох вірусних інфекцій властивий розвиток кон'юнктивіту, епісклериту, вираженість яких залежить від виду вірусної патології та її тяжкості, а виділення при цьому теж серозне, а не гнійне.

4. При загальному аналізі крові ГРВІ притаманні лейкопенія або нормоцитоз з паличкоядерним зрушенням, лімфомоноцитозом, нормальним рівнем ШОЕ. Лише при аденовірусній інфекції іноді спочатку може бути незначний лейкоцитоз, проте з тими самими змінами формули крові.

5. Рентгенологічно при неускладненому пневмонією або респіраторним дистрес-синдромом ГРВІ часто виявляють посилення судинного легенового малюнка.

Зазвичай називається тільки один шлях передачі ГРВІ - повітряно-крапельний. Але він є не єдиним. Віруси, що викликають ГРВІ, мають тропність до слизових оболонок дихальних шляхів людини. Це означає, що міцно зафіксуватися і почати активне розмноження вони можуть, лише потрапивши на слизову носа, рота, горла, бронхів. Але для того, щоб туди потрапити, вірусам потрібно пройти шлях від інфікованої людини до хворого. [12]

У першу чергу, вірусам потрібно залишити місце попереднього проживання. Будь-яка інфекція влаштована так, що в організмі вона викликає реакції, які сприяють її поширенню. Так, кишкові інфекції викликають пронос і блювоту, сказ - слинотечу, а респіраторні інфекції викликають чихання, сльозотечу і кашель.

Під час чхання, так само як і при кашлі, з рота хворої людини вилітають дрібні частки слини і мокротиння, в яких віруси містяться у величезних кількостях. Тому перший механізм передачі ГРВІ так і називається -  повітряно-краплинний. Зазвичай частки вологи з вірусами вдихаються іншою людиною не відразу (для цього потрібно перебувати в безпосередній близькості до хворої людини), а після того, як вони осядуть на підлогу, висохнуть і знов піднімуться в повітря з пилом. [9 ]

Інший механізм передачі респіраторної інфекції - контактний. Він довгий час залишався недоведеним і менш очевидним, ніж повітряно-крапельний. Тим не менш, він грає не меншу, а можливо, і більшу роль у поширенні простудних захворювань. Справа в тому, що перш ніж почати свою бурхливу життєдіяльність в новому організмі, вірусам потрібно, по-перше вижити в умовах зовнішнього середовища, а по-друге - подолати безліч захисних бар’єрів самого організму: це і фільтруючі волосини в носі, і мигдалики, і вії, і секреторні імуноглобуліни на самих слизових. Набагато простіше, якщо нова людина самостійно скоротить для вірусу цей нелегкий шлях.

Відбувається це так. Як правило, пчихаюча або кашляюча людина прикриває рот рукою, сподіваючись запобігти поширенню інфекції повітряно-крапельним шляхом. При цьому вона і не підозрює, наскільки спрощує передачу своєї інфекції контактним шляхом. Справа в тому, що вся колосальна маса мікробів, яка повинна була вийти у відкритий простір, осідає на руці цієї ж людини. [5]

Яка розносить її з предметів побуту, в тому числі і тих, до яких торкаються інші люди. Або розносить її по руках друзів, колег і знайомих при рукостискання. Тим, у свою чергу, залишається лише доторкнутися своєю рукою до рота, носа, або протерти очі, які також вистелені сприйнятливою до ГРВІ слизовою оболонкою, і складний повітряно-крапельний шлях передачі скорочується для вірусу за часом і складністю в десятки разів.

Тому, другий механізм передачі грипу та інших ГРВІ - контактний. Ось чомуважливо мити руки і уникати дотиків рук до власного обличчя особі при спалахах респіраторних інфекцій.

Збудники ГРВІ досить стійкі в зовнішньому середовищі. Так, вірус грипу може зберігати життєздатність поза організмом до 3-х тижнів. Тому зараження може відбуватися навіть через значний час після контакту хворої людини з предметами домашнього вжитку, дитячими іграшками, посудом, ручками дверей громадських закладів та ін. [14]

З іншого боку, для успішного проникнення вірусу в організм важливий ще один фактор - кількість вірусних частинок, що потрапляють в організм. Чим їх менше, тим менше ймовірність того, що захисні бар’єри організму будуть подолані і виникне захворювання. Висока концентрація вірусів може зберігатися в закритих приміщеннях, особливо з великими скупченнями людей: офісах, школах, дитячих садках, громадському транспорті, магазинах. Навпаки, на відкритому повітрі зустріти достатню для зараження кількість мікробних часток практично неможливо. [19]

РОЗДІЛ 2 ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ

2.1 Інфекційне захворювання та його особливості

Гострий тонзиліт (ангіна (от лат. angere - стискати, зчавлювати) - загальне інфекційне захворювання з місцевими проявами у вигляді гострого запалення одного або декількох компонентів лімфаденоїдного глоткового кільця, найчастіше піднебінних мигдалин.

Термін «ангіна» відомий з часів античної медицини, до теперішнього часу з ним пов'язують багато патологічних змін ротоглотки, що мають загальні симптоми, але різняться за етіологією та перебігом.

В загальному прийнято ділити різновиди ангін (гострого тонзиліту) на три типи, а саме:

* первинні ангіни (звичайні, прості, банальні);
* гострі запальні захворювання з клінічними ознаками ураження тільки лімфаденоїдного кільця глотки;
* вторинні (симптоматичні) ангіни;
* поразка мигдалин при гострих інфекційних захворюваннях (скарлатині, дифтерії, інфекційному мононуклеозі і т.д.);
* поразка мигдалин при захворюваннях системи крові (агранулоцитозі, аліментарно-токсичної алейкія, лейкозі);
* специфічні ангіни - етіологічним фактором виступає специфічна інфекція (наприклад, ангіна Симановского-Плаута-Венсана, грибкова ангіна).

Первинна ангіна (тонзиліт) - одне з найбільш поширених захворювань верхніх дихальних шляхів, по частоті поступається тільки ГРВІ. Захворювання має виражений сезонний характер (весна, осінь). Хворіють переважно діти та особи молодого віку (до 35 років). Джерело інфекції - хворі на ангіну, а також носії стрептококів, що виділяють у зовнішнє середовище велику кількість збудників при розмові і кашлі. Основний шлях інфікування - повітряно-крапельний, також можливе зараження контактно-побутовим та аліментарним шляхами. Сприйнятливість до стрептококів висока, особливо у дітей. Менше значення має ендогенне інфікування (при наявності в порожнині рота і глотці вогнищ хронічної інфекції, наприклад, карієсу зубів, захворювань ясен і т.д.).

Вторинна ангіна (тонзиліт) - гостре запалення компонентів лімфатичного глоткового кільця (частіше піднебінних мигдалин), обумовлене системним захворюванням. Вторинні ангіни можуть розвинутися при багатьох інфекційних захворюваннях: кору, скарлатині, дифтерії, інфекційному мононуклеозі, аденовірусної та герпетичної інфекції, сифіліс та ін Окрему групу становлять ангіни, що розвиваються при агранулоцитозі і лейкозах.

Найчастіше (в 85% випадків) первинна ангіна (тонзиліт) викликає гемолітичний стрептокок групи А, рідше - золотистий стафілокок, пневмокок або змішана мікрофлора.

Вхідні ворота інфекції - лімфоїдна тканина ротоглотки, де формується первинний осередок запалення. Привертають до розвитку ангіни загальне та місцеве переохолодження, запилена або загазована атмосфера, підвищена сухість повітря, порушення носового дихання, гіповітаміноз, зниження імунітету і т.д. Найчастіше ангіна розвивається після перенесеного ГРВІ. Збудники ГРВІ знижують захисні функції епітеліального покриву і сприяють інвазії стрептококів. Фіксація гемолітичного стрептокока на поверхні мигдалин і інших скупчень лімфоїдної тканини обумовлена спорідненістю ряду антигенних структур мікроба, зокрема ліпотейхової кислоти, до епітелію лімфоїдного апарату ротоглотки. М протеїн стрептококів знижує фагоцитарну активність лейкоцитів на місці вхідних воріт і тим самим сприяє підвищенню сприйнятливості дитини (особи) до цього захворювання. Патогенна дія стрептококів не обмежується лише місцевим пошкодженням, що призводить до розвитку ангіни. Продукти життєдіяльності стрептококів (в першу чергу токсини), потрапляючи в кров, викликають порушення терморегуляції, токсичне ураження нервової та серцево-судинної систем, а також можуть запускати імунопатологічні процеси, що призводять до розвитку метатонзіллярних захворювань (ревматизму, гломерулонефриту). Особливо великий ризик розвитку метатонзіллярних захворювань при часто рецидивуючій стрептококової ангіні.

Взалежності від характеру і глибини ураження мигдаликів виділяють катаральну, фолікулярну, лакунарну і некротичну ангіни ( тонзиліти ). За ступенем тяжкості виділяють легку, середню і важку форми захворювання. Тяжкість ангіни визначають з урахуванням вираженості загальних і місцевих змін, причому вирішальне значення мають загальні прояви.

Як правило, клінічна картина відповідає даними фарингоскопії, однак абсолютної відповідності між морфологічними формами захворювання і формами за ступенем тяжкості немає. Найбільш легко протікає катаральна ангіна, найбільш важко - некротична.

Тривалість інкубаційного періоду складає від 10-12 годин до 2-3 діб. Захворювання починається гостро. Підвищується температура тіла, виникає озноб, з'являються болі при ковтанні. Збільшуються і стають болючими регіонарні лімфатичні вузли. Виразність лихоманки, інтоксикації і фарингоскопічної картини залежать від форми захворювання.

Для катаральної ангіни характерно в основному поверхневе ураження мигдалин. Ознаки інтоксикації виражені помірно. Температура тіла субфебрильна. Зміни крові відсутні або незначні. При фарингоскопії виявляють яскраву розлиту гіперемію, захоплюючу м'яке і тверде небо, задню стінку глотки. Гіперемія обмежується мигдалинами і піднебінними дужками. Мигдалини збільшуються переважно за рахунок інфільтрації і набряклості. Захворювання триває 1-2 дні, після чого запальні явища в горлі стихають, або розвивається інша форма ангіни (лакунарна або фолікулярна).

Лакунарна і фолікулярна ангіни протікають з більш вираженою симптоматикою. Температура тіла підвищується до 39-400 С. Виражені явища інтоксикації (загальна слабкість, головний біль, болі в серці, суглобах і м'язах). В загальному аналізі крові виявляють лейкоцитоз з нейтрофільний зсув вліво, збільшення ШОЕ до 40-50 мм/ч. У сечі іноді виявляють сліди білка, еритроцити.

Лакунарна ангіна характеризується ураженням мигдаликів в області лакун з поширенням гнійного нальоту на вільну поверхню піднебінних мигдалин. При фарингоскопії виявляють виражену гіперемію,набряк і інфільтрацію мигдалин, розширення лакун. Жовтувато-білий фібринозно-гнійний вміст лакун утворює на поверхні мигдалин пухкий наліт у вигляді дрібних вогнищ або плівки. Наліт не виходить за межі мигдаликів, легко видаляється, не залишаючи кровоточивих ранок.

Фолікулярна ангіна характеризується переважним ураженням фолікулярного апарату мигдаликів. Фарингоскопічна картина: мигдалини гіпертрофовані, різко набряклі, крізь епітеліальний покрив просвічують фолікули гною у вигляді білувато-жовтуватих утворень завбільшки з шпилькову головку (картина «зоряного неба»). Фолікули з гноєм розкриваються, утворюючи гнійний наліт, що не поширюється за межі мигдалин.

Некротична ангіна. Характерні більш виражені загальні та місцеві прояви, ніж при вищеперелічених формах (виражена стійка лихоманка, повторна блювота, сплутаність свідомості і т.д.). При дослідженні крові виявляють виражений лейкоцитоз, нейтрофільоз, різкий зсув лейкоцитарної формули вліво, значнезбільшення ШОЕ. Фарингоскопічна картина: уражені ділянки тканини мигдалин покриті йдуть углиб слизової оболонки нальотом з нерівною, поритою, тьмяною поверхнею зеленувато-жовтого або сірого кольору. Часто уражені ділянки просочуються фібрином та стають щільними; при їх видаленні залишаються кровоточить. Після відторгнення некротизованих ділянок утворюється глибокий дефект тканини розміром 1-2 см в поперечнику, часто неправильної форми, з нерівним горбистим дном. Некрози можуть поширюватися замежі мигдаликів на дужки, язичок, задню стінку глотки.

Діагноз стрептококової ангіни грунтується переважно на даних клінічної картини і фарингоскопії. З лабораторних досліджень застосовують бактеріологічні (виявлення в посівах слизу з ротоглотки - гемолітичного стрептокока групи А) і серологічні (наростання титрів антитіл до антигенів стрептокока) дослідження.

Лікування гострого тонзиліту зазвичай проводять амбулаторно. При важкому перебігу показана госпіталізація в інфекційне відділення. Необхідна щадна дієта, багата на вітаміни С і групи В, рясне пиття. Основу лікування становить антибактеріальна терапія. Застосовують феноксиметилпеніцилін, амоксицилін з клавулановою кислотою (наприклад, аугментин, амоксиклав), цефалоспорини (цефаклор, цефуроксим, Зінат), макроліди (еритроміцин, азитроміцин), сульфаніламіди (котрімаксозол). Тривалість курсу лікування - 5-7 днів. Для місцевого лікування використовують Фузафунжін (Біопарокс) (протипоказаний дітям до 25 років), амбазон (фарингосепт), граміцидин (граміцидин С), зрошення мигдалин (каметон, Інгаліпт, себідін тощо), полоскання відварами лікарських рослин (ромашки, календули тощо) і розчинами антисептиків, наприклад нітрофуралом (фурацилін). При вираженому регіонарному лімфаденіті рекомендують тепло на область шиї (ватно-марлева пов'язка і зігріваючі компреси), проводять мікрохвильову або УВЧ-терапію.

2.2 Характеристика збудників ангіни

Ангіну викликають різні мікроби, головним чином стрептококи, які потрапляють в глотку частіше з предметами домашнього вжитку, якими користувався вже хворий ангіною (наприклад, брудний посуд і ін). У ряді випадків мікроби, що знаходяться в глотці і зазвичай не викликають захворювання, активізуються під впливом деяких несприятливих умов, наприклад, при переохолодженні або різких коливаннях температури навколишнього середовища.

Деяким людям досить промочити ноги, з'їсти морозиво чи скупатися у прохолодній водоймі, і вони одразу хворіють на ангіну.

Також виникненню захворювання можуть сприяти різні дратівливі речовини, що систематично потрапляють в глотку (дим, пил (в т.ч. домашній пил), алкоголь та ін.), а також наявність аденоїдів або інших захворювань носоглотки, при яких порушується носове дихання.

Часті захворювання ангіною можуть бути пов'язані з гнійними запальними процесами в порожнині носа і його придаткових пазух (наприклад, з гайморитом), а також в порожнині рота (гнилі зуби).

Ангіна - заразне захворювання, тому хворого необхідно ізолювати, не пускати до нього дітей і літніх людей. У нього повинен бути свій посуд, яким на період хвороби ніхто не повинен користуватися.

Головний збудник ангіни – це стрептокок - бактерія кулястої або овальної форми. Зустрічаються в грунті, на рослинах, шкірі тварин і людини. При цьому далеко не завжди викликає захворювання. Патогенні ж стрептококи викликають стрептококову інфекцію, форми прояву якої дуже різні. Крім того, поширене стрептококове носійство, коли носій інфекції сам не хворіє, але здатний заразити сприйнятливу для хвороби людину.

Стрептококи групи В (Streptococcus agalactiae) вперше виділені при хронічних маститах у корів, в останні роки стають об'єктом пильної уваги дослідників, як збудників сечостатевих інфекцій людини. Їх виділяють з уретри чоловіків і з родових шляхів жінок. Спостерігається одночасне носійство у сексуальних партнерів. Відзначено уретральна (в сечівнику) і фарингеальна (в горлі) форми носійства.

У зонах з помірним кліматом стрептококові інфекції становлять одну з найбільш поширених груп бактеріальних захворювань.

Різні види гемолітичних (бета, В) стрептококів - часта причина інфекційних захворювань людини та інших ссавців. У різних групах населення S. agalactae виявляють в статевому і шлунково-кишковому тракті 5 - 40% здорових людей, які є носіями даних бактерій.

Стрептококи групи В звичайно присутні в піхвовому флорі у 1/3 здорових жінок. Цей резервуар разом з внутрішньолікарняними вогнищами інфекції забезпечує постійне зараження дітей, яке зазвичай відбувається при народженні. Під час пологів через природні родові шляхи 65-75% новонароджених інфікуються стрептококами, якщо ця інфекція спостерігається у матері.

Більшість дорослих носіїв навіть не підозрює про наявність інфекції - вона бессимптомна, що не заважає стрептококам групи В передаватися при статевих контактах. Спостережувані в ряді випадків симптоми неспецифічні і подібні з такими при інфікуванні іншими збудниками (гонококами, хламідіями, мікоплазмами, вірусами герпесу і ін.), що передаються статевим шляхом: серозні, гнійні або кров'янисті виділення, дизурія, запальні зміни слизових оболонок та ін.

З 1874, після виявлення стрептококів в гної інфікованих ран, їх стали розглядати як причину багатьох хвороб. До 1906 французьким, німецьким і російським дослідникам вдалося довести, що гемолітичний стрептокок є причиною скарлатини.

В подальшому було встановлено роль стрептококів як збудників багатьох захворювань людини, наприклад в даний час вважається що стрептокок здатний запустити розвиток ревматизму, хоча самі останні дослідження говорять про певну роль деяких вірусів у розвитку цього процесу.

Сьогодні вже немає сумнівів, що стрептококові захворювання горла - явище дуже поширене. Більшість дітей до моменту закінчення школи кілька разів переносять ангіну (L-стрептококову ангіну, або гострий тонзиліт). Захворювання може протікати як в дуже важкій формі з високою температурою, так і в легкій формі, практично без симптомів. Хворобливість при ковтанні, набухання і почервоніння мигдалин і навколишніх тканин - найбільш типові прояви ангіни.

*Таксономія стрептококів*

Стрептококи відносяться до відділу Firmicutes, роду Streptococcus. Рід складається з більш ніж 20 видів, серед яких є представники нормальної мікрофлори людського тіла і збудники важких інфекційних епідемічних хвороб людини.

*Морфологічні та культуральні властивості*

Стрептококи - це дрібні кулясті клітини, розташовані ланцюжками, грампозитивні, спор не утворюють, нерухомі. Більшість штамів утворює капсулу, що складається з гіалуронової кислоти. Клітинна стінка містить білки (М-, Т- і R-антигени), вуглеводи (групоспецифічні) і пептидоглікани. Легко переходять в L-форми. Збудники ростуть на середовищах, збагачених вуглеводами, кров'ю, сироваткою, асцитичною рідиною. На щільних середовищах зазвичай утворюють дрібні сірі колонії. Капсульні штами стрептококів групи А утворюють слизисті колонії. На рідких середовищах стрептококи зазвичай дають придоннє зростання. Стрептококи - факультативні анаероби. За характером росту на кров'яному агарі вони діляться на культуральні варіанти: а-гемолітичні (зеленящий), в-гемолітичні (повний гемоліз) і негемолітичні.

*Резистентність*

Чутливі до фізичних і хімічних факторів навколишнього середовища, можуть тривалий час зберігати життєздатність при низьких температурах. Стійкість до антибіотиків досягається повільно.

*Патогенність*

На основі полісахаридного антигену діляться на серогрупи (А, В, С ... О). Стрептококи групи А виробляють більше 20 речовин, що володіють антигенністю і агресивністю. На поверхні клітини є білковий антиген М, який тісно пов'язаний з вірулентністю (перешкоджає фагоцитозу). Цей білок визначає типову приналежність стрептококів. До факторів патогенності відносять стрептокиназу (фібринолізин), ДНКаза, гіалуронідазу, ерітрогенін. Найбільш патогенні для людини гемолітичні стрептококи групи А, звані S. pyogenes. Цей вид викликає у людини багато хвороб: скарлатину, пику, ангіну, гострий ендокардит, післяпологовий сепсис, хронічний тонзиліт, ревматизм.

Імунітет: постінфекційний нестійкий, ненаголошений.

Лабораторна діагностика: матеріал для дослідження - гній, сеча, кров, харкотиння.

Бактеріоскопічний метод: забарвлення за Грамом мазків з патологічного матеріалу. При позитивному результаті виявляють ланцюжки грам «+» коків.

Бактеріологічний метод: досліджуваний матеріал засівають на кров'яний агар в чашку Петрі. Після інкубації при 37 ° С протягом 24 год відзначають характер колоній і наявність навколо них зон гемолізу. З частини матеріалу, взятого з колоній, готують мазок, фарбують за Грамом і проводять мікроскопію. Для отримання чистої культури 1-3 підозрілі колонії пересівають в пробірки зі скошеним кров'яним агаром і цукровим бульйоном. На кров'яному агарі Streptococcus pyogenes утворює дрібні мутнуваті круглі колонії. У бульйоні стрептокок дає придонно-пристінковий ріст у вигляді пластівців, залишаючи середу прозорою. За характером гемолізу на кров'яному агарі стрептококи діляться на три групи: 1) негемолітичні; 2) а-гемолітичні 3) β-гемолітичні, утворюють навколо колонії повністю прозору зону гемолізу. Заключним етапом бактеріологічного дослідження є ідентифікація виділеної культури за антигенними властивостями. За цією ознакою всі стрептококи поділяють на серологічні групи (А, В, С, D і т. Д.). Серогрупу визначають в реакції преципітації з полісахаридних преціпітіногеном С. сероварів визначають в реакції аглютинації. Виявлену культуру стрептокока перевіряють на чутливість до антибіотиків методом дисків.

Серодиагностика: встановлюють наявність специфічних антигенів в крові хворого за допомогою РСК або реакції преципітації. Антитіла до О-стрептолізин визначають для підтвердження діагнозу ревматизму.

Лікування: Антибіотики широкого спектра дії (пеніциліни, стійкі до загально-лактамазе). При виділенні стрептокока А - пеніцилін. Хіміотерапія антибіотиками, до яких виявлена чутливість мікроба - левоміцетин, рифампіцин.

Профілактика: специфічної - немає. Неспецифічна - виявлення, лікування хворих; проведення планового обстеження медперсоналу, вакцинація стрептококовий бактеріофаг (рідкий) - фільтрат фаголізатов стрептокока. Застосуються зовнішньо, під шкіру, в / м., О-стрептолізин сухий (ліофильно висушений фільтрат бульйонної культури стрептокока - активного продуцента О-стрептолізин. Застосовується для постановки серологічних реакцій - визначення анти-О-стрептолізин в сироватці крові хворих).

РОЗДІЛ 3 ПІЄЛОНЕФРИТ ТА ЙОГО ОСОБЛИВОСТІ

3.1 Загальна характеристика пієлонефриту

**Пієлонефрит** — поширене запальне захворювання нирок. Викликається пієлонефрит мікроорганізмами, такими як кишковапа личка, стафілококи, синьогнійна паличка, ентерококи, протей.

У ряді випадків пієлонефрит розвивається через попадання бактерій з іншого джерела запалення в нирку по кровотоку. Це означає, що практично будь-який запальний процес в організмі може спровокувати цю хворобу. Наприклад, часто пієлонефрит розвивається на тлі тонзиліту (ангіни).

Ще один шлях проникнення інфекції в нирку — урогенітальний. Бактерії можуть потрапити в нирку по сечоводах з уретри, сечового міхура або статевих органів. Також часто пієлонефрит є наслідком неправильного лікування таких захворювань як уретрит і [цистит](http://prostuda.net.ua/treatment/complications/cistit/).

Сечокам’яна хвороба — ще одна поширена причина запалення нирок. Застій сечі, характерний для цього захворювання, створює сприятливе середовище для розвитку бактерій.

Слід зазначити, що жінки хворіють пієлонефритом в 6 разів частіше за чоловіків, внаслідок особливостей будови жіночої сечостатевої системи. Початок статевого життя, вагітність і пологи підвищують ризик розвитку пієлонефриту у жінок.

У чоловіків фактором ризику є аденома простати. Так як це вікове захворювання, чоловіки переважно хворіють пієлонефритом після 40 років.

Першопричиною розвитку пієлонефриту можна назвати зниження імунітету. У сезон застуд пієлонефрит, як правило, зустрічається частіше, ніж у теплу пору року, в тому числі і через підвищений ризик переохолодження організму.

*Симптоми пієлонефриту*

Гострий пієлонефрит супроводжуєтьсяя високою температурою (38-40) і болями в попереку. Можлива нудота, блювота, головний біль, слабкість, озноб. Нерідко частішає і стає болючим сечовипускання, сеча каламутна, іноді з домішками крові. Пієлонефрит здебільшого починається досить раптово. Однак пацієнти з сечокам’яною хворобою перед розвитком основних симптомів можуть страждати від ниркової коліки.

Пієлонефрит вимагає своєчасного адекватного лікування. В іншому випадку захворювання переростає в хронічну форму, періодично загострюючись і доставляючи чималих неприємностей людині. Основна небезпека хронічної форми в тому, що через 10-15 років вона може призвести до розвитку ниркової недостатності.

*Профілактика*

Природно, першочерговим для профілактики цього захворювання є зміцнення імунітету. У сезон необхідно приймати спеціальні препарати, берегтися від переохолодження, своєчасно і [правильно лікувати ГРЗ](http://prostuda.net.ua/treatment/diseases/orz-lechenie/) і ГРВІ.

Також важливо дотримуватися правил гігієни, оскільки при недостатньому догляді за зовнішніми статевими органами, бактерії активно розмножуються, можуть потрапити в сечовивідні шляхи і викликати запалення.

3.2 Діагностування та лікування пієлонефриту

*Етіологічна діагностика*

Основою діагностики інфекцій сечовивідних шляхів є визначення достовірної бактеріурії шляхом кількісного визначення бактерій у середній порції сечі, отриманої при вільному сечовипусканні. У деяких випадках (у хворих із сечовим катетером) достовірні результати можуть бути отримані при надлобковій пункції сечового міхура.

Раніше вважалося, що справжня бактеріурія діагностується при бактерій в 1 мл сечі. Останні дані свідчать, що [достовірний діагноз](http://ua-referat.com/%D0%94%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%BE%D0%B2%D1%96%D1%80%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D0%B4%D1%96%D0%B0%D0%B3%D0%BD%D0%BE%D0%B7) бактеріурії може бути поставлений при меншій кількості мікробних тіл в одиниці об'єму сечі

Важливим етапом етіологічної діагностики пієлонефриту є забарвлення сечі за Грамом, що дозволяє швидко отримати попередні орієнтовні дані про [характер](http://ua-referat.com/%D0%A5%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80) збудника. [Культуральне](http://ua-referat.com/%D0%9A%D1%83%D0%BB%D1%8C%D1%82%D1%83%D1%80%D0%B0) [дослідження сечі](http://ua-referat.com/%D0%94%D0%BE%D1%81%D0%BB%D1%96%D0%B4%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F_%D1%81%D0%B5%D1%87%D1%96) (посів на [живильні середовища](http://ua-referat.com/%D0%96%D0%B8%D0%B2%D0%B8%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%96_%D1%81%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%89%D0%B0), виділення чистої культури збудника і визначення його чутливості до препаратів) бажано проводити в усіх випадках, особливо в стаціонарі. При підозрі на бактериемию (висока лихоманка, озноби), а також у відділеннях інтенсивної терапії обов'язково [дослідження крові](http://ua-referat.com/%D0%94%D0%BE%D1%81%D0%BB%D1%96%D0%B4%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F_%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B2%D1%96) на стерильність.

Необхідною умовою достовірності результатів бактеріологічного дослідження є правильність забору сечі і крові. Сечу для проведення мікробіологічного дослідження слід забирати до початку антибактеріальної терапії. У тих випадках, коли хворий отримує антибактеріальні препарати, їх слід відмінити за 2-3 дні до дослідження.

*Лікування*

Лікування пієлонефриту повинно бути комплексним, що включає такі обов'язкові аспекти: усунення причин, що викликають порушення пасажу сечі або ниркового кровообігу (артеріального або венозного); антибактеріальна терапія (емпірична і етіотропна); лікування порушень коагуляції; симптоматична терапія, профілактика рецидивів і загострень.

Відновлення відтоку сечі досягається насамперед застосуванням [того](http://ua-referat.com/%D0%A2%D0%BE%D0%B3%D0%BE) чи іншого методу хірургічного втручання. Нерідко після подібних операцій вдається порівняно легко отримати стійку ремісію захворювання без тривалої антибактеріальної терапії. Без відновлення пасажу сечі застосування антибіотиків звичайно не дає стійкого ефекту.

У важких випадках, при розвитку гнійного пієлонефриту та клінічної картини уросепсиса на тлі гостроти інфекційного процесу (особливо ускладненого гострою нирковою недостатністю), проводиться терапія ДВЗ-синдрому: [гепарин](http://ua-referat.com/%D0%93%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%80%D0%B8%D0%BD) підшкірно в дозі 10000 ОД на добу, дезагреганти (пентоксифілін, тиклопідин), переливання (струминне і в обсязі не менше 1 л) свіжозамороженої плазми. Остання необхідна при появі кровоточивості, розвитку гострої ниркової недостатності, вираженої інтоксикації [5].

Важливе значення в лікуванні пієлонефриту мають протизапальні засоби, немедикаментозні заходи - обмеження рухової активності в гострий період, підтримання достатнього питного режиму. Основна роль в лікуванні пієлонефриту належить антибактеріальних засобів.

*Антибактеріальна терапія*

В ідеалі антибактеріальна терапія пієлонефриту повинна бути етіотропної, тобто враховує виділеного збудника і його чутливість до антибіотиків. У зв'язку з тим, що [матеріал](http://ua-referat.com/%D0%9C%D0%B0%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%96%D1%8F) для мікробіологічного дослідження при пієлонефриті доступний завжди і при правильній організації лабораторних досліджень вдається виділити провідного збудника, емпіричний [вибір](http://ua-referat.com/%D0%92%D0%B8%D0%B1%D1%96%D1%80) антибіотиків слід визнати адекватним тільки на початковому етапі терапії. При отриманні результатів мікробіологічного дослідження терапія повинна бути відкоректована.

[Вибір](http://ua-referat.com/%D0%92%D0%B8%D0%B1%D1%96%D1%80) антибактеріальних препаратів повинен грунтуватися на спектрі їх антимікробної активності та рівні чутливості до них основних збудників пієлонефриту. Ефективність антибактеріальних препаратів для лікування пієлонефриту, що виник поза стаціонаром, може бути легко передбачувана з урахуванням даних регіональних фармакоепідеміологіческіх досліджень. В даний час не можуть бути рекомендовані для лікування пієлонефриту амінопеніциліни (ампіцилін, амоксицилін), цефалоспорини I покоління (цефалексин, цефрадін, цефазолін), нітроксолін, так як резистентність основного збудника пієлонефриту - кишкової палички - до цих препаратів перевищує 20%.

Набагато складніше прогнозувати ефективну антибактеріальну терапію госпітального пієлонефриту, оскільки є істотні відмінності між медичними установами в рівні резистентності мікроорганізмів. [Планування](http://ua-referat.com/%D0%9F%D0%BB%D0%B0%D0%BD%D1%83%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8F) антибактеріальної терапії пієлонефриту у стаціонарі повинно грунтуватися на даних локального моніторингу внутрішньолікарняних збудників та їх чутливості.

Важливою умовою ефективності антибактеріальної терапії пієлонефриту є створення в сечі і [тканинах](http://ua-referat.com/%D0%A2%D0%BA%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%BD%D0%B8) нирок бактерицидних концентрацій антибіотиків. Крім того, з огляду на високий відсоток бактеріємії, що спостерігається при пієлонефриті, на відміну від інфекцій сечовивідних шляхів інших локалізацій, антибіотик повинен створювати високі сироваткові концентрації. У зв'язку з цим при пієлонефриті не можуть вважатися адекватними такі антибактеріальні препарати, як тетрацикліни, хлорамфенікол, нітрофурани, нефторовані хінолони, концентрації яких в крові або тканинах [нирки](http://ua-referat.com/%D0%9D%D0%B8%D1%80%D0%BA%D0%B8) звичайно нижче значень МПК основних збудників захворювання.

При плануванні антибактеріальної терапії пієлонефриту доцільно виділити групи хворих в залежності від умов виникнення захворювання у зв'язку з виразними відмінностями в етіології, які були обговорені раніше.

*Профілактика рецидивів та повторних інфекцій*

При частих загостреннях пієлонефриту загальноприйнятим підходом є призначення щомісячних профілактичних курсів (1-2 тижні) антибактеріальних препаратів. Однак до профілактичного застосування антибактеріальних засобів при пієлонефриті слід ставитися вкрай обережно. В даний час немає достовірних даних, що свідчать про ефективність і доцільність профілактичних курсів антибактеріальних препаратів при пієлонефриті. Крім того, слід враховувати, що профілактичне застосування антибіотиків сприяє селекції стійких штамів мікроорганізмів. Тим більше слід визнати необгрунтованим профілактичне призначення антибіотиків у хворих похилого віку та у пацієнтів з постійним сечовим катетером, так як ризик ускладнень терапії істотно перевищує потенційну користь.

Набагато більш виправдані немедикаментозні заходи з профілактики загострень пієлонефриту, які включають адекватний питний режим - 1,2-1,5 л щодня (обережно у хворих з порушеною [функцією](http://ua-referat.com/%D0%A4%D1%83%D0%BD%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%97) серця), застосування фітотерапії. При больовому синдромі застосовують спазмоанальгетики (дротаверину гідрохлорид та ін), нестероїдні протизапальні препарати, в тому числі у вигляді ректальних свічок. У відношенні фітотерапії, хоча і не існує достовірних доказів її ефективності, слід ставитися доброзичливо, тому що вона принаймні сприяє поліпшенню сечоспусканню і не призводить до розвитку серйозних небажаних явищ.

При виборі фітотерапії слід враховувати наявність наступних сприятливих для ниркової [функції](http://ua-referat.com/%D0%A4%D1%83%D0%BD%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%97) ефектів лікарських рослин:

* + сечогінну дію, залежне від вмісту ефірних олій, сапонінів, [силікатів](http://ua-referat.com/%D0%A1%D0%B8%D0%BB%D1%96%D0%BA%D0%B0%D1%82%D0%B8) (ялівець, петрушка, листя берези);
	+ протизапальну дію, що з присутністю танінів і арбутина (листя брусниці, мучниці);
	+ антисептичну дію, обумовлене фітонцидами (часник, [цибуля](http://ua-referat.com/%D0%A6%D0%B8%D0%B1%D1%83%D0%BB%D1%8F), ромашка).

РОЗДІЛ 4 УСКЛАДЕННЯ ПРОТІКАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

4.1 Ускладнення при ангіні

Виділяють ранні та пізні ускладнення ангіни.

Ангінні ускладнення виникають під час хвороби і зазвичай обумовлені поширенням запалення на прилеглі органи і тканини (перітонзиліт, паратонзіллярний абсцес, гнійний лімфаденіт регіонарних лімфатичних вузлів, синусити, отити, тонзіллогенний медіастиніт).

Пізні ускладнення розвиваються через 3-4 тижні і зазвичай мають інфекційно-алергічну етіологію (суглобовий ревматизм та ревмокардит, постстрептококовий гломерулонефрит).

Профілактика Гострого тонзиліту (ангіни):

Специфічна профілактика не розроблена. Для попередження розповсюдження інфекції велике значення має своєчасна ізоляція хворих на ангіну. Індивідуальна профілактика полягає в підвищенні загальної резистентності організму (загартовування), усунення дратівливих факторів (пилу, диму, надмірної сухості повітря), своєчасної санації вогнищ хронічної інфекції (при синуситі, карієсі зубів), ліквідації причин, що ускладнюють вільне дихання через ніс (викривлення перегородки носа , аденоїди).

Прогноз

При катаральній ангіні прогноз сприятливий. При лакунарній і фолікулярної ангінах прогноз також сприятливий, але після них, незалежно від тяжкості перебігу, часто розвивається хронічний тонзиліт. Після ангін, обумовлених-гемолітичним стрептококом групи А, незалежно від форми захворювання, можливий розвиток ревматизму і гломерулонефриту.

ГРВІ викликаються різноманітними вірусами, що відносяться до різних родів і сімейств. Їх об'єднує виражене спорідненість до клітин епітелію, що вистилає дихальні шляхи. ГРВІ можуть викликати різні типи вірусів грипу, парагрипу, аденовіруси, риновіруси, 2 серовара РСВ, реовіруси. У переважній більшості, за винятком аденовірусів. Збудники належать до РНК вірусів. Практично всі Збудники (крім рео-і аденовірусів) нестійкими в навколишньому середовищі, швидко гинуть при висушування, дії ультрафіолетового світла, дезинфікуючому засобів. Іноді ГРВІ можуть викликати віруси Коксакі та ЕСНО.

ГРВІ являють собою групу гострих інфекційних захворювань дихальної системи, які виникають у результаті ураження епітелію дихальних шляхів РНК-і ДНК-вмісними вірусами. Зазвичай супроводжуються симптомами інтоксикації і, нерідко, сприяють приєднання бактеріальної інфекції.

ГРВІ є найбільш поширеним захворюваннями, особливо у дітей. У періоди піку захворюваності на ГРВІ діагностують у 30% населення планети, респіраторні вірусні інфекції в рази перевершують за частотою виникнення решта інфекційні захворювання. Найбільш висока захворюваність характерна для дітей у віці від 3 до 14 років. Зростання захворюваності відзначається в холодну пору року. Поширеність інфекції – повсюдна.

Джерелом ГРВІ є хвора людина. Найбільшу небезпеку становлять хворі на першому тижні клінічних проявів. Передаються віруси по аерозольного механізму в більшості випадків повітряно-крапельним шляхом, в поодиноких випадках можлива реалізація контактно-побутового шляху зараження.

Природна сприйнятливість людей до респіраторними вірусам висока, особливо в дитячому віці.

Імунітет після перенесеної інфекції нестійкими, короткочасний і типоспецифический. У зв'язку з численністю і різноманіттям типів і сероварів збудника можлива багаторазова захворюваність на ГРВІ в однієї людини за сезон. Приблизно кожні 2-3 роки реєструються пандемії грипу, Пов'язані з виникненням нового штаму вірусу. ГРВІ негріппозние етіології часто провокують спалахи захворюваності в дитячих колективах.

Патологічні зміни ураженого вірусами епітелію дихальної системи сприяють зниженню його захисних властивостей, що може призвести до виникнення бактеріальної інфекції та розвитку ускладнень.

**4.2 Матеріали та методи. Об'єкти та матеріали дослідження**

Об'єктом дослідження був аналіз особливостей лікування пієлонефриту. Дослідженню підлягали 20 хворих на гострий пієлонефрит, що лікувалися у  Борщівській Міській Амбулаторії ЗПСМ в період з 01. 09. 2016 року по 01.03. 2017 року. Хворі поділялись на 2 групи, які лікувались двома різними групами антибіотиків.

Критеріями залучення пацієнтів удослідження було наявність типових скарг та клінічних ознак нейропатії ніг. Для дослідження було відібрано хворих із задовільною пульсацією, відсутністю значного стенозу на артеріях нижніх кінцівок, що мали скарги на болі, судоми, слабкість у ногах. Об'єктивне дослідження включало оцінку суб'єктивних скарг пацієнта, оцінку симптомів нейропатії, клінічне неврологічне обстеження для оцінки ступеня вираженості нейропатичних проявів, загально-клінічне обстеження. Тривалість лікування становила 10 днів. Динаміка інтенсивності нейропатичних проявів оцінювалася на 1-й і 10-й день від початку лікування.

Таблиця №1.

Схема лікування

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Група | Група лікарських засобів | Лікування полієнефриту |
| 1-ша група | Фторхінолони | Левофлонсацин |
| 2-га група | Цефалосрорини | Цефалексин  |

***Фторхінолони*** — група [антибіотиків](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B1%D1%96%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B8), що є похідними [4-хінолону](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=4-%D1%85%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BD&action=edit&redlink=1) і мають в своєму складі піперазиновий цикл та атоми [фтору](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D1%82%D0%BE%D1%80).

Фторхінолони діють бактерицидно, порушуючи синтез [ДНК](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%9D%D0%9A) в бактеріальних клітинах, блокуючи два життєво важливих ферменти бактерій — [ДНК-гіразу](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%94%D0%9D%D0%9A-%D0%B3%D1%96%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1) та [топоізомеразу](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D1%96%D0%B7%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%B0). Препарати цієї групи діють на мікроорганізми не тільки в період росту та справляють не лише антибактеріальну дію, а крім цього постантибіотичний ефект та імуномодулюючу дію.

Загальноприйнятної класифікації фторхінолонів немає. Препарати групи фторхінолонів поділяють за поколіннями, а також за кількістю атомів [фтору](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D1%82%D0%BE%D1%80) — одно-, дво-, трифторовані. За поколіннями є дві класифікації: до І покоління належать [норфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%BE%D1%80%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [офлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [ципрофлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [пефлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [ломефлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD). До другого покоління належать [левофлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD) і [спарфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BF%D0%B0%D1%80%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD). До третього та четвертого покоління згідно з цією класифікацією належать [моксифлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [гатіфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B0%D1%82%D1%96%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [геміфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D1%96%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [ситафлоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D0%B8%D1%82%D0%B0%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [тровалофлоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A2%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1). Згідно з іншою класифікацією, до першого покоління належать препарати — нефторовані похідні [хінолонів](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BD%D0%B8).

I покоління — (оксихінолони) — [Ціноксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Налідиксова кислота](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B0%D0%BB%D1%96%D0%B4%D0%B8%D0%BA%D1%81%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0), [Оксолінова кислота](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9E%D0%BA%D1%81%D0%BE%D0%BB%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0&action=edit&redlink=1), [Піромідієва кислота](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D1%96%D1%80%D0%BE%D0%BC%D1%96%D0%B4%D1%96%D1%94%D0%B2%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0&action=edit&redlink=1), [Піпемідова кислота](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%96%D0%BF%D0%B5%D0%BC%D1%96%D0%B4%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0), [Розоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A0%D0%BE%D0%B7%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1).

II покоління — [Норфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%BE%D1%80%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Ципрофлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Еноксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%95%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Флероксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A4%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Ломефлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Надіфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B0%D0%B4%D1%96%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Офлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Пефлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Руфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A0%D1%83%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1).

III покоління — [Балофлоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%91%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Грепафлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Левофлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Пазуфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D0%B0%D0%B7%D1%83%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Спарфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BF%D0%B0%D1%80%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Темафлоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A2%D0%B5%D0%BC%D0%B0%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Тосуфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A2%D0%BE%D1%81%D1%83%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1).

IV покоління — [Клінафлоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9A%D0%BB%D1%96%D0%BD%D0%B0%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Гатіфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B0%D1%82%D1%96%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Моксифлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Геміфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D1%96%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Ситафлоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D0%B8%D1%82%D0%B0%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Тровафлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [Пруліфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D1%80%D1%83%D0%BB%D1%96%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Безифлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D0%B7%D0%B8%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD).

Нефторовані хінолони діють переважно на грамнегативні бактерії сімейства *Enterobacteriaceae* (*Е. coli*, *Enterobacter* *spp., Proteus spp., Klebsiella spp., Shigella spp., Salmonella spp.*), а також *Haemophillus spp.* І *Neisseria* *spp*. Оксолінова й піпемідієва кислоти, крім того, активні у відношенні *S.aureus* і деяких штамів *P.aeruginosa*, але це не має клінічного значення.

Фторхінолони мають значно більш широкий спектр. Вони активні відносно ряду грампозитивних аеробних бактерій (*Staphylococcus* *spp.*), більшості штамів грамнегативних, у тому числі *Е. Coli* (включаючи ентеротоксигенні штами), *Shigella* *spp., Salmonella spp., Enterobacter spp., Klebsiella spp., Proteus spp., Serratia spp., Providencia spp., Citrobacter spp., M.morganii, Vibrio spp., Haemophilus spp., Neisseria spp., Pasteurella spp., Pseudomonas spp., Legionella spp., Brucella spp., Listeria spp*.

Крім того, фторхінолони, як правило, активні відносно бактерій, стійких до хінолонів I покоління. Фторхінолони III і, особливо, IV покоління високоактивні відносно пневмококів, більше активні, ніж препарати II покоління, відносно внутрішньоклітинних збудників (*Chlamydia* *spp., Mycoplasma spp.*), *M.tuberculosis*, атипових мікобактерій (*M.avium* та ін.), анаеробних бактерій (моксифлоксацин). При цьому не зменшується активність у відношенні грамнегативних бактерій. Важливою властивістю цих препаратів є активність відносно ряду бактерій, стійких до фторхінолонів II покоління. У зв'язку з високою активністю відносно збудників бактеріальних інфекцій верхніх і нижніх дихальних шляхів їх іноді називають «респіраторними» фторхінолонами.

Фторхінолони застосовуються при інфекціях, викликаних чутливими до них мікроорганізмами. [Норфлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%BE%D1%80%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD) застосовується тільки при інфекціях сечостатевої системи і шлунково-кишкового тракту через особливості його фармакодинаміки. Інші фторхінолони мають високу активність щодо збудників захворювань [дихальної системи](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D1%85%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0): [мікоплазм](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%96%D0%BA%D0%BE%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%BC%D0%B8), [хламідій](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%B4%D1%96%D1%97), анаеробної флори. [Ципрофлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [офлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [ломефлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [левофлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [моксифлоксацин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD) активні щодо [туберкульозної палички](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%83%D0%B1%D0%B5%D1%80%D0%BA%D1%83%D0%BB%D1%8C%D0%BE%D0%B7%D0%BD%D0%B0_%D0%BF%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%87%D0%BA%D0%B0) та інших [мікобактерій](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%96%D0%BA%D0%BE%D0%B1%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%96%D1%97) (в тому числі збудника [лепри](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B5%D0%BF%D1%80%D0%B0)). До фторхінолонів нечутливі [віруси](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D1%96%D1%80%D1%83%D1%81%D0%B8), [грибки](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%96%D0%BA%D0%BE%D0%B7), [спірохети](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BF%D1%96%D1%80%D0%BE%D1%85%D0%B5%D1%82%D0%B8) та [найпростіші](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B0%D0%B9%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%96%D1%88%D1%96).

Серед найчастіших побічних ефектів фторхінолонів є різноманітні алергічні реакції, а також фотодерматоз (особливо часто у [ломефлоксацину](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD) та [спарфлоксацину](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BF%D0%B0%D1%80%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD)). З побічних реакцій зі сторони нервової системи часто відмічаються судоми, галюцинації, головокружіння, втрата слуху, [підвищення внутрішньочерепного тиску](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%96%D0%B4%D0%B2%D0%B8%D1%89%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F_%D0%B2%D0%BD%D1%83%D1%82%D1%80%D1%96%D1%88%D0%BD%D1%8C%D0%BE%D1%87%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BF%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE_%D1%82%D0%B8%D1%81%D0%BA%D1%83), порушення зору, парестезії. Зі сторони опорно-рухового апарату найважчим побічним ефектом є розрив сухожиль, з приводу чого [FDA](https://uk.wikipedia.org/wiki/FDA) зобов'язало встановлювати [обрамлене застереження](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B1%D1%80%D0%B0%D0%BC%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B5_%D0%B7%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F) на інструкції до цих препаратів. Зі сторони серцево-судинної системи можуть спостерігатись гіпотонія або гіпертензія, аритмії, подовження [інтервалу QT](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%86%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B2%D0%B0%D0%BB_QT) на [ЕКГ](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%95%D0%9A%D0%93). Найчастіше побічні ефекти з боку серцево-судинної системи спостерігалися при застосуванні [грепафлоксацину](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), у результаті чого він був відкликаний з фармацевтичного ринку.[[1]](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D1%82%D0%BE%D1%80%D1%85%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BD%D0%B8#cite_note-msvitu.com-1)[[2]](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D1%82%D0%BE%D1%80%D1%85%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BD%D0%B8#cite_note-rmj.ru-2) З боку [травної системи](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B0%D0%B2%D0%BD%D0%B0_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0) спостерігаються холестатичний гепатит, панкреатит, некроз печінки. Найважчий побічний ефект з боку травної системи — гостра печінкова недостатність, що може призводити до необхідності [трансплантації печінки](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A2%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%8F_%D0%BF%D0%B5%D1%87%D1%96%D0%BD%D0%BA%D0%B8&action=edit&redlink=1), або закінчуватися смертю хворого. Найчастіше такий побічний ефект спостерігався при застосуванні [тровафлоксацину](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), у зв'язку із чим він був відкликаний із фармацевтичного ринку[[1]](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D1%82%D0%BE%D1%80%D1%85%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BD%D0%B8#cite_note-msvitu.com-1)[[2]](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D1%82%D0%BE%D1%80%D1%85%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BD%D0%B8#cite_note-rmj.ru-2), у порівнянні з іншими препаратами групи часто таке ускладнення спостерігалось також при застосуванні [гатіфлоксацину](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B0%D1%82%D1%96%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD).Серед інших побічних ефектів часто спостерігається порушення засвоєння [глюкози](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%B7%D0%B0) — як гіпо-, так і гіперглікемію (із можливою маніфестацією [цукрового діабету](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D1%83%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B9_%D0%B4%D1%96%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82)), яке найчастіше спостерігається при застосуванні гатіфлоксацину.Серед інших побічних ефектів фторхінонолонів слід відзначити появу [гемолітичної анемії](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D0%BB%D1%96%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%BD%D0%B0_%D0%B0%D0%BD%D0%B5%D0%BC%D1%96%D1%8F) при застосуванні [темафлоксацину](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A2%D0%B5%D0%BC%D0%B0%D1%84%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), у зв'язку із чим він також був відкликаний із фармацевтичного ринку.[[1]](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D1%82%D0%BE%D1%80%D1%85%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%BD%D0%B8#cite_note-msvitu.com-1)

***Цефалоспорини*** — група [β-лактамних антибіотиків](https://uk.wikipedia.org/wiki/%CE%92-%D0%BB%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%BD%D1%96_%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B1%D1%96%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B8), в основі яких лежить [7-аміноцефалоспоринова кислота](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=7-%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%BD%D0%BE%D1%86%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D1%81%D0%BF%D0%BE%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0&action=edit&redlink=1).

Цефалоспорини діють бактерицидно, як і інші [β-лактамні антибіотики](https://uk.wikipedia.org/wiki/%CE%92-%D0%BB%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%BD%D1%96_%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B1%D1%96%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B8). Механізм їх дії пов'язаний з ушкодженням клітинної мембрани бактерій, що діляться, та специфічним інгібуванням пеніцилінпоєднувальних білків. Зниження проникності стінки бактерій і деформація ділянки зв'язування з [пеніцилінпоєднувальними](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D0%BD%D1%96%D1%86%D0%B8%D0%BB%D1%96%D0%BD) білками сприяють розвитку бактеріальної резистентності.

Цефалоспорини поділяються на 5 груп відповідно до їх спектру активності, структури і стійкості до [β-лактамаз](https://uk.wikipedia.org/wiki/%CE%92-%D0%BB%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%B0%D0%B7%D0%B8): І покоління: [Цефацетріл](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D1%86%D0%B5%D1%82%D1%80%D1%96%D0%BB&action=edit&redlink=1), [Цефадроксил](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BB), [Цефалексин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD), [Цефалогліцин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D1%96%D1%86%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефалоніум](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D0%BD%D1%96%D1%83%D0%BC&action=edit&redlink=1), [Цефалоридин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D1%80%D0%B8%D0%B4%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефалотин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD), [Цефапірин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BF%D1%96%D1%80%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефатрізин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D1%82%D1%80%D1%96%D0%B7%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефазафлур](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%B7%D0%B0%D1%84%D0%BB%D1%83%D1%80&action=edit&redlink=1), [Цефазедон](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%B7%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефазолін](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%BB%D1%96%D0%BD), [Цефрадин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%B0%D0%B4%D0%B8%D0%BD), [Цефроксадин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B0%D0%B4%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефтезол](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D0%B5%D0%B7%D0%BE%D0%BB&action=edit&redlink=1).

ІІ покоління: [Цефаклор](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BA%D0%BB%D0%BE%D1%80), [Цефамандол](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BC%D0%B0%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BB), [Цефоніцид](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D0%BD%D1%96%D1%86%D0%B8%D0%B4&action=edit&redlink=1), [Цефоранід](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%96%D0%B4&action=edit&redlink=1), [Цефотіам](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D1%82%D1%96%D0%B0%D0%BC&action=edit&redlink=1), [Цефпрозил](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BF%D1%80%D0%BE%D0%B7%D0%B8%D0%BB), [Цефуроксим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%83%D1%80%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC), [Цефузонам](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%83%D0%B7%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BC&action=edit&redlink=1).

ІІІ покоління: [Цефцапен](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%86%D0%B0%D0%BF%D0%B5%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефдалоксим](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B4%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC&action=edit&redlink=1), [Цефдінір](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B4%D1%96%D0%BD%D1%96%D1%80&action=edit&redlink=1), [Цефдіторен](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B4%D1%96%D1%82%D0%BE%D1%80%D0%B5%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефетамет](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%B5%D1%82&action=edit&redlink=1), [Цефіксим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%96%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC), [Цефменоксим](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC&action=edit&redlink=1), [Цефодізим](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D0%B4%D1%96%D0%B7%D0%B8%D0%BC&action=edit&redlink=1), [Цефоперазон](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%BD), [Цефотаксим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC), [Цефпімізол](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BF%D1%96%D0%BC%D1%96%D0%B7%D0%BE%D0%BB&action=edit&redlink=1), [Цефпірамід](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BF%D1%96%D1%80%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%B4), [Цефподоксим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BF%D0%BE%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC), [Цефсулодин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефтазидим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D0%B0%D0%B7%D0%B8%D0%B4%D0%B8%D0%BC), [Цефтерам](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BC&action=edit&redlink=1), [Цефтібутен](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%96%D0%B1%D1%83%D1%82%D0%B5%D0%BD), [Цефтіофур](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%96%D0%BE%D1%84%D1%83%D1%80&action=edit&redlink=1), [Цефтіолен](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%96%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефтізоксим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%96%D0%B7%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC), [Цефтріаксон](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%80%D1%96%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%BE%D0%BD), [Латамоксеф](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B5%D1%84).

IV покоління: [Цефклідин](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BA%D0%BB%D1%96%D0%B4%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефепім](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B5%D0%BF%D1%96%D0%BC), [Цефетекол](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B5%D1%82%D0%B5%D0%BA%D0%BE%D0%BB&action=edit&redlink=1), [Цефлюпринам](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BB%D1%8E%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D0%BC&action=edit&redlink=1), [Цефоселіс](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D1%81%D0%B5%D0%BB%D1%96%D1%81&action=edit&redlink=1), [Цефозопран](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D0%B7%D0%BE%D0%BF%D1%80%D0%B0%D0%BD&action=edit&redlink=1), [Цефпіром](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BF%D1%96%D1%80%D0%BE%D0%BC), [Цефквіном](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BA%D0%B2%D1%96%D0%BD%D0%BE%D0%BC&action=edit&redlink=1).

V покоління: [Цефтобіпрол](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D0%BE%D0%B1%D1%96%D0%BF%D1%80%D0%BE%D0%BB), [Цефтаролін](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D0%B0%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%96%D0%BD).

Крім цього, цефалоспорини можна поділити на пероральні і парентеральні в залежності від способу їх введення в організм.

Цефалоспорини для перорального застосування добре всмоктуються в шлунково-кишковому тракті. Біодоступність препаратів коливається від 40-50 % ([цефіксим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%96%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC)) до 95 % ([цефалексин](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD), [цефадроксил](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BB), [цефаклор](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BA%D0%BB%D0%BE%D1%80)). Цефуроксиму аксетил після всмоктування гідролізується до активного [цефуроксиму](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%83%D1%80%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC). Більшість парентеральних цефалоспоринів добре всмоктуються після внутрішньом'язового введення. Цефалоспорини добре розподіляються в органах (крім [простати](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B0)), тканинах і рідинах організму. Високі концентрації відмічаються в [легенях](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B5%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D1%96), [нирках](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B8%D1%80%D0%BA%D0%B8), [печінці](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%87%D1%96%D0%BD%D0%BA%D0%B0), [м'язах](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%27%D1%8F%D0%B7%D0%B8), шкірі, м'яких тканинах; синовіальній, плевральній, перикардіальній, перитонеальній рідинах. Найвищі концентрації в жовчі створюють [цефтріаксон](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%80%D1%96%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%BE%D0%BD) і [цефоперазон](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%BD). Цефалоспорини проникають в внутрішньоочну рідину, але не створюють у ній терапевтичних концентрацій. Здатність проникати через [гематоенцефалічний бар'єр](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B5%D0%BD%D1%86%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D1%96%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D0%B1%D0%B0%D1%80%27%D1%94%D1%80) мають препарати ІІІ покоління — [цефотаксим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC), [цефтріаксон](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%80%D1%96%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%BE%D0%BD), [цефтазидим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D0%B0%D0%B7%D0%B8%D0%B4%D0%B8%D0%BC), а також препарат IV покоління — [цефепім](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%B5%D0%BF%D1%96%D0%BC). [Цефуроксим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%83%D1%80%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC) проникає через гематоенцефалічний бар'єр тільки при запаленні мозкових оболонок. Більшість цефалоспоринів не метаболізується, крім [цефотаксиму](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC), який біотрансформується до активного метаболіту. Виводяться цефалоспорини з організму нирками, створюючи в сечі високі концентрації. [Цефтріаксон](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%80%D1%96%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%BE%D0%BD) і [цефоперазон](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%BD) виводяться також і з жовчю. Період напіввиведення більшості препаратів становить 1-2 години, крім [цефіксиму](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%96%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BC), [цефтібутену](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%96%D0%B1%D1%83%D1%82%D0%B5%D0%BD), [цефтріаксону](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%80%D1%96%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%BE%D0%BD), [цефтобіпролу](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D0%BE%D0%B1%D1%96%D0%BF%D1%80%D0%BE%D0%BB). У пацієнтів з нирковою недостатністю необхідна корекція дози цефалоспоринів (крім [цефтріаксону](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%80%D1%96%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%BE%D0%BD) і [цефоперазону](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%BD)).

Цефалоспорини застосовуються при інфекціях, викликаних чутливими до них антибіотиками, часто у випадку нечутливості до препаратів пеніцилінового ряду. На сучасному етапі застосування цієї групи препаратів залежить від покоління антибіотика, шляху введення в організм, спектру чутливості до даного препарату. Для препаратів І покоління це передопераційна підготовка, неускладнені інфекції шкіри, м'яких тканин і верхніх дихальних шляхів;для препаратів ІІ покоління додаються захворювання нижніх дихальних шляхів ([пневмонії](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BD%D0%B5%D0%B2%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D1%96%D1%8F), загострення хронічного і гострий бронхіт), неускладнені інфекції сечовидільних шляхів; антибіотики ІІІ покоління показані при інфекціях черевної порожнини, [сепсисі](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B5%D0%BF%D1%81%D0%B8%D1%81), бактеріальному [менінгіті](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%BD%D1%96%D0%BD%D0%B3%D1%96%D1%82) (у тому числі [цефоперазон](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%BD) і [цефтазидим](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D0%B0%D0%B7%D0%B8%D0%B4%D0%B8%D0%BC) — для лікування [псевдомонадної](https://uk.wikipedia.org/wiki/Pseudomonas_aeruginosa) інфекції), пероральні препарати ІІІ покоління можуть застосовуватись при неускладнених інфекціях ЛОР-органів, дихальних шляхіві сечовидільних шляхів; препарати IV покоління можуть застосовуватись при інфекціях, викликаних полірезистентною флорою, важких госпітальних інфекціях і менінгітах;для препаратів V покоління — важкі інфекції, викликані нечутливими до цефалоспоринів IV покоління мікроорганізмами(в тому числі [діабетична стопа](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%94%D1%96%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%BD%D0%B0_%D1%81%D1%82%D0%BE%D0%BF%D0%B0&action=edit&redlink=1)) і полірезистентною флорою.До цефалоспоринів резистентними є внутрішньоклітинні збудники ([мікоплазми](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%96%D0%BA%D0%BE%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%BC%D0%B8), [хламідії](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%B4%D1%96%D1%97), [рикетсії](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D1%82%D1%81%D1%96%D1%97)), а також [легіонелли](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9B%D0%B5%D0%B3%D1%96%D0%BE%D0%BD%D0%B5%D0%BB%D0%BB%D0%B8&action=edit&redlink=1), [лістерії](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D1%96%D1%81%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%96%D1%97), [мікобактерії](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%96%D0%BA%D0%BE%D0%B1%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%96%D1%97) (у тому числі [туберкульозна паличка](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%83%D0%B1%D0%B5%D1%80%D0%BA%D1%83%D0%BB%D1%8C%D0%BE%D0%B7%D0%BD%D0%B0_%D0%BF%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%87%D0%BA%D0%B0)).

Найчастішими побічними діями цефалоспоринів є різноманітні алергічні реакції, такі як висипання на шкірі, свербіж шкіри, [кропив'янка](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B8%D0%B2%27%D1%8F%D0%BD%D0%BA%D0%B0_%28%D1%85%D0%B2%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B1%D0%B0%29), бронхоспазм, [синдром Стівенса-Джонсона](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC_%D0%A1%D1%82%D1%96%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D1%81%D0%B0-%D0%94%D0%B6%D0%BE%D0%BD%D1%81%D0%BE%D0%BD%D0%B0), [синдром Лаєлла](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC_%D0%9B%D0%B0%D1%94%D0%BB%D0%BB%D0%B0), [анафілактичний шок](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B0%D1%84%D1%96%D0%BB%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D1%88%D0%BE%D0%BA). Частими побічними ефектами є також побічна дія на органи травлення, така як [нудота](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D1%83%D0%B4%D0%BE%D1%82%D0%B0), [блювота](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BB%D1%8E%D0%B2%D0%BE%D1%82%D0%B0), жовтяниця; серед побічних ефектів [цефтріаксону](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D1%84%D1%82%D1%80%D1%96%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%BE%D0%BD) відмічається утворення преципітатних каменів у [жовчевому міхурі](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%BE%D0%B2%D1%87%D0%B5%D0%B2%D0%B8%D0%B9_%D0%BC%D1%96%D1%85%D1%83%D1%80) і нирках. Побічна дія на сечовидільну систему проявляється у вигляді інтерстиціального нефриту та підвищення рівня [креатиніну](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%B5%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%96%D0%BD) і [сечовини](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B5%D1%87%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%BD%D0%B0). Зі сторони нервової системи можуть відмічатись головокужіння, головний біль, іноді — судоми. Із змін в лабораторних аналізах слід відмітити зниження рівня [протромбіну](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B1%D1%96%D0%BD), тромбоцитоз і [тромбоцитопенію](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B1%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D0%BD%D1%96%D1%8F), підвищення активності [трансаміназ](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%BD%D0%B0%D0%B7%D0%B8) в крові.

Загальним протипоказом до застосування цефалоспоринів є підвищена чутливість до цефалоспоринів або інших [β-лактамних антибіотиків](https://uk.wikipedia.org/wiki/%CE%92-%D0%BB%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%BD%D0%B8%D1%85_%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B1%D1%96%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BA%D1%96%D0%B2). Відносними протипоказами є вагітність, годування грудьми, [печінкова](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%87%D1%96%D0%BD%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BD%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%BD%D1%96%D1%81%D1%82%D1%8C) і [ниркова недостатність](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B8%D1%80%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BD%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%BD%D1%96%D1%81%D1%82%D1%8C).

**4.3 Методи дослідження**

**4.3.1. Клінічні методи дослідження.**

***Визначення глюкози глюкозооксидантним методом*** (натще та через дві години після прийому їжі)- за добу до процедури не вживати алкоголь. Перед взяттям анализа за можливістю відмовитися від медикаментів, не жувати жуйку і, бажано, не чистити зуби. Матеріалом для теста може бути як венозна, так и капілярна кров. Дослідження крові слід завжди проводити в один той же час за однакових умов[38].

*Принцип методу.* Глюкоза в присутності глюкозооксидази окислюється киснем повітря до глюконовоїкислоти та перекису водню, який у присутності пероксидази реагує з фенолом та 4-амінофеназоном з утворенням хіноні міна червоно-фіолетового забарвлення, який визначається фотометрично.

*Зразок для аналізу*. Сироватка, плазма гепаринізована, ЕДТО, оксалатна, фторидна), сеча. Концентрація глюкозистабільна протягом 24 годин при температурі від +2 °С до +8 °С, за умови, що сироватка або плазма приготовлені не пізніше 30 хв після забору крові. Якщо вміст глюкози в сироватці крові або плазмі вище 25 ммоль/л, її необхідно розбавити фізіологічним розчином у 5 разів і повторити дослідження.

При високому вмісті глюкози у сечі останню необхідно розбавити 50 разів.

Примітка: сироватку з високим вмістом білірубіну необхідно попередньо депротеінувати(ТХО, із постановкою відповідного холостого досліду).

*Проведення аналізу.* Сироватка або плазма крові. Аналіз проводиться у відповідності зі схемою, наведеною в таблиці1.

Таблиця 1

|  |
| --- |
| Варіант аналізу з використанням МОНОРЕАГЕНТУ |
| Відміряти у пробірку, мл | Калібр.або дослідна проба | Холоста проба |
| Макро | Напів-мікро | Мікро | Макро | Напів-мікро | Мікро |
| Калібрувальний або аналізуємий розчинФізіологічний розчинМонореагент | 0,04-4,00 | 0,02-2,00 | 0,01-1,00 | -0,044,00 | -0,022,00 | -0,011,00 |
| Варіант аналізу з використанням БІРЕАГЕНТУ |
| Калібрувальний або аналізуємий розчинФізіологічний розчинБуферний розчинЕнзими | 0,04 - 2,00 2,00  | 0,02 - 1,00 1,00  | 0,01 - 0,50 0,50  | - 0,04 2,00 2,00 | - 0,02 1,00 1,00  | - 0,01 0,50 0,50  |
| В обох випадках змішти, витримати 20 хв. при кімнатній температурі 18 – 25 °С або12 хв при температурі 37 °С. Вимірюють оптичну щільність калібрувальної (Екал) та дослідної проби (Едосл) проти холостої проби, (500-550нм) в діапазоні (0-1,0) од. опт. щільності та довжині оптичного шляху Забарвлення стабільне протягом (60±2) хв.  |

РОЗРАХУНОК КОНЦЕНТРАЦІЇ ГЛЮКОЗИ

Розрахунок концентрації глюкози проводять за формулою(1):

С =Едосл./(Екал.К10{180}) де,

* С - концентрація глюкози в дослідній пробі, ммоль/ л(мг/дкл);
* 10 (180) - концентрація глюкози в калібрувальному розчині, ммоль/л (мг/дкл);

Едосл - оптична щільність дослідної проби, од. опт. щільності;

Екал. - оптична щільність калібрувальної проби, од. опт. щільності.

К- коефіцієнт розведення [38].

***Визначення глікозильованого гемоглобіну*** іммунотурбідиметрич-ним методом. Аналіз на глікований гемоглобін можна здавати в будь-який час (його можна робити після їжі, занять спортом і навіть після вживання алкоголю). Визначення відбувається в два этапи, шляхом неферментативних реакцій, в залежності складає 75–80% HbA 1) пропорційно середньої концентрації глюкози крові у впродовж послідніх 2–3 місяців до початку тестування, нормализація його рівня в крові відбувається через 4–6 тижнів після нормалізації глікемії.[32]

***Визначення гемоглобіну ціанметгемоглобіновим методом*** [43]**.**

*Принцип методу***.** Гемоглобін окислюють в метгемоглобін (геміглобін) залізосиньородистим калієм (червона кров'яна сіль), що утворюється з ацетонціангідріну пофарбованого ціанметгемоглобіном і визначають колометрично.

*Хід роботи*. В пробірку обережно відміряти 5 мл. розчину (реактиву Драпкіна), до нього додати 0,02 мл крові (розведеної в 251 разів). В іншу пробірку (стандарт) долити 5 мл реактиву Драпкіна і 0,02 мл стандартного розчину. Вміст обох пробірок перемішати і протягом 30 хвилин витримати при кімнатній температурі. Виміряти екстинції дослідної та стандартної проб на ФЕК при довжині хвилі 500-560 нм (зелений світлофільтр) в кюветі з товщиною шару 1 см проти холостої проби (трансформуючий розчин).

**Розрахунок** вмісту гемоглобіну роблять за формулою:

Hb(г/л)=Еоп/Ест ×С × К × 0,01, де

Едос. - Екстинкція дослідної проби;

Ест - Екстинкція стандартного розчину;

С - концентрація геміглобінціаніду в стандартному розчині (59,75 мг / 100 мл);

К - коефіцієнт розведення крові (251);

0,01 - коефіцієнт перерахунку мг / 100 мл в г / л.

***Визначення загального аналізу крові*.** Кількість формених елементів крові визначали методом підрахунку у камері Горяєва. Розрахунок абсолютної кількості окремих видів лейкоцитів здійснювали у мазку крові.

***Визначення вмісту білка в сироватці крові біуретовим методом*** [42].

*Принцип методу* полягає у тому, що при взаємодії пептидних зв’язків білка з сульфатом міді у лужному середовищі утворюється комплексна сполука синьо-фіолетового кольору.

|  |  |
| --- | --- |
| Реагент | № пробірки |
| 1 | 2 | 3 |
| Сироватка крові | 0.1 мл. | - | - |
| Стандартний розчин білка | - | 0.1 мл. | - |
| 0.9 % натрій хлор | - | - | 0.1 мл. |
| Біуретовий реактив | 5 мл. | 5 мл. | 5 мл. |
| 30 хв. при кімнатній температурі |
| Вимірювати на ФЕК в кюветах 10 мм при червоному світлофільтрі (750 нм) контрольного розчину. |

Розрахунок проводять за формулою:

Х = (Dдос.×Сст.) / Dст. , де

Х – концентрація білка в досліджуваній пробі, г/л;

Dдос. – оптична густина досліджуваної проби;

Сст. – концентрація стандартному розчині (50г/л);

Dст. – оптична густина стандартної проби.

Нормальні величини 65-85 г/л.

**4.3.2. Електрофізіологічні методи дослідження.**

***Електронейроміографія*** - комплексний метод, в основі якого лежить застосування електричної стимуляції периферійного нерва з наступним вивченням викликаних потенціалів що іннервують м'язи (стимуляційна електроміографія) та швидкість проведення електричного імпульсу по нервах (стимуляційна електронейрографія).

Електронейроміографія дозволяє встановити зміну м'язового тонусу і порушення рухів. Вона застосовується для характеристики м'язової активності та ранньої діагностики уражень нервової та м'язової систем навіть коли клінічні симптоми не виражені [34].

***Вібраційна чутивість*** - це визначення чутливості, що дозволяє провести оцінку та рівень порогу сприйняття. Метод базується на відчутті вібрації камертона та її тривалості.

Визначення вібраційної чутливості - перевіряється за допомогою камертона частотою 128 Гц. Загасання вібрації камертона відбувається досить повільно, що дозволяє провести кількісну оцінку. Для досягнення нижчого за поріг сприйняття потрібно 15–20 с. Вібраційну чутливість досліджують на виступаючих кісткових утвореннях, особливо на щиколотках, колінних чашечках, передньої клубової ості. Контрольними місцями для дослідження вібраційної чутливості є грудина і чоло. Порівнюють поріг сприйняття вібрацій в одній і тій же області у хворого і у того хто досліджує. Приблизну оцінку ступеня порушення вібраційної чутливості дає, підрахувавши, на скільки секунд довше той хто досліджує відчуває вібрацію. Хворому необхідно звернути увагу на відчуття вібрації, а не тиску камертона[45].

***Визначення температурної чутливості*** – це здатність хворого відчувати подразнення організму що надходять із зовнішнього середовища. А саме рецепторів, тобто периферичних закінченнь афферентних нервових волокон. Її суть полягає в тому щоб побачити наскільки враженні нервові закінчення у хворих на діабетичну полінейропатію.

Дослідження температурної чутливості на тепло і холод проводять шляхом

короткочасного (на кілька секунд) дотику до поверхні шкіри хворого колбою наповненою водою певної температури. Досліджують обидва види температурної чутливості (і холодову і теплову), оскільки в них задіяні різні види рецепторів[45].

***Визначення больової чутливості*** - це здатність хворого відчувати подразнення організму що надходять із зовнішнього середовища. А саме рецепторів, тобто периферичних закінченнь афферентних нервових волокон. Її суть полягає в тому щоб побачити наскільки враженні нервові закінчення у хворих на діабетичну полінейропатію.

Дослідження больової чутливості проводять за допомогою уколу голкою. Хворого просять зосередити увагу на уколі або неприємних відчуттях, що виникають при подразненні, і не звертати увагу на відчуття тиску або дотику[45].

***Визначення тактильної чутливості*** - це здатність хворого відчувати подразнення організму що надходять із зовнішнього середовища. А саме рецепторів, тобто периферичних закінченнь афферентних нервових волокон. Її суть полягає в тому щоб побачити наскільки враженні нервові закінчення у хворих на діабетичну полінейропатію.

Тактильну чутливість досліджують за допомогою шматочка вати. Щоб уникнути помилок дослідження не проводиться на ділянці шкіри з волосяним покровом через велику кількість чутливих закінчень, що оточують кожен волосяний фолікул. Хворого просять закрити очі і реагувати на кожен дотик, який він відчуєм[45].

***Визначення ахілових рефлексів*** – це реакція, яка виникає у відповідь на подразнення ахілового сухожилку. Значення ахілового рефлексу в тому, що його порушення вважається важливим симптомом відхилень в роботі головного і спинного мозку. Дуга колінного рефлексу постійна. Лише в рідкісних варіантах здорова людина може не мати колінного рефлексу, при цьому, швидше за все, дитяче захворювання пошкодило його роботу. Дослідження проводиться при положенні хворого на колінах на кушетці так, щоб стопи вільно, без напруження, звисали, а руки хворого опиралися в стіну. Далі б'ють молоточком по ахіловому сухожиллю що і викликає рефлекс. Удар молотком повинен бути точним и однакової сили, щоб не було неправдивої різниці в рефлексах [53].

***Визначення колінного рефлексу*** - це реакція, яка виникає у відповідь на подразнення колінного сухожилку. Значення колінного рефлексу в тому, що його порушення вважається важливим симптомом відхилень в роботі головного і спинного мозку. Дуга колінного рефлексу постійна. Лише в рідкісних варіантах здорова людина може не мати колінного рефлексу, при цьому, швидше за все, дитяче захворювання пошкодило його роботу.

Колінний рефлекс викликається легким ударом по сухожилі чотириголового м'яза нижче колінної чашечки, тому хворого просять сісти на кушетку так щоб гомілки вільно звисають під прямим кутом до стегон і щоб стопи не упиралися в підлогу. Потім б'ють мототком по сухожиллі чотириголового мяза. Після удару повинно виникати скорочення чотириголового розгинача стегна і легке розгинання гомілки [53].

**4.3.3Техніка безпеки. Техніка безпеки при роботі з кров’ю та біологічними рідинами.**

Намагайтеся запобігти інфікуванню збудниками, що передаються з кров’ю, уникаючи:

* випадкових травм інфікованими голками або іншими гострими інструментами;
* контакту слизової оболонки ротової порожнини, очей чи носа, ушкоджених ділянок шкіри (порізи, подряпини, дерматит, вугрі) з кров’ю та іншими біологічними рідинами;
* дотику до забрудненої інфікованим матеріалом поверхні;
* торкання ділянки ушкодженої шкіри чи слизових оболонок очей, носа або рота під час виконання професійних обов’язків необхідно дотримуватися техніки безпеки, зокрема використовувати на робочому місці різні засоби захисту та захисні пристосування;
* використовувати пристосування, за допомогою яких можна ізолювати предмети, що є джерелом інфекцій, які передаються з кров’ю (наприклад міцні герметичні контейнери для гострих інструментів);
* використовувати індивідуальні засоби захисту, в тому числі рукавички, непромокальні халати, засоби захисту обличчя й очей (захисні екрани, окуляри).

Для того щоб запобігти зараженню збудниками, що передаються з кров’ю, медичний працівник повинен дотримуватися таких запобіжних заходів:

* -усі використані одноразові матеріали варто розміщувати в вологонепроникні контейнери, що закриваються;
* крім того, не можна: їсти, курити, накладати макіяж, знімати (надягати) контактні лінзи на робочому місці, де ймовірний контакт з інфікованою кров’ю або іншими біологічними рідинами;
* зберігати їжу і напої в холодильниках або інших місцях, де зберігаються зразки крові й інших потенційно інфікованих біологічних рідин;
* насмоктувати у піпетки кров та інші потенційно інфіковані біологічні рідини ротом;
* піднімати руками осколки скла, що можуть бути забруднені біологічними рідинами;
* надягати ковпачок на використані голки, згинати чи ламати, переміщати використані голки й інші використані колючі чи різальні інструменти, якщо можна цього не робити чи це не обумовлено необхідністю проведення медичної маніпуляції;
* вручну відкривати чи спорожняти, мити багаторазові контейнери для колючих і різальних інструментів;
* якщо все ж відбувся якийсь заборонений контакт з кровю працівник зобовязаний виконувати всі заходи відповідно до наказу №120 [46].
	+ 1. **Техніка безпеки при роботі з хімічними реактивами.**

При користуванні реактивами необхідно знати слідуючі правила техніки безпеки:

* в лабораторії повинні бути інструкції по дотриманню правил техніки безпеки;
* розчини та тверді речовини для проведення дослідів необхідно брати в такій кількості і такій концентрації, як це вказано в інструкції;
* всі склянки з розчинами та сухими речовинами тримати закритими, відкривати їх тільки під час використання;
* не плутати пробки від склянок, а також піпетки для взяття реактивів;
* досліджувані розчини наливати в пробірки тільки за допомогою піпеток. При користуванні піпетками треба слідкувати, щоб кінець піпетки не торкався внутрішніх стінок пробірки. У випадку забруднення піпетки треба промити її дистильованою водою;
* надлишок реактиву не висипати і не виливати назад в посудину, якої він був взятий бо таким чином можна забруднити весь реактив;
* реактиви загального користування не заносити на робочі місця; дотримуватися порядку в розстановці як реактивів загального користування, так і реактивів в штативах індивідуального користування;
* просипані та пролиті реактиви необхідно зразу прибрати, а стіл вимити і протерти;
* забороняється куштувати речовини на смак. Всі реактиви в тому чи іншому ступені отруйні;
* залишки солей срібла, а також концентрованих кислот виливати в спеціальні ємкості, що знаходяться в витяжних шафах [52].

***Техніки безпеки при роботі з їдкими речовинами:***

* роботу з великими кількостями кислот та лугів проводити в захисних окулярах та рукавичках;
* при розведенні кислот їх переливати в воду, а не навпаки;
* розлиту кислоту чи луг засипати піском, а потім прибрати савком та щіткою. Забруднене місце нейтралізувати содою, якщо розлита кислота, чи слабким розчином оцтової кислоти, якщо розлитий луг;
* користуючись кристалічними речовинами не струшувати їх, щоб пилоподібні частинки лугу не потрапляли на руки та одяг; не брати гранули руками, а тільки шпателем чи пінцетом. Розсипаний луг зразу ж прибрати, а стіл вимити та витерти;
* забороняється виливати в каналізацію розчини кислот на лугів без нейтралізації[52].
	+ 1. **Результати дослідження та їх обговорення**

Клінічна картина захворювання. Класичними для ПН є наступні 3 синдроми : сечовий, дизуричний, інтоксикаційний.

Сечовий синдром: мутна сеча з пластівчастим, іноді гнійним осадом, яка пізніше набуває буро-кров’янистого забарвлення (макрогематурія), протеїнурія (до 1г на літр), лейкоцитурія (піурія), циліндрурія (при важкому перебігу захворювання), бактеріурія (не менше, ніж 50-100 тис. мікробних тіл у 1 мл сечі), гіпостенурія, ніктурія, в окремих випадках наявні активні лейкоцити в сечі (клітини Штернгеймера – Мальбна)

Дизуричний синдром: часте і болісне сечовипускання, добовий діурез збільшений, зменшений або нормальний (при загостренні ПН характерна поліурія).

Інтоксикаційний: нездужання, горячка, озноб, міалгії, артралгії, розбитість, нудота, блювання; при гнійному ПН можливі уросепсис, бактеріємічний шок, гектична температурна крива, озноби, з профузними потами, які повторюються декілька разів на добу; у периферичній крові – лейкоцитоз із нейтрофільним зміщенням вліво, прискорення ШОЕ.

Для ПН притаманний також больовий синдром: біль у попереку, що поширюється вниз, за ходом сечоводів у надлобкову ділянку, низ живота; позитивний симптом Пастернацького, відчуття холоду в поперековій ділянці, можливий розвиток перитонеальних симптомів при локалізації гнояка на передній поверхні нирки. При важких формах ПН, особливо двобічного, можливий розвиток гепаторенального синдрому з порушенням функції печінки.

При гострому ПН з обструкцією можливе підвищення сечовини в сироватці крові – несправжня азотемія, яка є одним із проявів бактеріального шоку.

У 45 – 60 % хворих на ПН виникає гіпертензивний синдром, який поряд з підвищенням АТ до високого рівня включає гіпертрофію лівого шлуночка, зміни судин очного дна, неврологічну симптоматику. Крім вищеописаних, для ПН притаманний анемічний синдром.

Діагностичні критерії, диференційний діагноз. Діагноз ПН грунтується на даних клінічного, лабораторного, бактеріологічного, радіонуклідного, ультразвукового, рентгеноурологічних методів дослідження.

Оглядова рентгенографія ділянки нирок: зменшення розмірів нирок з одного або двох боків. Більш характерною є асиметрія змін: навіть за умови ураження обох нирок вони рідко уражені однаково.

Екскреторна чи ретроградна урографія: поширення миски, поширення чашечок, зміни їх будови. Позитивний симптом Ходсона: невідповідність зовнішнього контура нирки уявній лінії, проведеній по верхівках чашечок.

Хромоцистоскопія: одно – або двобічне порушення видільної функції нирок. Радіоізотопна ренографія: зниження секреторно – екскреторної функції нирок (одно або двобічна) .

Радіоізотопне сканування нирок: асиметрія розмірів нирок. Дифузні за характером зміни.

Ультразвукове дослідження нирок: асиметрія розмірів нирок, деформація чашково-мискової системи, дифузна акустична неоднорідність ниркової паренхіми, зміни ренально-кортикального індексу (понад 0,4).

Коло нозологічних форм для диференційної діагностики ГПН: гострі інфекційні процеси – черевний та висипний тифи, паратифи, сепсис при наявній картині гострого живота – апендицит, панкреатит, холецестит, перфоративна виразка, аднексит. При латентному протіканні ГПН виключаються ГГН і ХГН із сечовим синдромом. Для ХПН диференціація обов’язкова, щодо ХГН інтерстиціального нефриту, гіпертонічної хвороби, амілоїдозу нирок, запальних захворювань нижніх сечових шляхів.

Перебіг, ускладнення, прогноз. За умов своєчасного розпізнавання, активного лікування ГПН приблизно в 60 % випадків закінчується видужанням. У іншому випадку, відбувається перехід у ХПН (через 3 місяці протікання ГПН).

Ускладнення ГПН: паранефрит, піддіафрагмальний абсцес, некроз сосочків нирок із розвитком ГНН, бактеріємічним шоком, перитонітом.

Перебіг ХПН: рецидивуючий, з періодами загострення та ремісії, поступовим розвитком ХНН.

Первинно ХПН – це запалення, яке з моменту виникнення має хронічний перебіг з повільним прогресуванням, що часто приводить до ХНН.

ХПН є внутрішньою 1/3 усіх випадків уремії. Сприяючі фактори переходу ГПН у ХПН: передчасне припинення лікування, сечокам’яна хвороба, аномалії нирок, запальні захворювання сусідніх органів (коліт, аднексит, апендицит), рефлюкси на різних рівнях сечових шляхів, цукровий діабет, хронічні інтоксикації.

Лікування. Лікування ПН грунтується на корекції порушень уродинаміки й на адекватній антибактеріальній терапії. Теоретично обґрунтована необхідність впливу на імунне реагування організму та порушення ниркової гемодинаміки.

ГПН без ознак обструкції сечових шляхів підлягає в першу чергу антибактеріальній терапії. Лікування кожного хворого на ГПН з ознаками обструкції сечових шляхів повинно починатися з відновлення відтоку сечі з верхніх сечових шляхів з допомогою катетера, після чого проводять антибактеріальну терапію. Кожен хворий на ГПН із ознаками обструкції сечових шляхів повинен розглядатися як кандидат на оперативне втручання, відмова від якого має бути чітко мотивованою.

Лікування ХПН поділяється на два етапи : лікування загострення і протирецидивне. На кожному з етапів повинне грунтуватися на чіткому уявленні про збудника захворювання та його чутливості до антибактеріальних засобів, на уявленні про стан уродинаміки та особливостей пасажу сечі, на оцінці функціональних можливостей нирок.

Режим: при ГПН і загостренні ХПН – стаціонарне лікування з дотриманням ліжкового режиму, тривалість якого залежить від терміну нормалізації температури тіла, динаміки симптомів захворювання (зникнення дизуричних явищ, больового синдрому).

Дієта хворих на ПН передбачає обмеження гострих страв, приправ, алкогольних напоїв, консервів, кави, какао, м’ясних наварів; обмеження рідини й солі (до 4-6 г на добу). необхідне тільки тоді, коли порушений відтік сечі або наявна АГ. В інших випадках обмежувати вживання солі не потрібно, а вживання рідини збільшують до 2,5 – 3 л на добу з метою детоксикації і збільшення водного діурезу, що є “потоком”, який “змиває” мікроорганізми і покращує сечопуск (останній фактор зменшує розмноження бактерій у сечовому міхурі) (Б.І. Шулутко, 1995р.)

Етіотропне лікування:

І. Напівсинтетичні пеніциліни.

-Амінопеніциліни:

Ампіцілін - дом’язево, довенно 1,5-2 г на добу.

Амоксицилін – всередину 1,5-3 г на добу в 3 прийоми.

-Карбоксипеніциліни:

Карбеніцилін – д/м 4-8 г на добу на 4 ін’єкції.

Тикарцилін – д/в 12-18 г на добу на 4-6 ін’єкції.

-Уреїдопеніциліни:

Азлоцилін (секуропен) – д/в 8-12 г на добу на 3-4 ін’єкції.

Мезлоцилін (байпен) – д/в 6-15 г на добу на 3 ін’єкції.

Піперацилін – д/м, д/в 4-6 г на добу на 2-3 ін’єкції.

ІІ. Напівсинтетичні пеніциліни в поєднанні з інгібіторами -лактамаз.

- Аугментин – всередину 1,125-1,875 г на добу на 3 прийоми, д/в-3,6 г на добу на 3 ін’єкції.

- Уназин – всередину 0,375-0,75 г на добу на 2 ін’єкції.

- Тиментин – д/в 12,4-18,6 г на добу на 4-6 ін’єкції.

- Тазоцин – д/в 13,5 г на добу на 3 ін’єкції.

ІІІ. Цефалоспорини – 1,2 і 3 поколінь

1-е покоління

- Цефазолін (кефзол) – д/м, д/в 2,0 г на добу на 2 ін’єкції.

- Цефалексин (кефлекс) – всередину 0,5-1 г на добу на 2 прийоми.

 2-е покоління

- Цефуроксим (зіннат) – всер 0,25-0,5 г на добу на 2 прийоми.

- Цефаклор (цеклор) – всередину 0,75 г на добу на три прийоми.

 3-е покоління.

- Цефотаксим (клафоран) – 2,0-4,0 г на добу на 2 прийоми.

- Цефтазидим (фртум) – д/м, д/в – 1,0-2,0 г на добу на 2 ін’єкції.

- Цефтриаксон (роцефін) - д/м, д/в – 1,0-2,0 г на добу однофазово.

IV. Карбопенеми.

- Меронем (меропенем) - д/в 1,5 г на добу на 3 ін’єкції.

- Тієнам – д/м 1,5 г на добу на 3 ін’єкції.

V.Аміноглікозиди:

- Гентаміцин д/м 3-4 мг на кг на добу на 3 ін’єкції.

- Амікацин д/м, д/в 10 мг на кг на добу на 2-3 ін’єкції.

- Нетроміцин д/м 4-6 мг на кг на кг на добу на 2-3 ін’єкції.

Послідовність вибору антибіотиків повинна бути наступною:

Амінопеніциліни

↓

Цефалоспоріни 1 чи 2-го поколінь

↓

Уреїдопеніциліни

↓

Цефалоспоріни 3-го покоління

↓

Карбоксипеніциліни

↓

Карбапенеми

VI. Фторхінолони:

Монофторовані:

- Пефлоксацин (абактал, пефлацин) – всередину 0,8-1,2 г на добу на 2 прийоми; д/в 0,8 г на добу на 2 ін’єкції.

- Офлоксацин (таривід) –всередину 0,4 г на добу на 2 прийоми; д/в 0,2 – 0,4 г на добу на 2 ін’єкції.

- Ципрофлоксацин (ципринол, ципробай, циплокс) – всередину 0,25-1,0 г на добу на 2 прийоми; д/в 0,2-0,4 г на добу на 4 ін’єкції.

 Дифторовані:

- ломефлоксацин (максаквін) всередину 0,4 г на добу одноразово.

 Трифторовані:

- флероксацин (хінодіс) – всередину 0,2-0,4 г на добу одноразово.

Нефторовані хінолони

- Нітроксолін (5-НОК) – всередину 0,4 г на добу 4 прийоми.

- Оксолінова кислота (грамурин) – всередину 1,5 г на добу в 3 прийоми.

- Циноксацин (цинобак) – всередину 1,0 г на добу в 2 прийоми.

VIII. Похідні нафтиридину:

- налідиксова кислота ( неграм, невіграмон) – всередину 2,0 -4,0 г на добу на 4 прийоми.

- піпемідова кислота ( палін, піпем) – всередину 0,8 г на добу на 2 прийоми.

ІХ Похідні нітрофурану :

- Нітрофурантоїн , фуразицин (фурагін), фурозолідон – всередину 0,2-0,4 г на добу на 4 прийоми.

Х. Триметоприм - всередину по 0,04-0,06 г на добу одноразово.

-Триметоприн + сульфаметоксазол (ко-тримоксазол, септрин, бісептол) – всередину 0,96 г на добу на 2 прийоми.

ХІ. Рослинні антисептики рекомендуються в період ремісії: Чай ”Урофлюкс” по 3-5 чашок на день; “Канефрон” по 50 крапель (2 драже) 3 рази на добу.

Імунокорегуюче лікування проводиться у випадку важкого перебігу захворювання.

Імуноглобуліни (інтраглобін, пентаглобін, сандоглобулін); антисиньогнійна плазма.

Симптоматична терапія включає антигіпертензивне лікування, дезінтоксикаційні засоби, вітаміни, гіполіпідемічні препарати, дезагреганти, антиоксиданти (пікногенол, оротова к-та, пентоксил), поліферментні препарати (вобензим), препарати заліза.

Протирецидивне лікування ХПН – це тривале застосування малих доз антибактеріальних препаратів.

Існує також роторна схема протирецедивного лікування ПН:

- Протягом 1-го тижня місяця:

Хворий приймає один із антибактеріальних препаратів;

- Протягом 2-го і 3-го тижня:

Застосовуються рослинні антисептики;

- Протягом 4-го тижня:

Проводиться вітамінізація (прийом морсу із клюкви чи відвару шипшини).

У цей час проводять посів сечі, щоб до чергового циклу антибіотикотерапії мати уявлення про міру бактеріурії та чутливість флори.

 Принципи проведення антибактеріальної терапії:

- Постійний контроль за функціональним станом нирок (за рівнем креатиніну сироватки крові та швидкістю клубочкової фільтрації);

- Контроль за РН сечі;

Оптимальний РН сечі для амінопеніцилінів, нітроксоліну, налідиксової кислоти та нітрофуранів 5,0-5,4; гентаміцину 7,5-8,0; цефалоспорини 2,0-8,5.

Профілактика ПН:

Для ГПН:

- Санація вогнищ хронічної інфекції;

- Усунення перешкод для відтоку сечі;

- Виявлення і лікування безсимптомної бактеріурії вагітних;

- Дотримання правил асептики та антисептики при катетеризації сечових шляхів.

Для ХПН :

- Постійний диспансерний нагляд за хворими;

- Вирішення питань раціонального працевлаштування хворих;

- Експертиза працездатності з встановленням групи інвалідності.

При рецидивуючому перебігу ХПН з нечастими загостреннями і початковим ступенем ХНН питання працездатності вирішують з огляду на професію, кваліфікацію, характер і умови праці. Рекомендована робота з уникненням значних фізичних і психічних навантажень, у сухому теплому приміщенні, в денну зміну. Якщо забезпечення таких умов із втрати кваліфікації неможливе, хворим встановлюють ІІІ групу інвалідності.

При рецидивуючому перебігу ХПН з частими загостреннями, або злоякісному, невидкопрогресуючому – хворим встановлюють ІІ групу інвалідності. Інвалідами ІІ групи вважають також хворих на ХПН із злоякісною гіпертензією, ускладненнями з боку серцево-судинної та нервової систем, нирковою недостатністю ІІ ст.

Виражена недостатність кровообігу, наслідки інсульту, ХНН, що вимагають застосування гемодіалізу, є підставами для встановлення І групи інвалідності.

УЗАГАЛЬНЕННЯ

Виконавши курсову роботу я дійшла висновку про те, що незважаючи на те, що сучасна наука досягла величезних успіхів у створенні антибактеріальних препаратів в боротьбі з вірусними інфекціями такого прогресу поки ще немає. Пов’язано це з тим, що віруси, на відміну від бактерій, можуть розмножуватися тільки усередині клітин.

На сьогоднішній день єдиним препаратом, який має доведену ефективність проти деяких збудників ГРВІ, є озельтамівір. Озельтамівір діє на віруси грипу А і В. На жаль, ефективних ліків, які б діяли на інших збудників ГРВІ, ще не створено.

Тому основним лікуванням ГРВІ, якщо не діагностований саме грип, є зниження інтоксикації, зволоження слизових оболонок і симптоматичне лікування.

На питання, що можна пити, правильна відповідь - все, що подобається: чай, компот, мінеральну воду, соки, морси і т.д. Це не стосується алкогольних напоїв, які створюють додаткове інтоксикаційне навантаження на і без того ослаблений хворобою організм. Головне - пити якомога більше. Наявність захворювань, коли це протипоказане накладає обмеження на цю рекомендацію. У таких випадках повинен розбиратися тільки лікар.

Гостра респіраторна вірусна інфекція, як правило, перебігає м'яко і минає сама по собі, а більшість симптомів зникає протягом одного тижня. Тяжкі ускладнення, якщо й відбуваються, то, як правило, у дуже старих людей, дуже малих дітей або тих, хто має ослаблений імунітет. Вторинна бактеріальна інфекція може виникнути в результаті синуситу, фарингіту або вушної інфекції. Вважається, що синусит зустрічається у 8 % випадків застуди. Вушні інфекції відбуваються в 30 % випадків.

Через те, що ГРВІ мають самолімітуючий перебіг особливої необхідності у проведенні специфічної діагностики немає. Досить часто встановлюють діагноз: «ГРВІ» без розшифрування етіології.

На цей час немає ніяких ліків або трав'яних засобів, щодо яких було б доведено, що вони скорочують тривалість інфекції. Лікування передбачає полегшення симптомів. Це може включати забезпечення покою і відпочинку в достатній кількості, пиття рідини задля підтримання гідратації та полоскання горла теплою підсоленою водою. Однак більшою частиною користь від лікування все ж пов'язують з ефектом плацебо

Лікування, яке допомагає полегшити симптоми, включає в себе просте зняття болю і зниження температури (жарознижуючі) такими препаратами як ібупрофен та ацетамінофен/парацетамол. Існуючі дані не підтверджують того, що ліки проти кашлю є більш ефективними, ніж прості знеболюючі препарати. Ліки від кашлю також не рекомендовані до застосування у дітей у зв'язку з відсутністю доказів, що підтверджують їхню ефективність, та з ризиком для здоров'я. У 2009 році у Канаді було обмежено використання безрецептурних ліків від кашлю та застуди для дітей до шести років через побоювання щодо можливих ризиків та недоведеної користі таких ліків. Зловживання декстрометорфаном призвело до його заборони в ряді країн.

У дорослих симптоми ГРВІ можуть бути зменшені за допомогою антигістамінних препаратів першого покоління. Однак використання антигістамінних препаратів першого покоління пов'язане з несприятливими побічними ефектами, такими як сонливість. Інші протинабрякові засоби, такі як псевдоефедрин, також ефективні для дорослих. Назальний спрій, до складу якого входить іпратропіум, може зменшити симптоми нежиті, але мало впливає на закладення носу. Антигістамінні препарати другого покоління не вважаються ефективними.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алешукіна А.В. Медична мікробіологія. Навчальний посібник. -  Фенікс, 2013 р.
2. Богадельніков І. В. Диференціальний діагноз найважливіших інфекційнихзахворювань дітей. - Сімферополь. 2009 року. - 528 с.
3. Борисов Л.Б. Медична мікробіологія, вірусологія, імунологія: Підручник. - М.: Медичне інформаційне агентство, 2012. - 736 с
4. Возіанова Ж.І. Інфекційні й паразитарні хвороби: в 3 т. - К.: Здоров'я, 2011 – Т 1. - С. 433 – 457.
5. Довідник по інфекційних захворюваннях у дітей /під редакцією проф.і.В.Богодельнікова,прф.А.В.Кубишкіної і доц.Кауд Дия/Сімферополь-Київ. 2012р.-304 ст.
6. Захворювання, що протікають з екзантеми -. Сімферополь, 2009р -. С.30-42.
7. К.П. Пяткін, Ю.С. Кривошеїн. М.: "Медицина", 2010 р.
8. Керівництво з інфекційних хвороб у дітей. - М.: ГЕОТАР Медицина, 2009 р.
9. Михайлова А. М., Трішкова Л. О., Крамарєв С. О., Кочеткова О. М. Інфекційні хвороби удітей/ / К:. Здоров'я.  2010. - 418 с.
10. Мотнік В.М. Захист від ГРВІ. - СПб, 2008.
11. Педіатрія/за ред.проф.О.В.Тяжкої.-Вінниця. 2009-1136с.
12. Під редакцією проф. В.Н. Тимченко та проф. Л.В. Бистрякова. - СПб: СпецЛіт, 2014р.  с.107 - 116; С 308 - 318.
13. Позднеев. Медична мікробіологія \ За ред. В.І. Покровського. - 2-е вид., Испр. - М.: ГЕОТАР-МЕД., 2014 р.
14. Топоров І.К. Основи безпеки життєдіяльності. - М., 2006.
15. Керівництво з інфекційних хвороб з атласом інфекційної патології.  Ю. В. Лобзина, С. С. Козлова, А. Н. Ускова. www.infectology.spb.ru, СПб, 2010.
16. Закон України N 157 від 17 вересня 2008 року «Про імунопрофілактику інфекційних хвороб»
17. Anand K, Palm GJ, Mesters JR, Siddell SG, Ziebuhr J, Hilgenfeld R. Structure of coronavirus main proteinase reveals combination of a chymotrypsin fold with an extra alpha-helical domain. EMBO Journal. 21:13. 3213-3224. 2012.
18. Anand K, Ziebuhr J, Wadhwani P, Mesters JR, Hilgenfeld R. Coronavirus main proteinase (3CL(pro)) structure: Basis for design of anti-SARS drugs. Science. 300:5626. 1763-1767. 2013.
19. Anderson RM, and May RM. Infectious Disease of Humans: Dynamics and Control. Oxford, U.K.: Oxford University Press. 2011.
20. Babcock GJ, Esshaki DJ, Thomas WD, Ambrosino DM. Amino acids 270 to 510 of the severe acute respiratory syndrome coronavirus spike protein are required for interaction with receptor. Journal of Virology. 78:9. 4552-4560. 2014.
21. Bailey NTJ. The mathematical theory of infectious diseases and its applications. 2nd ed. London : Griffin. 2015

ДОДАТКИ

Додаток А

Об’єднані дані норми показників аналізу крові наведені в зведеній таблиці:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Найменування показника | Норма | Примітка |
| Лімфоцити LYM | 25-40% | Збільшення – грип, краснуха, гепатит, токсоплазмоз. Зменшення – СНІД, важкі інфекційні захворювання. |
| Лейкоцити WBC | 4 -9 \* 109 / л | Вище норми – наявність інфекції, нижче – захворювання крові. |
| Еритроцити RBC | 11,5-14,5% | Процентне співвідношення великих і дрібних еритроцитів. |
| Еритроцити MCV | 80-100 фл | Середній обсяг еритроцита. |
| Гемоглобін HGB | 140-230 г / л новонароджені;100-140 г / л у рік до 2 років;110-155 г / л 3-16 років;110-170 г / л дорослі. | Фізіологічно (менструальний цикл) у жінок показник нижчий, ніж у чоловіків. |
| Гемоглобін MCH | 25-35 пг | Зміст GB в еритроциті. |
| Гемоглобін MCHC | 25-375 г / л | Концентрація гемоглобіну. |
| Кольоровий показник | 0,7-0,95 діти до трьох років;0,8-1,1 від 4 до 13 років;0,85-1,13 дорослі; | Підвищення пригіпотиреозі, нестачі вітаміну В12.Менше норми при анемії. |
| Ретикулоцити RTC | 0,15 – 1,1% діти;0,25-1,8% чоловіки;0,11 -2,07% жінки. | Молоді еритроцити. |
| Тромбоцити MPV, PLT | 150-385 \* 109 / л вагітні жінки;170-330 \* 109 / л дорослі;100-425 \* 109 / л немовлята;185-310 \* 109 / л діти більше 1 року. | Підвищено після кровотеч, операцій, при ракових захворюваннях.Зниження при вагітності, захворюваннях крові, інфекціях. |
| ШОЕ | До 14 мм / год – жінки;до 9 мм / год – чоловіки. | Підвищення від плазматичної норми – запальні процеси. |
| Гетерогенність тромбоцитів PDW | 10-15% | Відхилення при анемії, онкозахворювання, запаленні. |
| Тромбокріт (РСТ) | 0,12-0,40 | Нестабільний показник, що залежить від часу доби, сезону, фізичного навантаження, гормонального фону. |
| Паличкоядерні | 5-11% для новонароджених;1-5% для дітей і дорослих | Збільшення показників палички – при ангіні, сепсисі, абсцесі.Зниження – анемія, хвороби печінки, нирок. |
| Сегментоядерні нейтрофіли | 17-70% діти різного віку;40-60% дорослі. | Показник знижений при анемії, хімічне отруєння.Підвищений при лейкозі, вірусних захворюваннях, туберкульозі, хвороби щитовидки. |
| Еозинофіли | 1,0-4,9% | Нижче норми при гнійних інфекціях, хронічному стресі.Завищений при алергії, інфекційних захворюваннях. |
| Базофіли | 0,4-1,0% | Нижче норми при вагітності, стресі, гіпертиреозі.Вище норми при захворюваннях крові, шлунково-кишкового тракту, алергії. |
| Гематокрит HCT | 38-49% чоловіки;35-44% жінок. | Нижче норми при анемії, перед пологами у жінок, набряклість.Завищена норма при зневодненні, опіках. |
| Моноцити MON абсолютне значення | 0,0-0,09 \* 109 / л дорослі;0,05-1,1 \* 109 / л діти. | Підвищення – інфекційні хвороби, туберкульоз, лейкоз.Зниження – анемія. |