

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра інфекційних хвороб

КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ
Частина 2
НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Для самостійної підготовки лікарів-інтернів
первинної та післядипломної спеціалізації

Спеціальності 222 «Медицина»

Спеціалізації «Інфекційні хвороби»

Запоріжжя

2025

УДК 616.34-022.7(075.8)
Р98

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМФУ та
рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № від 2025 р.)*

Колектив авторів:

О. В. Рябоконь – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб ЗДМФУ;

Т. Є. Оніщенко – канд. мед. наук, доцент кафедри інфекційних хвороб ЗДМФУ;

О. О. Корнієнко - канд. мед. наук, доцент кафедри інфекційних хвороб ЗДМФУ;

В. В. Черкаський – PhD, асистент кафедри інфекційних хвороб ЗДМФУ.

Рецензенти:

О. В. Усачова – д-р мед. наук, професор, завідувача кафедрою дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ;

Є.А.Силіна – к.мед.н., асистент кафедри дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ.

Р-98 «Кишкові інфекції», частина 2: навчальний посібник для лікарів-інтернів первинної та післядипломної спеціалізації, спеціальності «Інфекційні хвороби» / уклад. О.В.Рябоконь, Т. Є. Оніщенко, О. О. Корнієнко [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2024. – 110 с.

Відповідно до навчальної програми з «Інфекційних хвороб» (2023 р.), рівня підготовки лікаря-інтерна первинної та післядипломної спеціалізації, спеціальності «Інфекційні хвороби», ЗДМФУ, галузь знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальність 222 «Лікувальна справа».

УДК 616.34-022.7(075.8)

©Колектив авторів, 2025.

©Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2025

Зміст

Вступ.....	4
Шигельоз.....	5
Псевдотуберкульоз.....	29
Кампілобактеріоз.....	42
Єрсиніоз.....	46
Ешерихіоз.....	54
Амебіаз	67
Лямбліоз	75
Балантидіаз.....	84
Криптоспоридіоз	89
Задачі	93
Рекомендована література.....	111

Вступ

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) стійко посідають одне з перших місць серед усіх інфекційних захворювань, характеризуються широкою розповсюдженістю, високою частотою розвитку тяжких форм і ускладнень, виникненням у ряду випадків станів, що несуть безпосередню загрозу для життя (Малый В. П., 2010). За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) і ЮНІСЕФ, щороку в світі реєструють >2 млрд випадків діарейних інфекцій (ДІ); близько 2 млн дітей помирають від ГКІ—це більше, ніж від СНІДу, малярії і туберкульозу разом. Різноманіття нових збудників кишкових інфекцій обумовлює клінічні особливості перебігу цих захворювань і тому потребує їх постійного вивчення, удосконалення діагностики і лікування.

Посібник складений для самостійної підготовки лікарів-інтернів первинної та післядипломної спеціалізації Спеціальності 222 «Медицина» Спеціалізації «Інфекційні хвороби» відповідно до навчальної програми з дисципліни.

Багато уваги в посібнику приділено особливостям патогенезу, принципам діагностики, лікування та профілактики кишкових інфекцій з ураженням товстого кишечника. Особлива увага приділена раннім та патогномонічним симптомам, опорним критеріям клінічного діагнозу кожної нозологічної форми, методам специфічної і неспецифічної діагностики кишкових інфекцій. Для самоконтролю, з метою поглиблення теоретичних знань та набуття практичних навичок, до кожного розділу наведені ситуативні задачі.

Шигельоз

За даними Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я (ВООЗ) щороку трапляється близько 80 млн випадків шигельозу. Майже у 99 % ця хвороба реєструється в країнах з низьким та середнім рівнем доходу.

Захворювання вражає людей різного віку, однак, у більшості випадків воно реєструється серед дітей віком до 5 років. Збудник шигельозу є причиною 1,1 мільйона смертей на рік, 61 % з яких — діти віком до 5 років.

Крім того, щорічно повідомляється про близько 500 тис. випадків захворювання на шигельоз серед військовослужбовців і мандрівників із промислово розвинених країн.

Однак, тягар захворювання пов'язаний не лише з гострим перебігом хвороби та чинниками які призводять до страждань захворілих, але й з віддаленими наслідками та зростаючим фінансовим навантаженням яке спостерігається при лікуванні шигельозу.

Одним із ускладнень перенесеного в ранньому віці гострого шигельозу є ентеропатія яка призводить до порушення процесів травлення та метаболічних процесів, вторинних імунодефіцитних станів та підвищеного ризику смертності внаслідок інших інфекційних та неінфекційних захворювань у дорослому віці. Окрім того, індукована шигелами ентеропатія супроводжується слабким когнітивним розвитком дітей та затримкою їхнього росту.

Викликає занепокоєння і зростаюча антибактеріальна резистентність збудників шигельозу. Так, *Shigella dysenteriae* 1-го серотипу резистентна до всіх антибіотиків, які зараз використовуються.

Окрім того, Всесвітня організація охорони здоров'я визнала факт зростання антибіотикорезистентності і у серогрупи *Shigella sonnei*.

Не дивлячись на те, що шигельоз належить до групи кишкових антропонозів із фекально – оральним механізмом передачі, інвазія епітеліальних клітин товстої, клубової та прямої кишки бактеріями з роду *Shigella* створює умови для передачі інфекції від людини до людини і у разі

статевих стосунків: шляхом анального сексу та у разі оро-анального контакту. У зв'язку з цим, *Shigella* була включена до збудників, що викликають захворювання які передаються статевим шляхом

На додаток, у зв'язку з тим, що *Shigella dysenteriae* має низьку інфікуючу дозу та її відносно легко вирощувати в лабораторних умовах, вона офіційно визнана чинником не летальної біологічної зброї яка може призводити до масового захворювання, виводячи з ладу живу силу противника.

Історичні відомості. Вважається, що штами *Shigella* є одними з найдавніших специфічних патогенів людини, які виникли близько 170 000 років тому. Історичні описи кривавого «натужного проносу» відомі ще з текстів, датованих I ст. до нашої ери.

Гострий запальний процес в дистальних відділах товстої кишки який супроводжувався обов'язковою появою крові у випорожненнях до XIX століття носив назву дизентерії. Лише з появою лабораторних методів діагностики які дозволяли проводити ідентифікацію збудника у випорожненнях стала зрозумілою поліетіологічність цього захворювання.

Історичною віхою в розумінні етіології цієї хвороби стало її розмежування на захворювання, які виникають внаслідок ураження людини *Entamoeba histolytica* від бацилярної дизентерії.

В 1875 році Федір Олександрович Леш докладно описав морфологічні зміни кишечника хворих у випорожненнях яких було виділено амебу. Але, розмежування етіології захворювання на бацилярне та амебне відбулося у 1891 – 1893 роках в роботах Каунсілмена, Лафлера, Круза та Паскуале.

Безпосереднє відкриття дизентерійної палички відбулося в Японії у 1898 році. Японський лікар Кійоші Шига виділив патогенну бактерію з фекалій та стінки кишечника пацієнтів під час епідемії дизентерії наприкінці XIX століття. Виділеному ним збуднику він дав назву *Bacillus dysenteriae*. А ще через п'ять років після його відкриття було повідомлено про нейротоксичний ефект збудника.

У наступні декілька років після відкриття Кійоші Шиги науковцями було виявлено більше сотні різних штамів дизентерійної палички.

У 1899 році Саймоном Флекснером на Філіппінських островах з фекалій і посмертних тканин кишечника хворих на дизентерію були виділені бактерії, яких згодом назвали бактеріями Флекснера.

У 1915 році Карл Зонне в Данії виділив збудника який за своїми ферментативними та аглютинуючими властивостями відрізнявся від збудників виділених Кійоші Шигою та Саймоном Флекснером. Подібні мікроорганізми були виділені також в Норвегії та Франції, та в подальшому отримали назву бактерій Зонне.

І у 1930-х роках Дж. С. К. Бойдом, майором медичного корпусу британської королівської армії, був відкритий ще один новий вид шигел. В подальшому відкритий ним збудник був названий на честь науковця - бактеріями Бойда. Також, Дж. С. К. Бойдом була створена і перша повна класифікація бактеріальних збудників відповідних за розвиток дизентерії. Ця класифікація з незначними доповненнями зберіглася і по цей день.

У 1950 році Конгрес Міжнародної асоціації мікробіологів рекомендував використовувати назву *Shigella* як загальну назву для групи збудників бактеріальної дизентерії, а саму хворобу називати шигельозом.

Етіологія. Збудником шигельозу є грамнегативна, нерухома, не утворююча спор та капсул факультативно анаеробна, стійка до впливу соляної кислоти паличка роду *Shigella* з родини *Enterobacteriaceae*.

Антигенна структура збудника представлена соматичними термостабільними О-антигенами та оболонковими термолабільними К-антигенами.

Шигели здатні модифікувати свій мембранний ліпополісахаридний склад, що надає їм можливість швидко змінювати свою чутливість до різних антибактеріальних препаратів та набувати антибіотикорезистентності.

Стійкість *Shigella* в навколишньому середовищі обернено залежна від їхньої вірулентності. Найбільш стійкими до впливу умов навколишнього

довкілля виявилися *Shigella sonnei*. Вони можуть зберігатися протягом місяців у ґрунті, на посуді й вологій білизні, проте під впливом сонячних променів вони швидко гинуть. На продуктах харчування *Shigella sonnei* зберігають свої властивості декілька діб, у воді та тіні - до 2 – 2,5 місяців. Збудники цієї серогрупи порівняно зі збудниками інших груп набагато довше зберігаються та інтенсивніше розмножуються в молоці та молокопродуктах. Проте, при нагріванні до 60 °С вони гинуть за 10 хвилин, при кип'ятінні та під дією дезінфікуючих розчинів – негайно.

Здатність *Shigella* викликати захворювання обумовлена факторами вірулентності, які закодovanі на хромосомних острівцях патогенності та плазміді вірулентності. Кожен вид *Shigella* містить одну кільцеву хромосому та плазмиду вірулентності. Більшість важливих факторів вірулентності, залучених до життєвого циклу *Shigella*, локалізовані в області плазмиди. Острівці патогенності є нестабільними переносними елементами, які створюють різноманітні комбінації залежно від виду та підтипу *Shigella*.

Поєднання хромосомних факторів вірулентності та плазмідних факторів вірулентності опосередковує утворення до 3 різних ентеротоксинів, включаючи ентеротоксини, позначені як ShET1, ShET2 та Шига – токсин (Stx).

ShET1 та ShET2 є детермінантами вірулентності які викликають розвиток водянистої діареї яка спостерігається в дебюті шигельозу.

Шига – токсин є основним фактором вірулентності що продукується лише представниками серогрупи А - *Sigella dysenteriae*. Його утворення відповідне за розвиток різноманітних системних проявів, таких як ураження центральної нервової системи та гемолітико-уремічний синдром (ГУС).

Шига – токсин —складається з частини «А» та п'яти субодиниць «В».

«В» субодиниці зв'язують Шига – токсин з рецепторами гліколіпіду Gb₃, який широко представлений на гломерулярних ендотеліальних клітинах, мезангіальних клітинах, подоцитах, клітинах ниркових каналців та тромбоцитах.

Субодиниця «А» пригнічує синтез білка в уражених клітинах та під її впливом стрімко зростає експресія цитокінів (ІІ 1 та ІІ 8) відповідних за рекрутинг нейтрофілів до зони ураження. Надходження нейтрофілів до зони ураження супроводжується руйнуванням подоцитів та ендотеліальних клітин ниркових каналців. Ці процеси активують тромбоцитарну ланку гемостазу, в результаті чого тромбоцити прилипають до ураженого ендотелію та тромбують кровоносні судини нирок. Рух еритроцитів через обмежений просвіт таких судин призводить до розвитку мікроангіопатичного гемолізу. Як правило, гемолітико – уремичний синдром зустрічається майже виключно у дітей та характеризується клінічною тріадою яка включає в себе: гемолітичну анемію, тромбоцитопенію та ниркову недостатність.

Сучасна класифікація шигел заснована на аналізі хімічної структури О-антигену. На сьогодні виділяють наступні серогрупи шигел:

Серогрупа А: *Shigella dysenteriae*, в якій розрізняють 15 самотійних сероварів, серед яких домінують 2-й і 3-й; Має найнижчу інфікуючу дозу яка коливається від 10 до 100 збудників.

Серогрупа В: *Shigella flexneri*, нараховує 19 сероварів з домінуючим сероваром 2а; Інфікуюча доза становить 10^4 - 10^5 збудник

Серогрупа С: *Shigella boydii* налічує 20 сероварів, серед яких домінують 2-й та 4-й;

Серогрупа D: *Shigella sonnei* - має тільки один серовар. Його інфікуюча доза найвища.

Епідеміологія. Шигельоз належить до антропонозних захворювань де єдиним джерелом інфекції є хвора людина. Інвазія шигелами епітеліальних клітин товстої, клубової та прямої кишки створює умови для виділення збудника із випорожненнями відразу з першими проявами захворювання. Виділення збудника сягає свого максимуму на 3 - 5-й день розвитку захворювання. З меншою інтенсивністю воно триває декілька тижнів, або ж навіть місяців, особливо у людей з імунodefіцитними станами

(ВІЛ – інфекція, променева хвороба, цукровий діабет, тощо) продовжуючись аж до загоєння слизової оболонки кишки.

Найбільшу небезпеку становлять особи декретованого контингенту із субклінічною, стертою і легкою формою хвороби, які працюють на підприємствах громадського харчування, водопостачання, у дитячих дошкільних і лікувальних закладах. Швидке розповсюдження хвороби спостерігається у разі великого скупчення людей за несприятливих санітарно – епідеміологічних умов, а також, у гуртожитках, будинках для людей літнього віку, казармах тощо.

Особлива схильність до розвитку шигельозу спостерігається у людей з незрілою імунною системою. Найчастіше шигели вражають дітей віком від 6 місяців до 5 років. Статевої або етнічної схильності до шигельозу не має.

Спостерігається відносна епідеміологічна самостійність збудників шигельозу притаманна тій чи іншій серогрупі.

Так, *Shigella flexneri* переважно викликає розвиток шигельозу серед людей в країнах з низьким рівнем доходу з неадекватними гігієнічними та санітарними умовами. 62 % випадків шигельозу спричинених *Shigella flexneri* спостерігається на південь від Сахари в країнах Азії та Африки.

В країнах з високим рівнем статку (країни Європи), та в країнах, статок яких зростає (країни Північної Америки), 80 % шигельозу спричинені *Shigella sonnei*.

Визнано, що розвиток захворювання спричиненого *Shigella boydii* можливий лише в країнах Південно-Східної Азії, таких як: Бангладеш, Індія, Нігерія, Ємен та інших. *Shigella boydii* майже не зустрічається поза цими територіями, за винятком епізодів, пов'язаних з подорожами.

У минулому великі спалахи шигельозу, спричиненого *Shigella dysenteriae* траплялися, як правило, раз на десять років, у Південній Азії та Центральній Африці. Однак, останніми роками, з незрозумілих причин, такі спалахи не реєструються.

Поширення шигельозу відбувається фекально-оральним механізмом передачі з залученням аліментарного, водного, контактної - побутового та статевих шляхів.

Вважається, що для кожного виду шигел існують свої основні та додаткові шляхи їхньої передачі. Основним шляхом поширення шигел серогрупи «А» є побутовий, для шигел серогруп «В» та «С» – водний, а для шигел серогрупи «D» – харчовий. Щоправда, це не виключає можливості активації додаткових шляхів їхньої передачі.

До додаткових факторів розповсюдження інфекції на певній території належать мухи.

Після перенесеного шигельозу формується нетривалий, суворого типу - та видоспецифічний імунітет.

Патогенез. Вивчення патогенезу шигельозу на сьогодні все ще продовжується. Відсутність тваринної моделі, яка б повністю відтворювала розвиток цієї хвороби у людини обмежує проведення наукових досліджень.

На сьогодні відомо, що після проковтування та під час проходження по кишечнику *Shigella* чудово протистоїть агресивним умовам шлунково-кишкового тракту. Вона залишає свою життєздатність у кислому середовищі (рН до 2,5) шлунку протягом 2 годин. У тонкій кишці частина шигел руйнується, виділяючи ендотоксин, частина бактерій створює захисні біоплівки та продовжує рухатись до товстої кишки, а частина проникає до цитоплазми ентероцитів, інколи досягаючи власного шару слизової оболонки.

Ендотоксин, який виділяють шигели у тонкій кишці, викликає розвиток запалення та деструкції її слизової оболонки. Цей процес супроводжується появою у хворих больового синдрому, з переважною локалізацією в надчеревній ділянці. Потрапивши до системного кровообігу ендотоксин спричинює розвиток симптомів загальної інтоксикації та гарячки.

Окрім того, бактерії пригнічують локальний вплив факторів вродженої імунної відповіді, що дозволяє їм збільшити реплікацію та

ефективне інфікування сусідніх клітин. Розмножуючись у тонкій кишці шигели починають виділяти так званий, комплекс секретії III типу з яким пов'язують появу водянистих випорожнень ще до розвитку колітичного синдрому. Водяниста діарея виникає у разі потрапляння до організму людини збудників що належать до серогруп flexneri, sonnei та boydii.

При подальшому потрапленні шигел до товстої кишки вони шляхом транскитозу проникають до власного шару її слизової оболонки. Первинна транслокація збудника через епітеліальний бар'єр колоноцитів здійснюється М – клітинами. Захоплені М – клітинами бактерії транспортуються до регіональних лімфатичних утворів (фолікули, пейєрові бляшки) де поглинаються макрофагами. Однак, всередині макрофагів вони уникають лізису. Більше того, вони викликають їхню запальну піроптомічну загибель яка супроводжується виділенням цитокінів IL – 1 та IL - 8. Вивільнення цих прозапальних цитокінів, які мають хемотактичну активність, призводить до міграції нейтрофілів та моноцитів із судинного русла до ураженого епітелію. Внаслідок цього відбувається інфільтрація лейкоцитами базальної мембрани та підслизового шару товстої кишки. Запальний процес руйнує епітеліальний цитоскелет товстої кишки: келихоподібні клітини зникають, відшаровується епітелій та утворюються поверхневі ерозії.

Розвиток ефективної адаптивної імунної відповіді досягає свого максимуму на протязі 4 – 7 днів та у імунокомпетентних людей усуває інфекцію.

Повне відновлення слизової оболонки товстої кишки, як правило, відбувається з запізненням по відношенню до клінічного одужання. А у разі важкого перебігу воно може закінчитись навіть через 2 - 3 міс. після нього.

Клінічна класифікація шигельозу.

Форма	Варіант клінічного перебігу	Тяжкість захворювання	Особливості клінічного перебігу	Серогрупи Шигел
Гострий шигельоз	Колітичний	Легка Середньої тяжкості Тяжка	Стертий Субклінічний Затяжний	Серогрупи: «А» «В» «С» «D»
	Гастроентеро-колітичний	Легка Середньої тяжкості із зневодненням I – II ступеня Тяжка із зневодненням III – IV ступеня	Стертий Субклінічний Затяжний	
	Гастроентери-тичний	Легка Середньої тяжкості із зневодненням I – II ступеня Тяжка із зневодненням III – IV ступеня	Стертий Субклінічний Затяжний	
Хронічний шигельоз		Легка Середньої тяжкості Тяжка	Рецидивний Безперервний	

Сучасна класифікація шигельозу, яка представлена в МКХ – 10, базується на серологічному розподілі збудника по групам та включає в себе:

- «Шигельоз, спричинений *Shigella dysenteriae* (серогрупа А)» (A03.0),
- «Шигельоз спричинений *Shigella flexneri* (серогрупа В)» (A03.1),
- «Шигельоз, спричинений *Shigella boydii* (серогрупа С)» (A03.2),
- «Шигельоз. Спричинений *Shigella sonnei* (серогрупа D)» (A03.3),

- «Інший шигельоз» (A03.8),
- «Не уточнений шигельоз» (A03.9).

Відповідно до клінічного перебігу захворювання може проявляти себе як ізольованим ураженням дистальних відділів товстої кишки так і комбінованим ураженням усіх відділів шлунково – кишкового тракту. В залежності від локалізації патологічного процесу в шлунково – кишковому тракті виділяють колітичний, гастроентеритний та гастроентероколітичний варіанти розвитку шигельозу. Домінуючим варіантом перебігу шигельозу вважається його колітичний варіант. Гастроентероколітичний та гастроентеритний варіанти відносять до атипових форм його розвитку. До атипових форм також відносять гіпертоксичний, стертий та субклінічний варіанти шигельозу. Розвиток системних уражень та поліорганної недостатності у хворих на шигельоз зустрічається рідко. У дорослих людей шигельоз може перебігати як самообмежене захворювання, тривати інколи не довше ніж 5-7 днів та проходити самостійно навіть без лікування антибіотиками. Більш важкий характер хвороба має у дітей, людей похилого віку та ВІЛ – інфікованих.

Відповідно до тривалості клінічних симптомів виділяють гостру, затяжну та хронічну форму хвороби.

Хронічний шигельоз — це форма захворювання, тривалість якої більше ніж 3 міс. Як правило, хронізація інфекційного процесу відбувається у випадках коли лікування шигельозу було розпочато пізно з порушенням основних принципів терапії та у імунокомпроментованих осіб. Станом на зараз хронічні форми шигельозу не зустрічаються.

Клінічні прояви шигельозу зазвичай починаються через 1 - 4 доби інкубаційного періоду. Його довжина та тяжкість перебігу хвороби, з однієї сторони, залежить від вірулентності збудника, а з іншої – від експресії захисних сил організму. У деяких випадках максимальний проміжок часу між моментом зараження та появою перших симптомів захворювання може

скорочуватися до декількох годин або ж, навпаки - подовжуватися до 7 - 10 діб.

До домінуючих синдромів, що визначають клінічну картину шигельозу належать синдром загальної інтоксикації та синдром ураження товстої кишки.

Колітичний варіант шигельозу

Вважається, що колітичний варіант шигельозу є домінуючим типовим варіантом в клінічній картині захворювання. За тяжкістю свого перебігу виділяють легку, середньої тяжкості та тяжку форму його розвитку.

У разі легкого перебігу типової колітичної форми гострого шигельозу захворювання може починатись з помірних ознак загальної інтоксикації, незначного головного болю та зниження апетиту. Хворі скаржаться на слабкість та підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. В зоні сигмоподібної кишки з'являються неприємні, помірно болючі відчуття які передують акту дефекації. Больовий синдром інколи може бути виявлений лише при пальпації сигмовидної кишки. Частота випорожнень сягає від 3 до 5 разів але не більше 10 разів на добу. Випорожнення мають каловий характер, іноді містять домішки слизу. Під час інструментального обстеження дистальних відділів товстого кишечника виявляється катаральне запалення його слизової оболонки (слизова набрякла, гіперемована, в просвіті - слиз). Повне відновлення слизової оболонки товстої кишки настає до кінця 2-го, початку 3-го тижня хвороби.

При середньотяжкому перебігу колітичної форми шигельозу температура тіла підвищується до 38 °С -39 °С. У хворих спостерігаються різноманітні вегетативні розлади: запаморочення, тремор рук, повік та порушення дермографізму. Основним симптомом є біль в животі, який носить переймоподібний характер та локалізується переважно в лівій клубової ділянці. Акт дефекації супроводжується частими, нестерпними, тягнучим та болючими позивами у прямій кишці які можуть віддавати у крижі – тенезмами. Досить часто ці позиви не супроводжуються виділенням

калу, а тривале відчуття неповного спорожнення кишки створює враження незавершеності акту дефекації. Опісля акту дефекації тенезми можуть зберігатися навіть впродовж 5—15 хвилин. При пальпації живота визначається спазм і болючість сигмовидної кишки. Часто пальпація посилює спазм нижніх відділів товстої кишки і провокує розвиток патологічних позовів до дефекації. Нерівномірний характер спастичних скорочень товстої кишки призводить до розвитку спастичних закрепів (затримки її вмісту у її верхніх відділах). Частота випорожнень коливається від 10 до 25 разів на добу. Вони мають слизоподібний характер з прожилками крові. Об'єм одного випорожнення рідко сягає більше 5 – 7 мілілітрів. Такий характер випорожнень носить назву «ректального плевка». Повне відновлення патологічних змін дистальних відділів товстої кишки відбувається на 4-5 тижні від початку хвороби, але може затягуватися до 2-х місяців.

Важкий перебіг колітичної форми гострого шигельозу характеризується не лише різко вираженими симптомами загальної інтоксикації та проявами ураження товстої кишки, а й розвитком позакишкових органних уражень. Хворі скаржаться на різку слабкість, підвищення температури до 39 °С, апатію, порушення сну, головний біль. У них можуть спостерігатись тахікардія, тахіпное та артеріальна гіпотензія; можливі зміни психічного стану, марення, енцефалопатія та судоми. Частота випорожнень зростає і у тяжких випадках може досягати навіть 120 разів за добу. Але, загальний об'єм випорожнень при цьому, рідко перевищує 0,5 - 1 літр. Повна репарація уражених відділів товстої кишки настає не раніше ніж через 4–6 тижнів від початку хвороби, і може затягуватися до 3-х місяців.

Гастроентероколітичний варіант шигельозу

Гастроентероколітичний варіант шигельозу, як правило, зустрічається при інфікуванні *Shigella sonnei*. Його частота становить не більше 5 – 7 %.

На етапі початкових клінічних проявів у хворих зростає температура тіла до 38 °С– 39 °С, з'являється слабкість, біль в надчеребній ділянці, нудота, повторна блювота. Через деякий час приєднуються рясні, світло –

жовтого або зеленого забарвлення водянисті випорожнення які в поєднанні з блювотою можуть призвести до розвитку зневоднення.

При пальпації живота виявляється його болючість в епігастральному та мезогастральному відділах; визначається посилення перистальтики та шум плескоту в проекції сліпої кишки та висхідного відділу товстої.

Розвиток захворювання з часом охоплює дистальні відділи товстого кишечника і в клінічній картині починають домінувати ознаки коліту - в проекції усіх відділів товстої кишки спостерігається посилення перистальтики; пальпація живота виявляє болючу та спазмовану сигмоподібну кишку, а випорожнення стають менш рясними з домішками слизу та крові.

Інструментальне обстеження товстого кишечника дозволяє виявити катаральне або катарально – ерозивне запалення його дистальних відділів.

Гастроентеритичний варіант шигельозу

Характерною ознакою цього варіанту шигельозу є розвиток синдрому гострого гастроентериту без ознак ураження товстої кишки.

На етапі початкових клінічних проявів у хворих з'являються нудота та блювота; майже водночас з цим розпочинається діарейний синдром. Випорожнення рідкі, водянисті. Частота та інтенсивність діарейного синдрому варіює від помірного до тяжкого. Можливий розвиток тяжкої дегідратації.

Температура тіла підвищується до 38 °С– 38,5 °С, з'являються головний біль та інші симптоми загальної інтоксикації.

При об'єктивному обстеженні виявляється біль в епігастральному та мезогастральному відділах живота.

Гіпертоксичний перебіг

У разі розвитку гіпертоксичного перебігу шигельозу протягом першої доби від початку захворювання у хворого ще до появи типового колітичного синдрому розвивається синдром поліорганної недостатності та септичний шок. В результаті дезадаптованої імунної відповіді яку спричинюють, в

основному, шигели групи А з переважною дією Шига-токсину хворий може померти уже на 1-у добу від початку недуги.

Стертий перебіг

Пацієнтів зі стертим перебігом шигельозу в основному виявляють під час проведення масових обстежень в епідемічних осередках кишкових інфекцій. Загальний стан таких хворих не порушений, температура тіла частіше нормальна, але може бути субфебрильною. Вони почувають себе цілком задовільно, продовжують працювати, за медичною допомогою не звертаються. Дисфункція шлунково – кишкового тракту слабка - випорожнення напіврідкі, без домішок слизу і крові, не більше 4 разів за день. Больовий синдром помірний, живіт м'який. При пальпації живота може бути виявленою помірно болюча спазмована сигмовидна кишка.

Аналіз копрограми характеризується збільшеним вмістом лейкоцитів та домішками слизу.

Стертий перебіг шигельозу зустрічається як при типовому так і атиповому варіантах хвороби.

Субклінічний перебіг

Субклінічний перебіг шигельозу, як правило, виявляють при проведенні обстеження за епідеміологічними показами шляхом бактеріологічного виявлення в випорожненнях людини *Shigella*. На момент огляду у цих людей відсутні клінічні ознаки захворювання, та їхній анамнез не ускладнений розвитком шигельозу в минулому. Інструментальні методи дослідження не виявляють у них характерні патоморфологічні зміни слизової оболонки дистальних відділів товстої кишки. При копрологічному дослідженні в випорожненнях таких людей може спостерігатися підвищений вміст слизу та лейкоцитів.

На сьогодні триває дискусія з приводу визначення статусу людини яка тривало виділяє шигели без клінічних ознак хвороби. З урахуванням нових даних про чільну роль інвазії в патогенезі шигельозу запропоновано

розглядати людину, що тривало виділяє збудника без клінічних ознак хвороби як таку, що хворіє на шигельоз.

Затяжний перебіг

Будь який клінічний варіант шигельозу може мати затяжний перебіг та спостерігатись у 2 % хворих на нього. Він характеризується збереженням клінічних ознак захворювання, запальних змін слизової оболонки товстої кишки та виділенням з випорожненнями шигел від 2-х до 4-х тижнів.

Іноді, захворювання може продовжуватись навіть до 3-х місяців. Особливостями такого перебігу хвороби є тяжке фібринозно – гнійне ураження усіх відділів товстої та дистальних відділів тонкої кишки яке супроводжується виділенням збудника. Досить часто до патологічного процесу приєднується вторинна бактеріальна флора, в тому числі – анаеробна.

Хронічний шигельоз

На сьогодні відсутні дані про розвиток шигельозу, тривалість якого була б довшою ніж 3 місяці.

Ускладнення

Тяжкий перебіг хвороби може ускладнюватись розвитком сепсису та септичного шоку які можуть поєднуватися з дегідратацією різного ступеню. Розвиток гемолітико-уремічного синдрому зустрічається приблизно у 8–13 % хворих інфікованих *Sigella dysenteriae*, з частотою летальних випадків до 36 %. Рідкісні, але важкі ускладнення включають енцефалопатію, геміплегію, кардіоміопатію та дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові. Можливий розвиток перфорації кишківника, перитоніту та інвагінації кишечника. У хворих на шигельоз можуть з'явитися тріщини та ерозії заднього проходу, гангрена стінки кишки, випадіння прямої кишки, тромбоз мезентеріальних судин та загострення геморою. Практично в усіх хворих розвивається дисбактеріоз кишечника.

Близько 2 % випадків хвороби ускладнюється розвитком синдрому Рейтера, який характеризується болем у суглобах, болісним сечовипусканням

і подразненням очей. Постреактивний хронічний артрит може тривати від місяців до років.

Діагностика

Діагноз шигельозу встановлюють на основі вивчення епідеміологічного анамнезу захворювання та оцінки його клінічного перебігу. У разі розвитку типового випадку шигельозу його клінічна картина не створює труднощів для діагностики. Надходження хворого з осередку інфекції також полегшує встановлення діагнозу. У разі ж якщо має місце спорадичний випадок захворювання то необхідно з'ясувати факт можливого вживання недоброякісних продуктів харчування та води з неперевіраних джерел, недотримання особистої гігієни та інших чинників які могли б сприяти реалізації фекально-орального та інших механізмів передачі збудника.

Епідеміологічні критерії розвитку шигельозу:

- перебування пацієнта в епідемічному осередку;
- вживання недоброякісних продуктів та води з неперевіраних джерел;
- можливий контакт із хворим на шигельоз;
- незадовільні умови побуту, які сприяють реалізації фекально-орального механізму передачі збудника;
- недотримання особистої гігієни.

Клінічні критерії розвитку шигельозу.

До домінуючих синдромів, що визначають клінічну картину шигельозу належать синдром загальної інтоксикації та синдром ураження товстої кишки. Тому, за наявності у хворих домінуючих ознак гострого коліту, який проявляє себе раптовим початком захворювання з болю в животі, переважно у лівій здухвинній ділянці, болючістю та ущільненням сигмоподібної кишки; появою тенезм якими супроводжуються часті мізерні випорожнення з домішками крові та слизу, які в подальшому набувають характеру «ректального плевка» слід розглядати ймовірність розвитку шигельозу.

Специфічна діагностика

Лабораторне підтвердження діагнозу шигельозу базується на бактеріологічному дослідженні випорожнень хворих. При проведенні бактеріологічного обстеження, з метою підвищення його ефективності необхідно дотримуватися основних правил забору матеріалу:

- посів має бути проведеним до початку етіотропної терапії;
- для дослідження найкраще брати грудочки калу з домішкою гною та слизу (матеріал беруть при перших трьох дефекаціях);
- посів робити відразу ж після забору матеріалу.
- робити не менше трьох посівів на поживні середовища Плоскірева та Ендо.

Результат посіву можна отримати через 3–4 дні після забору матеріалу. Збудника ідентифікують за родовою та видовою приналежністю.

З метою виявлення специфічних антитіл використовують і серологічні методи діагностики, найбільш ефективним з яких є РНГА - реакція непрямой гемаглютинації. Гемаглютиніни виявляються вже на 5-8 день захворювання з подальшим наростанням їхнього вмісту в сироватці крові до 15 дня. Мінімальний діагностичний титр одноразово взятих сироваток при проведенні РНГА має бути не меншим 1: 400. Найбільш достовірні результати одержують при взятті парних сироваток крові хворих, взятих з інтервалом в 8–10 днів. Діагностично достовірним показником, що підтверджує діагноз шигельозу є наростання титру антитіл не менш ніж в 4 рази.

Негативні результати бактеріологічного і серологічних досліджень не виключають можливості діагностики шигельозу клініко-епідеміологічно.

При проведенні загальноклінічних методів дослідження в периферійній крові хворих виявляють нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули ліворуч; прискорення швидкості осідання еритроцитів. У разі тяжкого перебігу хвороби та розвитку ГУС в аналізах хворих будуть

виявляти ознаки ураження нирок, такі як: протеїнурію, лейкоцитурію, зростання рівню креатинину та сечовини, а також тромбоцитопенію.

При дослідженні випорожнень звертають увагу на наявність в них слизу, гною та крові. Мікроскопічно в випорожненнях виявляються незмінені та малозмінені еритроцити та в великій кількості нейтрофільні лейкоцити (при тяжкому перебігові - на все поле зору).

Одним з допоміжних методів обстеження хворих на шигельоз є ректороманоскопія. Але, її діагностична цінність обмежена. У випадкові, коли захворювання проявляє себе типовим перебігом та його діагноз не викликає сумніву, ректороманоскопію не проводять. Але, це обстеження показане у разі стертого або субклінічного перебігу захворювання. У разі виявлення катарально-ерозивних та виразкових змін слизової оболонки прямої та сигмовидної кишки з'являється можливість взяття мазка безпосередньо з ерозій чи виразок із подальшим посівом на штучні поживні середовища та клініко-патогенетичного обґрунтування діагнозу шигельозу.

Також, ректороманоскопія обов'язково проводиться всім представникам декретованих груп на етапі реконвалесценції захворювання.

Диференційний діагноз шигельозу проводять з іншими захворюваннями бактеріальної, вірусної, протозойної та глистної етіології, перебіг яких ускладнюється розвитком гострого діарейного синдрому.

Історично відомо, що гострі інфекційні захворювання з переважним запальним ушкодженням дистального відділу товстої кишки та типовими проявами коліту, розвиток якого супроводжувався кривавою діареєю, до кінця XIX століття поєднувались в одне захворювання яке носило назву дизентерія (грецьке - *δυσεντερία*, від *δυσ/диз* — приставка, яка означає скруту, порушення, та *εντερία/ентерон* або *ентерія* - кишка, травлення).

Іноді диференційний діагноз шигельозу необхідно проводити з окремими захворюваннями, які потребують хірургічної корекції, такими як: гострий апендицит, тромбоз мезентеріальних судин, рак дистального відділу товстої кишки.

До розвитку термінального коліту, що супроводжується кривавою діареєю найчастіше призводять інфекції спричинені бактеріями з роду *Shigella* та *Escherchia coli*, з яких штам O157:H7 є найвідомішим, та інфекційні захворювання протозойної етіології спричинені *Entamoeba histolytica*.

Внаслідок подібних клінічних характеристик шигельозу та кишкового амєбіазу диференційна діагностика цих захворювань на основі об'єктивних клінічних даних часто є ускладненою. Такі клінічні відмінності перебігу амєбіазу, як більш поступовий початок розвитку хвороби, яка в подальшому часто супроводжується головними болями, виснаженням, втратою ваги та кривавою діареєю не є діагностично значущими. Вирішальне значення при проведенні диференційної діагностики між цими двома захворюваннями має бактеріологічне дослідження випорожнень хворих та мікроскопія свіжовиділених випорожнень яку проводять не пізніше ніж через 10-15 хвилин після дефекації.

Діагноз кишкового амєбіазу встановлюють у разі виявлення тканинної (великої вегетативної) форми амєби у випорожненнях хворих, або ж у матеріалі з дна виразки. Діагноз шигельозу базується на виділенні в посівах калу будь-якого представника роду *Shigella*.

Показання до госпіталізації. Госпіталізація хворих на шигельоз проводиться по клінічним та епідеміологічним показам.

За клінічними показами госпіталізують хворих із важким чи середньоважким перебігом захворювання, а також при наявності супутніх захворювань.

За епідеміологічними показами обов'язково госпіталізують посадових осіб та працівників організацій, діяльність яких пов'язана з виробництвом, зберіганням, транспортуванням та реалізацією харчових продуктів та питної води, вихованням та навчанням дітей, комунальним та побутовим обслуговуванням населення (представників декретованих груп), а також у

разі, коли дотримання хворими протиепідемічного режиму за місцем їхнього проживання є неможливим (інтернати, гуртожитки тощо).

Виписка хворого з бактеріологічно підтвердженим діагнозом шигельозу проводиться не раніше ніж через 3 дні після клінічного одужання, нормалізації випорожнень та температури, та одного негативного результату бактеріологічного обстеження.

Виписка осіб декретованого контингенту відбувається за таких же умов та негативного дворазового бактеріологічного обстеження яке проводиться через 2 дні після закінчення курсу лікування.

Представники декретованого контингенту які перенесли шигельоз у гострій формі підлягають диспансерному нагляду протягом 3 – х місяців зі щомісячним бактеріологічним обстеженням.

За особами, які контактували з хворими, встановлюють медичне спостереження протягом 7 днів від моменту їхнього останнього з ним контакту. Бактеріологічне обстеження рекомендується лише контактним особам, що належать до декретованих груп.

Лікування. Основну роль в лікуванні шигельозу відводять етіотропному лікуванню. Етіотропну терапію не призначають лише у разі субклінічного та стертого перебігу хвороби. При ефективній антибіотикотерапії клінічне поліпшення настає протягом 48 годин, що призводить до зниження ризику серйозних ускладнень і смерті. У разі її ефективності також скорочується час клінічних проявів хвороби та термінів виділення збудника з каловими масами.

Тривалість курсу етіотропної терапії залежить від ступеня тяжкості шигельозу. При середньому ступені тяжкості шигельозу вона не повинна перевищувати 2—3 доби, а при тяжкій формі – 4 - 5 діб.

Поточні рекомендації щодо лікування шигельозу були опубліковані ВООЗ у 2005 році. Експерти ВООЗ в лікуванні шигельозу рекомендують у якості препарату першої лінії використовувати ципрофлоксацин.

Ципрофлоксацин має високу біодоступність при пероральному прийомі (приблизно 70 %), на яку не впливає одночасне вживання їжі, та який не зазнає суттєвих втрат через метаболізм «першого проходження». Його максимальна концентрація в сироватці крові досягається через 1 або 2 години після перорального прийому, а період напіввиведення становить приблизно 4 години у пацієнтів з нормальною функцією нирок.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ 2005 року ципрофлоксацин слід застосовувати в дозі 15 мг/кг на добу перорально. Зазвичай його приймають двічі на день по 500 мг протягом 3 днів.

У рекомендаціях також зазначено, що півмецилінам (амдіноцилін півоксил) і цефтриаксон є «єдиними протимікробними препаратами, які зазвичай ефективні для лікування мультирезистентних штамів *Shigella* в усіх вікових групах», однак їх використання обмежене високою вартістю та певними труднощами, пов'язаними з їхнім використанням. Так півмецилінам потребує перорального чотирикратного введення протягом доби в загальній дозі 20 мг/кг. Курс лікування півмецилінамом триває 5 діб. Цефтриаксон потребує парентерального введення. Його доза коливається від 50 до 100 мг/кг на добу для дітей та 1 – 2 гр/добу для дорослих. Тому півмецилінам і цефтриаксон були внесені до списку використання лише у разі, коли відомо, що місцеві штами шигел є стійкими до ципрофлоксацину.

Азитроміцин був включений як препарат другої лінії для лікування шигельозу дорослих. Його застосовують в дозі від 6 до 20 мг/кг перорально 1 раз на добу протягом 1–5 днів.

У зв'язку зі зростаючою резистентністю шигел до антибактеріальної дії таких препаратів як: ампіцилін, левоміцетин, тетрациклін, налідиксова кислота та сульфаметоксазол - триметоприм експерти ВООЗ вважають недоцільним їхнє застосування в лікуванні шигельозу. Також, експерти ВООЗ не рекомендують застосовувати нітрофурани, аміноглікозиди, цефалоспорини 1-ї, 2-ї генерації та амоксицилін по причині їхнього поганого проникнення через слизову оболонку товстої кишки.

Продовження антибіотикотерапії на стадії ранньої реконвалесценції яка супроводжується легкою дисфункцією кишечника не показана у зв'язку з погіршенням дисбіозу кишечника, який обов'язково має місце внаслідок шигельозного процесу в кишці.

Основними напрямками патогенетичного лікування шигельозу є проведення дезинтоксикаційної, регідраційної (у разі розвитку зневоднення), протизапальної та знеболюючої терапії.

У разі розвитку гастроентеритного варіанту шигельозу надання допомоги хворому слід починати з промивання шлунка водою або 5% розчином натрію гідрокарбонату. Призначають ентеросорбенти та цитопротектори - "Полісорб М", "Смекту" і ін.

Використовувати протидіарейні ліки, такі як лоперамід (імодіум) або дифеноксилат з атропіном (ломотіл) у хворих на шигельоз заборонено.

При легкому і середньотяжкому перебігу захворювання компенсація втрат рідини і електролітів проводиться шляхом перорального прийому глюкозо - електролітних розчинів: "Ораліт" або "Регідрон". Розчини повинні бути підігріті, вживати їх потрібно кожні 10-15 хв малими порціями. Об'єм вжитої рідини має в 1,5 рази перевищувати втрати з випорожненнями і сечею. При тяжкому перебігу хвороби і у разі неможливості ентерального прийому рідини хворим через тривале блювання, виконують внутрішньовенне введення полііонних крісталоїдних розчинів: розчин Рінгера, трисоль, та ін. Обсяг розчинів для введення розраховують з урахуванням ступеню дегідратації.

Тенезми, які супроводжуються сильними больовими відчуттями можуть бути полегшені застосуванням спазмолітиків з переважною дією на гладеньку мускулатуру травного каналу таких як: папаверину гідрохлорид, мебеверину гідрохлорид та дротаверину гідрохлорид а також використанням ректальних супозиторіїв з анестезином або екстрактом беладони. Можливе застосування мікроклізм з 0,5% розчином новокаїну в об'ємі 50 – 100 мілілітрів.

Для корекції і компенсації травної недостатності під час їжі використовують ферменти і ферментні комплекси, вибір яких повинен ґрунтуватися на конкретних клінічних показках і даних лабораторного обстеження.

Місцево (ректально) при вираженому ексудативному процесі застосовуються різноманітні трав'яні мікроклізми: з настоєм ромашки, евкаліпта, вільхових шишок, звіробою. Клізми призначають в обсязі 100 мілілітрів 1 раз на день протягом 6–7 днів. Настой вводять в підігрітому до 36 ° С вигляді, на глибину 15-20 сантиметрів. При ерозивному процесі хороші результати дає використання риб'ячого жиру, обліпихової олії і олії шипшини.

Можливе використання фізіотерапевтичних методів лікування на етапі стихання патологічного запального процесу.

Хворим на шигельоз обов'язково призначають лікувальне харчування (дієта №4 за Певзнером). Із раціону виключають продукти, які здійснюють на кишківник механічне або хімічне подразнення (прянощі, копчені страви, часник, та ін.). Рекомендуються слизові супи, страви з протертого нежирного м'яса, відварна нежирна риба, омлет, каші, сир, в невеликій кількості вершкове масло, пшеничний хліб, сухарі, нездобне печиво. Їжу необхідно приймати невеликими порціями (5–6 разів на день). В якості антидіарейних засобів можна використовувати відвар плодів чорниці, зелений чай. Перехід хворого на звичайне для нього харчування повинен проходити поступово протягом декількох тижнів в залежності від тяжкості перенесеного захворювання.

Профілактика. Специфічна профілактика шигельозу не розроблена. Створення вакцини від шигельозу має певні труднощі які пов'язані в тому числі і із фактом того, що імунітет до шигельозу є серотипоспецифічним. Але, у зв'язку з високим глобальним тягарем захворювання та зростаючою антибіотикорезистентністю збудника, ВООЗ рекомендувала прискорити розробку вакцини від цієї хвороби.

Профілактика шигельозу відбувається шляхом виконання комплексу лікувально – профілактичних, санітарно-гігієнічних та протиепідемічних заходів, спрямованих на виявлення та ліквідацію всіх ланок епідемічного процесу.

Загально – профілактичні заходи полягають в ретельному дотриманні правил особистої гігієни, зокрема миття рук після дефекації, правил знезараження питної води, дотримання правил приготування їжі, реалізації та зберігання продуктів харчування.

Епідеміологом вивчаються особливості харчування, водопостачання, побутові та інші умови, які могли сприяти появі шигельозу.

Для нейтралізації джерела збудника хворих на шигельоз госпіталізують за наявності відповідних клінічних і епідеміологічних показів. За особами, що контактували з такими хворими встановлюють медичний нагляд протягом 7 днів від часу ізоляції останнього хворого (здійснюють контроль за випорожненнями, а в дітей - ще й термометрію). Особам, які належать до декретованого контингенту, а також організованим дітям у разі їхнього проживання в осередку інфекції проводять одноразове бактеріологічне обстеження а у разі їхнього позитивного результату бактеріологічне обстеження проводять і іншим членам колективу.

Після госпіталізації хворого на місці його проживання проводять завершальну дезинфекцію. У разі ізоляції хворого вдома протягом усього періоду його ізоляції проводиться поточна дезинфекція. Випорожнення хворих знезаражуються за допомогою дезінфікуючих засобів.

Псевдотуберкульоз

Псевдотуберкульоз (англ. *Yersinia pseudotuberculosis* infection; pseudotuberculosis; синоніми: далекосхідна скарлатиноподібна гарячка; гарячка Ізумі; родентіоз, якщо спостерігають хворобу в тварин) — інфекційне захворювання, яке спричинює *Yersinia pseudotuberculosis* з роду *Yersinia*. Характеризується фекально-оральним механізмом передачі інфекції, поліморфізмом клінічного перебігу: інтоксикацією, екзантемою, ураженням травної системи і суглобів, рецидивуючим перебігом.

Захворюваність у розвинених країнах пов'язана із зростанням екологічних катастроф, збільшенням гризунів, порушенням санітарних норм при зберіганні продуктів в овочесховищах, складах, холодильниках та місцях громадського харчування.

Етіологія. Збудник псевдотуберкульозу відноситься до сімейства Enterobacteriaceae, роду *Yersinia*, виду *Yersinia pseudotuberculosis*. Грамнегативна анаеробна паличка, не утворює спор, росте на звичайних середовищах, має соматичний O-, жгутиковий H та V, W антигени (V, W - антигени вірулентності). За O-антигеном виділяють 8 серогруп збудника. Захворювання у людини викликає переважно 01 серовар, рідше 03 та інші серовари. При загибелі мікробних клітин виділяється ендотоксин, деякі штами 01 крім ендотоксину продукують також екзотоксин. Збудники псевдотуберкульозу здатні утворювати S і R форми, не чутливі до пеніциліну, але чутливі до аміноглікозидів, цефалоспоринів, левоміцетину, тетрацикліну, стрептоміцину. Стійкі в навколишньому середовищі. Оптимальна температура росту + 22 - + 28 °C, проте можуть розмножуватися і накопичуватися в ґрунті, на продуктах харчування, у водопровідній воді навіть при T + 3°C - + 4°C, до того ж культура збудників, вирощена в ґрунті в умовах зниженої температури, володіє більш вираженими патогенними властивостями. Стійкі до заморожування. Швидко гинуть при кип'ятінні. Чутливі до дезрозчинів. Так, під дією 3% хлораміну гинуть протягом 1-2 годин.

Основні фактори патогенності *Yersinia pseudotuberculosis*: адгезія, колонізація на поверхні кишкового епітелію, інвазивність, ентеротоксигенність, цитотоксичність, продукція ендотоксину.

Епідеміологія. Псевдотуберкулез відносять до зооантропонозних інфекцій з природною осередковістю. Захворюванність широко поширена в світі, що обумовлено персистенцією збудника як в організмі теплокровних тварин і людини, так і в навколишньому середовищі (грунт, вода, рослинні субстрати), тому деякі дослідники відносять *Y. pseudotuberculosis*, як і збудника кишкового єрсиніозу — *Yersinia enterocolitica*, до сапронозних мікрорганізмів. Джерелом інфекції можуть бути багато видів ссавців, але основним джерелом інфекції є синантропні та дикі гризуни (щури, миші), що мешкають в овочесховищах, де вони інфікують овочі і фрукти. Друге місце посідає водний шлях передачі псевдотуберкульозу. Він зазвичай реалізується при вживанні води з відкритих водойм, інфікованих випорожненнями тварин.

Людина не є джерелом зараження. Проте описано нечисленні випадки вкрай важкого перебігу сепсису, пов'язані з використанням донорської крові, взятої від донорів з субклінічною бактеріємією, в якій відбувалося селективне накопичення *Y. Enterocolitica* при зберіганні зразків крові без заморожування при низьких температурах.

Механізм передачі - фекально-оральний. Фактором передачі можуть стати інфіковане м'ясо, м'ясні продукти, молоко, овочі, фрукти, які тривалий час зберігалися в овочесховищах, холодильниках (салати з капусти, моркви). Основний шлях передачі харчовий. Можливий і водний шлях передачі при вживанні води з відкритих водойм, тому що збудники у воді можуть не тільки тривалий час зберігатися, але і розмножуватися.

Псевдотуберкульоз протікає у вигляді спорадичних і групових захворювань (основна роль - вживання сирих овочів, що тривало зберігались в овочесховищах. Характерна зимово-весняна сезонність, в останні роки притаманна весняно-літня унаслідок вживання ранніх і тепличних овочів. Сприятливість загальна. Імунітет стійкий, типоспецифічний.

Патогенез. Збудники псевдотуберкульозу потрапляють в шлунково-кишковий тракт з інфікованою водою або їжею. Вхідними воротами є ротова порожнина, тому можливі тонзиліти. Подолавши захисний бар'єр шлунку, єрсинії локалізуються в дистальному відділі тонкої кишки, де не тільки прикріплюються (адгезія) до рецепторів ентероцитів, а й проникають всередину їх (єрсинії мають високу інвазивність). Одночасно єрсинії фіксуються в клітинах лімфоїдного апарату кишківника, звідки проникають в мезентеральні лімфатичні вузли, де також відбувається їх розмноження і накопичення. Розвивається місцева запальна реакція від катаральної до виразково-некротичної. У червоподібному відростку запальний процес частіше катаральний, але можливі й деструктивні форми з подальшим перитонітом.

Пошкодження ентероцитів і лімфатичних вузлів супроводжується появою болю і дисфункцією кишківника. Лімфатичний бар'єр при достатній реактивності макроорганізму виявляється в більшості випадків непереборним для єрсиній.

Значна роль в патогенезі псевдотуберкульозу належить сенсibilізації організму. Розвиваються реакції негайного та уповільненого типу. Під дією медіаторів (гістамін, брадікінін та ін.) алергічних реакцій вже в гострий період хвороби з'являються висипи на шкірі, симптоми "капюшона", "рукавичок», «шкарпеток».

У разі неспроможності бар'єру лімфатичних вузлів збудники потрапляють в кров і різні органи. У тканинах, багатих макрофагальними елементами, утворюються «гранульоми» (псевдотуберкульозні осередки). З вторинних метастатичних вогнищ збудники знову потрапляють в кров. Рецидивуючий перебіг псевдотуберкульозу обумовлений здатністю єрсиній до внутрішньоклітинного паразитування у вигляді L - форм і незавершеністю фагоцитозу.

Під дією специфічних антитіл єрсинії гинуть із звільненням великої кількості ендотоксину, який володіє не тільки пірогенною дією на центр

терморегуляції, а й підвищує проникність судин, має токсичний вплив на центральну нервову систему і м'язи серця.

Тривале знаходження збудників і їх токсинів в організмі хворого сприяє специфічній сенсibiliзації. У появі нових клінічних симптомів, пов'язаних з ураженням шкіри, судин, суглобів, нирок і інших органів важлива роль належить гіперчутливості сповільненого типу (ГСТ), імунним комплексам та аутоантитілам. Збудники псевдотуберкульозу мають схожість антигенів з деякими антигенами сполучної тканини, щитовидної залози, печінки, інших органів людського організму, що обумовлює утворення аутоантитіл. Аутоімунні комплекси сприяють подальшому утворенню ряду захворювань: ревматоїдний артрит, сакроілеїт, вузликовий періартеріїт, тиреоїдит, хвороба Рейтера та ін.

Особливою групою ризику, схильною до аутоімунних ускладнень після перенесеного псевдотуберкульозу, є особи з HLA локусу В 27.

Звільнення від збудників настає в результаті спільної дії специфічних антитіл та гіперчутливості сповільненого типу в осередках запалення.

Клініка.

Згідно МКХ-10 псевдотуберкульоз реєструється під кодом

A 04.8. Ентероколіт псевдотуберкульозний

A28.2. Псевдотуберкульоз

Загальноприйнятої клінічної класифікації псевдотуберкульозу немає. Практично обґрунтовано виділення двох форм: локалізованої і генералізованої.

До локалізованої форми відносяться: екзантематозна, абдомінальна, артралгічна, жовтянична, катаральна. Клінічні форми виділені на підставі переважного синдрому ураження органів, при кожній з них можуть бути симптоми будь-якої іншої форми, але вони не є провідними.

Захворювання з вираженою поліорганністю уражень, коли всі синдроми або принаймні три варіанти виражені настільки яскраво, що важко виявити переважання одного з них, відноситься до *генералізованої форми*.

За тривалістю перебігу псевдотуберкульоз буває гострим (до 3 міс.), зтяжним (до 6 міс.), хронічним (більше 6 міс.).

За ступенем тяжкості виділяють легкий, середньої тяжкості, тяжкий перебіг хвороби.

Інкубаційний період триває від 3 до 18 днів, але можливі коливання від доби до місяця.

За провідним симптомокомплексом до локалізованої абдомінальної форми відносять інтерстиціальну (гастроентерит, ентероколіт), мезаденіт (мезентеріальний лімфаденіт), термінальний ілеїт. Захворювання в більшості випадків починається гостро: температура тіла підвищується до 38 - 40 °С, турбує головний біль, слабкість. Тривалість гарячкового періоду від 5 - 7 днів до 3 тижнів, а іноді до 3 місяців і більше. Лихоманка може бути ремітучою, інтермітуючою, хвилеподібною. Зтяжний перебіг супроводжується тривалим субфебрилітетом.

Виразність общетоксичних явищ (головний біль, слабкість, порушення сну, відсутність апетиту та ін.) відображає тяжкість стану хворого.

Одним з найяскравіших симптомів псевдотуберкульозу є висип, як прояв токсико-алергічного синдрому. Він характерний як для екзантематозної форми, так і для інших форм: генералізованої, локалізованих. Висип з'являється на 2-4 день хвороби одномоментно або підсипаючий, рясний, локалізується симетрично на шкірі кінцівок, тулубі. Найчастіше висипання плямисті, папульозні, розташовані на тлі нормальної або гіперемійованої шкіри. У важких випадках висип набуває геморагічного характеру. Іноді висип буває дуже мізерним, локалізується лише в ліктьових згинах, в пахвових западинах. У частини хворих виявляється яскрава гіперемія і одутлість обличчя, шиї, верхньої частини грудей - симптом "капюшона", в ділянці декольте – симптом «намиста» (мал. 1), набряклість і гіперемія кистей і стоп - симптоми «рукавичок» і «шкарпеток» (мал. 2, 3.



Малюнок 1. Псевдотуберкульоз-симптом «намиста» (Атлас інфекційних хвороб за ред. М.А. Андрейчина, стор. 128).



Малюнок 2. «Симптом шкарпеток» при псевдотуберкульозі (Атлас інфекційних хвороб за ред. М.А. Андрейчина, стор. 132).



Малюнок 3. «Симптом рукавичок» при псевдотуберкульозі (Атлас інфекційних хвороб за ред. М.А. Андрейчина, стор. 128).

Висип тримається від 3 до 8 днів в залежності від характеру висипань. На 2 - 3 тижні хвороби на місці висипань з'являється пластинчасте лущення, особливо помітне на долонях і підшвах (мал.4).



Малюнок 4. Пластинчасте лущення на долонях при псевдотуберкульозі (Атлас інфекційних хвороб за ред. М.А. Андрейчина, стор. 133).

Рідше спостерігається висівкоподібне лущення шкіри гомілок, передпліч. Крім висипу, при екзантематозній формі псевдотуберкульозу є й інші симптоми (поліаденопатія, або катаральні явища, абдомінальні та ін.), болі в м'язах, суглобах та біль у животі. За провідним симптомокомплексом до абдомінальної форми відносять інтерстиціальну (гастроентерит, ентероколіт), мезаденіт (мезентеріальний лімфаденіт), термінальний ілеїт.

При інтестинальній формі хворі скаржаться на болі по ходу кишківника з переважною локалізацією в правій клубовій області, бурчання, здуття живота, нудоту, іноді блювоту, частий від 3 до 10 разів на добу рідкий стілець. У кожного четвертого хворого на тулубі та кінцівках з'являється дрібноплямистий висип, ін'єкція судин склер, гіперемія кон'юнктив, м'якого піднебіння. Тривалість захворювання в більшості випадків становить 5 - 7 днів.

При мезаденіті, крім вище перерахованого, при огляді на 3 - 4 день хвороби визначається притуплення перкуторного звуку в правій клубовій області (симптом Падалки) за рахунок збільшення групи мезентеріальних вузлів. Мезаденіт може рецидивувати протягом місяця.

Термінальний ілеїт характеризується також болями в ілеоцекальній області і діареєю. При рентгенологічному обстеженні уражена частина клубової кишки визначається різко звуженою з плавним рельєфом слизової оболонки («симптом шнура»). Термінальний ілеїт нерідко має затяжний, рецидивуючий, а іноді і хронічний перебіг. Можливі ускладнення: виразковий ілеїт, перфорація кишківника, перитоніт, стеноз дистальної частини клубової кишки, спайкова хвороба.

Всім варіантам абдомінальної форми властива позаабдомінальна симптоматика, зумовлена токсико-алергічним синдромом: характерні гіперемія обличчя, шиї, верхньої частини грудей, долонь, підшов (симптом "капюшона", "рукавичок», «шкарпеток»).

Артралгічна форма характеризується лихоманкою, синдромом помірної інтоксикації і розвитком виражених артралгій. Біль з'являється частіше

одночасно в колінних, гомілковостопних, променезап'ясткових суглобах. Суглоби не деформовані, шкіра над ними не змінена. Біль тримається від 4 - 5 днів до 3 тижнів і більше. У деяких хворих можуть розвинутися моноартрити. Суглоб при цьому набряклий, гіперемійований з місцевим підвищенням температури, з різким обмеженням рухів, іноді з кільцеподібними висипаннями в області суглобів (мал. 5).



Малюнок 5. Екзантема на колінах при псевдотуберкульозі (Атлас інфекційних хвороб за ред. М.А. Андрейчина, стор. 131).

Рідше розвивається поліартрит, коли в процес втягуються 3-4 суглоба, при цьому в процес залучаються як великі, так і дрібні суглоби. Зміни в суглобах можуть зберігатися кілька тижнів. Артрити мають інфекційно-алергічний характер і проходять без будь-яких резидуальних явищ. Крім ураження суглобів при даній формі нерідко є й інші симптоми псевдотуберкульозу (висип, ураження кишківника).

Жовтянична форма характеризується лихоманкою, симптомами інтоксикації та ураженням печінки. Майже у 50% хворих розвивається паренхіматозний гепатит. Хворі скаржаться на відсутність апетиту, нудоту, тяжкість в правому підребер'ї. Відмічається гепатоспленомегалія, помірна жовтяниця з порушенням функції печінки. Жовтушність може зберігатися до

10-12 днів. Можливе залучення в процес підшлункової залози. Перебіг гепатиту доброякісний. Крім ураження печінки можливі й інші симптоми псевдотуберкульозу (висип, катаральні явища або артралгії).

Катаральна форма характеризується помірно вираженими симптомами інтоксикації і ураженням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Вже в перші дні хвороби з'являються біль в горлі, закладеність носа, кашель. При огляді виявляють гіперемію зів, набряк слизової оболонки твердого та м'якого піднебіння, іноді - енантема на задній стінці глотки, гіпертрофія мигдаликів. Обличчя хворого набрякле, гіперемійоване, ін'єкція судин склер та кон'юнктив. Язик до кінця першого тижня набуває характерного вигляду - «малиновий» язик. Крім катаральних явищ, можливі інші симптоми псевдотуберкульозу (висип, біль у животі).

При генералізованій формі виражені симптоми інтоксикації та з перших днів хвороби проявляються поліорганні ураження. При цій формі одночасно маніфестують симптоми декількох клінічних форм: абдомінальної, екзантематозної, жовтушної та інші. Лихоманка часто носить гектичний характер. Супроводжується вираженими ознобами, профузною пітливістю. Тримається від 3 тижнів до 2 - 3 місяців і більше. Перебіг цієї форми тривалий, з важким ураженням різних органів і систем: міокардит, гепатит, артрити, менінгоенцефаліт та ін. Тривалість міокардиту може досягати декількох місяців, проте його перебіг сприятливий. У кожного третього хворого спостерігається ураження нирок, можливий розвиток гострої ниркової недостатності.

Ускладнення розвиваються при тяжкому, іноді і при середньотяжкому перебігу хвороби. Летальність при генералізованій формі - 30% і більше. Найбільш загрозливим ускладненням є інфекційно-токсичний шок. При абдомінальній формі можливий некроз слизової оболонки, перфорація кишківника, стеноз дистальної частини клубової кишки, спайкова хвороба. В результаті псевдотуберкульозу в період пізньої реконвалесценції можливі

різні ускладнення алергічного та аутоімунного генезу: синдром Рейтера, вузликовий періартрит, тиреоїдит та інші.

Синдром Рейтера. Для цього синдрому характерна тріада: уретрит, артрит, кон'юнктивіт. Спочатку з'являється уретрит (можуть бути супутній цистит і простатит), потім розвиваються кон'юнктивіт і лише пізніше артрит. Кон'юнктивіт зазвичай виражений помірно, а симптоми уретриту можуть відносно швидко стихнути. У зв'язку з цим при розвитку у хворого одностороннього ураження колінного або гомілковостопного суглоба необхідно проводити ретельне обстеження з метою виявлення ознак супутнього кон'юнктивіту і уретриту. Артрит не симетричний. Вражений суглоб набряклий, шкіра над ним гіперемована, випіт серозного характеру. Тривалість артрити від декількох тижнів до декількох місяців. Діагностика синдрому Рейтера здійснюється на підставі клінічних даних.

Лабораторна діагностика.

Клініко-епідеміологічні критерії:

- Епідеміологічний анамнез
- Поліорганність ураження із інтоксикаційним, гепатолієнальним, катаральним, артралгічним, абдомінальним синдромами, лімфаденопатія
- Скарлатиноподібним висип, симптоми «каптура». «рукавичок», «шкарпеток»

В загальному аналізі крові у хворих з локалізованими формами характерні лейкоцитоз, помірний нейтрофіліоз, збільшення ШОЕ. Для септичного ураження характерні гиперлейкоцитоз, анемія, збільшення ШОЕ до 60 мм / год.

Специфічна діагностика спрямована на ідентифікацію збудника та виділення антитіл до нього. Матеріалом для виділення збудника є кров, харкотиння, сеча, випорожнення. Збудники псевдотуберкульозу добре ростуть на середовищах Ендо, Левіна, Сєрова, але практично не ростуть на середовищі Плоскірева. Температурна межа для зростання + 3°C - +30°C.

Однак, культури, які вирощувалися при $t + 12^{\circ}\text{C}$ володіють значно більшою агресивністю, ніж ті, які росли при $t + 30^{\circ}\text{C}$.

У практичній діяльності користуються методикою, заснованою на здатності бактерій рости при зниженій температурі. Для цього досліджуваний матеріал засівають в рідкому середовищі (стандартний фосфатно-буферний розчин) збагачення, витримують при $t + 4^{\circ}\text{C}$ протягом 5 діб з подальшим посівом на щільні середовища Ендо, Левіна, Серова при $t + 30^{\circ}\text{C}$. Недоліком методу є тривалість дослідження. Для отримання остаточного результату потрібно 10 діб.

Для виявлення збудника крім бактеріологічного методу дослідження можна використовувати ПЛР (полімеразноланцюгова реакція). Метод специфічний, високочутливий, дає можливість діагностувати захворювання на ранній стадії хвороби.

Специфічні антитіла при псевдотуберкульозі з'являються пізно, на 3-4 тижні. Найбільш інформативний імуноферментний аналіз (ІФА) з визначенням IgM і IgG. Можна використовувати РА (реакція аглютинації) - діагностичний титр 1:160, РНГА (реакція непрямой гемаглютинації) - діагностичний титр 1:100. Найбільш вірогідне підвищення титру антитіл в 4 рази при дослідженні парних сироваток, взятих в перші два тижні хвороби і через 10 днів. Необхідно пам'ятати, що збудник псевдотуберкульозу має антигенну спорідненість з іншими збудниками (сальмонели, ерсинії чуми та ін.) і можливі хибнопозитивні результати.

Лікування. Етіотропну терапію необхідно призначати якомога раніше, оскільки призначення її пізніше 5–7 дня хвороби не завжди попереджає рецидиви і перехід хвороби в затяжну та хронічну форми. Найбільш ефективні, відповідно до рекомендації ВООЗ, препарати фторхінолонового ряду: переважно ципрофлоксацин 0,5 г 2 рази на добу всередину, або 0,4 г 2 рази на добу парентерально від 7 до 1 місяця, залежно від клінічного перебігу.

При генералізованих формах високу ефективність мають цефалоспорины (переважно цефотаксим по 2,0 г 4-6 разів на добу, або цефтриаксон 1,0 г 2 рази на добу, парентерально, тривалість залежно від клінічної ситуації). При тяжкому септичному перебігу рекомендують гентаміцин по 0,08 г 3 рази, або тобраміцин по 0,16-0,24 г 1 раз парентерально. На сучасному етапі можливе застосування ампіциліну 0,5 г 4 рази всередину або амоксициліну по 0,5 г 3 рази всередину.

При септичному варіанті генералізованої форми з ознаками інфекційно-токсичного шоку препаратом вибору є левоміцетин сукцинат в добовій дозі до 50 мг/кг маси тіла (в 2 - 3 прийоми) внутрішньовенно протягом 6 - 7 діб. Доцільно введення 2-3 антибіотиків внутрішньовенно. При генералізованих формах - до 10 дня нормальної температури.

Патогенетична терапія: дезінтоксикаційні, десенсибілізуючі, загальнозміцнюючі засоби. При виражених артралгіях призначають нестероїдні протизапальні препарати.

Виписуються реконвалесценти після клінічного одужання. Диспансерне спостереження залежно від форми і тяжкості хвороби: легка перебіг – 1 міс., середньотяжкий – 3 міс., тяжкий – 6 міс. Після виписки через 1,3,6 місяців проводять клінічне обстеження, за потреби біохімічне дослідження крові.

Профілактика. Важливе значення має захист харчових продуктів і води від гризунів. Контроль за санітарним станом овочесховищ, харчових об'єктів, вдовоєтачанням, дотриманням технології обробки та зберігання харчових продуктів, обмеження вживання продуктів без термічної обробки.

Специфічна профілактика не розроблена.

Кампілобактеріоз

Кампілобактеріоз (лат. campylobacteriosis) — гостре інфекційне зоонозне захворювання, що викликається різними бактеріями групи *Campylobacter fetus jejuni*, з переважним ураженням травного каналу, гарячкою, загальною інтоксикацією і здатністю до генералізації за наявності імунodefіциту.

Етіологія. Збудники кампііобактеріозу роду *Campylobacter*, родини *Spirilloceae*, мають 15 видів, значущими у патології людини є *C.jejuni*, *C. fetus*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis*, *C. hyointestinalis*.

Кампілобактерії — грамнегативні вигнуті палички, що рухаються завдяки наявності джгутиків, спор і капсул не утворюють, продукують екзотоксин, а під час руйнування мікробних клітин виділяють ендотоксин. Здатні до адгезії, інвазії й внутрішньоклітинного розмноження. Ростуть за температури 37 °С і рН 4,8—7,8. *C. jejuni* термофільні, оптимальна температура росту для них становить 42 °С. Збудники стійкі у навколишньому середовищі: за температури 4 °С зберігаються в ґрунті, воді й молоці протягом кількох тижнів, у замороженому м'ясі - кілька місяців. Чутливі до висушування, дії сонячного світла, гинуть під дії звичайних дезінфекційних засобів і під час кип'ятіння.

Епідеміологія. Резервуаром і джерелом інфекції для людини є тварини, переважно свійські і сільськогосподарські (кролі, свині, корови, кози, вівці) і птахи. Механізм передачі фекально-оральний, провідний шлях — харчовий, при споживання інфікованих м'ясних і молочних продуктів без достатньої термічної обробки, а також овочів і фруктів. Можливі водний і контактнo-побутовий шляхи передачі. У вагітних не виключається трансплацентарна передача інфекції. Рідко можлива передача від людини до людини. Сприйнятливність висока, однак переважно хворіють діти віком до 10 років. Пік захворюваності літо й осінь. Після перенесеного захворювання формується імунітет, повторні захворювання можливі.

Патогенез остаточно не вивчений. Відомі три механізми ураження кишок: перший — це здійснення токсичного впливу, унаслідок якого з'являються водянисті випорожнення. Другий механізм реалізується в результаті інвазії і розмноження бактерій в ентероцитах та їх подальшої загибелі, що призводить до кривавого проносу і наявності у випорожненнях клітин запального ексудату. Третім механізмом транслокації є проникнення збудника через слизову оболонку товстої і тонкої кишки і розмноження у власній пластинці, а також у мезентеріальних лімфатичних вузлах; при цьому виникає гарячка без вираженої діареї.

Можлива генералізація процесу при гематогенній дисемінації збудника з утворенням вторинних септичних вогнищ у вигляді множинних мікроабсцесів у ЦНС, м'яких мозкових оболонках, легенях, печінці та інших органах (часто при ураженні *S. fetus*). При імунodefіцитних станах розвиток захворювання подібний до хроніосепсису з ураженням ендокарда, суглобів та інших органів. Трансплацентарне проникнення кампілобактерій у вагітних призводить до абортів, передчасних пологів, внутрішньоутробного зараження плода.

Клініка.

Згідно з МКХ-X:

A04 Інші бактерійні кишкові інфекції, де вирізняють:

A04.5 Кампілобактерійний ентерит

Z22.3 Бактеріоносійство (субклінічна форма)

Клінічні форми: гастроентерит, коліт, ентероколіт, проктит, септична форма. Перебіг залежить від виду збудника і преморбідного стану, а саме хронічні захворювання травного каналу. Інкубаційний період триває 1—6 днів, можливі коливання від кількох годин до 10 днів.

Гастроінтестинальна форма починається гостро з підвищення температури тіла до 38 °С, ознобу, загальної слабості, головного болю, болю у м'язах і суглобах, зниження апетиту. Виникають нудота і блювання, переймистий біль у животі з локалізацією в надчеревній ділянці, навколо

пупка, унизу живота. Випорожнення кашкоподібні, далі рідкі, пінисті, з різким неприємним запахом. На 2—3-й день хвороби з'являються ознаки коліту: у випорожненнях є домішки слизу і крові. Частота випорожнень — від 2—3 до 10 разів на добу і більше. Тенезми і несправжні позиви на дефекацію виникають дуже рідко. Під час пальпації живота визначають шум плескоту, гурчання в навколупупковій дитянці, болючість, ущільнення і спазм сигмоподібної кишки. Печінка і селезінка не збільшені.

Септична форма трапляється рідко, у дітей перших місяців життя й у дорослих із імунodefіцитами. Початок бурхливий із лихоманки 39—40 °С, озноб і профузним піт. Хворі загальмовані, свідомість потьмарена. З'являються біль у животі, блювання, пронос. З перших днів розвиваються органні ураження — збільшуються печінка і селезінка, можлива жовтяниця. При огляді тахікардія, гіпотонія, глухість серцевих тонів.

Ускладнення. При гастроінтестинальній формі можуть виникнути термінальний ілеїт і мезаденіт із розвитком перитоніту або кишкової кровотечі. У 2 % реактивний артрит., вузлувата еритема, синдром Гієна—Барре. При септичній формі – ІТШ.

Лабораторна діагностика. Основний метод — бактеріологічний. Матеріалом для дослідження є випорожнення, при генералізованій формі — сеча, кров, спинномозкова рідина, вміст гнояків, флегмон. Культивування проводять на агарі на основі тіогліколевого середовища чи з додаванням діамантового зеленого (середовище Бутилера, Скірроу, Сатру-ВАР), на середовищі Мюллера—Хінтона, бруцельозному агарі тощо.

Серологічну діагностику проводять з парними сироватками, взятими з інтервалом 10—14 днів. Це РНГА (1:20), РЗК (титр 1:32), РА (титр 1:200). Застосовують ІФА, ПЛР.

Лікування. Етіотропне лікування призначають при колітному варіанті гастроінтестинальної форми, при генералізованій і хронічній формах, а також усім хворим з обтяженим преморбідним фоном. За рекомендаціями В003, призначають азитроміцин 0,5 г 1 раз на добу усередину впродовж 3 діб.

Можливе застосування ципрофлоксацину по 0,5 г 1 раз на добу всередину протягом 5—7 днів. Препарати другого ряду — кліндаміцин по 0,15—0,3 г 3 рази на добу всередину впродовж 5 днів або доксициклін по 0,2 г 1 раз на добу всередину протягом 3 днів, або левофлоксацин по 0,5 г 1 раз на добу всередину впродовж 3 дні. Патогенетичну терапію проводять так само, як і при інших гострих кишкових інфекціях.

Профілактика. Засоби специфічної профілактики для людей відсутні. Проводять загальні санітарно-протиепідемічні заходи, як при інших кишкових інфекціях.

Єрсиніоз

Єрсиніоз (лат. *Yersiniosis*, синонім кишковий єрсиніоз) - гостра інфекційна хвороба з фекально-оральним механізмом зараження, викликається мікроорганізмом роду *Yersinia*, характеризується інтоксикацією, ураженням шлунково-кишкового тракту, суглобів та екзантемою.

Етіологія. Збудник єрсиніозу - *Yersinia enterocolitica*, належить до родини Enterobacteriaceae, роду *Yersinia*, має 9 біоварів. *Y. enterocolitica* мають соматичний О-антиген, деякі штами містять V-антиген вірулентності, розташований на зовнішній мембрані, а при інкубації нижче 30 °C визначається також джгутиковий Н-антиген. Відмінності О-антигену дозволяють виділити 76 серотипів збудника. Найбільш патогенними сероварами для європейського континенту є О:3; О:5,27; О:9 серовари.

Морфологічно єрсинії – «Гр» негативні, рухомі паличкоподібні бактерії розміром 0,6-2,0 мкм, які мають капсулу, джгутики, ростуть на звичайних поживних середовищах, є факультативно-анаеробними, продукують ендотоксин. *Y. enterocolitica* володіє патогенними властивостями: адгезією, колонізацією на поверхні кишкового епітелію, ентеротоксигенністю, інвазивністю і цитотоксичністю. Мають гетерогенні антигени, родинні антигени різних органів і тканин, що зумовлює утворення автоантитіа поліорганність уражень.

Єрсинії стійкі в зовнішньому середовищі, здатні до репродукції в широкому діапазоні температур (від 2 до 40 °C). Активно розмножуються при температурі побутових холодильників і овочесховищ (від +4 до -4 °C), чому сприяє контамінація єрсиніями різних продуктів, особливо овочів, у процесі їх зберігання. Єрсинії гинуть при кип'ятінні, висиханні, впливі сонячного світла і дезінфікувальних засобів.

Епідеміологія. Єрсиніоз - сапрозоонозна інфекція, при яких для існування збудника необхідна паразитична фаза в організмі тварин. Основний резервуар - *Y. enterocolitica* в природі ґрунт (10^4 мікробних клітин

на 1 кг). Вторинний резервуар - гризуни, сільськогосподарські (свині, рогата худоба, кролі тощо) і домашні (кішки, собаки) тварини, птиці. Серед них джерелом інфікування людей є сільськогосподарські та свійські тварини, рідше - гризуни. Рідко джерелом зараження може бути хвора людина і бактеріоносій *Y. enterocolitica*.

Механізм зараження - фекально-оральний, шляхи передачі - харчовий, водний і побутовий. Людина інфікується при вживанні продуктів тваринництва, які контаміновані *Y. enterocolitica* (молока, молочних продуктів, м'яса, тушок курчат, яєць), а також овочів і фруктів, які вживаються в їжу в сирому або недостатньо термічно обробленому вигляді, при тривалому їх зберіганні в умовах холодильника. Водний шлях зараження рідше, при вживанні забрудненої води колодязів, відкритих водойм, природних джерел, в окремих випадках - водопровідної води. Інколи (стаціонар, дитячий колектив, гуртожиток, сім'я) можливий побутовий шлях передачі *Y. enterocolitica*. Для спорадичного ерсиніозу притаманний незначний весняний і виражений осінньо-зимовий підйом захворюваності.

Патогенез.

Збудник потрапляє в організм людини перорально. Етапи:

1. Зараження — проникнення збудника із подоланням захисного бар'єру шлунка, подальшим розвитком катарально-ерозивного гастродуоденіту.

2. Потрапляння ерсиній у кишки (клубова і сліпа), репродукція, місцева запальна реакція, проникнення збудника в лімфатичні вузли. *Y. enterocolitica* проникає в епітеліоцити, спостерігається цитотоксичне ушкодження цитоплазми і розмноження бактерій на поверхні епітелію. Ентеротоксигенні штами *Y. enterocolitica* виділяють термостабільний ентеротоксин, який активує аденілатциклазу ентероцитів з подальшим накопиченням внутрішньоклітинної концентрації цАМФ, цГМФ, що призводить до порушення водно-електролітного балансу і ентеросорбції. Накопичення ерсиній у клубовій кишці обумовлює формування запального

вогнища з утворенням ерозій, гнійно-некротичних нальотів, мікроабсцесів. Розвивається термінальний ілеїт, іноді апендицит. Проникнення єрсиній у регіональні лімфовузли викликає мезаденіт.

3. Бактеріємія. При інвазивному шляху генералізації інфекції слідом за мезаденітом виникають бактеріємія, токсинемія, бактерійно-токсичне ураження багатьох органів і систем, насамперед печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, нирок, суглобів, серця, легень, нервової системи тощо.

Паренхіматозна дифузія. При зараженні цитотоксичними та інвазивними штамами *Y. enterocolitica* можливий неінвазивний шлях проникнення через слизову оболонку кишки всередині фагоцита, що призводить до швидкої паренхіматозної дисемінації збудника, утворення гранульом, де на тлі незавершеного фагоцитозу відбувається розмноження й накопичення єрсиній.

4. Повторна генералізація, утворення нових осередків запалення, автоімунних і алергійних реакцій. Наявність специфічних гранульом зумовлює вторинну бактеріємію з утворенням вторинних вогнищ запалення, що призводить до виникнення рецидивів захворювання, вторинно-вогнищевих форм (пієлонефрит, синовії, артрит, менінгіт, міокардит, вузлувата еритема та ін.), затяжного і хронічного перебігу. У деяких випадках *Y. enterocolitica* може відігравати роль “тригера” в стимуляції імунopatологічних процесів із розвитком системних захворювань (хвороба Рейтера, Крона, Гунара—Шегрена, ревматоїдний артрит, автоімунні тироїдит і гепатит, ендо- і міокардит, перикардит).

5. Звільнення від інфекції. Заключна фаза патогенезу — елімінація збудника з організму, що призводить до одужання, — настає в результаті підвищення фагоцитної активності лейкоцитів, утворення специфічних антитіл (клітинно-туморальний імунітет). Імунітет після перенесеного кишкового єрсиніозу нестійкий.

Клініка.

Згідно з МКХ-10 єрсиніоз реєструють як:

A 046. Ентерит, викликаний *Yersinia enterocolitica*.

A28.2. Екстраінтестинальний єрсиніоз.

Інкубаційний період при єрсиніозі триває від 15 годин до 7 діб (у середньому 2-3 дні). Початок гострий, інтоксикація, катаральний синдром, ураження травного каналу і суглобів, екзантема, збільшення печінки і лімфатичних вузлів. Розрізняють:

Форма: гастроінтестинальна, абдомінальна, генералізована, вторинно-вогнищева.

Тяжкість перебігу: легкий, середньотяжкий, тяжкий.

Тривалість перебігу: гострий (до 3 міс.), затяжний (до 6 міс.), хронічний (більше 6 міс.).

Гастроінтестинальна форма реєструється найчастіше. Початок гострий із болю в животі (помірного або інтенсивного, постійного або переймистого характеру), який локалізується в середній частині живота, надчеревній або правій здухвинній ділянці, іноді з нудоти, блювання. Випорожнення рідкі, смердючі, від 4—5 до 20 разів на добу, у тяжких випадках — з помірними домішками слизу і крові. Можливе зневоднювання, яке дуже рідко супроводжується озвитком значних гемодинамічних змін. Одночасно спостерігають симптоми інтоксикації: озноб, підвищення температури тіла до 38—39 °С, головний біль, загальна слабкість, ломота в тілі, міалгії. Інколи хворих турбують незначне дертя в горлі, помірний нежить; у них виявляють гіперемію ротової частини горла, зрідка енантему або ерозії на піднебінні. Язик обкладений білим нальотом, нерідко з гіпертрофованими сосочками. Також ознаками захворювання можуть бути біль у суглобах, різі при сечовипусканні, ін'єкція склер, лімфаденопатія, гіперемія шкіри. У 25 % хворих на 1—2-й день хвороби на тулубі й кінцівках виникає дрібноплямистий, розеольозний, плямисто-папульозний або уртикарно-папульозний висип, який досить швидко зникає. У третини хворих збільшується печінка. Можлива стерта форма без інтоксикації, із незначними

симптомами ураження травного каналіу. Тривалість захворювання — від 4—5 до 14 днів, спостерігаються загострення і рецидиви.

Абдомінальна форма (мезаденіт, термінальний ілеїт, апендицит) розвивається у 10 % хворих. Провідний симптом — біль у животі, постійний або переймистий, спочатку без певної локалізації, який через кілька годин — 1—2 дні концентрується у черевній або правій здухвинній ділянці. Під час пальпації живота локальна болючість в ілеоцекальній ділянці, нерідко перитонеальні ознаки. При вираженому мезаденіті можливе притуплення перкуторного звуку у правій здухвинній ділянці (позитивний симптом Падалки). Абдомінальна форма супроводжується, як правило, помірною інтоксикацією і синдромом гастроентериту, в окремих випадках з'являються висип і незначні катаральні симптоми. Термінальний ілеїт характеризується запаленням дистальної частини клубової кишки із брижовим аденітом. За сприятливого перебігу абдомінальна форма закінчується одужанням через 3—6 тиж.

Генералізована форма кишкового єрсиніозу розвивається слідом за локалізованими, однак трапляється і первинно-генералізовані форми. Ознаки - гострий початок, підвищенням температури тіла до 38—40 °С, виражена інтоксикація (головний біль, запаморочення, загальна слабкість, міалгія), поєднання диспепсичного і катарального синдромів, висипу на шкірі й слизовій оболонці ротової частини горла, артралгій і артритів. У 25 % хворих лімфаденопатія, збільшення печінки й селезінки, незначна жовтяничність склер і шкіри, гепатит. Висип (плямисто-папульозний, рідше дрібноплямистий) з'являється на 2—3-й день хвороби, локалізується на тулубі, обличчі, кінцівках, навколо великих суглобів. Висип зберігається впродовж 1—10 днів. Спостерігають глухість серцевих тонів, лабільність пульсу й артеріального тиску. При пальпації живота виявляють болючість і гурчання в ілеоцекальній ділянці. Може розвиватися токсичний нефрит.

Вторинно-вогнищева форма може розвинути на тлі або після будь-якої з клінічних форм кишкового єрсиніозу: артритичний варіант (ураження

великих і дрібних суглобів, тендосиновіти, тендоперіостити, реактивні артрити з відсутньою деструкцією кісткової тканини), ієрсиніозний менінгіт (менінгеальний симптомокомплекс з деякими проявами ієрсиніозу (висип, катаральний і суглобовий синдроми, ілеїт, збільшення печінки, лімфаденопатія), вузлувата еритему (частіше у жінок, висип має вигляд болючих, розміром 2—4 см і більше підшкірних вузлів багряно-синюшного кольору, розміщених симетрично на кінцівках, менше — на тулубі й обличчі; з'являється через 2—3 тиж. після перенесених інших локалізованих форм, супроводжується інтоксикацією і поліартритом), жовтянична форма (жовтяниця асоціюється з гострим розвитком захворювання, субфебрильною або високою гарячкою в жовтяничному періоді, але рідко з висипаннями на шкірі).

Ускладнення. Розвиваються при тяжкому перебігу хвороби, пізній госпіталізації, наявності хронічних захворювань та імунодефіцитних станів, несвоєчасно розпочатій етіотропній терапії. Найсерйозніші ускладнення: ІТШ, ДВЗ-синдром, дифузний ілеїт (з некрозом слизової, перфорацією кишечника, перитонітом, стенозом термінального відділу клубової кишки, спайковою хворобою. Ієрсиніоз, особливо при рецидивному перебігу, може стати пусковим механізмом у розвитку імунопатологічних процесів (див. вище).

Лабораторна діагностика. Бактеріологічний метод: матеріали для дослідження - фекалії, сеча, змиви з ротоглотки, згустки крові, мокротиння, жовч, ліквор, операційний матеріал. Досліджуваний матеріал засівають на рідке середовище накопичення (фосфатно-буферний розчин, буферно-казеїново-дріжджове середовище тощо), витримують у холодильнику при температурі 3-4 °С протягом 15 діб з висівом на середовища Ендо, Серова, бромтимолового синього кожні 3-5 днів. Кінцевий результат дослідження можна отримати через 17-21 добу.

Серологічні методи: визначення специфічних антитіл до антигенів *Yersinia enterocolitica* з 2 тижня хвороби в парних сироватках з інтервалом 10-

14 днів. У ранній період найінформативніша реакція ІФА з визначенням IgM і IgA, на 3-4 тижні - ІФА, ELISA, РА, РНГА, РЗК. Діагностичний титр РНГА — 1:200, РА — 1:160.

Основними генетичними методами є ПЛР і ДНК-зондування.

Лікування.

Показання до госпіталізації:

Клінічні: тяжкий та середньотяжкий перебіг, ускладнення єрсиніозу, наявність рецидивних, вторинно-вогнищевих, хронічних форм.

Епідеміологічні: особи декретованих груп.

Етіотропна терапія, згідно з рекомендаціями ВООЗ, передбачає призначення дорослим фторхінолонів, перевагу віддають ципрофлоксацину по 0,5 г 2 рази на добу всередину або 0,4 г 2 рази на добу парентерально тривалістю від 7 діб до 1 міс. залежно від клінічного перебігу. За наявності менінгіту призначають пефлоксацин по 0,4 г 2 рази на добу парентерально. При генералізованому перебігу можливе застосування цефалоспоринів 3-го покоління, доксіцикліну. Тривалість уведення препаратів залежить від клінічної ситуації, до 7—10-го дня нормальної температури тіла.

Патогенетична терапія включає застосування дезінтоксикаційних, десенсибітізувальних, вітамінних, метаболічних, антиоксидантних препаратів. Лікування хворих із вторинно-вогнищевою формою єрсиніозу є складним, його проводять за індивідуальною схемою. У разі рецидивного, затяжного перебігу єрсиніозного поліартриту, розвитку синдрому Рейтера, вузлуватої еритеми коротким курсом призначають ГКС. При суглобовому синдромі тривало застосовують НПЗП.

Диспансерне спостереження за реконвалесцентами єрсиніозу проводять залежно від форми і тяжкості хвороби протягом 1-6 міс. після виписування зі стаціонару: при легких формах - 1 міс., при середньотяжких - 3 міс., при тяжких - 6 міс. Хворим проводять через 1, 3, 6 міс. клінічне обстеження, бактеріологічний аналіз калу, при необхідності - біохімічне дослідження

крові. Звільнення реконвалесцентів від роботи здійснюється від 10 до 30 днів, залежно від клінічної форми і тяжкості перенесення хвороби.

Профілактика. Специфічна профілактика не розроблена. Здійснюються загальногігієнічні заходи: контроль за санітарним станом продовольчих і овочевих складів, джерел водопостачання, харчових підприємств, дотримання правил реалізації їжі, систематична дератизація. В епідемічному осередку роблять заключну дезінфекцію. Спостереження за контактними особами проводять 18 днів.

Ешерихіоз

Ешерихіоз - це гостра кишкова інфекція розвиток якої спричинений патогенними штамми кишкової палички (*Escherichia Coli*). Більшість штамів кишкової палички є складовою нормальної мікробіоти кишечника людини. Однак деякі її штами набули специфічних факторів вірулентності, що дозволяє їм викликати кишкові (діареєгенні) або позакишкові захворювання.

Частоту гострих кишкових захворювань, які виникають внаслідок ураження кишковою паличкою, важко оцінити, оскільки діарея спричинена нею, у більшості випадків проходить самостійно без медичного втручання. Проте, у дітей віком до 5 років *Escherichia Coli* є одним із найважливіших факторів відповідних за розвиток діарейного синдрому як середнього так і тяжкого ступеню тяжкості та одним із головних чинників, що призводить до зростання ризику смерті серед них. Загалом, у спектрі збудників гострих кишкових інфекцій серед дітей питома частка *E. coli* варіює від 15,1 % до 29,9 %, а для дорослих госпіталізованих в інфекційний стаціонар вона знаходиться в межах 1,7-2,3 %.

Гострі кишкові інфекції спричинені діареєгенними штамми *E. Coli* носять назву діареєгенних ешерихіозів. Як правило, вони перебігають у формі гострого гастроентериту або гастроентероколіту різного ступеня тяжкості. При цьому, основну клінічну картину ураження шлунково – кишкового тракту складають діарейний синдром з можливим геморагічним компонентом, водно – електролітні порушення та симптоми загальної інтоксикації. У деяких випадках діареєгенні ешерихіози можуть призводити до розвитку системних ускладнень та гемолітико-уремічного синдрому (ГУС).

Позакишкові прояви ураження кишковою паличкою різноманітні. Вона є найчастішим грамнегативним збудником, виділеним у хворих з інтраабдомінальними інфекційними захворюваннями. Ці інфекції включають внутрішньочеревні абсцеси, різноманітні форми перитоніту та такі захворювання як дивертикуліт, апендицит, холецистит, холангіт, інфекції

жіночих репродуктивних шляхів та хронічний простатит у чоловіків. Слід зазначити, що кишкова паличка найчастіше відповідає за розвиток вторинного перитоніту який виникає внаслідок перфорації або некрозу тих чи інших відділів шлунково-кишкового тракту.

Escherichia coli є найбільш часто зареєстрованим мікроорганізмом, який спричиняє інфекції сечових шляхів (в тому числі катетер – асоційованих), інфекційне ураження післяопераційних ран, центральних судинних катетерів, вентилятор-асоційованих пневмоній та сепсису.

Інвазивне захворювання спричинене кишковою паличкою визначається як гостре захворювання, пов'язане з системною бактеріальною інфекцією, яка мікробіологічно підтверджена шляхом виділення та ідентифікації *Escherichia coli* з крові чи будь-якої іншої стерильної ділянки тіла, або шляхом виділення та ідентифікації кишкової палички з сечі у пацієнтів з уросепсисом без іншого ідентифікованого джерела інфекції.

Кишкова паличка спричиняє приблизно 30 % випадків неонатального менінгіту з рівнем смертності від 20 до 60 %.

Крім того, ця бактерія є третьою за поширеністю, виявленою при інфекціях шкіри та м'яких тканин. У пацієнтів з ослабленим імунітетом *Escherichia coli* викликає целюліт, некротичний фасциїт, інфекційне ураження післяопераційних ран та кон'юнктивіт.

Протягом останніх двадцяти років припускають можливий зв'язок між деякими штамами *E. Coli* та колоректальним раком.

Іншими відомими захворюваннями, в розвитку яких чільне місце відводиться *E. Coli* є виразковий коліт (в основному пов'язаний з дифузним приєднанням ентеропатогенного штаму) та хвороба Крона – перебіг якої асоціюється з ентероінвазивними штамами збудника.

Але, під наглядом лікарів – інфекціоністів залишаються лише гострі кишкові інфекції розвиток яких спричинений діареєгенними штамами збудника.

Історичні відомості Відкриття *Escherichia coli* належить австрійському науковцю, педіатру Теодору Ешеріху. У 1885 році ним, з випорожнень дітей з діарейним синдромом, було виділено збудника, якому науковець дав назву *Bacterium coli commune*. Через кілька десятиліть бактерію було офіційно названо на честь її першовідкривача - *Escherichia coli*.

Escherichia coli є найбільш дослідженим мікроорганізмом у світі який найчастіше використовують при проведенні складних генетичних і молекулярно-біологічних досліджень. Саме робота з генетичним матеріалом кишкової палички сформувала наше сучасне розуміння генетичного коду та транскрипції ДНК.

У зв'язку з її стійкістю в навколишньому середовищі, зокрема в фекальних речовинах, *E. Coli* вже тривалий час використовують як бактерію - індикатор якості води. Окрім того, експерти ВООЗ використовують кишкову паличку як організм-індикатор антимікробної резистентності грамнегативних бактерій.

Етіологія. Збудник ешерихіозу – кишкова паличка, належать до виду *Escherichia coli*; сімейства *Enterobacteriaceae*. Це грамнегативна, не формуюча спор паличко – подібна аеробна бактерія, що ферментує лактозу з виділенням газу який в організмі людини спричинює розвиток метеоризму. *E. Coli* не вибаглива до поживних середовищ, найкраще росте на середовищах Плоскірева і Ендо при температурі 37 °С.

Бактерії стійкі в зовнішньому середовищі: на предметах побуту вони зберігаються до 3 - 5 місяців, у молоці – до 34 днів, у дитячих харчових сумішах до 92 днів. Але, *E. Coli* гине через 10 хвилин при температурі 60 °С, а при кип'ятінні - миттєво. Під дією дезінфікуючих засобів, таких як 1 % розчин хлораміну, 1-2 % розчин хлорного вапна, та 3 % розчин лізолу кишкова паличка гине протягом 15 -30 хвилин.

Ешерихії мають складний антигенний комплекс який складається з соматичного - О-антигену (термостабільний), соматичного К - антигену (капсульний) і джгутикового Н - антигену (термолабільний). На даний час

виділено 180 штамів *E.coli* відмінних по О-антигену, 80 – відмінних по К – антигену та 56 – по Н антигену.

Залежно від біологічних властивостей та детермінант вірулентності різновиди *Escherichia coli* які викликають діарею поділяють на шість патотипів (категорій):

- ентеропатогенні кишкові палички (ЕПКП); вони поділяються на два штами: типовий та атиповий, які відрізняються один від одного за генетичними характеристиками та властивостями вірулентності.
- ентеротоксигенні кишкові палички (ЕТКП)
- ентероінвазивні кишкові палички (ЕІКП);
- ентерогеморагічні кишкові палички (ЕГКП);
- ентероагрегативні (ЕАгКП) – виділені в окрему групу наприкінці ХХ сторіччя,
- дифузно адгезивні кишкові палички (ДАКП)

Загальнопризнана класифікація діареєгенних патотипів *Escherichia coli* на сьогодні відсутня. Відповідно до МКХ – 10 в окремі патотипи виділені лише ЕПКП, ЕТКП, ЕІКП, та ЕГКП. Усі інші категорії збудника віднесені до інших.

Епідеміологія. Ешерихіози належать до антропонозних захворювань. Основним джерелом інфекції є хворі на ешерихіоз люди (особливо зі стертою формою захворювання). Бактеріоносії мають менше значення в розвитку хвороби. Також, накопичується все більше даних про циркуляцію діареєгенних штамів ешерихій серед тварин та птахів.

Прояви епідемічного процесу при діареєгенних ешерихіозах різноманітні і залежать в першу чергу від біологічних властивостей та детермінант вірулентності збудника.

Ешерихіози, які спричиняються ентеротоксигенними штамми *E. coli* реєструються головним чином у країнах що розвиваються, з поганими санітарними умовами та недостатньою чистою водою; країнах тропічних і

субтропічних регіонів. Ентеротоксигенна кишкова паличка є однією з основних причин гострої «діареї мандрівників», яка вражає туристів, що відвідують країни з низьким рівнем доходу.

Ешерихіози, етіологічними чинниками яких є ентеропатогенні та ентероінвазивні *E. coli* зустрічаються в усіх кліматичних зонах.

Типові ЕПКП рідко зустрічається в промислово розвинутих країнах. Люди є єдиним резервуаром інфекції для типових штамів ентеропатогенної кишкової палички. Резервуаром атипових штамів ЕПКП можуть бути як люди так і тварини.

Ентерогеморагічні і ентероадгезивні *E. coli* найчастіше спричиняють діарею у країнах Європи, Північно Америки, Японії.

Діареєгенні ешерихіози, спричинені ЕАГКП зустрічаються як у країнах, що розвиваються, так і в промислово розвинених країнах. Їхньою особливістю є легкий та затяжний перебіг. Вони призводять до розвитку діареї у дітей молодшого віку (< 2 років), у осіб з ослабленою резистентністю (ВІЛ-інфікованих), та гострої діареї мандрівників.

В залежності від властивостей збудника різниться і тривалість періоду заразності джерела інфекції. Так, при ешерихіозі, який спричинюють ЕТКП і ЕГКП, хворий заразний у перші дні хвороби, а у випадках спричинених ЕПКП і ЕІКП цей період може подовжуватись до 3-х тижнів.

Основним механізмом передачі інфекції є фекально – оральний. Але, провідні шляхи інфікування людини також залежать від приналежності збудника до тієї чи іншої категорії діареєгенних ешерихій. Так, контактно-побутовий шлях передачі є характерним для ешерихіозу, який спричинюють ЕПКП та які зумовлюють розвиток захворювання лише у дітей віком до 2-х років. Харчовий шлях передачі є типовим для інфекції, яку викликає ЕІКП, а факторами передачі, в цьому випадкові, служать різні продукти (часто молоко), інфіковані в процесі їхнього приготування, зберігання та реалізації. Значно рідше зустрічається водний шлях передачі який є більш характерним для ЕТКП.

ЕГКП природньо знаходяться в кишечнику жуйних тварин. Саме тому, розвиток ешерихіозу, спричиненого ЕГКП, у людини відбувається після вживання продуктів тваринного походження (головним чином яловичого фаршу) приготування яких відбулося з порушенням режиму термічної обробки, вживання сирі води, перехресно зараженої від великої рогатої худоби та неефективно вимитих фруктів і овочів.

Пік захворюваності на діареєгенні ешерихіози спостерігається у літньо-осінні місяці року.

Після перенесеного захворювання формується нестійкий типоспецифічний імунітет.

Патогенез. Кожному патотипові діареєгенних ешерихій притаманна специфічна природа детермінант вірулентності, яка наділяє збудника здатністю викликати клінічні синдроми з відмінними епідеміологічними та патологічними характеристиками.

Вважається, що ентеропатогенна кишкова паличка, належить до неінвазивних збудників. Патогенез захворювання, спричиненого ЕПКП включає три етапи: початкове приєднання до клітин господаря, транслокацію бактеріальних токсинів за допомогою системи секреції III -го типу та руйнування цитоскелету епітелію кишечника. Щороку спостерігається близько 1,3 мільйона смертей спричинених ЕПКП.

Штами ЕПКП приєднуються до епітеліальних клітин тонкої кишки за двома різними механізмами – локалізованої адгезії, за якої бактерії прилипають до епітелію у вигляді окремих мікроколоній; та дифузної адгезії, за якої бактерії широко поширюються по поверхні епітеліальних клітин тонкої кишки. Щільно приєднавшись до епітеліальних клітин, ЕПКП змінюють їхній цитоскелет шляхом стирання мікроворсинок щіткового краю з подальшим значним руйнуванням актину, виснаженням глікокаліксу, та утворенням в місцях адгезії характерних структур, схожих на псевдоподії. Ці утворення локально підняті до 10 мкм над поверхнею клітини в характерній формі п'єdestалу. При тяжких формах захворювання, спричиненого ЕПКП,

спостерігається майже повне руйнування та значна втрата епітеліальної поверхні кишечника з атрофією ворсинок і витонченням шару слизової оболонки. Значна втрата мікроворсинок і подальше зменшення абсорбційної поверхні кишечника змінює експресію та функцію транспортерів іонів, каналів і щільних контактів. Проте, механізми розвитку діарейного синдрому при цьому все ще до кінця не з'ясовані.

Відомо, що представники типового штаму ЕПКП зазвичай містять плазмиду фактора адгезії. Ця плазміда кодує пілі, за допомогою яких бактерії прилипають до епітеліальних клітин та активатор транскрипції, який посилює регуляцію генів у хромосомному островці патогенності. Хромосомний острівець патогенності також називається локусом знищення ентероцитів. Він кодує низку основних вірулентних білків, включаючи поверхневий білок інтимін, який відповідає за руйнування цитоскелету епітелію кишечника та ураження його слизової оболонки за принципом «прикріплення та стирання».

Атипові штами ЕПКП є новими патогенами які не містять в собі плазмиду фактора адгезії. Ці штами мають декілька спільних ключових детермінант вірулентності з найбільш поширеними різновидами ентерогеморагічної кишкової палички. Але, на відміну від ЕГКП атипові штами ЕПКП не виділяють Шига - токсин і захворювання, спричинене ними, за своїми клінічними проявами схоже з гастроінтестинальними формами сальмонельозу.

Ентеротоксигенні кишкові палички викликають холероподібне захворювання розвиток якого зумовлений здатністю цих бактерій продукувати ентеротоксини, подібних до холерогену. Патогенна дія ЕТКП відбувається в тонкому кишечнику. Після прикріплюються до слизової оболонки тонкої кишки за допомогою однієї або кількох білкових пілей/фімбрій ЕТКП починають продукувати ентеротоксини які викликають діарею активуючи аденілатциклазну систему ентероцитів. В результаті внутрішньоклітинного зростання циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ)

відбувається активація основного хлорного каналу епітеліальних клітин, що призводить до збільшення секреції хлору з клітин крипт. Іонний дисбаланс викликає зміну осмотичного потенціалу ентероцитів внаслідок чого відбувається секреція в просвіт кишки великої кількості бідної на білок рідини з високим вмістом електролітів. Компенсаторні можливості процесів реабсорбції не відповідають патологічній інтенсивності процесів секреції і як наслідок - розвивається водяниста діарея без особливих морфологічних змін ентероцитів.

Ентероінвазивні кишкові палички мають здатність викликати захворювання подібне до шигельозу. На відміну від ентеротоксигенних та ентеропатогенних штамів ентероінвазивні штами збудника вражають епітеліальні клітини товстої кишки. ЕІКП проникають через слизову оболонку товстої кишки та мігрують всередину колоноцитів де відбувається їхнє накопичення та розмноження. Подальший вихід ЕІКП зовні супроводжується руйнацією епітеліальних клітин, запаленням та утворенням на поверхні стінки кишечника ерозій та виразок.

Ентерогеморагічні кишкові палички переважно колонізують товстий кишечник, викликаючи шигельозоподібний геморагічний коліт. Щороку, його реєструють більш ніж у 1 мільйону випадків у всьому світі.

ЕГКП здатні експресувати ряд факторів вірулентності, які кодуються на профагах, острівцях патогенності або великих плазмідах. Серед них експресія Шига – токсину і острівців патогенності, які носять назву «локусу видалення ентероцитів», вважаються найважливішими. Острівець патогенності є важливим для формування ураження слизової оболонки кишечника по принципу «прикріплення та стирання», а Шига- токсин призводить до цитотоксичного ураження ендотелію судин мікроциркуляції товстої кишки та нирок. В результаті, у хворих з'являються клінічні ознаки геморагічного коліту, гемолітико-уремічного синдрому та неврологічних ускладнень подібних тим, що спостерігаються при шигельозі. Найбільше

значення має штам O157: H-7 який у 5 % пацієнтів може викликати ниркові ускладнення та гемолітико -уремічний синдром.

Ентероагрегативні та дифузно адгезивні кишкові палички колонізують слизову оболонку кишечника щільними скупченнями з наступною секрецією ентеротоксинів які індукують зміни цитоскелету епітеліальних клітин та спричиняють розвиток діарейного синдрому.

Клінічні прояви. Класифікація ешерихіозів згідно МКХ – 10 задована в рубриці A04: Інші бактеріальні кишкові інфекції яка включає:

- A04.0 Ентеропатогенна інфекція, яку спричинюють *Escherichia coli*;
- A04.1 Ентеротоксигенна інфекція, яку спричинюють *Escherichia coli*;
- A04.2 Ентероінвазивна інфекція, яку спричинюють *Escherichia coli*;
- A04.3 Ентерогеморагічна інфекція, яку спричинюють *Escherichia coli*;
- A04.4 Інші кишкові інфекції, які породжує *Escherichia coli*;
- Бактеріоносійство (субклінічна форма) (Z22.3).

Клінічна картина ешерихіозу визначається біологічними властивостями збудника які визначають його приналежність до тієї чи іншої групи.

Для ешерихіозу, що викликається ЕПКП характерна поява блювоти, рідких та напіврідких випорожнень із домішками слизу, парезу кишечника, симптомів загальної інтоксикації та лихоманки. Цей варіант захворювання може мати легку, середньотяжку та тяжку форми перебігу.

Для легкої форми розвиток системного токсикозу та тяжкої дегідратації не характерні. Випорожнення трапляються від 3 – х до 6 разів на добу, температура тіла нормальна або субфебрильна. Живіт, як правило, безболісний при пальпації, а тривалість захворювання не перевершує тиждень.

При середньотяжкому та тяжкому перебігові розвиток захворювання супроводжується системним токсикозом та помірною або ж тяжкою дегідратацією. У всіх хворих з'являються рясні водянисті випорожнення до 20 разів на добу, блювота. Захворювання супроводжується фебрильною

лихоманкою і у частини хворих можлива генералізація інфекції у вигляді септичної форми. Захворювання продовжується 2 – 3 тижні.

Ентеропатогенний ешерихіоз обумовлений атиповими штамми ЕПКП за своїми клінічними проявами нагадує сальмонельоз. Початок хвороби гострий, температура тіла сягає фебрильних цифр, супроводжується ознобом, повторною блювотою, переймоподібним болем у животі. Випорожнення рідкі, пінисті, з домішкою слизу до 10 р/добу; тривалість хвороби 3 – 5 днів.

ЕТКП призводить до ураження тонкої кишки. Захворювання розпочинається гостро: у хворих з'являються переймоподібний біль в животі, слабкість, головний біль. Нудота змінюється блювотою, а через декілька годин від початку захворювання приєднується діарея, частота якої може сягати 10 і більше разів на добу. Випорожнення водянисті, без неприємного запаху та домішок крові та слизу. В деяких випадках діарейний синдром може призводити до розвитку тяжкої дегідратації.

Ешерихіоз зумовлений ЕГКП характеризується ураженням проксимального відділу товстої кишки. Найбільш відомим представником цієї групи збудника є серотип O157:H7.

Інкубаційний період варіює від 1-го до 11 днів. Гострий перебіг хвороби характеризується розвитком дизентерієподібного коліту. Клінічна картина ураження товстої кишки може перебігати як з геморагічним компонентом так і без нього. Примірно в 20 % випадків тяжкий перебіг захворювання може супроводжуватись неврологічними ускладненнями, розвитком гемолітико – уремичного синдрому та тромбоцитопенічної пурпури.

Захворювання розпочинається гостро, з переймоподібного болю в животі з переважною локалізацією в правій клубовій ділянці, нудоти, блювоти, рідких водянистих випорожнень без домішок крові. Температура тіла піднімається до субфебрильних цифр. Не дивлячись на те, що частота дефекації може сягати до 15 разів на добу, дегідратація не носить тяжкого характеру. Через 2- 3 доби по мірі прогресування хвороби посилюється біль у

животі, який в деяких випадках може імітувати клінічну картину подразнення очеревини. В випорожненнях хворих з'являється кров, поява якої є ознакою розвитку геморагічного коліту.

Гемолітико – уремичний синдром розвивається гостро через декілька днів після припинення діареї. За добу до його розвитку у хворих погіршується самопочуття, з'являється слабкість, блювота. В подальшому до клінічної картини приєднуються ознаки гострого ураження нирок, гемолітичної анемії та тромбоцитопенії. Летальність при гемолітико – уремичному синдромі сягає від 3 % до 5 %.

Ураження центральної нервової системи проявляється слабкістю, апатією, емоційною лабільністю, розвитком парезів, судом та коми.

В деяких випадках хвороба може мати вигляд безсимптомного носійства,

У разі розвитку ешерихіозу спричиненого ентероінвазивними кишковими паличками також здебільш вражаються відділи товстої кишки. Захворювання характеризується гострим початком, симптомами загальної інтоксикації та колітним синдромом. У хворих з'являються слабкість, субфебрильна температура. Через декілька годин приєднується періодичний біль у животі та діарея. В деяких випадках больовий синдром супроводжується тенезмами. Діарея сягає до 10 разів на добу. Випорожнення рідкі або кашоподібні з домішками слизу та, іноді, крові. При обстеженні живота виявляється спазмована та болюча товста кишка.

Діагностика. При встановленні епідеміологічного анамнезу враховують факти контакту з хворими на діарею, вживання термічно необробленої або ж не придатної води для пиття, перебування в мандрівках.

Клінічна картина ешерихіозів мало чим відрізняється від багатьох інших кишкових інфекційних хвороб.

Тому, основна роль в підтвердженні діагнозу належить бактеріологічному методу. Бактеріологічне дослідження блювотних мас, випорожнень та промивних вод шлунку слід проводити до початку

антибіотикотерапії. На наявність збудника також досліджують і харчові продукти. Посів роблять на середовища Плоскірева, Левіна, Ендо.

Вирішальним критерієм який дозволяє встановити діагноз ешерихіозу при бактеріологічному дослідженні фекалій є виявлення збудника, що належить до серогрупи здатної викликати гостру кишкову інфекцію. Також має значення і титр виявленого збудника в фекальних масах. Так, у разі виділення ентеротоксигенної кишкової палички її титр має бути не менше ніж 10^6 / грам фекалій та значно переважати над представниками іншої умовно-патогенної флори.

Серологічні дослідження менш інформативні та непереконливі у зв'язку з генетичною схожістю ешерихій з іншими представниками кишкової флори. При проведенні реакції непрямой аглютинації дорослим, діагностичними титрами антитіл вважаються: 1:200 – 1:400, а при проведенні дітям – 1:40 – 1:80. Також, діагностичне значення має і зростання титру антитіл в динаміці хвороби в 4 і більше разів.

Лікування. За клінічними показами госпіталізацію проводять у разі тяжкого перебігу захворювання. Також, госпіталізація необхідна хворим за наявності у них коморбідної патології, особам похилого віку та дітям.

Стерті і легкі форми ешерихіозов зазвичай не вимагають призначення препаратів з антибактеріальною дією. При середньотяжкому і тяжкому перебігу призначають «нереспіраторні» фторхінолони: ципрофлоксацин по 0,25 грам x 2 рази на добу, офлоксацин по 0,2 грама x 2 рази. на добу та інші. Можливе застосування цефалоспоринів II – го та III - го покоління. Курс лікування - 5 - 7 днів.

Етіотропна терапія ешерихіозу, що викликається ентерогеморагічною кишковою паличкою не розроблена. Застосування антибіотиків при інфекціях, спричинених ентерогеморагічними штамами *E. coli* такими як O157:H7 може призвести до збільшення експресії Шига – токсину та сприяти розвитку гемолітико – уремичного синдрому.

За результатами останніх клінічних досліджень вважається, що фосфоміцин є антибіотиком із найбільш позитивними результатами лікування ентерогеморагічних ешерихіозів. У разі його застосування протягом перших двох-трьох днів від початку діареї можливе упередження розвитку ГУС. Позитивні результати отримано і при застосуванні фторхінолонів.

При проведенні регідrataції використовують оральні регідrataційні суміші, а у разі потреби – збалансовані іонні розчини. При визначенні необхідного об'єму рідини орієнтуються на ступінь зневоднення.

Розчини для введення мають бути підігрітими. У разі їхнього ентерального використання їх необхідно пити кожні 10 -15 хвилин, невеликими порціями. Кількість випитого розчину має в 1,5 рази перевищувати втрати з випорожненнями.

Профілактика. На даний час специфічної профілактики ешерихіозу не розроблено. В основі неспецифічних методів профілактики інфекції лежить суворе дотримання вимог санітарно-гігієнічного режиму. У разі виявлення хворого на ешерихіоз, в осередку інфекції, за контактними особами встановлюється спостереження в термін на 7 днів. Діти, що контактували з хворими на ешерихіоз допускаються до дитячих установ лише після отримання триразових негативних результатів бактеріологічного дослідження калу.

Амебіаз

Амебіаз – протозойне захворювання, спричинюване дизентерійною амебою (*Entamoeba histolytica*). Амебіаз характеризується широким спектром клінічних проявів: від безсимптомного перебігу до тяжких кишкових і позакишкових уражень.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) зазначає, що амебіаз торкається близько 50 млн осіб у всьому світі щороку, що призводить до смерті близько 100 000 осіб. Поширення амебіазу найчастіше пов'язане з недостатніми умовами водопостачання та санітарії, а також з обмеженим доступом до якісної медичної допомоги.

Етіологія. Збудник амебіазу — *Entamoeba histolytica* — мікроорганізм, який належить до паразитичних найпростіших типу Amoebozoa, роду *Entamoeba*. Назва мікроорганізму — *histolytica* — зумовлена його здатністю спричиняти протеоліз та лізис тканин організму-хазяїна. Вегетативні форми амеб нестійкі в навколишньому середовищі, тому у випорожненнях хворого гинуть через 30 хв.

Розрізняють три вегетативні форми амеб:

- **тканинна (велика вегетативна – *forma magna* - від 15 до 45 мкм):** має високу рухливість і інвазійну здатність. Здатна до фагоцитозу еритроцитів. Цю форму виявляють лише при кишковому амебіазі в уражених органах, свіжовиділених випорожненнях хворої людини.

- **просвітня (мала вегетативна - *forma minuta* - 7-25 мкм):** має незначну рухливість. Ця форма живе у просвіті товстої кишки і виявляється у випорожненнях реконвалесцентів гострого кишкового амебіазу, при хронічному перебігу й у носіїв амеб після провокації проносним засобом.

- **цистна (5-15 мкм) :** малорухлива, покрита товстою оболонкою і містить 4 ядра. Наявна у випорожненнях реконвалесцентів гострого кишкового амебіазу.

Життєвий цикл амеби. Організм людини амеба потрапляє на стадії цисти через немиті руки, овочі, фрукти, некип'ячену воду. Цисти дизентерійної амеби є головною формою, якою відбувається інфікування. Після того, як їх проковтне людина, вони досягають товстої кишки та вивільняються малі вегетативні форми під дією ферментів в просвіті товстого кишечника. Для людини малі вегетативні форми непатогенні, вони живляться бактеріями і вмістом кишечника. Але малі вегетативні форми можуть перетворитися на великі вегетативні форми, внаслідок послаблення імунної системи організму або порушення кишкової мікрофлори. Надалі великі тканині вегетативні форми амеби збільшуються в розмірах і продукують протеолітичні ферменти, що дають їм змогу проникнути в слизову оболонку товстої кишки і викликати утворення кратероподібних виразок, часто з вторинним бактеріальним інфікуванням, що призводить до різних клінічних проявів, включаючи амебну дизентерію, в деяких випадках вони можуть проникнути з кровоносних судин до печінки, легень та головного мозку, викликаючи формування амебних абсцесів.

Епідеміологія. Джерелом інфекції при амебіазі є людина, що виділяє цисти *E. histolytica*.

Найнебезпечнішими є носії амеб, а також реконвалесценти гострого кишкового амебіазу і хворі на хронічний амебіаз. Виділення цист інвазованими особами може продовжуватися багато років, а за 1 добу один носій амеб здатний виділяти 300 млн цист і більше.

Основними факторами передачі цист амеби є продукти харчування, рідше — вода, контамінована цистами. Механічним переносником є мухи.

Механізм передачі – фекально-оральний.

Шляхи передачі:

- Аліментарний (при заковтуванні цист лямблій із контамінованими їжею та водою).
- Контактно-побутовий (при контакті із зараженими предметами чи руками).

- Водний (через заражену воду).

Патогенез. Епідеміологічний процес при амєбіазі може бути зумовлений ослабленням захисних сил організму, що сприяє більш легкому розвитку захворювання в умовах жаркого клімату, а також іншими змінами в роботі травної системи. Зараження амєбіазом відбувається при заковтуванні цист *Entamoeba histolytica* з контамінованими водою чи їжею. Цисти потрапляють до клубової кишки або у верхні відділи товстого кишечника, де відбувається процес ексцистування (вихід вегетативної форми із цисти) з утворенням швидко рухливих трофозоїтів.

Надалі трофозоїти можуть:

1. Розмножуватися у просвіті кишечника та утворювати нові цисти, які виводяться з калом у навколишнє середовище. Амєби колонізують кишечник протягом тривалого часу, не спричиняючи ніяких симптомів захворювання (безсимптомний амєбіаз).

2. Вржати стінку товстого кишечника, спричиняючи інвазію слизової, підслизової та м'язової оболонок. Проникнення амєб у стінку кишечника супроводжується утворенням мікроабсцесів та виразок. Вироблення дизентерійними амєбами специфічного сироваткового фактора під час інвазії стінки кишечника пригнічує Т-клітинну імунну відповідь. Патологічний процес найчастіше локалізується у сліпій та висхідній ободовій кишці (кишковий амєбіаз).

3. Ушкоджувати судини та потрапляти в системний кровотік, надалі поширюючись у печінку, легені та інші органи (позакишковий амєбіаз).

Клінічна картина. Гостра амєбна дизентерія — основна і найчастіша клінічна форма інвазії. Інкубаційний період амєбіазу зазвичай становить 2–4 тиж, але може варіювати від кількох днів до кількох років. При гострому кишковому амєбіазі стан хворих залишається задовільним тривалий час, інтоксикація не виражена, температура тіла нормальна або субфебрильна. Лише в незначній частини хворих з'являються загальна слабкість, швидка втомлюваність, головний біль, зниження апетиту, відчуття важкості в

надчеревній ділянці, іноді короткочасний біль у животі, метеоризм. Провідним симптомом кишкового амєбіазу є розлад випорожнєнь. У початковий період вони рясні, калові, із прозорим слизом, 4—6 разів на добу, з різким запахом. Потім частота дефекацій зростає до 10—20 разів на добу, випорожнення втрачають каловий характер, набираючи вигляду склоподібного слизу. Пізніше з'являється домішка крові, що в типових випадках надає випорожненням вигляду малинового желе. Можливий постійний або переймистий біль у животі різноманітної інтенсивності, що посилюється під час дефекації. У разі ураження прямої кишки характерні тенезми. Живіт м'який або помірно здутий, болючий під час пальпації по ходу товстої кишки.

Гострі прояви кишкового амєбіазу зберігаються зазвичай не більше 4—6 тиж. Потім без специфічного лікування поліпшується стан пацієнта, зникає колітичний синдром. Ремісія може продовжуватися від кількох тижнів до кількох місяців. Згодом виникає нове загострення (поява усіх або більшості симптомів амєбіазу). Захворювання набуває хронічного характеру і без специфічного лікування триває до 10 років і більше.

Хронічний амєбіаз: розрізняють рецидивний і безперервний перебіг хронічного кишкового амєбіазу.

При рецидивному перебігу періоди загострення чергуються з періодами ремісії, під час якої характер випорожнєнь нормалізується, а стан хворих стає задовільним.

При безперервному перебігу періоди ремісій відсутні, захворювання перебігає зі зміною періодів ослаблення й посилення клінічних проявів.

Ускладнення кишкового амєбіазу:

Амебома — менш поширена форма кишкового амєбіазу, яка являє собою кільцеподібне скупчення грануляційної тканини у сліпій або висхідній ободовій кишці; розвивається у відповідь на проникнення амєб у стінку кишечнику. Амебома може бути ідентифікована при об'єктивному обстеженні у вигляді інфільтрату в правому нижньому квадранті живота.

Потребує диференційної діагностики з раком, туберкульозом, лімфомою, хворобою Крона та актиномікозом. Для встановлення правильного діагнозу необхідне проведення біопсії.

Фульмінантний амебний коліт — рідкісне ускладнення амебної дизентерії, проявляється рясними кров'янистими випорожненнями, вираженим болем у животі, перитонітом та лихоманкою.

Перфорація кишечника — поширене ускладнення фульмінантного коліту. Смертність від фульмінантного коліту перевищує 40%. Застосування кортикостероїдів також асоціюється з розвитком токсичного мегаколону у пацієнтів із кишковим амебіазом.

Інші форми позакишкового амебіазу:

Амебний абсцес печінки — найпоширеніша форма позакишкового амебіазу. Найпоширенішими симптомами амебного абсцесу печінки є лихоманка та біль у верхньому правому квадранті живота. Залучення діафрагмальної поверхні печінки може призводити до розвитку правостороннього плеврального болю чи болю в плечі. Розрив абсцесу печінки може призводити до формування плеврального чи перикардіального випоту. У 10–35% пацієнтів зазначають нудоту, блювання, здуття живота, діарею чи запор. Жовтяниця розвивається рідко.

Амебний перитоніт у більшості випадків розвивається внаслідок розриву амебного абсцесу печінки (зазвичай лівої частки). У 2–7% випадків амебний абсцес печінки поширюється в очеревину.

Плевропульмональний амебіаз найчастіше розвивається внаслідок поширення інфекції з діафрагмальної поверхні печінки при амебному абсцесі; ускладнює 10% випадків амебного абсцесу печінки. Описано випадок амебного абсцесу легень та амебної пневмонії, які розвинулися внаслідок гематогенного поширення інфекції. Типовими симптомами плевропульмонального амебіазу є кашель, задишка та плевральний біль.

Гепатобронхіальна фістула — рідкісне ускладнення, яке клінічно характеризується продуктивним кашлем із виділенням специфічного

мокротиння, що нагадує «anchovy paste» (пасту з анчоусів). У такому мокротинні можна ідентифікувати трофозоїти дизентерійної амеби.

Церебральний амебіаз — наслідок гематогенного поширення інфекції у головний мозок. Хворі висловлюють скарги на періодичну раптову нудоту та блювання, різкий головний біль. Може відзначатися зміна психічного статусу. Комп'ютерна томографія дає змогу ідентифікувати округлі безкапсульні утворення в головному мозку.

Амебний перикардит трапляється рідко, але є найсерйознішим ускладненням печінкового амебіазу. Зазвичай розвивається внаслідок розриву абсцесу лівої частки печінки.

Сечостатевий амебіаз характеризується утворенням виразок слизової оболонки статевих органів, ураженням маткових труб.

Діагностика. Діагноз амебіазу встановлюють на основі певних клінічних і епідеміологічних даних. Звертають увагу на перебування хворого у країнах із спекотним кліматом, користування там непевною в епідеміологічному плані водою, купання у забруднених водоймах, вживання термічно необробленої їжі. На виникнення амебіазу підозрілим є поява діареї без попередньої інтоксикації, гарячки, випорожнення з домішками крові.

Мікроскопія випорожнень, зібраних у три різні дні - цей метод зазвичай використовується для виявлення цист (у реконвалесцентів та безсимптомно амебіазі) або трофозоїтів (для хворих амебіазом) *Entamoeba histolytica* в калі. Однак він може бути неточним, оскільки інші непатогенні амеби, такі як *E. dispar*, морфологічно не відрізняються від *E. histolytica*.

Серологічні тести, такі як ELISA, використовують для виявлення антитіл *E. histolytica* в плазмі крові. Це особливо важливо у випадках позакишкового амебіазу, таких як амебні абсцеси печінки.

Тест на виявлення нуклеїнових кислот або тест на виявлення антигену в необробленому зразку калу, які допомагають відрізнити *E. histolytica* від інших непатогенних видів амеб.

Візуалізаційні методи: ультразвукове дослідження (УЗД), комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) можуть бути використані для виявлення амебних абсцесів печінки або інших позакишкових амебних захворювань.

При диференційній діагностиці слід розглядати інші кишкові інфекції, особливо ті, що спричиняють діарею з домішками крові, а також виразковий коліт, хворобу Крона та синдром подразненого кишечника.

Іноді у зразку калу чи кишкової тканини, взятому для виявлення *E. histolytica*, може бути знайдено інші амеби. *Entamoeba coli*, *E. hartmanni*, *E. dispar*, *Endolimax nana* та *Iodamoeba bütschlii* — всі вони є непатогенними, тому не потребують лікування протимікробними засобами.

Лікування. Найбільш ефективним лікуванням амебного коліту та позакишкового амебіазу є метронідазол 400–800 мг $\times$ 3 рази на добу протягом 7–10 днів (діти: 12–16 мг/кг $\times$ 3 рази на добу). Для видалення кишкових цист потрібне додаткове лікування або ділоксанідом 500 мг $\times$ 3 рази на добу впродовж 10 днів (діти: 7 мг/кг $\times$ 3 рази на добу), або діїдодогідроксіхіноліном 650 мг $\times$ 3 рази на добу впродовж 20 днів (діти: 10–13 мг/кг $\times$ 3 рази на добу), або паромоміцином 8–11 мг/кг $\times$ 3 рази на добу впродовж 7 днів. Однак певна частка препаратів в Україні не зареєстрована. Тому для специфічної терапії амебіазу в нашій країні використовують: метронідазол. Іноді відбуваються рецидиви, тому є необхідність дослідити повторний зразок калу через 4 тижні після лікування.

Виражену протипротозойну дію має хінгамін (делагіл). Його застосовують для лікування хворих з амебними абсцесами печінки, тому що він швидко всмоктується з товстої кишки і концентрується в печінці в незміненому вигляді. Терапію хінгаміном проводять протягом 3 тиж. Препарат призначають у перші 2 дні лікування по 1,0 г, у наступні 19 днів — по 0,5 г на добу. Препарат часто поєднують із доксицикліном.

Абсцеси печінки, легень, мозку й інших органів лікують хірургічним шляхом у поєднанні з тротиамебними засобами. У терапії ускладнень

кишкового амебіазу, так само як і амебного абсцесу печінки, провідне місце належить хірургічним методам на тлі комплексного протипаразитарного, патогенетичного і симптоматичного лікування хворих.

Диспансерне спостереження. Диспансерне спостереження реконвалесцентів відбувається протягом 12 міс. Один раз на квартал реконвалесцент обстежується паразитоскопічним методом, а також при появі скарг.

Профілактика. Заходи, спрямовані на джерело інфекції, включають насамперед раннє виявлення й лікування хворих і носіїв амеб, поліпшення водопостачання, підвищення безпеки продуктів харчування. Цисти *E. histolytica* надзвичайно стійкі до препаратів хлору, можуть виживати при різних рівнях рН й осмотичного тиску. Вони швидко гинуть при нагріванні, тому в ендемічних регіонах краще рекомендувати пити не хлоровану, а переварену воду. Якщо це з будь-яких причин неможливо, слід уживати для пиття лише воду в закритих пляшках. У зв'язку з можливою контамінацією цистами дизентерійної амеби продуктів харчування, зокрема фруктів і овочів, краще споживати тільки термічно оброблені продукти і фрукти із неушкодженою оболонкою. Специфічної профілактики немає.

Лямбліоз

Лямбліоз — це паразитарне захворювання, спричинене найпростішими роду *Giardia* (*Giardia lamblia*, також відома як *Giardia intestinalis* або *Giardia duodenalis*). Хвороба вражає тонкий кишечник, а саме дванадцятипалу кишку, спричиняючи порушення травлення, і є однією з найпоширеніших протозойних інфекцій у світі. Захворювання може протікати як у гострій, так і в хронічній формі, часто безсимптомно, що ускладнює його діагностику і контроль.

Лямбліоз поширений у всьому світі, особливо в регіонах із низьким рівнем санітарії та забрудненими водними джерелами. Щороку у світі реєструють близько 1,2 млн випадків захворювань лямбліозом. Ендемічні інфекції зазвичай відзначають у період з липня по жовтень переважно серед дітей віком до 5 років та дорослих людей віком 25–39 років. У країнах, що розвиваються, лямблії — найчастіша причина епідемій дитячої інфекційної діареї.

Етіологія. Збудник лямбліозу — *Giardia lamblia*, одноклітинний мікроорганізм із двома формами існування:

- **Трофозоїт** — активна вегетативна форма, яка паразитує в тонкому кишечнику. Має грушоподібну форму, містить два ядра та 4 пари джгутиків: передні, бічні, центральні та хвостові. Передній кінець тіла закруглений, задній — загострений. По серединній лінії тіла проходять дві опорні нитки, які ділять клітину на симетричні, однакові за будовою половини. Вентральна поверхня пристосована для прикріплення до ворсинок щіткової облямівки тонкого кишківника. Особливості будови апарату центральних джгутиків пов'язані з його функціонуванням як «насоса», що відкачує рідину з-під купола присмоктувального диска. Цитоплазматична мембрана по краях сплющується, перетворюючись на тонку смужку з булавоподібними виростами, що також забезпечують прикріплення трофозоїта. Таким чином, лямблії мають надзвичайно надійний механізм закріплення на щітковій облямівці тонкого кишківника. Це дозволяє

лямбліям як протистояти моторній функції кишківника, так і, утримуючись на субстраті, здійснювати процеси живлення та поділу.

- **Цисти** — стійка форма: овальні утворення, незрілі — двоядерні, зрілі — чотириядерні. Виникають за несприятливих умов та виділяється з організму господаря.

Життєвий цикл лямблій включає існування паразита у вигляді вегетативної стадії — трофозоїта та стадії — цисти. Після того як цисти проковтнуті, вони без змін проходять через шлунок і лише у верхньому відділі тонкого кишківника під впливом дуоденального вмісту вивільняються рухливі форми трофозоїтів, здатні до подальшого існування, розмноження та розселення у тонкому кишківнику. За певних умов частина трофозоїтів втрачає свою характерну форму, округлюється, вкривається оболонкою, знову утворюючи стадію спокою — цисту. Цикл завершується, коли зрілі цисти разом із фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище і вже здатні заражати іншого хазяїна.

Епідеміологія. Лямбліоз належить до контагіозних протозоозів. Джерелом інвазії є хворі та носії *Lambliа intestinalis*. Особливо небезпечний хворий у період згасання діареї, коли починають виділятися цисти. Заражувальна доза становить близько 10–100 цист. Потрапляння до травного тракту людини від 1 до 10 цист лямблій може призводити до розвитку інвазії у 10–30% людей. Період виділення цист у людини починається в середньому на 9–12 добу після зараження та може тривати багато місяців. Періоди виділення чергуються з періодами затихання процесу, при цьому тривалість пауз між виділенням цист може становити від 1 до 17 діб. Найбільш небезпечний як джерело інвазії хворий у період згасання діареї, оскільки саме в цей час починають виділятися цисти збудника. В одному грамі фекалій може міститися до 20 мільйонів інвазійних цист.

Цисти лямблій достатньо стійкі у зовнішньому середовищі. При цьому має значення температурний фактор. Так у випорожненнях цисти лямблій зберігають свою життєздатність від 2 до 24 діб, у воді – 15-70 днів. Якщо

температура у природних водоймах до 22° С можуть зберігати свою активність до 3 місяців. На поверхні немитих яблук – 6 годин, на хлібних виробах зберігаються до 12 годин, в молочних продуктах (температура 19-25° С в межах 12 діб, а при 2-6° С до 112 днів).

Захворюваність на лямбліоз найчастіше носить спорадичний характер. Висока сприйнятливість до інвазій спостерігається у дітей до року. Інвазивність у дитячих колективах може досягати 50-80%, однак, захворювання у більшості носить безсимптомний характер.

Джерелом інвазії при лямбліозі є людина (хвора чи носій), а також **деякі види тварин**, які контактують з людьми (собаки, свині, велика рогата хвороба тощо), які з фекаліями у зовнішнє середовище виділяють інвазійні зрілі цисти.

Факторами передачі збудника є брудні руки, вода, їжа, що містять цисти лямблій. Важливими факторами інфікування є шкідливі звички — смоктання пальців, обгризання нігтів. Комахи (мухи, таргани, борошняні хрущаки, гнойові жуки) також можуть сприяти поширенню цист лямблій.

Механізм передачі – фекально-оральний.

Шляхи передачі:

- Аліментарний (при заковтуванні цист лямблій із контамінованими їжею та водою).
- Контактно-побутовий (при контакті із зараженими предметами чи руками).

Патогенез. Вхідними воротами інфекції є верхні відділи тонкої кишки. Протягом свого життєвого циклу лямблії багаторазово прикріплюються та відокремлюються від стінки кишечника, спричиняючи механічні пошкодження та впливаючи на нервові закінчення стінки кишки. Крім того, проникаючи вглиб тканини, вони чинять безпосередній цитопатичний вплив на кишковий епітелій, провокуючи запальний процес.

Т-лімфоцити стимулюють проліферацію кишкового епітелію у криптах, підвищують утворення слизу у келихоподібних клітинах.

Посилюється продукція простагландину Е, що порушує синтез секретину, холецистокініну та панкреозиміну, що зумовлює розлади моторної функції кишечника, жовчного міхура та жовчних протоків.

Зміна клітинного біохімізму слизової оболонки призводить до порушення мікробіоценозу кишечника; особливо зростає кількість аеробної мікрофлори.

Внаслідок токсичної дії лямблій знижується активність ферментів (лактази, амілази, фосфатази тощо), порушується розщеплення вуглеводів до моносахаридів, знижується всмоктуваність жирів, білків, вітамінів (особливо жиророзчинних і групи В), зменшується концентрація аскорбінової кислоти та каротину у сироватці крові. Тобто таким чином, порушується травлення і всмоктування, що призводить до синдрому мальабсорбції.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 10 до 15 діб.

За класифікацією виділяють такі клінічні форми лямбліозу:

1) лямбліоз без клінічних проявів (безсимптомний) - це найрозповсюджена форма захворювання, яка зазвичай проходить самотійно.

2) лямбліоз з клінічними проявами (маніфестний):

- кишкова форма – гастроентерит, дуоденіт, ентерит, дуоденогастральний рефлюкс;

- біліарно-панкреатична форма – дискинезії жовчовивідних шляхів, панкреатит;

- форма з позакишковими проявами – нейроциркуляторна дисфункція, астеноневротичний синдром, алергічні прояви;

- змішана форма.

В перебізі лямбліоза виділяють:

- інкубаційний період (1 -4 тижні);
- період гострих клінічних проявів;
- період хронізації;
- період реконвалесценції.

В клінічній картині лямбліозу виділяють кілька синдромів:

1) Синдром інтоксикації та вегетативних порушень: характерні підвищена втомлюваність, нездужання, дратівливість, плаксивість, порушення сну, головний біль, запаморочення, болі в ділянці серця, субфебрилітет, аритмії. Іноді ці симптоми стають переважаючими, а симптоми з боку шлунково-кишкового тракту виражені слабо або помірно.

2) Синдром ураження шлунково-кишкового тракту поділяють на больовий та диспепсичний. Критеріями больового синдрому у вигляді рецидивуючих болів у животі є:

- не менше трьох епізодів болю протягом трьох місяців;
- локалізація болю в епігастрії або в окологупковій ділянці живота.

Диспепсичний синдром проявляється нудотою, зниженням апетиту, відрижкою, гіркотою в роті, нерідко — блюванням. Спостерігається метеоризм, бурчання, здуття живота, порушення випорожнень, тенезми, які зазвичай з'являються вранці та після прийому їжі. Характер випорожнень варіює від водянистих до більш твердих, можуть бути профузними, із неприємним запахом, знебарвлені.

При об'єктивному обстеженні часто відзначаються наліт на язиці, галитоз (неприємний запах із рота). Під час пальпації визначаються болючість у пілородуоденальній зоні, болючість та бурчання по ходу кишківника.

3) Шкірний синдром може бути представлений численними симптомами, характерними для лямбліозу:

- блідість шкіри, особливо обличчя та носа;
- фолікулярний точковий кератоз, «гусяча шкіра», переважно на розгинальній поверхні рук, ніг, бокових поверхнях живота;
- зміни шкіри долонь і підошов (зміна кольору, поява сухості, лущення);

- дрібна папульозна висипка на шиї у вигляді злегка пігментованих переривчастих ланцюжків, що створює враження «хвилястої» пігментації шкіри шиї;
- ураження червоної облямівки губ — від легкої сухості й лущення до вираженого запалення з тріщинами та заїдами;
- зміна стану волосся: стоншення, уповільнення росту, забарвлення стає строкатим.

4) Токсико-алергічний синдром. Проявляється вираженим свербіжем шкіри, атопічний дерматитом, нападами бронхіальної астми, еозинофілією. Окрім еозинофілії, у клінічному аналізі крові можуть бути лейкоцитоз, лімфоцитоз, підвищення ШОЕ, помірно виражена анемія. В інвазованих частіше виникають гострі алергічні реакції: кропив'янка, набряк Квінке. У більшості випадків виникають псевдоалергічні (анафілактоїдні) реакції.

5) Синдром мальабсорбції - спостерігається порушення обмінних процесів, що проявляється симптомами полігіповітамінозів, дефіцитом мінералів, анемією гіпохромного типу, зниженням маси тіла, відставанням у фізичному розвитку.

Можливі наступні ускладнення: вторинна мальабсорбція, наприклад, непереносимість лактози, навіть субтотальна атрофія ворсинок, панкреатит, холангіт, рідше - затримка росту дитини, а також реактивний артрит, кропив'янка та увеїт.

Діагностика. Для діагностики лямбліозу використовують паразитологічні методи, визначення антигенів лямблій у калі та серологічні методи. Паразитологічні методи застосовуються для виявлення вегетативних або цистних форм лямблій за морфологічною ідентифікацією при дослідженні фекалій або дуоденального вмісту.

Вегетативні форми лямблій знаходять дуже рідко, переважно у розріджених свіжовиділених фекаліях. Проби фекалій досліджують різними методами: метод нативного мазка (для виявлення цист і трофозоїтів), дослідження мазка, забарвленого розчином Люголя, найбільш інформативні

методи механічного або формалін-ефірного збагачення з подальшою мікроскопією. Для правильної діагностики необхідно щонайменше 3 зразка з інтервалом 2-4 дні.

Серологічні методи діагностики є опосередкованими методами лабораторної діагностики лямбліозу, тому їх можна використовувати як додаткові діагностичні методи. Найбільш часто застосовують метод імуноферментного аналізу (ІФА), який оснований на виявленні в крові антитіл до антигенів лямблій. Рівень антитіл залежить від особливостей імунної системи господаря, інтенсивності інвазії, форми перебігу захворювання та ряду інших факторів. Специфічні антитіла класів IgM і IgG до антигенів лямблій можна виявити з 12-14 дня захворювання. Після санації IgM швидко зникають. Антитіла класу IgG зберігаються до 2 місяців після одужання.

Для діагностики лямбліозу виявлення нуклеїнових кислот за допомогою ПЛР тесту є більш чутливим, ніж мікроскопія та більш широко застосовується для виявлення найпростіших, які спричиняють діарею або тривалий дискомфорт в животі. Оскільки виявлення нуклеїнових кислот є дуже чутливим дослідженням, його слід проводити лише на одному або максимум двох зразках калу. Лямбліоз також можна підтвердити виявленням антигену, що є більш чутливим дослідженням, ніж мікроскопія, але менш чутливим, ніж виявлення нуклеїнових кислот.

При хронічному лямбліозі найпростіших в організмі мало, тому виявлення цист або антигенів до лямблій в калі є лише спорадичним. Тому виявлення нуклеїнових кислот є основним чутливим методом дослідження при хронічному перебігу лямбліозу.

Показаннями до обстеження на лямбліоз є:

- діарея неустановленої етіології;
- хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту;
- дисбіоз кишечника;
- гіпотрофія, відставання у фізичному розвитку;

- дерматити, кропив'янка, екземи;
- імунодефіцитні стани;
- обструктивні бронхіти, бронхіальна астма;
- алергічні реакції неустановленої етіології;
- контактні особи з хворим (паразитоносієм) на лямбліоз.

Лікування. Метою лікування є проведення ерадикації найпростіших та ліквідація симптомів. Найбільш ефективними препаратами є метронідазол (для дорослих 400 мг 3 рази на добу протягом 5-7 днів, для дітей 5 мг/кг у формі оральної суспензії, добову дозу поділяють на 3 прийоми протягом 7-10 днів, максимальна доза 750 мг на добу) і тинідазол (однократна доза 2 г, для дітей - одна доза 50 мг/кг, але не більше 2 г); ці препарати забезпечують лікування більше 90% пацієнтів. альбендазол і нітазоксанид являються препаратами другого ряду і теж ефективні щодо лямбліозу.

Рецидиви зазвичай виникають через 2 тижні після лікування, хоча вони можуть проявлятися навіть через 2 місяці. У разі рецидиву рекомендовано обстежити всіх, хто живе в одній сім'ї з пацієнтом. При рецидивах більш ефективним є курс лікування високою дозою метронідазолу (до 800 мг 3 рази на день протягом 3 тижнів). Контрольні дослідження на лямбліоз слід виконувати щонайменше через 1 і 2 місяці після лікування. Симптоми можуть тривати кілька тижнів або навіть місяців після успішного лікування, доки відновляться пошкоджені ворсинки тонкої кишки.

Окрім етіотропного лікування призначають ще симптоматичне: ентеросорбенти для детоксикації організму; пробіотики для відновлення мікрофлори кишечника; призначення вітамінів (групи В, А, D) при гіповітамінозі, дієта із високим вмістом клітковини.

Профілактика. Профілактичні та оздоровчі заходи при лямбліозі повинні передбачати:

- виявлення хворих та паразитоносіїв при лямбліозі;
- лікування хворих лямбліозом та проводити хіміопрофілактику паразитоносіїв;

- обстеження контактних осіб;
- санітарно-паразитологічний контроль у приміщеннях дитячих установ, організаціях громадського харчування тощо;
- санітарно-гігієнічні та дезінвазійні заходи, вплив на фактори передачі (боротьба з мухами, кип'ятіння питної води, миття рук, обробка приміщень дезінфекційними засобами);
- виявлення джерела інфекції в родині та дитячому колективі, навколишньому середовищі (питні вододжерела);
- гігієнічне навчання медичного та обслуговуючого персоналу дитячих колективів, декретованих контингентів;
- медична інформація та санітарне просвітництво різних груп населення, підвищення рівня особистої гігієни.

Балантидіаз

Балантидіаз – це рідкісне протозойне захворювання, спричинене *Balantidium coli*, єдиним патогенним інфузорієм, який паразитує в організмі людини. Захворювання вражає переважно шлунково-кишковий тракт і супроводжується запальними процесами, що можуть спричинити тяжкі ускладнення, такі як виразковий коліт. Найбільш поширеним балантидіаз є в регіонах із теплим кліматом і серед населення, що займається свинарством, оскільки основним резервуаром збудника є свині.

Етіологія. Збудник балантидіазу — *Balantidium coli*, що належить до інфузорій, що має дві життєві форми:

- **Трофозоїт** – вегетативна форма: паразитує у кишечнику, викликаючи патологічні зміни. Трофозоїт має ворсинки (війки), що забезпечують його рухливість і здатність до проникнення в слизову оболонку кишечника.

- **Циста** – резистентна (стійка) форма, здатна виживати у зовнішній середовищі та забезпечувати передачу інфекції. Здатна виживати у ґрунті до 4-5 тижнів.

Будова *Balantidium coli*: має спеціальну оболонку – пелікулу, яка зберігає форму паразита. Наявний перистом - заглиблення на передньому кінці тіла, оточене війками, які допомагають у захопленні їжі. Цистостом (ротовий отвір). Цистостом з'єднується з цитофаринксом, за допомогою чого їжа потрапляє в шлунково-кишковий тракт. Перетравлена їжа видаляється через порошницю (анальну пору), що знаходиться на протилежному кінці тіла інфузорії. Сам *Balantidium coli* має овальну форму та тіло вкрите війками, має двошарову оболонку, яка складається з ектоплазми – це тонкий зовнішній шар, та ендоплазми – внутрішній шар; у ендоплазмі інфузорії наявні два ядра: велике ядро – макронуклеус, маленьке ядро – мікронуклеус. Ці ядра відповідають за збереження генетичної інформації. Також наявні травна та дві скорочувальні вакуолі.

Епідеміологія. Географічне поширення: балантидіаз переважно реєструється в тропічних і субтропічних країнах, хоча окремі випадки трапляються у всьому світі.

Основним джерелом інфекції є свині, а також люди, інфіковані паразитом.

Локалізація: товстий кишківник.

Механізм інфікування балантидіазу – фекально-оральний.

Шляхи передачі:

- Аліментарний (через забруднену воду, їжу або контакт із фекаліями свиней).
- Контактний (при роботі з інфікованими тваринами чи забрудненим ґрунтом).

Групи ризику:

- Працівники свинарських ферм;
- Люди, які проживають в регіонах із низьким рівнем санітарії, сільської місцевості;
- Особи з ослабленим імунітетом;
- Особи з захворюванням ШКТ.

Життєвий цикл та патогенез. Людина заражається при контакті з хворими тваринами через руки, а також забруднену воду, їжу. Цисти потрапляють в організм людини в ШКТ, де перетворюються на вегетативну форму збудника – трофозоїти. Останні проходять у підслизову оболонку товстої кишки, лімфатичні і кровоносні судини та найближчі лімфатичні вузли. Паразити спричиняють некротичні зміни в тканинах, скупчуючись на межі здорової й некротизованої тканини. У стінках кишківника утворюються виразки. Іноді виразки набувають гангренозного характеру. Ураження при балантидіазі найчастіше локалізуються на сліпій кишці, згинах товстої, рідше сигмовидній та прямій кишках. При тривалому перебігу захворювання слизова оболонка буває блідою, атрофічною. Іноді можуть уражуватись тонкі кишки.

Клінічна картина. Хвороба часто проявляється з неспецифічними симптомами, включаючи діарею, нудоту, іноді блювоту, загальну слабкість, підвищену температуру тіла, болі в животі, особливо в лівій здухвинній ділянці живота. У деяких випадках пацієнти можуть помітити наявність слизу або крові у калі, що є характерним ознакою захворювання. Більш серйозні ускладнення включають широке ураження слизової оболонки товстої кишки, що може призвести до перфорації кишечника та розвитку перитоніту. При тривалому перебігу захворювання можуть розвиватись симптоми анемії, втрати ваги. Треба відмітити, що у хворих на балантидіаз хвороба може протікати без симптомів або з легким перебігом, як наслідок збільшується кількість не діагностованих випадків або пізньої діагностики захворювання.

Ускладнення при балантидіазі свідчать про рівень ураження слизової оболонки кишківника, до них належать: перфорація кишківника з розвитком перитоніту, апендициту, абсцеси біля черевної порожнини.

Діагностика хвороби балантидіазу ґрунтується на різних методах дослідження, включаючи клінічне обстеження і епідеміологічний анамнез пацієнта. Важливо розпитати пацієнта про контакт із свинями (основний резервуар інфекції), можливе споживання забрудненої їжі або води. Діагностика включає також скарги пацієнта: діарея з домішками слизу та крові, біль у животі, підвищення температури; об'єктивний огляд пацієнта.

З специфічних методів діагностики проводять мікроскопію калу для виявлення цист та трофозоїтів *Balantidium coli*. Для точності дослідження кал досліджують одразу після збору, оскільки трофозоїти швидко руйнуються.

Лабораторні тести також можуть включати імуноферментний аналіз (ІФА) або полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) для підтвердження наявності паразита.

Для діагностики балантидіазу також можуть застосовуватися додаткові методи, такі як колоноскопія або біопсія зразків тканин з товстої кишки для більш точного визначення наявності паразита і оцінки ступеня ураження

слизової оболонки з візуалізацією виразок, некрозів або кровотечі в товстій кишці.

Комбінація різних методів діагностики допомагає спеціалістам точно визначити наявність хвороби і розробити правильний план лікування.

Лікування хвороби включає застосування специфічних протопаразитарних препаратів, таких як метронідазол або тетрациклін. Тетрациклін призначають по 0,4 г 4 рази на добу протягом 7–10 діб, метронідазол по 0,5 г тричі на добу 5–7 днів. Добрий ефект отриманий при використанні ампіциліну, хініфону (ятрену) по 0,5 г 3 рази на добу 8–10 днів. Для ефективного знищення паразита рекомендується строго дотримуватися призначеного курсу лікування і дозування, а також приймати всі препарати за рекомендацією лікаря. Достатньо ранній початок лікування зазвичай сприяє повному одужанню.

Важливим аспектом терапії є також контроль за станом пацієнта, щоб уникнути ускладнень і рецидивів захворювання. Пацієнти з хворобою балантидіаз можуть потребувати підтримуючого лікування у вигляді призначення сорбентів, регідротаційної терапії.

Розвиток ознак гострого апендициту або кишкових ускладнень балантидіазу є показанням до екстреного хірургічного втручання.

Профілактика захворювання на балантидіаз включає дотримання правил гігієни, особливо в частині обробки їжі та води. Важливо гарантувати, що продукти харчування, особливо м'ясо та молочні продукти, піддаються належній тепловій обробці перед вживанням. Регулярне миття рук перед їжею, після відвідування туалету та контакту з тваринами також зменшує ймовірність зараження паразитом.

Громадська профілактика зараження *Balantidium coli* пов'язана з контролем умов утримання тварин, особливо свиней, які можуть виступати як резервуари паразита. Регулярна дегельмінтизація тварин та дотримання санітарних норм на фермах та птицефабриках сприяють обмеженню поширення інфекції. Просвітлення населення про фактори ризику, пов'язані з

балансідозом, також відіграє важливу роль у профілактиці цього захворювання.

Специфічної профілактики проти балантидіазу немає.

Криптоспоридіоз

Криптоспоридіоз - це паразитарна інфекція, спричинена найпростішими роду *Cryptosporidium*, які вражають епітеліальні клітини шлунково-кишкового тракту. Захворювання поширене серед людей і часто супроводжується діареєю. У пацієнтів із нормальною імунною системою воно зазвичай минає самотійно, проте може стати затяжним і важким, особливо у дітей, людей із послабленим імунітетом (зокрема у хворих на СНІД), а також у тих, хто проживає в районах із недостатнім доступом до чистої води. Криптоспоридіоз належить до числа опортуністичних інфекцій, характерних для ВІЛ-позитивних пацієнтів.

Етіологія. Збудниками криптоспоридіозу є паразити роду *Cryptosporidium*, найбільш поширеними серед яких є:

- *Cryptosporidium parvum* — вражає людей та тварин;
- *Cryptosporidium hominis* — специфічний для людини.

Життєвий цикл. Криптоспоридії — це облигатні внутрішньоклітинні найпростіші, які розмножуються в епітеліальних клітинах тонкого кишечника людини. Інвазійна форма — ооциста, стійка до несприятливих умов навколишнього середовища, включаючи хлорування води. Після потрапляння ооцист *Cryptosporidium* в організм вони ексцистуються в шлунково-кишковому тракті, вивільняючи спорозоїти, які паразитують у епітеліальних клітинах кишечника. У цих клітинах спорозоїти перетворюються на трофозоїти, розмножуються і формують ооцисти.

Виробляються два типи ооцист:

- Товстостінні ооцисти, які зазвичай виділяються з організму хазяїна.
- Тонкостінні ооцисти, які в основному беруть участь в аутоінфекції.

Товстостінні інфекційні ооцисти виділяються в просвіт кишечника і виходять із калом інфікованого хазяїна; вони є одразу інфекційними і можуть передаватися безпосередньо від людини до людини фекально-оральним шляхом. Коли інфекційні ооцисти потрапляють до організму людини

життєвий цикл починається знову. Для розвитку захворювання достатньо проковтнути навіть відносно невелику кількість ооцист.

Епідеміологія. Криптоспоридіоз зустрічається у всьому світі, але найчастіше в країнах із тропічним і субтропічним кліматом.

Джерелом інфекції є хворі люди, носії або сільськогосподарські тварини, які виділяють ооцисти із фекаліями.

Механізм передачі: фекально-оральний.

Шляхи передачі:

- Харчови та водний (вживання їжі або води, забрудненої фекаліями (часто це вода в громадських і приватних басейнах, джакузі, аквапарках, озерах або струмках).
- Контакто- побутовий (прямий контакт від людини до людини).
- Зоонозний шлях передачі.

Клінічна картина. Інкубаційний період криптоспоридіозу становить приблизно 1 тиждень, і клінічні симптоми виникають у до 80% інфікованих людей. Захворювання зазвичай починається раптово з водянистої діареї, абдомінальних спазмів і рідше нудоти, анорексії, підвищення температури та загального нездужання. Симптоми зазвичай тривають 2–3 тижні, рідко ≥ 1 місяця, після чого поступово зникають самостійно. Виділення ооцист із калом може тривати ще кілька тижнів після зникнення симптомів. Безсимптомне виділення ооцист часто зустрічається серед дітей у країнах із низьким рівнем санітарії.

У імунокомпрометованих хворих початок захворювання може бути більш поступовим, але діарея часто буває більш тяжкою. Якщо основний імунодефіцит не буде скоригований, інфекція може тривати, спричиняючи невиліковну діарею протягом усього життя. У людей з ослабленим імунітетом (на фоні лікування імунодепресантами, гормонотерапії, хіміотерапії, пацієнти з ВІЛ-інфекцією, СНІД) перебіг захворювання може мати затяжний або хронічний характер, виникають рецидиви, що призводять до схуднення та дегідратації. Найчастішим місцем інфекції в

імунокомпрометованих хворих є кишечник, однак можуть бути уражені й інші органи (наприклад, жовчні шляхи, підшлункова залоза, дихальні шляхи).

Діагностика. Для діагностики криптоспоридіозу застосовують мікроскопічне дослідження випорожнень - виявлення кислотостійких ооцист у калі підтверджує діагноз криптоспоридіозу. Виділення ооцист відбувається періодично, тому може знадобитися кілька зразків калу. Ооцисти *Cryptosporidium* можна виявити за допомогою фазово-контрастної мікроскопії або фарбування за модифікованими методами Ціля-Нільсена чи Кіньйона. Імунофлуоресцентна мікроскопія з використанням моноклональних антитіл, мічених флуоресцеїном, забезпечує вищу чутливість і специфічність.

Доступний ще імуноферментний аналіз на виявлення антигену у фекаліях або молекулярний аналіз для виявлення ДНК паразита *C. parvum* та *C. hominis*.

Лікування. У імунокомпетентних осіб криптоспоридіоз зазвичай самовиліковується. Специфічного лікування немає. Призначається симптоматичне лікування. Для пацієнтів із ВІЛ ключовим є відновлення імунної функції за допомогою АРТ. Препарат нітазоксанид, прийнятий протягом 14 днів або довше, показав ефективність у зменшенні симптомів у дорослих із рівнем CD4 > 50 клітин/мкл. Парамоміцин або комбінація парамоміцину з нітазоксанидом можуть бути використані для зменшення діареї та резистентного до лікування порушення всмоктування антимікробних препаратів, що спостерігається при хронічному криптоспоридіозі.

Підтримувальні заходи, такі як пероральна або парентеральна регідrataція та гіпераліментація, можуть бути необхідними для імунокомпрометованих пацієнтів із тяжким перебігом захворювання.

Профілактика. Специфічної профілактики не розроблено.

Неспецифічна профілактика включає:

1. Індивідуальна:

- Дотримання правил особистої гігієни;
- Вживання кип'яченої або бутильованої води;
- Ретельне миття овочів і фруктів.
- Ретельне миття рук після контакту з фекаліями людей або тварин.
- Уникнення заковтування води під час купання в озерах, річках, струмках, морі, басейнах або джакузі.

- Мандрівникам додержуватись правил власної гігієни при подорожах у регіони з низьким рівнем санітарії.

2. Громадська:

- Контроль за якістю питної води;
- Впровадження сучасних методів очищення води, зокрема фільтрації;
- Санітарно-освітні програми в ендемічних регіонах.

Задачі

Задача № 1

27-річний чоловік звернувся за медичною допомогою зі скаргами на лихоманку протягом 2 днів, яка супроводжувалась ознобом та головним болем, болем у животі, блювотою, невеликими за об'ємом випорожненнями до 24 разів на добу, колір яких змінювався від «темно-коричневого до чорного» та потемніння сечі.

Об'єктивно: хворий свідомий, адекватний млявий. Шкіра та склери жовтушні. На шкірі тулуба та верхніх кінцівок петехіальний висип. Температура тіла - 37 °С, пульс - 69 ударів за хвилину, артеріальний тиск 135 / 75 мм рт.ст. Живіт м'який, болючий при пальпації в проекції сигмовидної кишки. У хворого сеча стала темного кольору, зменшився її об'єм. В лабораторних аналізах виявлено: гемоглобін – 114 г/л, тромбоцити - 50×10^9 /л, Na – 137 мекв/л, креатинин – 210 ммоль/л.

1. Яке бактеріологічне обстеження необхідно провести хворому з метою встановлення основного діагнозу?
2. Про розвиток якого ускладнення можна думати?
3. Визначте тактику лікування.

Задача № 2

До інфекційного стаціонару надійшов житель сільської місцевості зі скаргами на головний біль, слабкість, лихоманку до 38,5 °С, біль у лівих відділах живота та прямій кишці, часті, до 30 разів, випорожнення з домішками слизу та крові які супроводжуються болючими позивами та відчуттям незавершеності.

Об'єктивно: свідомий адекватний, млявий. Шкіра звичайного кольору, язик вологий. Артеріальний тиск – 120 / 80 мм.рт.ст., пульс – 98 ударів за хвилину, температура тіла– 38, 0 °С; частота дихання – 18/хвилину. Живіт болючий в проекції сигмовидної кишки, сигмовидна кишка спазмована.

1. Який основний клінічний синдром спостерігається у хворого?
2. Визначте попередній діагноз.

3. Призначте етіотропну терапію.

Задача № 3

Хворий 20 років, мешканець гуртожитку через декілька годин після обіду у їдальні відчув мерзлякуватість, загальну слабкість, головний біль, швидко підвищилась температура тіла до 39,2 °С. Через деякий час у нього з'явилась нудота, зник апетит, з'явилося відчуття дискомфорту та «переливання» рідини у кишківнику. Наступного дня, зранку, у нього з'явився переймоподібний біль у животі, декілька разів були рідкі випорожнення зі слизом.

Під час огляду: рівень свідомості 12 балів за шкалою ком Глазго, блідий, Т - 38,7°C, артеріальний тиск – 80 / 50 мм.рт.ст., пульс 120 ударів за хвилину. Тони серця ритмічні, приглушені. Дихання везикулярне. Живіт болючий при пальпації, переважно у гіпогастрії та проекції сигми. Сигмовидна кишка спазмована. У відділенні було однократне випорожнення у вигляді «ректального плювка».

В загальному аналізі крові: гемоглобін – 145 г/л, еритроцити - $4,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити - $16,8 \times 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 14 %, сегментоядерні нейтрофіли – 69 %, лімфоцити – 16 %, еозинофіли – 1 %. ШОЕ – 45 мм / год. Прокальцитонін – 10 нг / мл

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Про розвиток якого ускладнення можна думати.
3. Визначте необхідний план обстеження та лікування хворого.

Задача № 4.

Хвора 36 років, надійшла до стаціонару на 3- й день хвороби зі скаргами на болючі та криваві випорожнення, невеликі за об'ємом які мають місце кожні 20 – 30 хвилин, нудоту, блювоту, головний біль та гіпертермію. Протягом першої доби хвороби випорожнення були рідкими, калового характеру.

Об'єктивно: хвора свідома, адекватна, млява. Шкіра бліда, тургор не знижений, слизові оболонки губ сухі, нігтьові ложа рожеві. Артеріальний

тиск – 110 / 70 мм.рт.ст., пульс -98 ударів за хвилину, температура тіла – 38,5 °С. Живіт болючий при пальпації в області нисхідних відділів товстої кишки. Сигмовидна кишка спазмована. У відділенні спостерігались невеликі за об'ємом випорожнення з домішкою слизу та крові. Діурез достатній.

- 1.Встановіть попередній діагноз
2. Визначте ступінь дегідратації хворої.
3. Розрахуйте об'єм регідрататційної терапії та вкажіть шляхи її

введення..

Задача № 5.

Вихователька дитячого садочку захворіла гостро, з появи болю в нижніх відділах живота, який посилювався перед дефекацією, слабкості та рідких випорожнень. З'ясовуючи епідеміологічний анамнез було встановлено, що на протязі останніх тижнів в дитячому садочку захворіло декілька дітей, яким було встановлено діагноз: шигельоз спричинений *Shigella sonnei*.

Об'єктивно: стан хворої задовільний. Температура тіла – 37,3 °С, язик вологий, обкладений біля кореня білим нашаруванням. Живіт м'який, пальпація безболісна, відмічається підвищена чутливість сигмовидної кишки. Випорожнення рідкі 3 -4 рази на добу.

В копрограмі визначається слиз у значній кількості, поодинокі лейкоцити та еритроцити. Неперетравлені залишки їжі відсутні.

В загальному аналізі крові: гемоглобін – 125 г/л, еритроцити - $4,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити - $14,5 \times 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 14 %, сегментоядерні нейтрофіли – 69 %, лімфоцити – 16 %, еозинофіли – 1 %. ШОЕ – 25 мм / год.

1.Який попередній діагноз можна встановити на основі епідеміологічного анамнезу, клінічної картини хвороби та результатів досліджень?

2.Які додаткові методи діагностики слід призначити для підтвердження діагнозу?

3. Яке лікування варто призначити хворому?

Задача № 6

Хворий А., захворів гостро: Т - 38,5°C, головний біль, слабкість, переймоподібні болі в животі, переважно в правій клубовій області, нестійкі випорожнення до 6 разів на добу без патологічних домішок. На 3 день хвороби з'явився висип в ліктювих, колінних згинах. Хворий госпіталізований. Т 38,7°C. У свідомості, добре орієнтується в просторі і часі. Обличчя, шия, верхня частина грудей, долоні і підшви гіперемовані, на цьому тлі рясна дрібноплямиста висипка. Поліаденопатія. Слизова ротоглотки спокійна. Дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця приглушені, пульс 90 уд. /хв., задовільних властивостей. АТ = 120/70 мм рт.ст. Живіт м'який, болючий у правій здухвинній ділянці, де визначається притуплення перкуторного звуку. Симптом Пастернацького і менингеальні знаки негативні.

Загальний аналіз крові: лейкоцити $13 \cdot 10^9$ / л, еозинофіли - 2%, паличкоядерні 16%, сегментоядерні 57%, лімфоцити 10%, моноцити 5%, ШОЕ - 32 мм / год.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Призначте специфічне лабораторне дослідження?
3. Визначте лікувальну тактику.

Задача №7

Хворий К., 21 роки, захворів гостро: Т - 38,3°C, головний біль, слабкість, нудота, неприємні відчуття в правому підребер'ї, потемніла сеча. На 2 день хвороби госпіталізований. Т - 38,7°C. Обличчя, шия і верхня частина грудей набряклі, на гіперемованому тлі рясна дрібноплямиста висипка. Склери жовтушні. Язик обкладений сірим нальотом, сухуватий. Мигдалини пухкі, гною немає. Дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця приглушені, пульс 98 уд. За хвилину, АТ 120/70 мм рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає за середньоключичну лінію на 1,5 см,

помірної щільності, гладка, чутлива при пальпації. Селезінка +1 см. Менінгеальні знаки негативні.

Загальний аналіз крові: лейкоцити $11 \cdot 10^9/\text{л}$, паличкоядерні - 14%, сегментоядерні - 61%, лімфоцити - 15%, моноцити - 10%, ШОЕ - 27 мм/год.

Білірубін - 68 мкмоль/л, прямий - 32 мкмоль/л, АЛТ - 3,2 ммоль/л, тимолова проба – 4 од SH.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Які специфічні дослідження необхідно провести?
3. Призначте етіологічне і патогенетичне лікування.

Задача №8

Хвора Б., 22 років, вегетаріанка, захворіла гостро з високої лихоманки, ознак гастроентериту, болей у правій клубовій області. Через 5 днів зв'явилися дізуричні розлади у зв'язку з чим звернулася за допомогою до лікаря. При огляді обличчя, шия і верхня частина грудей набряклі, на гіперемованому тлі рясна дрібноплямиста висипка, кон'юнктивіт, зліва колінний суглоб набряклий, шкіра над ним гіперемована, позитивний симптом Падалки.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз, з урахуванням ускладнення.
2. Які специфічні дослідження необхідно провести?
3. Призначте етіологічне і патогенетичне лікування.

Задача №9

Хворий В. 27 років., захворів гостро: Т - 38,5°C, головний біль, слабкість, переймоподібні болі в животі, переважно в правій клубовій області, нестійкі випорожнення до 6 разів на добу без патологічних домішок. На 3 день хвороби з'явилися артралгії та дрібноплямистий висип на обличчі, шиї, верхній частині тулуба, навколо колінних суглобів. Долоні і підшви гіперемовані.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Які специфічні дослідження необхідно провести?
3. Вкажіть профілактичний захід в осередку даного захворювання?

Задача № 10

Каретою швидкої допомоги доставлено хвору зі скаргами на нападоподібний біль у животі, нудоту та рідкі випорожнення двічі на добу, без патологічних домішок. При огляді $T = 38,2^{\circ}\text{C}$, шкірні покриви бліді, висипу не має. Дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця приглушені, пульс 108 уд. За хвилину, АТ 120/70 мм рт.ст. Живіт помірно здутий, болючий у правій здухвинній ділянці, симптоми подразнення очеревини позитивні. Печінка виступає за середньоключичну лінію на 1 см, селезінка +1 см. Менінгеальні знаки негативні. 5 днів тому тривало перебувала в укритті.

Загальний аналіз крові: лейкоцити $18,4 \cdot 10^9/\text{л}$, паличкоядерні - 12%, сегментоядерні - 60%, лімфоцити - 18%, моноцити - 10%, ШОЕ - 37 мм/год.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Які лабораторні та інструментальні дослідження необхідно провести?
3. Призначте етіологічне лікування.

Задача № 11

Чоловік, 24 роки, звернувся за медичною допомогою зі скаргами на біль у животі спастичного характеру, рясні водянисті випорожнення з частотою 6-8 разів на день, нудоту та блювоту. Хворіє протягом 3 днів. Епідеміологічний анамнез без особливостей. Проживає в гуртожитку.

Об'єктивно: свідомий, адекватний, млявий. Шкіра та слизова оболонка губ суха, тургор не знижений, язик помірно обкладений білим нашаруванням. Температура тіла – $36,6^{\circ}\text{C}$, артеріальний тиск – 110 / 70 мм рт.ст., частота серцевих скорочень – 108 ударів за хвилину. При пальпації живота виявлена болючість в мезогастральній та лівій здухвинній ділянці; сигмовидна кишка спазмована. Симптоми подразнення очеревини негативні.

1. Вкажіть попередній діагноз.
2. Визначте план обстеження хворого.
3. Призначте етіотропну терапію.

Задача № 12

Чоловік, 28 років, звернувся до лікаря зі скаргами на загальну слабкість, зростання температури тіла до 38°C, та багаторазові, до 10 разів на добу, рідкі випорожнення водянистого характеру, без домішок слизу та крові. Захворювання розпочалося два дні назад. Хворий відмічає, що за день до появи симптомів вживав у їжу салат з майонезом.

Об'єктивно: хворий свідомий, адекватний. Шкіра бліда, слизові оболонки сухі. Тургор шкіри не знижений. Частота серцевих скорочень – 110 ударів за хвилину, артеріальний тиск – 100 / 60 мм.рт.ст. Живіт м'який, помірно болючий в мезогастральній ділянці. Симптомів подразнення очеревини не виявлено.

1. Який попередній діагноз можна встановити на основі анамнезу хвороби та клінічної картини.

2. Які методи лабораторної діагностики слід використати з метою верифікації діагнозу?

3. Який ступінь дегідратації можна виявити у хворого на основі клінічної картини?

Задача № 13.

Хворий 35 років звернувся до лікаря зі скаргами на слабкість, біль у животі спастичного характеру, нудоту, рідкі, до 8 разів на добу, випорожнення з домішками крові. Захворювання розпочалося 3 дні тому з підняття температури тіла до 37,8 °C. При з'ясуванні епідеміологічного анамнезу було встановлено, що 4 дні тому хворий їв недосмажені котлети приготовлені із фаршу придбаного у супермаркеті.

Об'єктивно: хворий свідомий, адекватний. Шкіра та слизові оболонки бліді, язик помірно вологий. Дихання везикулярне. Діяльність серця ритмічна, частота серцевих скорочень – 90 ударів за хвилину, артеріальний тиск – 110/70 мм.рт.ст.

Під час бактеріологічного дослідження випорожнень хворого виявлена культура *Escherichia coli* (штам O 157 – H7).

В копрограмі виявлені поодинокі лейкоцити та еритроцити.

1. Встановіть клінічний діагноз.

2. Визначте можливі ускладнення захворювання та чинники які можуть сприяти їхньому розвитку..

3. Визначте спектр етіотропної терапії.

Задача № 14.

Хворий, 7 років, госпіталізований до інфекційного відділення зі скаргами на слабкість, біль у животі спастичного характеру, нудоту, рідкі випорожнення до 10 разів на добу з домішкою крові. Захворювання розпочалось 5 днів тому, з появи болю в животі, рідких випорожнень, та зростання температури тіла до 37,5 °С.

На третю добу захворювання стан дитини погіршився, зросла частота випорожнень, з'явилася блювота. Шкіра стала блідою, з жовтяничним відтінком, зменшився об'єм сечі.

Зі слів батьків дитина за тиждень до початку хвороби вживала гамбургер з недостатньо прожареним м'ясом.

Об'єктивно: Дитина свідомою, адекватною, млявою. Шкіра бліда, з жовтуватим відтінком, на ногах визначається петехіальний висип. Температура тіла – 38,1 °С, артеріальний тиск – 135 / 85 мм.рт.ст., частота серцевих скорочень – 115 ударів за хвилину. Живіт м'який, болючий при пальпації в проекції товстої кишки.

В загальному аналізі крові спостерігається: анемія (гемоглобін – 70 г/л), тромбоцитопенія (50×10^9), помірний лейкоцитоз (12×10^9). В біохімічних дослідженнях спостерігається зростання рівню креатиніну до 200 мкмоль/л, сечовини до 12 ммоль/л. В загальному аналізові сечі визначається протеїнурія та мікрогематурія.

Під час бактеріологічного дослідження випорожнень хворої виділено *Esherichia coli* (штам O 157 : H7).

1. Який клінічний діагноз можна встановити хворій?

2. Яке ускладнення спостерігається у хворої та який патогенез його розвитку?

3. Визначте тактику лікування хворого з урахуванням ускладнення.

Задача № 15

За медичною допомогою звернувся хворий 34 років зі скаргами на біль у животі, водянисті випорожнення з домішками слизу та крові, нудоту, зростання температури тіла до 38,5 °С, загальну слабкість. Захворювання розпочалося 2 дні тому, через декілька годин після відвідування кафе. Випорожнення продовжуються з частотою до 6 разів на добу.

Об'єктивно: стан хворого середнього ступеню тяжкості. Свідомий, адекватний. Шкіряні покриви вологі, теплі. Слизова оболонка губ підсушена. Температура тіла – 38,3 °С, артеріальний тиск – 125/80 мм.рт.ст., пульс – 88 ударів за хвилину. Живіт м'який помірно болючий при пальпації в нижніх відділах, товста кишка ущільнена, пальпація сигми болюча. Сечовиділення не порушене. В загальному аналізові крові спостерігається лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули ліворуч (лейкоцити - 12×10^9 /літр, паличкоядерні елементи – 14 %), ШОЕ – 15 мм / годину. В копрограмі визначається слиз та еритроцити у помірній кількості та частково неперетравлені м'язові волокна. Під час бактеріологічного дослідження випорожнень хворого виділено ентероінвазивний штам *Escherichia coli* у титрі 10^6 .

1. Визначте клінічний діагноз хворого.

2. Вкажіть, чи необхідно проводити додаткові методи обстеження з метою встановлення кінцевого діагнозу.

3. Визначте об'єм та напрямки симптоматичної та етіотропної терапії

Задача №16

Хворий 25 років звернувся до поліклініки зі скаргами на прискорене до 10-15 разів на добу рідке випорожнення, що складається переважно зі склоподібного слизу, з домішками крові по типу «малинового желе», на переймоподібні болі внизу живота, частіше справа, що посилюються при

дефекації, на загальну слабкість, стомлюваність. Почав відзначати перші симптоми місяць тому, коли повернувся з подорожі з Індії. Захворювання почалося з появи випорожнень до 4 – 6 разів із різким запахом із прозорим слизом. Через 2 тижні стілець став рідким з домішками слизу та крові. Приймав самостійно препарат «Смекту», який не приносив полегшення. Ще через тиждень стілець почастишав до 10-15 разів на добу, з'явилися болі в низу живота, став відзначати слабкість, підвищену стомлюваність, зниження апетиту. Живе у гуртожитку, працює офіціантом. Іноді вживає немите фрукти.

Об'єктивно: стан задовільний, свідомість ясна. Статура нормостенічна, зниженого харчування. Шкірні покриви бліді, язик червоний, гладкий зі слідами від зубів. У легенях везикулярне дихання, хрипів немає, ЧДД 15 за хвилину. Тони серця ясні, ритмічні, ЧСС – 80 ударів на хвилину. АТ – 120/80 мм рт. ст. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1 см, гладка, безболісна. Селезінка не пальпується, перкуторно не збільшена. Живіт здутий, при пальпації болісний в ілеоцекальній ділянці і по ходу висхідної товстої кишки. Симптоми подразнення очеревини – негативні. (кишковий амебіаз)

1. Встановіть попередній діагноз?
2. Які методи обстеження доцільно призначити?
3. Призначте план лікування?

Задача № 17

Хвора Н., 50 років, працівниця свиноферми. Звернулася до лікаря за скаргами на виражену слабкість, різке схуднення, поганий сон і апетит, рідке випорожнення з домішкою крові. Вважає себе хворою протягом 2-х років, коли була госпіталізована до інфекційного відділення з приводу "гострої дизентерії", бактеріологічно не підтвердженої. Виписана була з поліпшенням. Об'єктивно: температура тіла становить 37,1 °С. Різке схуднення. Бліда шкіра із землистим відтінком. Мова сухувата, з сіруватим нальотом. Живіт здутий, виражена болючість у процесі кишечника. При ректороманоскопії слизова

оболонка гіперемована, місцями покрита виразками. При мікроскопії випорожнень були знайдені цисти та вегетативні форми покриті війками. (балантидіаз)

1. Встановіть попередній діагноз?
2. Які додаткові методи обстеження можна призначити?
3. Призначте план лікування?

Задача № 18

Хвора Н., 22 роки, студентка. Звернулась до лікаря зі скаргами на зниження апетиту, нудоту, поодинокі точкові висипання по тілу, неприємний запах з рота, періодичні спазмовані болі в ділянці шлунка, відчуття тяжкості у правому підребер'ї, підвищене газоутворення, кашкоподібний стілець з неприємним запахом. Подібні скарги зберігаються протягом пів-року. При огляді стан задовільний, температура тіла 36,5 ° С, нормостенік, зниженого живлення. Шкірний покрив блідий, наявний висип по типу кропив'янки на верхніх та нижніх кінцівках, тулубі, животі. Язик обкладена густим біло-жовтим нальотом, неприємний запах з рота, зуби сановані, зів спокійний. При пальпації живота відзначається болючість, переважно в епігастральній та навколупупковій ділянці, визначається бурчання при пальпації. Печінка збільшена на 2 см нижче від краю реберної дуги. Селезінка не збільшена. Вранці був кашкоподібний стілець. (лямбліоз)

1. Встановіть попередній діагноз?
2. Які методи обстеження доцільно призначити?
3. Призначте план лікування?

Задача № 19

Хворий Ю., 35 років скаржиться на рідкі випорожнення протягом 5 тижнів, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. На першому тижні хвороби діагностували сальмонельоз, проте збудник не виявлено, лікування було практично неефективним, антибіотикотерапія, що проводилась, ефекту теж не дала. Хворий відзначає прогресуючу слабкість, пітливість, втрату ваги. Об'єктивно: астенізований, зниженого живлення. Збільшені усі групи

лімфовузлів. В легенях розсіяні сухі хрипи. Тони серця приглушені, АТ 100/70 мм рт.ст., пульс 92 уд/хв., температура тіла 38 °С. Живіт м'який, безболісний, печінка збільшена, селезінка не пальпується. (криптоспоридіоз з ВІЛ інфекцією)

1. Встановіть попередній діагноз?
2. Які методи обстеження доцільно призначити?
3. Призначте план лікування?

Задача №20

Пацієнт М., 35 років. З анамнезу відомо, що через 3 місяці після поїздки в Мексику, з'явився рідкий стілець з домішками слизу та крові, болі в животі. Була запідозрена кишкова інфекція. Проводилася антибактеріальна терапія ципрофлоксацином із позитивним ефектом. Декілька днів назад загальний стан пацієнта різко погіршився, з'явилась лихоманка до фебрильних цифр з ознобом, біль у правому підребер'ї. У зв'язку з чим викликав бригаду ШМД. Доставлений хірургічне відділення. При огляді: температура тіла 38,5С, ЧСС 114 за хв, ЧД 18 за хв, АТ 125/70 мм рт.ст. Шкірні покриви бліді, сухі на дотик. Слизова ротоглотки рожева, чиста. Язик підсушений, обкладений білим нальотом. Дихання везикулярне, рівномірно проводиться, хрипи не вислуховуються. Діяльність серця ритмічна, тони серця звучні. При пальпації: живіт м'який, визначається печінка +3-4 см з під-правої реберної дуги, щільна, болісна при пальпації. Селезінка не пальпується. Діурез збережений. Випорожнень на момент огляду не було. (позакишковий амебіаз, абсцес печінки)

1. Встановіть попередній діагноз?
2. Які методи обстеження доцільно призначити?
3. Призначте план лікування?

Задача № 21

Хворий П., студент, мешкає у гуртожитку, захворів 3 дні тому, коли з'явилися рідкі випорожнення до 3-4 разів на добу, зеленого кольору зі слизом. Температура 37,9 ° С, нудота, блювота. При огляді – температура

38,2°C, м'який, адинамічний. Шкіра бліда. Тони серця послаблені, пульс 100 в хв. В легенях жорстке дихання, хрипів немає. Живіт м'який, помірно здутий, печінка на 1,5 см, селезінка на 1 см нижче краю ребра. Випорожнення рясні з неприємним запахом, зеленню, є домішки слизу, прожилки крові.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Тактика лікаря по відношенню до хворого.
3. Які заходи проводять у вогнищі інфекції.
4. Правила виписки

Задача № 22

Дитина 11 років перехворіла на типову форму шигельозу. Клінічні прояви відсутні, при контрольному бактеріологічному обстеженні випорожнень виділяється *Shigella* Zone.

1. Сформулюйте діагноз.
2. Тактика лікаря відносно дитини.
3. Які заходи слід провести по відношенню до контактних у дитячому садку.
4. Правила допуску в дитячий заклад.

Задача № 23

Хворий Р., 25 років захворів гостро: підвищилась температура до 38,4 °С, повторна блювота. Наступного дня з'явився плямисто-папульозний висип на руках, тулубі, навкруги суглобів. Періодично турбує біль в животі. На 3-й день хвороби посилились ознаки інтоксикації, потемніла сеча, пожовтіли шкіра і склери. Хворого направили в стаціонар з підозрою на вірусний гепатит. Стан хворого середньої тяжкості, температура 38,2 °С, шкіра і склери жовтушні, на бокових поверхнях тулуба, в складках шкіри – мілкокрапчастий висип. Язик обкладений сіруватим нальотом, по краях – “малиновий”. При пальпації живота – болючість в підребір'ї та здухвинній ділянці з правого боку. Печінка виступає на 3,5-4 см. Сеча темна. Випорожнення розріджені зі слизом 3 рази на добу. З анамнезу відомо, що в

раціон їжі щоденно входить сира капуста та морква з магазину. Температура та інші симптоми інтоксикації утримувались протягом 5 днів жовтяниці зникла на 8-й день. Виписаний на 21 день хвороби з клінічним одужанням.

- 1.Поставте клінічний діагноз.
- 2.Якими дослідженнями можна цей діагноз підтвердити?
- 3.Призначте лікування.
- 4.Вкажіть основні протиепідемічні заходи

Задача № 24

Хворий, 17 років, захворів гостро: підвищилась температура до 38°C , спостерігалась блювота 2 рази, біль в животі. Протягом наступних 2-х днів біль в животі посилювався, повторна блювота, дитина відмовляється від їжі, температура $38,5^{\circ}\text{C}$. При поступленні в стаціонар (на 3 добу): стан середнього ступеня важкості, температура $38,3^{\circ}\text{C}$, шкіра бліда, гіперемія і набряк стоп та рук, язик обкладений сірим нальотом, в ротоглотці – помірна гіперемія. Живіт при пальпації болючий в правій здухвинній ділянці, навкруги пупка, позитивні перитонеальні симптоми. Печінка на 3 см нижче ребра, сеча світла, кал розріджений 3 рази без домішок. Відомо, що хворий повернувся з бази відпочинку, де протягом останніх двох тижнів зареєстровано 6 схожих випадків захворювання.

1. Поставте клінічний діагноз.
2. Вкажіть збудника даного захворювання.
3. Які лабораторні дослідження треба провести для підтвердження діагнозу?
4. Призначте лікування.

Задача № 25

Хворий О., 16 років, захворів гостро з підвищення температури тіла до $38,5^{\circ}\text{C}$, появи болю в м'язах, суглобах. На 3-й день потемніла сеча, став світлим кал. Хворого направили в стаціонар з діагнозом: вірусний гепатит? При надходженні на 4-й день хвороби: стан середнього ступеня важкості, температура тіла 38°C . Шкіра з жовтяничним відтінком, склери жовті,

навколо суглобів плямисто-папульозний висип. В ротоглотці помірна гіперемія слизових. При пальпації живота відмічається болючість в правій здухвинній ділянці, печінка на 2 см нижче ребра, селезінка не пальпується. Випорожнення рідкі, з домішкою слизу 3 рази на добу.

В біохімічних аналізах крові: білірубін загальний 76,0, прямого 59,0, непрямого – 17,0 мкмоль/л, АЛАТ – 1,65 од., АсАТ – 0,78 од.

Дослідження на маркери вірусних гепатитів негативні.

1. Про яке захворювання можна думати?
2. Вкажіть збудника даного захворювання.
3. Призначте специфічне обстеження.
4. Призначте лікування.

Задача 26

Хворий М., 12 років., захворів гостро. Ввечері підвищилась температура тіла до 39,9° С, повторна блювота, біль у животі переймоподібного характеру. Випорожнення рідкі, спочатку калові, потім малокалові, зі слизом і прожилками крові. На другий день температура 37,5 – 37,8° С, випорожнення дуже часті. У тяжкому стані хворий доставлен в лікарню. При огляді: свідомість збережена, в'ялий, адинамічний. Шкіра бліда, суха. Тургор тканин знижений. Губи сухі, язик обкладений білим нальотом. Пульс 100 уд./хв, ритмічний. Тони серця ритмічні, послаблені. Живіт запалий. Сигмовидна кишка спазмована, болюча при пальпації, спостерігається гурчання при пальпації інших відділів товстої кишки. Анус зіяє. Випорожнення малокалові, зі слизом і прожилками крові.

1. Сформулюйте розгорнутий клінічний діагноз.
2. Призначте лабораторне обстеження.
3. Призначте лікування.
4. Диспансерне спостереження.

Задача 27

Хворий 29-ти років на другий день після приїзду з Індії госпіталізований у клініку з скаргами на біль у животі, рідкі випорожнення зі

склоподібним слизом та кров'ю у вигляді "малинового желе". Загальний стан задовільний, шкіра бліда, висипу немає. Живіт м'який, чутливий в ділянці сліпої і висхідної кишок.

1. Обґрунтуйте діагноз.
2. Призначте план обстеження.
3. Призначте лікування

Задача 28

Хворий 30-ти років скаржиться на біль у низу живота нападоподібного характеру, часті рідкі випорожнення до 10 разів на добу. У перші 3 дні була висока температура, з 2-го дня хвороби - рідкі нерясні випорожнення з домішками слизу. Під час пальпації: болісність усіх відрізків товстого кишечника, сигма спазмована.

1. Обґрунтуйте діагноз.
2. Призначте план обстеження.
3. Призначте лікування
4. Вкажіть зміни у лейкограмі при цьому захворюванні.

Задача 29

Хворий 43 років, який працює офіціантом в ресторані, під час госпіталізації до інфекційної лікарні скаржився на біль в лівій клубовій області, рідкі випорожнення з домішками слизу і прожилками крові, тенезми. При проведенні бактеріологічного дослідження з випорожнень виділена *shigella sonnei*.

1. Обґрунтуйте діагноз.
2. Складіть план обстеження, призначте лікування.
3. Вкажіть правила допуску хворого до роботи?

Задача 30

У хворого П., 24 років, в квітні з'явилася помірна лихоманка, головний біль, слабкість, біль у суглобах і в животі, послаблені випорожнення. Дуже любить салати зі свіжої капусти і моркви. Під час огляду виявлено гіперемія обличчя у вигляді "капюшона", почервоніння

кистей і стоп за типом "рукавичок і шкарпеток". Язик малиновий. Живіт при пальпації трохи болючий в правій здухвинній області, там же відзначається скорочення перкуторного звуку. Помірна гепатоспленомегалія. Т тіла - 38,4, АТ-110/70 мм рт.ст. ЧСС-80 в хвилину, ЧД-14 в хвилину.

1. Обґрунтуйте діагноз.
2. Складіть план обстеження, призначте лікування.
3. Вкажіть джерело інфекції.
4. Вкажіть профілактику захворювання, диспансерне спостереження після виписки.

Рекомендована література

1. Інфекційні хвороби / За редакцією проф. В.П.Малого, академіка НАМН,д.м.н., проф. М.А. Андрейчина.- Львів: «Магнолія-2006», 2024. – 1т.654с.
2. Інфекційні хвороби: підручник: 2т. / Ред. В.П. Малого, М.А. Андрейчина.- Львів: Магнолія 2006, 2024.- Т. 2. – 726с.
3. Інфекційні хвороби: підручник / О.А. Голубовська, М.А. Андрейчин, А.В. Шкурба та ін. – 4-е видання, переробл. та доповн. .- Київ ВСВ «Медицина». 2022. – 464 с.
4. . Інфекційні та паразитарні хвороби у вагітних та породіль / за ред. Малого В.П., Копчі В.С. – Львів.- Видавець Марченко Т.В., 2024.- Т 1.- 336с.
5. Інфекційні та паразитарні хвороби у вагітних та породіль / за ред. Малого В.П., Копчі В.С. – Львів.- Видавець Марченко Т.В., 2024.- Т 2.- 331с.
6. Інфекційні та паразитарні хвороби у вагітних та породіль / за ред. Малого В.П., Копчі В.С. – Львів.- Видавець Марченко Т.В., 2024.- Т 3.- 280с.
7. Соціально значущі та особливо небезпечні інфекційні хвороби / Юрко К.В., Соломенник Г.О. - К.: ВСВ «Медицина», 2023. - 255 с.
8. Внутрішньолікарняні інфекції та інфекційний контроль: навчальний посібник / К.В. Юрко, В.М. Козько, Г.О. Соломенник - К.: ВСВ «Медицина», 2020.- 296.