

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для студентів 5-6 курсів медичних факультетів вищих медичних
закладів освіти III-IV рівнів акредитації та лікарів-інтернів

Чернівці 2005

УДК: 616.34-022 (075.8)

Кишкові інфекції: Навчальний посібник для студентів 5-6 курсів медичних факультетів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації та лікарів-інтернів.

/ За ред. проф. А.М.Сокола, к.мед.н. Н.А. Богачик– Чернівці, Буковинський державний медичний університет, 2005.–226 с.

Колектив авторів:

А.М. Сокол, Н.А. Богачик, В.Д. Москалюк, Я.В. Венгловська, А.Г. Трефаненко, О.М. Давиденко, І.С.Давиденко, Ї.М. Хилько, О.В. Мироник, Ю.О. Рандюк, Т.Є.Саєнко.

Рецензенти:

М.А. Андрейчин – доктор мед.наук, професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.

Горбачевського, заслужений діяч науки і техніки України;

Б.М. Дикий – доктор мед.наук, професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб Івано-Франківського державного медичного університету, заслужений діяч науки і техніки України.

Рекомендовано до друку ЦМК БДМУ 8 грудня 2005 року протокол № 4.

ЗМІСТ

ВІД АВТОРІВ.....	4
ЧЕРЕВНИЙ ТИФ, ПАРАТИФИ А І В	5
САЛЬМОНЕЛЬОЗ.....	22
ХАРЧОВІ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ.....	33
БОТУЛІЗМ	41
ШИГЕЛЬОЗ.....	55
ЕШЕРИХІОЗ.....	69
ХОЛЕРА.....	83
КАМПІЛОБАКТЕРІОЗ.....	102
ІЄРСИНІОЗИ.....	115
АМЕБІАЗ.....	128
ЛЯМБЛІОЗ.....	137
ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ А І В.....	144
ЛЕПТОСПІРОЗ.....	158
ЕНТЕРОВІРУСНА ДІАРЕЯ.....	172
РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ	177
ПОЛІОМІЄЛІТ.....	183
ТОКСОПЛАЗМОЗ.....	191
БРУЦЕЛЬОЗ.....	207
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	226

ВІД АВТОРІВ

Навчальний посібник „Кишкові інфекції” – видання підготовлене колективом кафедри інфекційних хвороб БДМУ. В ньому викладені питання етіології, епідеміології, клініки, лікування та профілактики групи кишкових інфекцій, вивчення яких передбачено „Програмою з інфекційних хвороб для студентів вищих державних медичних закладів освіти України” (Київ, 1999).

Доцільність видання цього посібника зумовлена широким розповсюдженням захворювань з фекально-оральним механізмом передачі, складнощами диференційної діагностики, в тому числі з хірургічною патологією, необхідністю надавати невідкладну допомогу хворим та вживати протиепідемічні заходи лікарями будь-якого фаху.

Крім того, в посібник унесені хвороби з множинним механізмом передачі (зоонози) – токсоплазмоз, лептоспіроз та бруцельоз, оскільки вони найчастіше виступають як кишкові інфекції, а від своєчасної їх діагностики залежать кінцеві результати лікування.

В посібнику збережено методику висвітлення клініки того чи іншого захворювання з врахуванням циклічності перебігу. Частина тем доповнюється малюнками, графіками, схемами, що полегшить сприйняття матеріалу.

Автори з вдячністю сприймуть критичні зауваження та побажання з подальшого удосконалення посібника.

ЧЕРЕВНИЙ ТИФ (TYPHYS ABDOMINALIS)

ПАРАТИФИ А І В (PARATYPHYS A et B)

Черевний тиф – гостре інфекційне захворювання, що спричиняється різними фаготипами черевнотифозних бактерій, антропоноз, характеризується ураженням лімфатичного апарата кишечника переважно дистального відділу тонкої кишки, мезентеріальних лімфатичних вузлів, бактеріемією, клінічно проявляється загальною інтоксикацією, гарячкою, спленогепатомегалією, висипкою, тифозним статусом, можливими загостреннями і рецидивами, специфічними ускладненнями, у частині випадків – тривалим бактеріоносійством.

У перекладі з грецької typhos означає „туман”, „дим”.

Етіологія: Збудник черевного тифу – **Salmonella typhi** належить до роду *Salmonella*, родини Enterobacteraceae. В 1874 р. Т. Browicz (Краків) у пейєрових бляшках, а згодом М.І. Соколов (1876 р., Петербург) у брижових лімфатичних вузлах виявили збудника черевного тифу. С. Eberth (1880) і G.Caffky (1884) виділили збудника в чистій культурі і детально вивчили його властивості. *S. typhi* – коротка, рухлива за рахунок перитрихій, грамнегативна паличка, факультативний анаероб, при руйнуванні виділяє ендотоксин. Має термолабільний джгутиковий H-антиген білкової природи, соматичний термостабільний O-антиген (ліпополісахарид) та поверхневий соматичний термолабільний Yі-антиген (останні володіють імуногенністю). Налічують понад 100 фаготипів збудників. Черевнотифозні бактерії ростуть на простих живильних середовищах, але краще – в присутності жовчі (середовище Рап-попорт), зброджують глюкозу до кислоти (S.

typhi), або до кислоти і газу (S. Paratyphi). Відносно стійкі в зовнішньому середовищі. У ґрунті зберігаються декілька місяців, у м'ясних і молочних продуктах не тільки добре зберігаються (1-3 місяці), але й розмножуються. Швидко гинуть при кип'ятінні (1-2 хвилини), сонячне проміння вбиває їх за 4 години. Добре витримують низькі температури. Чутливі до дезрозчинів.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хвора людина й бактеріоносій. Хворі на черевний тиф виділяють збудника у зовнішнє середовище з калом, сечею, рідше зі слиною, потім і молоком матері в останні 2 дні інкубаційного періоду, весь гарячковий період та період реконвалесценції. Особливе значення в розповсюдженні інфекції мають бактеріоносії. Розрізняють гостре бактеріоносійство (до трьох місяців) та хронічне, яке іноді буває протягом усього життя. Механізм передачі – фекально-оральний. Шляхи передачі: водний, харчовий, які частіше викликають епідемічні спалахи, та контактнo-побутовий. Можлива передача через мух. Сезонність – літньо-осіння. Сприйнятливість до черевного тифу невисока, контагіозний індекс складає 0,4. Імунітет після перенесеної хвороби стійкий.

Патогенез. Подолавши шлунковий бар'єр, збудник потрапляє в тонку кишку, проникає в лімфатичні утворення слизової оболонки клубової кишки – солітарні фолікули, пейєрови бляшки, де посилено розмножується. Це перша фаза – проникнення і розмноження збудника.

Друга фаза – лімфогенного занесення (лімфангоїту, лімфаденіту). Збудник попадає у брижові лімфатичні вузли, де також розмножується, викликаючи при цьому запальний процес. В клініці ці дві фази відповідають інкубаційному періоду.

Третя фаза – бактеріємія, яка може бути протягом усієї хвороби. Подолавши бар'єрну функцію лімфатичних вузлів, збудник через грудну лімфатичну протоку проникає в кров. Це є початок хвороби.

Четверта фаза – фаза токсемії. Під впливом бактерицидних факторів крові частина бактерій руйнується, при цьому виділяється ендотоксин, який діє на центральну нервову систему, що клінічно проявляється явищами загальної інтоксикації, виникненням „status typhosus” (сильний головний біль, сплутана свідомість, галюцинації), серцево-судинними розладами, порушенням терморегуляції.

П'ята фаза – паренхіматозної дисемінації, яка відповідає розпалу хвороби. Збудник із крові проникає до різних органів, особливо багатих ретикулоендотеліальною тканиною (кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка, печінка), де розмножується і викликає запальний процес, супроводжується збільшенням селезінки, печінки, появою розеол.

Шоста фаза – видільно-алергічна – відповідає періоду найвищого розвитку хвороби. Частина мікробів знову потрапляє до сенсibiliзованих ними солітарних фолікулів та пейєрових бляшок. Тому запальний процес набуває гіперергічного характеру за типом феномену Артюса-Сахарова у лімфатичних утвореннях виникають некроз, виразки, які можуть призвести до таких ускладнень, як перфорація і кровотеча. Збудник починає виділятися з організму з фекаліями, сечею, потом, слиною, молоком матері.

Незалежно від тяжкості перебігу хвороби характерними є морфологічні зміни в лімфатичному апараті кишечника, які зберігають чітку стадійність: **перший тиждень** характеризується мозкоподібним набряком лімфатичних утворень тонкої кишки (мал. 1.); **другий тиждень** – некротичними змінами; **третій тиждень** – утворенням виразок (мал. 2.); **четвертий тиждень** – чистими виразками; **п'ятий-шостий тиждень** – загоюванням виразок.

У більш проксимальних відділах тонкої кишки разом зі змінами, характерними для кожної стадії, можна спостерігати зміни, що притаманні попереднім стадіям. З появою некротичних змін у кишці в будь-який момент можлива перфорація її стінки та як наслідок – перитоніт. Серед інших змін варто відзначити характерну екзантему, утворення в різних органах черевнотифозних гранульом, гіперпластичні процеси в органах лімфатичної системи, дистрофічні зміни у внутрішніх органах.

Сьома фаза – розвиток імунітету. Клінічно вона відповідає періоду реконвалесценції.

Патологічна анатомія. Летальність при черевному тифі в сучасних умовах не перевищує 0,1- 0,2 %, але вона може зростати у епідемічних вогнищах, особливо під час воєн. Причиною загибелі хворих є, перш за все, черевнотифозний перитоніт, масивна кишкова кровотеча або інфекційно-токсичний шок (рідко). Перитоніт може бути обмеженим (в ілеоцекальній ділянці) або розлитим, з наявністю в очеревинній порожнині вмісту тонкої кишки. Поблизу баугінієвої заслінки знаходять одну або кілька перфоративних виразок, збільшені, з ознаками запалення брижові лімфатичні

вузли (інколи також з явищами некрозу). Селезінка завжди збільшена, напружена, темночервоного кольору, зі значним зшкрібом пульпи. Мікроскопічно виявляють вогнища проліферації (черевнотифозні гранульоми). Печінка також збільшена, м'яка, на розрізі тьмяна, іноді жовтувата, з явищами білкової і жирової дегенерації, в легенях нерідко знаходять явища пневмонії. Рідше виявляють явища нефриту.

При загибелі хворих від масивної кишкової кровотечі виявляють загальні ознаки анемії, наявність крові у дистальному відділі тонкої та у товстій кишках. Якщо смерть наступила від інфекційно-токсичного шоку, виявляють зміни з боку легень, нирок („шокові органи”).



Мал. 1. набряк мезентеріальних лімфатичних вузлів при черевному тифі (за І. В. Давидовським).



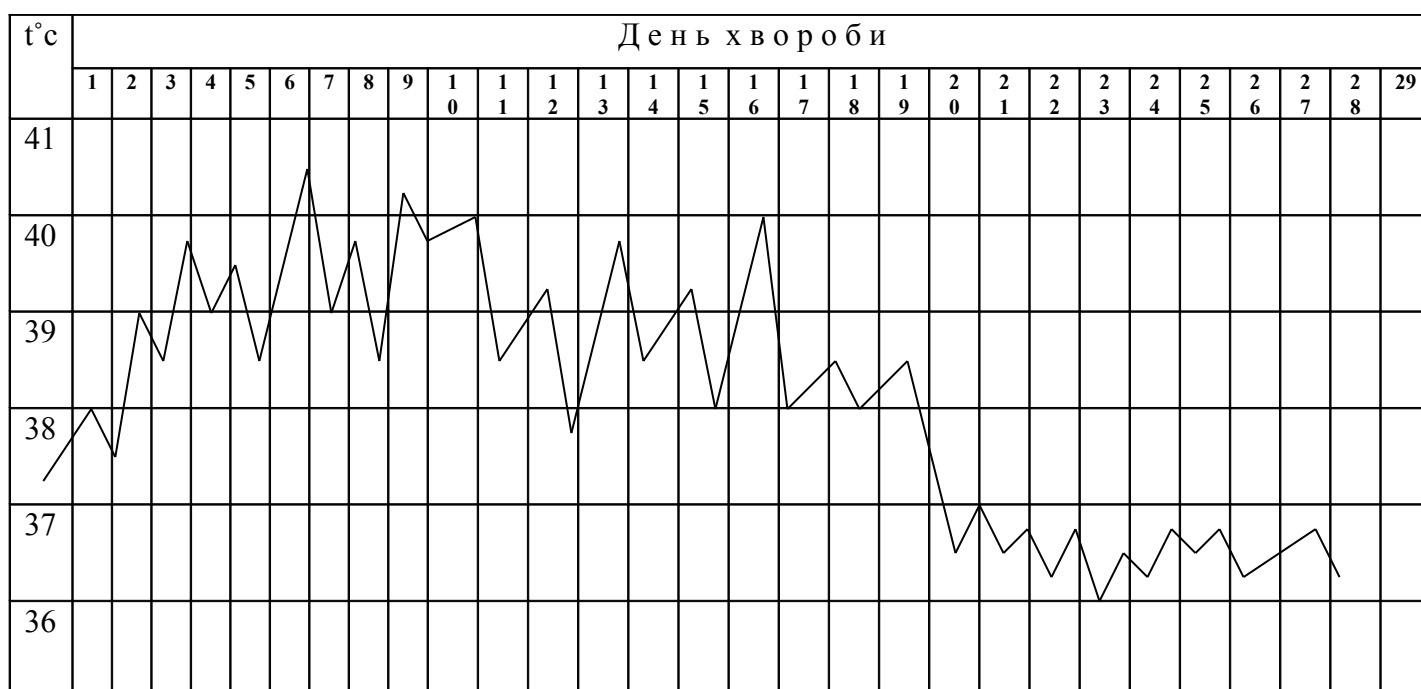
Мал. 2. Виразки кишечника при черевному тифі (за І. В. Давидовським).

Клініка. В основу клінічної класифікації черевного тифу покладено ступінь інтоксикації і особливості клінічних проявів хвороби. За тяжкістю розрізняють легку, середньої тяжкості, тяжку форму недуги, за перебігом – типову і атипову. До атипових форм відносять **амбулаторну, abortивну, афебрильну, легку (typhus levissimus), а також менінготиф, пневмотиф, нефротиф, колотиф** та ін.

Температурні криві при черевному тифі бувають: трапецієподібної (Вундерліха), хвилеподібної (Боткіна), трикутної (Кільдюшевського), малярієподібної, септич-ної форми, інколи температурна крива може бути субфебрильною (мал. 3-8).



Мал. 1. Температурна крива Вундерліха.



Мал. 2. Температурна крива Боткіна.



Мал. 3. Температурна крива Кільдюшевського.



лімфатичному апараті тонкої кишки (некроз), а також характерні для цього періоду симптоми (**st.typhosus**, висип, збільшення селезінки й печінки – мал. 9-10).

Відображаються й імунологічні зрушення в організмі, що дають змогу скористатися серологічними реакціями – Відаля і РНГА. Для легшого запам'ятовування ці дані позначені на температурній кривій як **С В С С** і розшифровані у тексті. Наприкінці зазначено кількість крові, що необхідна для

бактеріологічного

постановки

також термін

цих дослід-жень.



дослідження і

серологічних реакцій, а

одержання результатів

Мал. 10. Поодинокі розеолюзно-папульозна висипка у хворої на черевний тиф.

Третій тиждень – період найбільшої напруги хвороби (**st. acme**). Він супроводжується постійною високою гарячкою, в лімфатичному апараті кишечника спостерігається утворення виразок. У цій стадії, окрім ознак попередніх тижнів, можуть бути специфічні ускладнення: кишкова кровотеча і перфорація кишечника. Клінічні прояви їх уписані під температурною кривою цього тижня. Зазначена

кількість крові, що необхідна для посіву на жовчне середовище, якщо діагноз раніше не підтверджений бактеріологічними дослідженнями.

Четвертий і наступні тижні характеризуються поступовим спадом гарячки (**St.decrementi**), чистими виразками та їх загоюванням, згасанням клінічних симптомів і утворенням імунітету. Ознакою початку цього періоду може бути амфіболічна стадія, яка триває декілька днів і характеризується великими коливаннями температури. У цей період можуть спостерігатися специфічні й неспецифічні ускладнення: паротити, пневмонії, емболії легеневої артерії, тромбофлебіти та ін.

Окрім загострень, можуть бути рецидиви хвороби. Частіше вони виникають у перші 14 днів нормальної температури у хворих, які не лікувалися антибіотиками, і до 21 дня у тих, які лікувалися ними. Цим визначається термін виписки реконвалесцентів із стаціонару на 14 чи 21 день нормальної температури. Однак, слід пам'ятати, що рецидиви можуть виникнути навіть через 2-3 місяці і більше після перенесеного захворювання. Фактори, що сприяють виникненню рецидиву – порушення режиму (передчасне вставання з ліжка), дієти, негативні емоції. Ознаки можливого рецидиву: тривала субфебрильна температура, прискорення пульсу в періоді реконвалесценції, уповільнене очищення язика від нальоту, підсипання розеол, а також тривалий час залишаються збільшеними печінка і селезінка, з крові знову зникають еозинофіли. При рецидиві спостерігається більш швидке підвищення температури, коротший гарячковий період, рання поява висипу (на 3-4 день), менш виражена загальна інтоксикація й, часто, легший перебіг. А.Ф.

Подлевський наводить температурну криву хворого на черевний тиф з трьома рецидивами (мал. 8).

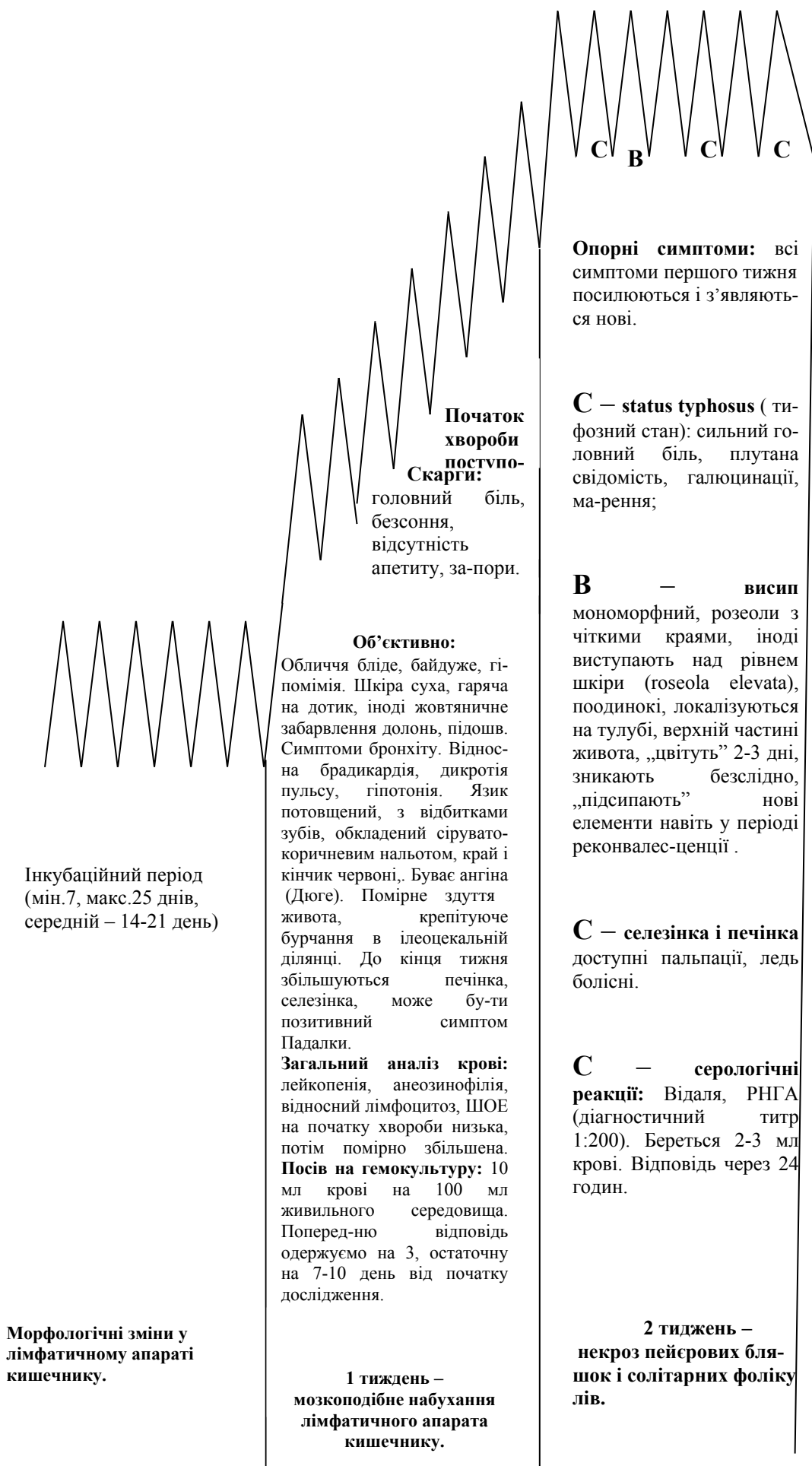
Зараз черевний тиф зустрічається переважно у вигляді спорадичних випадків і може мати своєрідний перебіг. Не завжди починається поступово, дуже рідко гарячковий період триває 4-5 тижнів, частіше – 2, температурна крива в більшості випадків має хвилеподібний характер, буває неправильною або субфебрильною. Захворювання може супроводжуватись ознобами, рідко спостерігаються тифозний стан, висипка, збільшення селезінки, лейкопенія, анеозинофілія, специфічні ускладнення. Хвороба перебігає у формі середньої тяжкості.

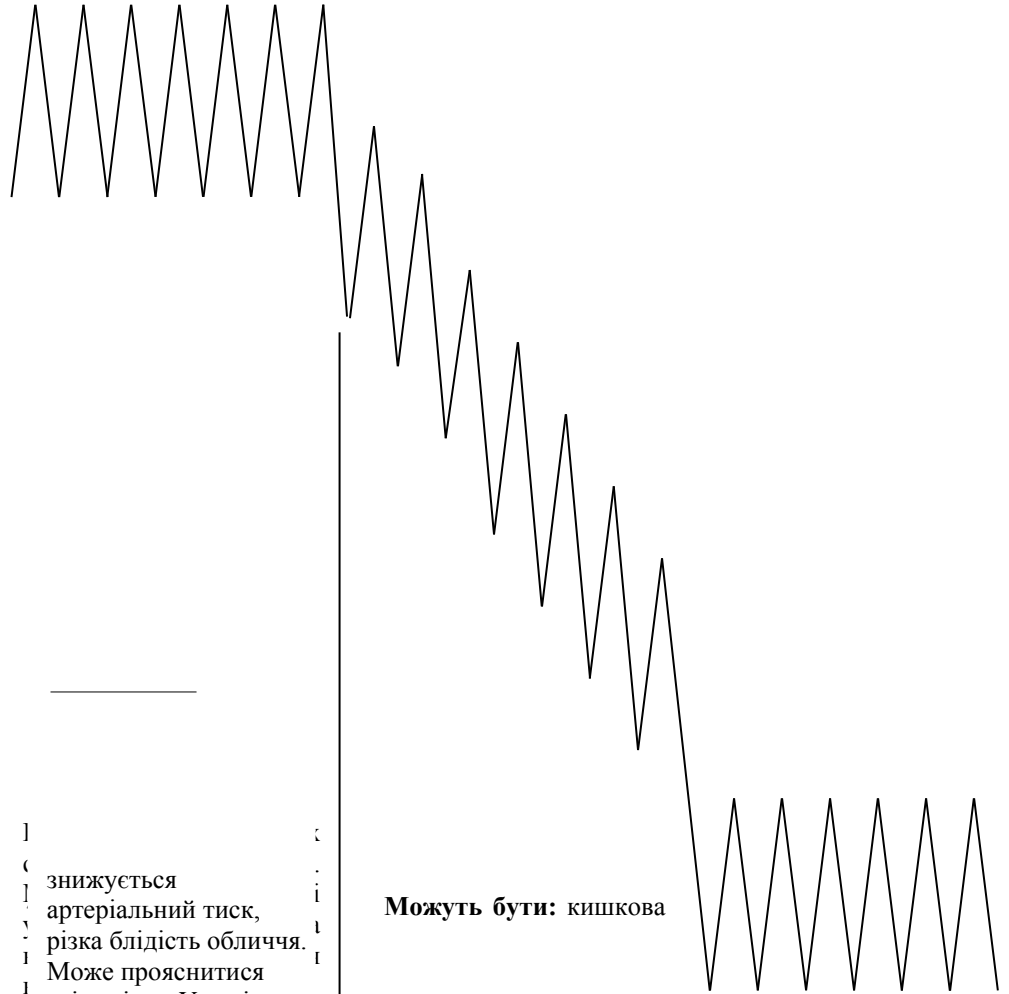
Паратифи А і В за клінічним перебігом аналогічні черевному тифу, але з певними особливостями. Інкубаційний період скорочений до 6-10 днів, хвороба починається гостро. При паратифі А помітна гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер, з 4-5-го дня з'являється рясний поліморфний висип по всьому тілу, навіть на обличчі, іноді герпес на губах, не завжди буває тифозний стан, гарячка вкорочена. Хвороба перебігає легше, але трапляються специфічні ускладнення і рецидиви. Джерелом зараження при паратифі В, крім людини, можуть бути сільськогосподарські тварини (велика рогата худоба, свині, коні) і переважає харчовий шлях передачі. Частіше він перебігає з ознаками гастроентериту. Остаточний діагноз виставляється після одержання результатів бактеріологічного і серологічного досліджень.

Дані лабораторних методів дослідження вписані у графік температурної кривої (мал. 9). З імунологічних методів експресдіагностики зараз рекомендують застосувати реакцію коагутинації (РКоА).

Диференційний діагноз. Враховуючи поліморфізм проявів і симптомів черевного тифу, особливо в початковий період, його необхідно диференціювати з грипом, висипним тифом, бруцельозом, інфекційним мононуклеозом, пневмонією.

Грип характеризується гострим початком, високою температурою з 1-го дня хвороби, явищами інтоксикації, катаральними ознаками, інтенсивним головним болем, переважно в ділянці лоба і надбрівних дуг, світлобоязню, слезотечею. Облич-





знижується артеріальний тиск, різка блідість обличчя. Може прояснитися свідомість. У калі наявність крові (мелена), але де-що згодом.

Ознаки перфорації кишечника:
напруження черевної стінки справа, зниження печінкової тупості, позитивний симптом Щоткіна.

У загальному аналізі крові: лейкоцитоз, нейтрофіліоз.

Посів на гемокультуру: 20 мл крові на 200 мл живильного середовища у разі пізньої госпіталізації хворого у стаціонар або не взяття крові для бактеріологічного дослідження на 1-2 тижні.

Можуть бути: кишкова

3 тиждень –
утворення виразок.

4 тиждень –
чисті виразки
5 тиждень –
загоювання виразок.

14-21 день –
день виписки

мал.9.

чя гіперемійоване, явища кон'юнктивіту, склериту. Задня стінка носоглотки і м'яке піднебіння гіперемійовані, позитивний симптом Морозкіна (зернистість м'якого піднебіння). Відсутній гепатолієнальний синдром, висипка. В загальному аналізі крові – лейкопенія, відносний лімфоцитоз. Тривалість неускладненого грипу – 3-5 днів.

Висипний тиф. Початок хвороби гострий. Температура досягає високих цифр на 2-3 день хвороби, турбує інтенсивний головний біль, порушення сну, хворі збуджені (*status typhosus*). Лице гіперемійоване, явища склериту, кон'юнктивіту. Позитивні симптоми Кіарі - Авцина, Говорова - Годельє, Розенберга. Висипка з'являється раніше, ніж при черевному тифі (4-5 день хвороби), вона поліморфна, розеолезно-петехіальна, рясна. З 3-4 дня збільшуються печінка й селезінка. Тахікардія. В загальному аналізі крові нейтрофільний лейкоцитоз. Діагноз підтверджують за допомогою РЗК та РАР.

Бруцельоз. Початок гострий. Однак, привертає увагу те, що при високій температурі стан хворого задовільний, турбує пітливість, мерзлякуватість, біль у м'язах, суглобах. Важливе значення має епідеміологічний анамнез (догляд за хворими тваринами, споживання молочних продуктів: молока, масла, бринзи). Позитивна шкірна проба Бюрне, реакція Райта, Хеддльсона, РПГА.

Інфекційний мононуклеоз. Початок частіше гострий. Характерна ангіна (від катаральної до псевдодифтерійної), збільшення периферичних лімфатичних вузлів (перш за все задньошийних). Гепатолієнальний синдром, можлива жовтяниця. В загальному аналізі крові знаходять атипові мононуклеари.

Пневмонія. Початок гострий, висока температура, виражені явища інтоксикації, задуха, тахікардія, наявність фізикальних змін у легенях. В загальному аналізі крові – нейтрофільний лейкоцитоз. Допоможе в діагностиці рентгенологічне дослід-ження.

Лікування. Режим – ліжковий. Тільки на 6-7 день нормальної температури хворому дозволяється сідати, з 9-10 дня – спускати ноги, а з 11 – ходити по палаті.

Дієта № 4. З етіотропних засобів призначають левоміцетин per os по 0,5 4 рази на добу. Відміна препарату на 10-12 день нормальної температури. Якщо хворий погано переносить левоміцетин per os можна призначати левоміцетин сукцинат внутріш-ньом'язово по 1,0 3 рази на добу, ампіцилін (до 4-6 г на добу), бісептол-480 (по 2 табл. 2 рази на добу), тетрациклін (0,3 4 рази на добу).

Патогенетична терапія включає дезінтоксикаційні засоби: внутрішньовенно 5 % розчин глюкози, 0,9 % розчин хлориду натрію та ін. При появі серцево-судинних розладів – серцеві глікозиди.

При **кишкових кровотечах** забезпечується суворий ліжковий режим, холод на ділянку живота (міхур з льодом підвішують). Застосовують гемостатичні засоби: розчин етамзилату 12,5 % по 2-4 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно, 10 % розчин желатину – 200 мл внутрішньовенно, кріопреципітат 200 мл внутрішньовенно, альгостат, антигемофільну та свіжозаморожену плазму, розчин вікасолу 1 % – 1-2 мл внутрішньом'язово. У випадках перфорації кишок – термінове хірургічне втручання.

Правила виписки із стаціонару. Реконвалесцентів виписують після клінічного одужання, але не раніше 21 дня нормальної температури при 3 негативних результатах досліджень калу і сечі на черевнотифозні палички і одноразового дослідження (порцій В і С) дуоденального вмісту. Перше дослідження проводиться не раніше ніж через 2 дні після припинення етіотропної терапії. Інтервал між дослідженнями не менше 3 днів. У випадку, якщо хворі не одержували етіотропної терапії, їх можна виписати на 14 день нормальної температури при негативних бактеріологічних аналізах, які роблять з п'ятого дня нормальної температури.

Диспансерний нагляд та профілактика. За особами, що перехворіли на черевний тиф та паратифи встановлюють диспансерний нагляд в КІЗі протягом 3 місяців. Клінічне обстеження проводиться в перший місяць 1 раз на тиждень, а далі – 1 раз на 2 тижні. В кінці 3-го місяця одноразово сіють кал, сечу і жовч. Працівники харчових підприємств, дитячих та медичних установ протягом місяця не допускаються до основної роботи, працевлаштовуються на роботу, не пов'язану з харчовим виробництвом. За цей час проводиться 5-ти разовий посів калу, сечі і, якщо вони негативні, реконвалесценти допускаються до своєї попередньої роботи, але щомісячно їм проводять посів калу і сечі. Під кінець 3-го місяця досліджують жовч.

Недекретований контингент після зняття з диспансерного обліку в КІЗі береться на облік у СЕС на 2 роки, а працівники харчових підприємств і прирівняні

до них особи – впродовж усієї трудової діяльності. Раз на 3 місяці досліджують на носійство кал і сечу впродовж двох років, а далі – два рази на рік.

За особами, які контактували з хворими на черевний тиф, спостерігають 21 день, на паратифи – 14. Їм слід проводити щоденно медичний огляд з термометрією. Одноразово роблять посів калу і сечі та ставлять РПГА з еритроцитарним Уі-діагностикумом. В осередку здійснюється заключна дезінфекція. З профілактичною метою контактуючим рекомендують прийом черевнотифозного бактеріофагу по 3 таблетки з 3 денним інтервалом триразово.

За епідеміологічними показаннями з метою специфічної профілактики використовують моно- і полівакцину (особам старше 7 років).

САЛЬМОНЕЛЬОЗ (SALMONELLOSIS)

Сальмонельоз – гостра інфекційна хвороба, зооноз, яка спричиняється великою групою сальмонел, з переважним ураженням органів травлення, інколи тифоподібним або септикопіємічним перебігом.

У 1885 році Д. Сальмон і Дж. Сміт виділили з внутрішніх органів свиней, які загинули, **S. cholerae**. А. Гертнер (1888 р.) із з м'яса вимушено забитої корови і селезінки людини, яка померла від вживання м'яса цієї тварини, виділив **S. enteritidis** і обґрунтував тим самим бактеріальну природу сальмонельозу у тварин і людини. У подальшому були відкриті **S.typhimurium** та багато інших збудників, які були об'єднані в одну групу, а в 1934 р. отримали назву сальмонел. На теперішній час відомо **2200** сероварів сальмонел.

Етіологія. Збудники сальмонельозу належать до роду *Salmonella*, родини *Enterobacteriaceae*. Морфологічно – це палички з заокругленими кінцями, рухливі, грамнегативні, не утворюють спор та капсул. Добре ростуть на звичайних живильних середовищах. Сальмонели здатні продукувати ентеротоксини, які посилюють секрецію рідини і солей у просвіт кишки, і цитотоксин, який порушує обмінні процеси в клітинах слизової оболонки кишки та діє на цитомембрани. При руйнуванні бактерій виділяється ендотоксин, який зумовлює інтоксикацію. Сальмонели відносно стійкі до факторів зовнішнього середовища. В молоці і готових м'ясних продуктах вони не тільки зберігаються до 4 міс, але й розмножуються; в яйцях водоплавної птиці зберігаються до 1 року, а у фекаліях тварин – до 3-4 років. Більшість сальмонел стійкі до антибіотиків. Чутливі до хлорного вапна і хлораміну.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є домашні тварини (корови, вівці свині, коні та ін.), дикі тварини та птахи, особливо водоплавні. Тварини можуть виділяти збудників із сечею, калом, слиною, носовим слизом, молоком. Бактеріоносійство продовжується у них місяцями і навіть роками. Значне місце в епідеміології сальмонельозу займають птахи (особливо бройлерні кури). Сальмонели знаходять не тільки в м'ясі й внутрішніх органах птахів, але й у яйцях. Відмічено виділення сальмонел у ящірок, черепах, крабів, риб. Джерелом інфекції при сальмонельозі можуть бути також хворі люди або бактеріоносії. Механізм передачі інфекції – фекально-оральний. Основний шлях передачі – харчовий. Факторами передачі найчастіше є продукти харчування, насамперед м'ясо тварин та птиці. Інфікування

м'яса відбувається під час хвороби тварини, а також під час обробки туш, їх транспортування, переробки та зберігання. Рідко спостерігається контактнo-побутовий та аерогенний шляхи інфікування. Найбільш сприйнятливі до сальмонельозу діти у віці до 1 року і люди з різними видами імунодефіциту. Епідеміологічна особливість сальмонельозу –раптовість і масовість захворювань. Однак частіше зустрічаються спорадичні випадки. Сезонність – літньо-осіння. Імунітет – типоспецифічний, триває декілька місяців.

Патогенез. Для розвитку клінічних форм захворювання необхідне проникнення в шлунково-кишковий тракт не тільки токсинів сальмонел, а й збудників, які викликають як локалізовані, так і генералізовані форми сальмонельозу.

Після подолання епітеліального бар'єру тонкої кишки сальмонели проникають в товщу тканин, де захоплюються макрофагами, частково гинуть, виділяючи ендотоксин, який уражує нервово-судинний апарат кишечника, підвищує проникність клітинних мембран, що сприяє подальшому проникненню збудника по лімфатичних судинах у мезентеріальні лімфатичні вузли, звідки можливе їх попадання в кров.

Загальна реакція організму на ендотоксин характеризується розвитком порушень функціонально-адаптивних процесів у багатьох органах і системах. Розвиваються симптоми загальної інтоксикації. Місцева реакція на ендотоксин проявляється розвитком ентериту. В основі підвищення секреції в кишечнику лежить механізм активації аденілатциклази ентероцитів сальмонельозним

ентеротоксином з подальшим наростанням концентрації біологічно активних речовин, що сприяє надходженню в порожнину кишечника великої кількості рідини, калію, натрію, хлоридів. Виникають блювання, пронос, симптоми дегідратації, демінералізації, розвивається гіпоксія, ацидоз. У тяжких випадках з'являється олігоурія, азотемія.

На цьому процес може завершитись, обумовлюючи розвиток локалізованої форми захворювання.

У разі недостатнього напруження імунного захисту в окремих випадках відбувається „прорив” кишкового й лімфатичного бар'єру, що сприяє проникненню збудника в різні органи, виникає тривала бактеріємія, що клінічно відповідає розвитку генералізованої форми сальмонельозу, яка перебігає за тифоподібним або септичним варіантами.

Патологічна анатомія. Морфологічні зміни залежать від форми хвороби. У разі локалізованої (інтестинальної) форми спостерігається гостре катаральне запалення травного тракту з розвитком крововиливів у слизовій оболонці шлунка, тонкої і частково товстої кишки. Тифоподібна форма характеризується тим, що у кишечнику, лімфатичних вузлах, селезінці виникають морфологічні зміни, що подібні до черевного тифу, але менш виражені, тому кровотечі та перфорації кишки трапляються рідко. У випадках септичної форми сальмонельозу спостерігаються явища дистрофії та вогнища некрозу у внутрішніх органах при незначних змінах у тонкій кишці (гіперемія, набряк, гіперплазія лімфатичного апарату).

Клініка. Інкубаційний період при сальмонельозі триває від 2-6 год до 2-3 днів (частіше 12-24 год.). Класифікація клінічних форм сальмонельозу (за: А.Ф. Білібіним):

1. Локалізована або гастроінтестинальна форма: а) гастритичний; б) гастро ентеричний; в) гастроентероколітичний варіанти).

2. Генералізована форма: а) тифоподібний варіант (рідко); б) септикопемічний варіант (дуже рідко).

3. Бактеріоносійство. а) гостре; б) хронічне; в) транзиторне.

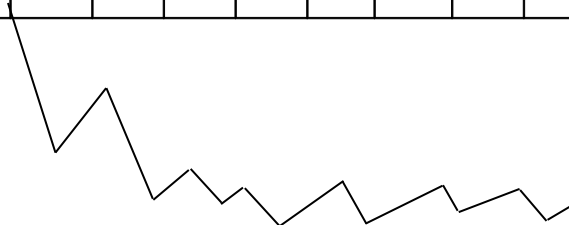
4. Нозопаразитична форма.

Найчастіше зустрічаються гастроінтестинальні форми, які супроводжуються синдромом інтоксикації і ураженням органів травлення.

Гастритичний варіант: явища інтоксикації слабо виражені, турбує нудота, одно-дворазове блювання, біль у епігастральній ділянці.

Гастроентеритичний варіант: більш виражені явища інтоксикації. Хворі скаржаться на загальну слабкість, нездужання, головний біль, озноб, нудоту, багаторазове блювання, біль у животі переймоподібного характеру, рідко постійного, рідкі випорожнення до 10-15 разів на добу, рясні, пінисті, неприємного запаху, зеленого кольору. Об'єктивно: температура тіла підвищується до 39-40°C (залежно від тяжкості хвороби, мал. 11).

t°C	Дні хвороби							
	1	2	3	4	5	6	7	8
41								
40								



39								
38								
37								
36								
35								

Мал. 11. Температурна крива при сальмонельозі (гастроінтестинальна форма)

Шкірні покриви бліді, часом з'являється герпес на губах. У тяжких випадках знижується артеріальний тиск, відмічається глухість серцевих тонів. Язик обкладений білим нальотом. Живіт помірно здутий, відмічається болісність у ділянці сальмонельозного трикутника (епігастрій, навколо пупка, здухвинна ділянка справа).

Гастроентероколітичний варіант: випорожнення часті, рідкі, з домішками слизу і прожилками крові, можливі несправжні позиви і тенезми. За своїм перебігом нагадує шигельоз.

Тифоподібний варіант: зустрічається рідко і нагадує клініку черевного тифу чи паратифів. Характерна тривала гарячка (до двох тижнів), *st.typhosus*, висипка, збільшення печінки, селезінки, лейкопенія, анеозинофілія.

Септикопемічний варіант: може розпочинатися як гастроентерит, температурна реакція має гектичний характер, непокоїть озноб, пітливість, збільшуються печінка, селезінка, утворюються вторинні вогнища інфекції.

За перебігом локалізовані форми поділяються на легкі, середньої тяжкості і тяжкі. У разі легкої форми синдром інтоксикації не виражений, температура субфебрильна, турбує нудота, блювання одноразове, випорожнення 1–3 рази на добу,

розріджені, з тенденцією до нормалізації. У випадку середньотяжкої форми температура підвищується до 38-39°C, з'являється озноб, головний біль, слабкість, біль у епігастрії, блювання багаторазове, випорожнення до 10 разів на добу, рясні, пінисті, з домішками слизу, неприємного запаху. Порушується серцево-судинна діяльність, водно-сольовий обмін, можуть бути судоми, колапс. Тяжка форма починається бурхливо. Температура тіла підвищується до 39-40°C. Гарячка утримується протягом кількох днів з незначними добовими коливаннями. Значний біль у животі. Блювання багаторазове, профузні проноси до 10-20 разів на добу і більше. Випорожнення водянисті, нерідко у вигляді рисового відвару. Швидко наростає дегідратація, з'являється ціаноз губ та кінцівок, тахікардія, тони серця різко ослаблені, артеріальний тиск знижується, голос втрачається, можливі судоми. Спостерігається олігоанурія, розвивається колапс, прогресують ознаки геморагічного та інфекційно-токсичного синдрому.

Бактеріоносійство може бути гострим – виділення збудника триває до 3 місяців, якщо більше 3 місяців, його розцінюють як хронічне. Можливе транзиторне бак-теріоносійство – при відсутності впродовж останніх 3 місяців клінічних проявів і змін слизової оболонки кишок при ректороманоскопії, а сальмонели виділялись лише один або два рази при негативних результатах серологічних досліджень.

Дані лабораторних методів дослідження. Загальний аналіз крові: лейкоцитоз із зсувом формули вліво, ШОЕ нормальна, або дещо збільшена.
Копрограма: при гастроентеритичній формі в межах норми, при гастроентероколітичній – слиз, лейкоцити, бувають еритроцити.

Бактеріологічний метод (посів випорожнень, блювотних мас, промивних вод, сечі, жовчі, крові, гною з вогнищ запалення на середовища накопичення з наступним пересівом на середовища Ендо, Плоскірева, Левіна).

Серологічний метод (РА, РНГА з еритроцитарними діагностикумами, діагностичний титр 1:160). З метою експрес-діагностики застосовують імуофлюоресцент-ний метод.

Диференційний діагноз слід проводити з харчовими **токсикоінфекціями**. При харчовій токсикоінфекції стафілококової природи спостерігається більш короткий інкубаційний період (2-6 год.), бурхливий і короткочасний перебіг (1-2 доби). У клінічній картині харчової токсикоінфекції, спричиненої *V. parfringens* частіше спостерігається тяжкий перебіг, гемодинамічні розлади, зневоднення II-III ступеня, переважають виражений головний біль, біль у животі, блювання, нерідко симптоми подразнення очеревини, поява крові у випорожненнях.

На відміну від сальмонельозу, **холера** починається з проносу, відсутній біль у животі. Випорожнення водянисті, рясні, потім приєднується блювання без нудоти. Температура тіла залишається нормальною або субфебрильною. Для сальмонельозу не характерні такі симптоми, як афагія, анурія, порушення дихання, які спостерігаються у хворих на холеру при II-III ступені зневоднення.

Особливо важко диференціювати гастроентероколітичний варіант сальмонельозу з **шигельозом**. При шигельозі менш виражені ознаки інтоксикації, і наростають вони підгостро. Ураження з боку серцево-судинної системи з'являються пізніше. Гемодинамічні порушення менш значні. Судоми, як правило, відсутні. Біль

у животі переважно локалізується в ділянці сигмоподібної кишки, яка спазмована. Нерідко турбують тенезми, несправжні позиви. Випорожнення з домішками слизу і крові, у невеликій кількості, іноді у вигляді „ректального пювка”.

Остаточна диференціація цих хвороб здійснюється за результатами бактеріологічних досліджень випорожнень.

Крім інфекційних хвороб, необхідно виключити отруєння грибами, сполуками важких металів, мишаку. При **отруєнні грибами** характерний короткий інкубаційний період, бурхливий початок без продрому, переймоподібний біль у животі, нудота, блювання, випорожнення водянисті, можливий гемоколіт, виражений головний біль, запаморочення, колапс, пітливість, слинотеча, швидка поява нервово-психічних розладів, ниркової недостатності, жовтяниці, гемолізу.

При отруєнні **мишаком** спостерігаються головний біль, міалгії, судоми, блювання, рідкі випорожнення з домішками слизу, біль у животі. На відміну від сальмонельозу, відмічається сухість у роті, металевий присмак, блювання з запахом часнику, набряк обличчя, кон'юнктивіт, парези, паралічі.

Треба мати на увазі й **абдомінальну форму інфаркту міокарда**. В ранній період його відмічається біль у епігастрії, нудота, блювання, рідкі випорожнення. Але для інфаркту міокарда не характерні озноб, гарячка. В таких випадках необхідно провести ЕКГ обстеження.

Гострий початок, нудота, блювання, нерідко рідкі випорожнення потребують проведення діагностики сальмонельозу і **панкреатиту**. Для сальмонельозу характерні багаторазове блювання, яке приносить полегшення, відсутність парезу

кишечнику і напруження м'язів передньої черевної стінки. Промивання шлунку і проведення водно-сольової терапії при сальмонельозі, на відміну від панкреатиту, дає виражений терапевтичний ефект.

Гострий початок, нудота, блювання, пронос, біль у правій половині живота характерний як для сальмонельозу, так і для **апендициту**. Але при сальмонельозі блювання, пронос, температурна реакція більш виражені, біль у животі рідко досягає значної сили. У разі **тифоподібної та септичної форм** сальмонельозу проводять диференційну діагностику з **септичними** станами іншого походження, **черевним тифом, паратифами А і В, гострим пієлонефритом, вірусним гепатитом** та ін.

Ускладнення. Можливі колапс, інфекційно-токсичний шок, гостра ниркова недостатність, набряк головного мозку, пневмонія та ін.

Прогноз залежить від форми сальмонельозу, клінічного перебігу, віку хворого, преморбідного стану, адекватності лікування. Летальність при сальмонельозі становить 0,1-0,4 %, зумовлена розвитком тифоподібної або септичної форм.

Лікування. **1. Госпіталізація хворого. 2. Промивання шлунку** до чистих промивних вод перевареною водою або ізотонічним розчином хлориду натрію. **3. Призначення сорбентів** усередину (активоване вугілля, ентеродез або ентеросорб). **4.** Для відновлення водно-сольової рівноваги і нормалізації циркуляторних порушень призначають регідрон, глюкосол, ораліт. Оральну регідrataцію проводять у 2 етапи. Перший етап передбачає корекцію водно-сольового дефіциту, що є на

момент лікування (перші 4-6 годин), другий – поповнення втрат води і солей. При вираженій дегідратації призначають інфузійну терапію: трисіль, ацесіль, лактасіль, дисіль, квартасіль. Необхідна кількість розчинів розраховується за дефіцитом маси тіла, формулою Філіпса та відносною густиною плазми. **5.** При явищах інфекційно-токсичного шоку в інфузійні розчини додають глюкокортикостероїди (преднізолон 60-120 мг, гідрокортизон 125-250 мг), поліглюкін, реополіглюкін, допамін. **6.** У разі гострої недостатності нирок, набряку мозку призначають **діуретики** (лазікс, манітол), а при недостатності кровообігу – **серцеві глікозиди** (строфантин, корглікон), але після регітратації. **7. Антибактеріальна терапія** при локалізованих формах сальмонельозу, які мають легкий або середньої тяжкості перебіг, не показана, бо вона не сприяє скороченню тривалості хвороби і екскреції сальмонел. Антибактеріальні засоби призначають при лікуванні тяжких локалізованих та генералізованих форм, а також у дітей раннього віку. Застосовують поєднання антибіотиків групи аміноглікозидів (гентаміцин, тобраміцин та ін.), ципрофлоксацин, офлоксацин, цефалоспорини, левоміцетин, ампіцилін, амоксицилін. Тривалість курсу лікування визначається індивідуально, в середньому 5-6 діб. **8.** Всім хворим з гастроінтестинальною формою сальмонельозу для швидшого припинення діареї використовують **препарати кальцію** (кальцію глюконат, гліцерофосфат) як активатор фосфодіестерази – ферменту, який перешкоджає утворенню цАМФ, у дозі до 5 г на добу за один прийом. Для санації хронічних носіїв сальмонел антибіотики поєднують з імуностимулюючими препаратами (тімалін, Т-активін).

Правила виписки із стаціонару. Реконвалесцентів виписують із стаціонару після повного клінічного одужання, не чекаючи результатів контрольного бактеріологічного дослідження калу і сечі, взятих через 2-3 дні після закінчення етіотропної терапії. Працівникам харчових підприємств і особам, які прирівняні до них, роблять дворазове (з перервою 1-2 дні) дослідження випорожнень і одноразове – жовчі.

Диспансерний нагляд та профілактика. Диспансерному нагляду підлягають особи декретованих груп протягом 3 місяців із щомісячним лікарським оглядом і бактеріологічним обстеженням. У випадку виділення сальмонел, цих осіб усувають від роботи, доки не будуть отримані негативні результати триразового дослідження калу і разового жовчі. Якщо встановлено хронічне бактеріоносійство, їх переводять на іншу роботу на 1 рік.

До госпіталізації хворого проводиться поточна дезінфекція, а після госпіталізації – заключна. За епідемічним вогнищем спостерігають 1 тиждень. Контактних обстежують на носійство сальмонел.

Важливий профілактичний захід – проведення систематичного контролю за виготовленням, зберіганням, транспортуванням і реалізацією продуктів.

Важливе значення має оптимальна і кулінарна термічна обробка харчових продуктів. Заборонено надходження яєць водоплавної птиці у торгову мережу і використання їх на підприємствах громадського харчування.

Постійно проводиться санітарний нагляд за харчовими підприємствами.

Великий об'єм роботи в боротьбі з сальмонельозом забезпечує ветеринарна служба, яка слідкує за правильним забоєм худоби, птиці, здійснює оздоровлення сільськогосподарських та свійських тварин.

ХАРЧОВІ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ

Харчові токсикоінфекції – гострі кишкові захворювання, пов'язані з вживанням харчових продуктів, що містять патогенні або умовно-патогенні мікроорганізми та їх токсини, і клінічно характеризуються явищами загальної інтоксикації, гострого гастроентериту та короткочасним перебігом.

М. Пекін (1812), О. Болінгер (1876) встановили зв'язок випадків харчових отруєнь із вживанням м'яса тварин хворих, на септикопіємічні хвороби. В подальшому було встановлено, що подібні захворювання можуть викликати продукти харчування тваринного і нетваринного походження, інфіковані умовно-патогенними бактеріями і їх токсинами.

Етіологія. Найчастіше збудниками харчових токсикоінфекцій є умовно-патогенні мікроорганізми, які продукують екзотоксини поза організмом людини в різноманітних харчових продуктах. Серед збудників харчових токсикоінфекцій, здатних продукувати ентеротоксини, є: **СІ. Perfringens, Proteus vulgaris, Bacillus cereus, ентеропатогенні стафілококи, ентерококи, деякі гемофільні вібріони.** Ентеротоксини також утворюють збудники роду **Klebsiela, Enterobakter, Citrobakter, Pseudomonas.** Всі вони термолабільні, за винятком ентеротоксину **St.**

aureus, який є термостабільним, при кип'ятінні до 30 хвилин не знешкоджується, при відсутності самого збудника викликає хворобу.

Епідеміологія. Збудники харчових токсикоінфекцій поширені в природі, виділяються з випорожненнями людей, тварин, потрапляють у воду, повітря на різні предмети, тому інколи важко встановити джерело інфекції. Джерелом інфекції найчастіше є люди, хворі на піодермію, панарицій, гнійні рани, ангіни, ларингіти, трахеобронхіти, бактеріоносії, які займаються приготуванням їжі, а також хворі тварини на гнійний мастит (кози, вівці, корови).

Факторами передачі при стафілококовій токсикоінфекції є молоко, молочні продукти, креми, кондитерські вироби. Протеї, клостридії добре розмножуються в продуктах з високим вмістом білка (м'ясо, риба, молоко). Сприйнятливість до харчових токсикоінфекцій досить висока і становить 80-100 %. Захворювання спостерігаються впродовж року, але найчастіше літом і восени, що пов'язано з погіршенням умов зберігання харчових продуктів. Імунітет до кінця не вивчений.

Патогенез. Розвиток патологічного процесу залежить від дози інфекту і стану імунної системи організму. Необхідною умовою розвитку захворювання є масивне надходження з продуктами харчування як самого збудника (10^7 - 10^8 мікробних клітин в 1 г продукту), так і токсинів. Ентеротоксини збудників впливають на ферментативні системи епітеліоцитів, активуючи при цьому аденілатциклазу і гуанілциклазу, внаслідок чого підвищується утворення в клітинах слизової оболонки біологічно активних речовин - цАМФ і цГМФ. Під впливом токсинів прискорюється швидкість утворення простагландинів, гістаміну та ін. Все це

призводить до підвищення секреції рідини в порожнині шлунка й кишечника, що зумовлює розвиток блювання і проносу. Цитотоксин ушкоджує мембрани епітеліальних клітин, підвищує проникність кишкової стінки, при цьому порушується мікроциркуляція, виникають місцеві запальні зміни слизової оболонки. В окремих випадках при розвитку харчової токсикоінфекції, спричиненої *СІ. perfringens*, можливий розвиток некротичного ентериту, анаеробного сепсису.

Патологічна анатомія. Патоморфологічні зміни характеризуються гіперемією і набряком слизової оболонки шлунка і кишечника

Клініка. Інкубаційний період при харчовій токсикоінфекції нетривалий (в середньому 1-12 годин). Якщо хвороба спричинена стафілококом, то він скорочується до 30 хвилин, а якщо етіологічним фактором є *СІ. perfringens* – до 24 годин. Клінічна картина хвороби, викликана різними збудниками має багато спільних симптомів. Загальні характерні риси харчових токсикоінфекцій: **1.** Короткий інкубаційний період. **2.** Гострий початок хвороби. **3.** Два провідні синдроми – гастрит і гастроентерит або гастроентероколіт та інтоксикація організму. **4.** Послідовність прояву ознак хвороби: нудота, блювання, біль у епігастральній ділянці, пронос. **5.** Короткочасний перебіг хвороби (1-4 дні).

Харчова токсикоінфекція, спричинена ентеротоксигенним штамом стафілокока. Хвороба починається гостро після короткого інкубаційного періоду (30-60 хв) з нудоти, блювання, яке може бути неприборканим. Температура тіла у більшості нормальна і субфебрильна, іноді може бути фебрильною впродовж кілька годин, потім нормалізується. При гастритичній формі випорожнення не змінюються.

Шкірні покриви бліді. Знижується артеріальний тиск, може розвинутих колапс. Язик обкладений білим нашаруванням. Живіт м'який, болісний в епігастральній ділянці. При інтенсивному багаторазовому блюванні і проносі настають дегідратація, ацидоз.

Харчова токсикоінфекція, спричинена протеем. Початок захворювання завжди гострий, з розвитку загальної інтоксикації і дисфункції кишок. Синдром нейротоксикозу (набряк мозку) розвивається порівняно рідко. Випорожнення часті, водянисті з домішками слизу й зелені, неприємного запаху.

Харчова токсикоінфекція, спричинена клебсиєлами. Інкубаційний період кілька годин. Клінічна картина характеризується, в основному, явищами диспепсії, гастриту і гастроентериту, але можуть зустрічатися тяжкі форми з розвитком гемоколіту і нейротоксикозу.

Харчова токсикоінфекція, спричинена *Vac. cecaeus*. Клінічна картина захворювання характеризується гострим токсикозом з кишковими розладами. Хвороба починається гостро, турбують біль у животі, нудота, рідко буває блювання, часті профузні випорожнення без слизу, крові і тенезмів.

Харчова токсикоінфекція, спричинена *Ci. perfringens*. Захворювання починається гостро з появи слабості, різкого переймоподібного болю в животі, проносу, нудоти, у частини хворих - блювання і ознобу. Пренос – постійний симптом захворювання, частота випорожнень від 3-5 до 15-30 на добу. У випорожненнях можуть бути слиз і кров, а при тяжких формах вони набувають вигляду „рисового відвару”, з'являються симптоми зневоднення організму. Хвороба,

як правило, закінчується одужанням, однак можливі летальні випадки. Тяжкість перебігу хвороби залежить від ступеня зневоднення і порушення водно-електролітного балансу.

Дані лабораторних методів дослідження. Загальний аналіз крові: помірний (рідко високий) лейкоцитоз, нейтрофіліоз, паличкоядерний зсув. **Загальний аналіз сечі:** можуть виявлятися поодинокі еритроцити, сліди білка. **Копрограма:** в межах норми, іноді слиз, підвищена кількість лейкоцитів, виявляють еритроцити.

Для підтвердження діагнозу харчової токсикоінфекції застосовують:

1. **Бактеріологічний метод:** посів блювотних мас, промивних вод шлунка, випорожнень, решток їжі.
2. **Серологічний метод:** РА і РНГА з аутоштамами мікробів (діагностичний титр 1:200).

Критерії для етіологічного розшифрування харчових токсикоінфекцій:

1. Одержання ідентичного збудника з блювотних мас, промивних вод, випорожнень, а також решток їжі, яку вживав хворий.
2. Виділення ідентичного мікроба у кількох осіб, що вживали один і той же продукт, і захворіли на харчову токсикоінфекцію.
3. Позитивні результати реакцій з аутоштамами збудників і наростання титру антитіл у динаміці хвороби.

Диференційний діагноз проводиться з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини, сальмонельозом, шигельозом, абдомінальною формою інфаркту міокарда, гіпертонічним кризом, менінгітом та ін.

При **гострому апендициті**, на відміну від харчових токсикоінфекцій, виникає інтенсивний гострий біль у животі, який на початку хвороби локалізується в правій здухвинній ділянці і в епігастрії. Блювання 1-2 рази, рідкі випорожнення не частіше 5-7 раз на добу, без домішок слизу і крові. Визначаються ознаки подразнення очеревини, в крові значний нейтрофільний лейкоцитоз.

При **абдомінальній формі інфаркту міокарда** велике значення має наявність в анамнезі ішемічної хвороби серця, відсутність на початку захворювання симптомів інтоксикації, підвищення температури тіла, частих рідких випорожнень. Біль з'являється раптово, постійний, іррадіює в ліве плече, спину. Часто настає колапс. Вирішальне значення має ЕКГ.

У разі **гіпертонічного кризу і гострого порушення мозкового кровообігу** слід з'ясувати можливий зв'язок захворювання з фізичними та психічними перевантаженнями, перепадом атмосферного тиску, наявністю в минулому гіпертонічної хвороби, атеросклерозу та іншої патології серцево-судинної системи. При обстеженні можна виявити загально мозкові та вогнищеві неврологічні симптоми, температура тіла залишається нормальною, немає болю в животі та діареї.

Менінгіти різної етіології інколи перебігають під маскою харчових токсикоінфекцій. У хворих на менінгіт блювання пов'язано з внутрішньочерепною гіпертензією та інтоксикацією. Але воно супроводжується різким головним болем, швидко з'являються менінгеальні симптоми. Вирішальне значення в діагностиці має спинномозкова пункція.

При проведенні диференціальної діагностики **сальмонельозу** і харчових токсикоінфекцій необхідно звернути увагу на епіданамнез, тривалість інкубаційного періоду (при харчових токсикоінфекціях він коротший), більш гострий початок хвороби, швидкий розвиток клінічних симптомів та короткочасний перебіг.

Харчові токсикоінфекції на відміну від **шигеліозу**, починаються бурхливо з нудоти і блювання, болю у верхній половині живота. Випорожнення водянисті, без домішок крові і слизу. Тенезмів немає. Після блювання та промивання шлунка, хворий відчуває значне покращання самопочуття.

Лікування. При встановленні діагнозу харчової токсикоінфекції негайно необхідно провести **промивання шлунка і кишечника** з метою звільнення їх від мікробів і токсинів. Промивання здійснюють 2-4 % розчином гідрокарбонату натрію або кип'яченою водою до чистих промивних вод. При значній діарейі призначають **активоване вугілля** – 30 г одноразово або по 5-6 г на воді 3-4 рази на добу впродовж 2-3 днів, **препарати кальцію** (глюконат, лактат, гліцерофосфат) по 5,0 на прийом. Проводять регідратаційну і дезінтоксикаційну терапію. При зневодненні 1-2 ступеню (втрата ваги тіла до 3-6 %) проводять **пероральну регідrataцію** глюкозо-електролітними розчинами (глюкосол, регідрон, ораліт). При вираженому зневодненні **полііонні розчини** „Квартасіль”, „Ацесіль”, „Лактасіль”, „Трисіль” вводять внутрішньовенно. Як правило, **антибактеріальну терапію** не застосовують, оскільки захворювання має схильність до самовиліковування, короткочасний перебіг, зумовлюється умовно-патогенними мікробами, на які антибіотики і

сульфаніламідні препарати діють слабо. Вони можуть призвести до розвитку дисбактеріозу. **Етіо-**

тропне лікування застосовують тільки при лікуванні тяжких форм клостридіальної інфекції з розвитком анаеробного сепсису (левоміцетин, ампіцилін). При всіх формах харчових токсикоінфекцій великого значення надають **дієтотерапії** (дієта № 4). Доцільним є також застосування замісної терапії ферментними препаратами (фестал, мезим-форте та ін.).

Правила виписки із стаціонару. Реконвалесцентів виписують із стаціонару після нормалізації випорожнень і температури без контрольного бактеріологічного дослідження калу. Працівників харчових підприємств і осіб, які до них прирівняні, виписують за тих самих умов з одним негативним результатом посіву калу, який беруть через 2 дні після закінчення етіотропного лікування (якщо воно проводилось).

Диспансерний нагляд та профілактика. Диспансеризація реконвалесцентів не проводиться. Профілактика передбачає дотримання санітарно-гігієнічних правил на підприємствах харчової промисловості і громадського харчування, умов і термінів зберігання продуктів, які швидко псуються. Важливу роль відіграє контроль (у тому числі бактеріологічний) за станом здоров'я працівників цих об'єктів. Необхідно забезпечити контроль за забоем тварин, перевезенням і збереженням м'ясних продуктів, не допускати забруднення харчових продуктів виділеннями домашніх тварин, гризунів, мухами. На фермах слід виявляти корів, хворих на мастит, і забороняти використовувати молоко від них для харчування

людей. Запобіганню харчових токсикоінфекцій сприяє поширення санітарних знань серед населення, прищеплення гігієнічних навичок та створення умов для їх виконання.

Специфічна профілактика не проводиться.

БОТУЛІЗМ (BOTULISMUS)

Ботулізм – гостре токсикоінфекційне захворювання, що виникає при вживанні консервованих м'ясних, рибних, овочевих продуктів, які містять бацили *Clostridium botulinum* та їх токсини, і характеризується ураженням холінергічних структур довгастого та спинного мозку, клінічно проявляючись переважно офтальмоплегічним і бульбарним синдромами.

Botulus у перекладі з латинської – ковбаса. Юстин Кернер у 1817р. вперше описав епідеміологію і клініку отруєнь людей кров'яною ковбасою. З 122 захворілих 84 особи померли. В 1896 році ван Ерменгем у осіб, що померли від ботулізму, виділив анаеробний мікроб із селезінки і товстої кишки, а також із залишків шинки, яка спричинила спалах хвороби і назвав його *Bacillus botulinus*.

Етіологія. Збудник ботулізму — ***Clostridium botulinum*** – належить до роду *Clostridium*, родини *Bacillaceae*. Це грампозитивна, малорухлива паличка із заокругленими кінцями, абсолютний анаероб. У зовнішньому середовищі здатна утворюва-

ти спори, розмір яких перевищує діаметр палички. Тому і отримала назву *Clostridium*, що означає „веретено”. Спора нагадує тенісну ракетку.

Розрізняють 8 сероварів **Clostridium botulinum**: А, В, С₁, С₂, D, Е, F, G. Збудник типу „В” називають „м’ясним”, типу Е – „рибним”, а в продуктах рослинного походження (мариновані гриби, овочі, фрукти) зустрічаються типи А і В. Зараз найчастіше зустрічаються серовари А, В, Е. В анаеробних умовах вони здатні продукувати ботулотоксин – сильну отруту, яка може використовуватися як бактеріологічна зброя. В 1 мл токсину міститься від 150 до 2 млн DLM.

Вегетативні форми збудника малостійкі до несприятливих факторів зовнішнього середовища і гинуть при температурі 80°C протягом 10-20 хвилин. Спори, навпаки, стійкі, витримують ки’пятіння понад 3-5 годин. У висушеному стані можуть зберігати свої властивості десятки років. При температурі 120°C гинуть за 20-30 хвилин. 20 % формалін убиває спори через 24 години, 10 % розчин соляної кислоти – через 1 годину.

Ботулотоксин термолабільний. Він руйнується при ки’пятінні через 10-15 хвилин. Токсиноутворення затримується при низьких температурах (нижче 10°C), при високих концентраціях у середовищі натрію хлориду (8 %), цукру (55 %). Дія ботулінічного токсину в організмі ослаблюється при вживанні алкоголю.

Епідеміологія. Немає єдиного погляду, хто є джерелом інфекції при ботулізмі. Деякі вчені вважають, що *C. botulinum* відноситься до числа сапрофітів кишечника тварин і людей. Забруднення органічними речовинами навколишнього середовища створюють умови для накопичення збудника, яким інфікуються різні тварини, риби.

Л.В. Громашевський (1957) та ін., вважають, що тільки теплокровні травоядні тварини та риби є основним резервуаром інфекції, в кишках яких мікроб накопичується, розмножується, виступає як сапрофіт і, виділяючись разом з екскрементами, забруднює ґрунт, відкриті водойми.

В різних видах консервів токсиноутворення неоднакове. Так, у м'ясних і рибних консервах воно виникає через 3-4 дні, консервованих продуктах рослинного походження – через 5-6 місяців. У таких продуктах, як квашена капуста, компоти, соки токсиноутворення спостерігається тільки при наявності супутньої мікрофлори.

Збудники ботулізму знайдені в кишках свиней, худоби, гризунів, птахів, риб, моллюсків, ракоподібних. Потрапляючи в ґрунт, *Cl. botulinum* утворюють спори, які можуть зберігатися роками.

Механізм передачі фекально-оральний. Частіше хворіють люди, які споживають продукти домашнього консервування (гриби, м'ясо, фрукти, овочі, ковбаси, шинки, в'ялену рибу). В Україні 98 % спалахів ботулізму припадає на вживання продуктів домашнього приготування (48,5 % – це м'ясні продукти, 38,6 % – рибні і 14,9 % – рослинного походження). Інфіковані збудниками продукти не змінюють своїх органолептичних властивостей. Харчові продукти твердої консистенції (ковбаса, шинка, риба) можуть бути інфіковані спорами ботулізму гніздно. При такому вогнищевому зараженні хворіють не всі люди, які вживали інфікований продукт. В зв'язку з утворенням газу в процесі розмноження вегетативних форм клостридів, металічні кон-сервні банки з зараженими продуктами здуваються („бамбаж”).

При порушенні санітарно-гігієнічного режиму під час розробки туш тварин може бути забруднення м'яса вмістом кишок. Збудник попадає в ковбасні вироби також від забруднених рук працівників м'ясокомбінатів.

Майже всі овочеві консервовані продукти (помідори, огірки, морква, буряк і т.п.), фрукти (яблука, виноград, груші) можуть стати причиною отруєння. Тому всі консерви повинні достатньо стерилізуватися в автоклаві.

Ботулізм реєструється в країнах світу, а також в Україні у вигляді спорадичних випадків або групових захворювань. Сприйнятливість висока. Сезонність осінньо-зимова і пов'язана з частим уживанням у цей період консервованих продуктів. Можливе також попадання токсину через дихальні шляхи в лабораторних умовах при роботі з сухим токсином, якщо не дотримуватися певної технології праці. Збудник з ґрунту може потрапити в інфіковану рану і викликати рановий ботулізм (рідко). У США описані випадки ботулізму у дітей, зумовлені вживанням меду.

За даними статистики летальність при ботулізмі типу А складає 27,9 %, а при В – 8,5 %, Е -32, 0 %.

Імунітет після перенесеної хвороби не виробляється.

Патогенез. У розвитку хвороби мають значення три фактори: токсичний, інфекційний та індивідуальна чутливість організму до токсину. Значну роль у виникненні ботулізму відводиться токсичному фактору й індивідуальній чутливості організму. При вживанні однаково інфікованої їжі у різних людей виникають різні за тяжкістю форми хвороби – від легких, стертих до тяжких.

У травний канал разом з інфікованою їжею потрапляють ботулінічний токсин та вегетативні форми збудника. Всмоктування токсину в кровоносне русло починається вже у ротовій порожнині, але основна частина його всмоктується в шлунку і верхніх відділах тонкої кишки. Потрапивши в шлунок, токсин у кислому середовищі не руйнується протягом доби. Ботулінічний токсин серовару E активується ферментами шлункового соку, при цьому його біологічна активність зростає у 10-100 разів. У лужному середовищі кишечника токсин менш стійкий, швидше руйнується, а через добу його активність різко знижується. Токсин ушкоджує судинно-нервовий апарат слизової оболонки травного каналу, діє на гладку мускулатуру, викликаючи паретичний стан шлунка і кишечника.

Із крові токсин потрапляє у всі тканини й органи, уражуючи переважно мотонейрони спинного і довгастого мозку. Під його дією блокується виділення ацетилхоліну в нервово-м'язових синапсах, порушується передача імпульсів з нерва на м'язи. При цьому розвиваються парези й паралічі різних груп м'язів (ококорихових, язика, гортані, глотки, діафрагми). Так, при ботулізмі йде ураження III пари черепно-мозкових нервів, перш за все n. oculomotorius, який інервує м'язи очей (нижній прямий, нижній косий, внутрішній прямий, верхній прямий) і внутрішні (m. ciliaris, m. sphincter et m. dilatator pupillae). Ураження ядер n. oculomotorius (III), n. trochlearis (IV) і n. abducens (VI) зумовлюють анізокорію, порушення акомодатії, мідріаз, страбізм, птоз. Параліч ядер IX, X пар (n. glosso-pharyngeus, n. vagus), які інервують поперечносмугасту мускулатуру м'якого піднебіння, глотки, гортані, призводять до порушення акту ковтання і мови (гугнявість, афонія). Ураження

під'язикового нерва – n.hypoglossus (XII пара) при наявності паралічу призводить до нерухомості язика і дизартрії.

Токсин ушкоджує також м'яз серця та його нервовий апарат, і це може спричинити розвиток токсичного міокардиту. Ураження нервових закінчень скелетної мускулатури й діафрагми може призвести до розвитку гіпоксії, гемодинамічних порушень. Паралічі м'язів гортані, глотки, дихальної мускулатури спричиняють порушення дихання, ковтання, розвиток аспіраційних пневмоній.

Патологічна анатомія. Характер морфологічних змін не є специфічним і визначається тим, від чого помирає хворий – власне від ботулізму, чи від його ускладнень. При смерті від неускладненого ботулізму спостерігають наслідки глибокої гіпоксії у вигляді повнокров'я внутрішніх органів, набряку головного мозку, крововиливів у слизову оболонку травного тракту та інші органи. В гангліозних клітинах мозку знаходять дегенеративні зміни. Найчастіше уражується довгастий мозок і міст. Скелетні м'язи (особливо грудної клітки, черевної стінки та кінцівок) набувають „вареного” вигляду внаслідок дистрофічних змін.

Клініка. Прояви та тяжкість перебігу хвороби залежать від кількості ботулотоксину, що потрапив у організм, і тривалості інкубаційного періоду, який буває від 2 до 12 годин, але може тривати до 8-14 днів. Тривалість інкубаційного періоду також залежить від дози ботулінічного токсину, який потрапив з їжею та стану макроорганізму. Як правило, чим коротший інкубаційний період, тим тяжча хвороба.

В перебігу хвороби виділяють 3 синдроми: гастроінтестинальний, загальноток сичний, паралітичний. Здебільшого захворювання починається гостро з появи відчуття тяжкості під грудьми, нудоти, блювання, іноді проносу. Ці явища швидко минають, виникають спрага, сухість у роті, метеоризм, запори, затримка сечовипускання. Температура тіла при ботулізмі залишається нормальною, а іноді буває субфебрильною.

Через 3-4 години від початку хвороби з'являються порушення з боку черепномозкових нервів, а також порушення інервації різних органів. Здебільшого першими з'являються скарги на порушення зору – „сітка” або „туман” перед очима, двоїння. При об'єктивному обстеженні виявляють мідріаз, анізокорію, птоз повік, страбізм, ністагм. Водночас, залежно від тяжкості, розвиваються інші синдроми: назо-фаго-глосо-фоно-ларинго-неврологічні, мають місце порушення гемодинаміки, функції органів дихання, діяльності кишечника і нирок, визначаються симптоми загальної невроплегії.

Для кращого засвоєння клініки ботулізму рекомендуємо схематизований малюнок з описом неврологічних симптомів. З лівого боку перелічено синдроми і вказана стрілкою їх локалізація. Праворуч описані скарги та об'єктивні дані кожного синдрому (мал. 12).

Крім типових форм хвороби, бувають і атипові, з поступовим розвитком лише деяких симптомів, в основному офтальмоплегічних. В таких випадках хворі зверта-

БОТУЛІЗМ

Інкубаційний період від 1 до 14 днів

Синдроми

Скарги

1. Офтальмоплегічний

„сітка”, „туман” перед очима, двоїння в очах (диплопія), неможливість читати.

2. Назо-фаго-глосо
неврологічний

2. Назо-фаго-глосо
неврологічний

Сухість у роті, спрага, утруднення при ковтанні твердої їжі, „клубок” у горлі, відчуття „подряпування”, загроза закашлювання, рідка їжа виливається через ніс, гугнява вимова.

3. Фоно-ларинго-
неврологічний

Захриплість голосу, або й афонія.

4. Дихальні
розлади

Відчуття здавлення у грудній клітці, задишка, утруднений вдих.

5. Порушення
гемодинаміки

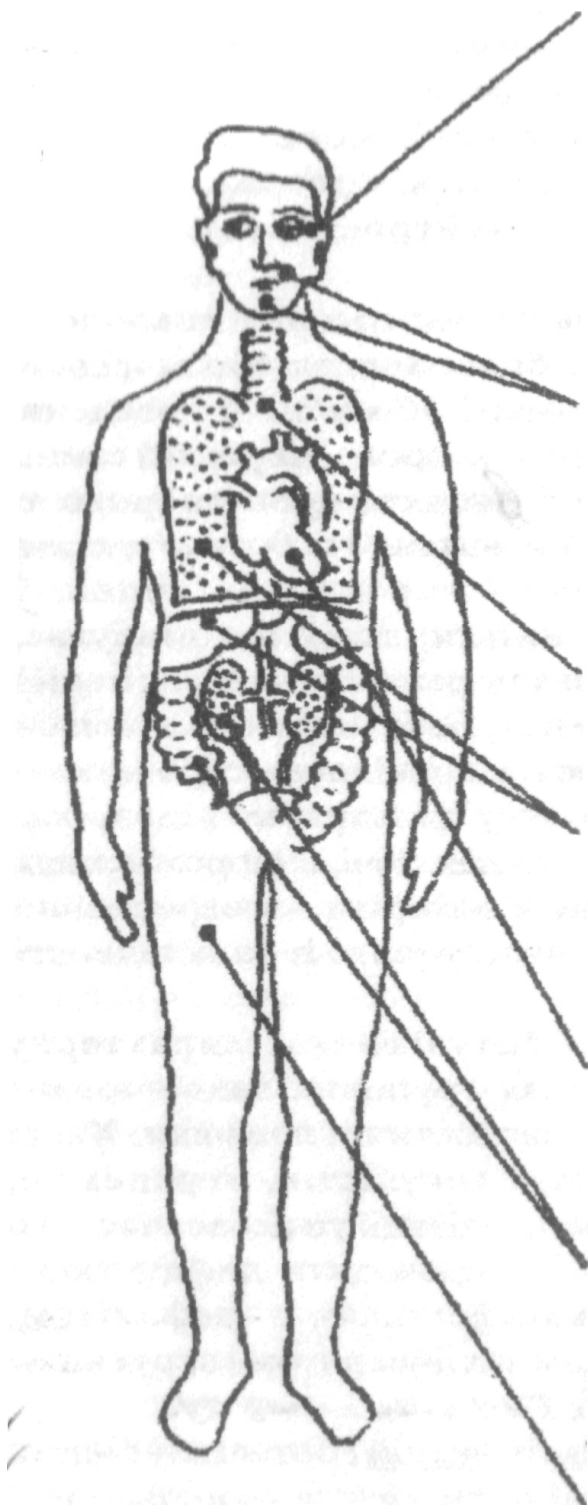
Відчуття здавлення в ділянці серця.

6. Порушення
діяльності кишечника
і сечовипускання

Відчуття здуття живота, запор, затримка сечі.

7. Загальна
міоневроплегія

Швидка втома, м'язова слабкість („ватні ноги”), важко утримувати голову у вертикальному положенні, хитка хода.



Об'єктивно:

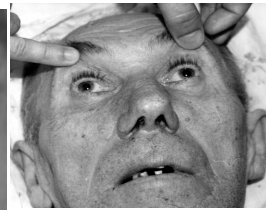
двобічний птоз



однобічний птоз



мідріаз



страбізм



ністагм, порушення конвергенції, акомодатції, розширення зіниць і відсутність реакції на світло.

Сухість слизової оболонки ротової порожнини. Язик потовщений, сухий, іноді з тріщинами, рухи його утруднені. Порушення функції надгортанника, попадання їжі в гортань. Опущення (парез, параліч) м'якого піднебіння.



Голосові зв'язки не змикаються (при оберненій ларингоскопії).

Вимушене положення, напади безладного дихання з участю зовнішніх дихальних м'язів, у тяжких випадках – задуха, часте поверхневе дихання, порушення ритму дихання. Смерть настає від паралічу дихальних м'язів.

Глухість серцевих тонів, підвищений артеріальний тиск, спочатку брадикардія, згодом – тахікардія, можливий розвиток міокардиту.

Метеоризм, перистальтика кишечника не вислуховується, сечовий міхур переповнений.

Зниження тону (гістуватість) м'язів шиї й кінцівок, атактична хода, утруднене виконання координованих рухів аж до повної нерухомості (тотальна адинамія).

ються до офтальмологів або інших спеціалістів, що може призвести до несвоєчасного проведення специфічної терапії.

Смерть при ботулізмі настає від паралічу дихання при збереженій свідомості. У випадку одужання процес реконвалесценції при ботулізмі дуже повільний, іноді кілька місяців. В першу чергу нормалізується дихальна система і ковтання, дещо пізніше зникають гугнявість, афонія, птоз. Але довго залишається загальна кволість, явища міастенії.

Дані лабораторних методів дослідження. Мета лабораторної діагностики – виявлення ботулотоксину або збудника в крові хворого, блювотних масах, промивних водах шлунку, сечі, фекаліях, а також знаходження збудників у підозрілих харчових продуктах, які споживали хворі.

Зальний аналіз крові: схильність до нейтрофільозу, помірне підвищення ШОЕ.

У практичній діяльності для виявлення ботулотоксину використовується **біологічна проба**, яка проводиться на білих мишах або морських свинках. Для цього беруть кров у хворого із вени у кількості 10 мл ще до введення лікувальної сироватки. Миші вводять 0,5 мл крові хворого, морській свинці – 2 мл внутрішньоочеревинно. Іншій тварині вводять кров хворого та протиботулінічну полівалентну сироватку. При наявності ботулотоксину миша гине через 4-6 годин, морська свинка – через 24-36 годин. У контрольній групі тварини залишаються живими, тому що відбулася нейтралізація токсину. Далі проводять розгорнуту реакцію нейтралізації з моновалентними антитоксичними сироватками А, В, Е.

Залишається живою тільки морська свинка, в якій токсин нейтралізувався відповідною сироваткою. Аналогічним способом можна виявити токсин у фільтратах підозрілих продуктів, промивних водах шлунка, блювотних масах, сечі, випорожненнях.

Бактеріологічний метод. Сіють дослідний матеріал на середовище Кітта-Тароці та бульйон Хотінгера. Використовується рідко із-за складності. Потребує особливих умов і тривалого часу.

Диференційний діагноз. Оскільки ботулізм має характерну клінічну картину, його діагностика у випадках групових захворювань нескладна. В спорадичних випадках можливі діагностичні помилки. Хворі первинно звертаються до інших спеціалістів (окулістів, терапевтів, невропатологів), і це призводить до пізньої госпіталізації та несвоєчасного призначення специфічної терапії. Тому потрібно проводити диференційний діагноз з такими захворюваннями: харчовою токсикоінфекцією, енцефалітом, вольбарною формою поліомієліту, дифтерійним поліневритом, отруєнням метиловим спиртом, атропіном, грибами, пухлинами мозку.

Спільними ознаками для **харчових токсикоінфекцій** і ботулізму будуть симп-томи гастроентериту, загальної інтоксикації, зв'язок захворювання з харчовим фактором. Але для харчової токсикоінфекції, особливо сальмонельозної етіології, характерна гарячка, пінисті, зеленуваті, неприємного запаху випорожнення, іноді з домішками слизу. Не буває офтальмоплегічних та бульварних розладів.

Вірусні енцефаліти. Початок гострий. Гарячка часто має ремітуючий характер. Спостерігається підвищена секреція слини, турбує сонливість, бувають розлади свідомості, марення, виявляють зміни очного дна, спинномозкової рідини.

Бульбарна форма поліомієліту. Початок поступовий. Має місце препаралітичний період. Офтальмоплегічний синдром, якщо й буває, як правило, однобічний. Характерний параліч м'язів тулуба і кінцівок, їх гіпотрофія, зміни ліквору, яких не має при ботулізмі.

При розвитку **дифтерійного поліневриту** теж можливі порушення акомодациї, акту ковтання, парез дихальних м'язів. На відміну від ботулізму, частіше уражується блукаючий і язиковотковий нерви, рідко – окоруховий. Парез м'якого піднебіння, акомодациї, птоз повік з'являються не так швидко, як при ботулізмі. Треба враховувати зміни в зіві (характерний дифтеритичний наліт, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів, набряк підшкірної жирової клітковини та ін.).

Отруєння метиловим спиртом супроводжується офтальмоплегічним синдромом, нудотою, блюванням. Але переважають сильний біль у животі, пітливість, тонічні судоми. Спостерігається ураження зорового нерва (сліпота), чого не буває при ботулізмі.

При передозуванні атропіну через 10-15 хвилин з'являються сухість слизових оболонок, спрага, сонливість, головний біль, гарячка, нудота, блювання, зіниці розширені. Порушується свідомість (галюцинації, марення), відсутні окорухові розлади. Все це дає підставу для виключення ботулізму.

При отруєнні грибами характерні проноси, частіше з домішками слизу, крові. Турбує сильна слинотеча, пітливість, психічні та окорухові розлади.

Лікування при ботулізмі повинно розпочатися як найшвидше, бо прогресує ураження нервової та серцево-судинної системи. Воно передбачає максимальне видалення ботулотоксину з шлунково-кишкового тракту, нейтралізацію токсину, що циркулює в крові та дезінтоксикаційну терапію. Спочатку слід **промити шлунок і зробити високу очистку сифонну клізму**. Промивання проводиться великою кількістю рідини (8-10 л), найкраще 5 % розчином соди до чистих промивних вод. Враховуючи те, що при ботулізмі можливий парез м'якого піднебіння, при промиванні шлунка зондом, його треба вводити обережно, щоб не потрапив у гортань і не призвів до ларингоспазму й зупинки дихання. Зонд уводять через рот по задній стінці глотки. У випадку попадання зонда в гортань відчувається вихід повітря при диханні. Після промивання в шлунок уводять сорбенти (активоване вугілля, аеросил).

Специфічне лікування ботулізму включає використання протиботулінічної сироватки. Чим раніше це буде зроблено, тим кращий лікувальний ефект. Спочатку використовують полівалентну сироватку, яка містить антитіла типів А, В, Е (в одній мінімальній лікувальній дозі 10000 АО типу А, 5000 типу В, 10000 типу Е, сумарно – 25000 АО). При відсутності полівалентної сироватки вводять суміш моновалентних сироваток. Уведення сироватки здійснюється за методом Безредки. Спочатку перевіряють чутливість до чужорідного білка. Для цього ставлять внутрішньошкірну пробу, вводячи 0,1 мл розведеної (1:100) сироватки в згинальну

поверхню передпліччя. Проба вважається негативною, якщо папула або гіперемія не перевищує 0,9 см. Через 30 хв 0,1 мл нерозведеної сироватки вводять підшкірно й при відсутності реакції через 30 хв внутрішньом'язово вводять підігріту до 37°C усю призначену лікувальну дозу. При позитивній внутрішньошкірній пробі спочатку треба ввести підшкірно розведену (1:100) сироватку з інтервалом 20 хв у дозах 0,5 мл, 2 мл, 5 мл. Якщо не буде реакції на ці введення, вводять нерозведену сироватку в дозі 0, 1 мл підшкірно. При відсутності реакції через 30 хв вводять усю призначену дозу внутрішньом'язово. У випадках позитивної реакції і прямій загрози життю хворого сироватку вводять під наркозом. При тяжкій формі хвороби в 1-й день можна ввести 4 лікувальних дози (2 дози – на ізотонічному розчині хлориду натрію або 5 % розчині глюкози внутрішньовенно, 1 дозу – внутрішньом'язово і через 12 годин ще 1 дозу теж внутрішньом'язово). На 2-й день призначають 2 дози, і з 3-4 дня, якщо потріб-но, – по 1 дозі. Введення сироватки продовжується 2-3 дні до покращання стану хворого. При середньотяжкій формі достатньо ввести 1-2 дози сироватки 3 дні підряд, при легкій формі – 1 дозу (одноразово).

При введенні сироватки призначають **десенсибілізуючі препарати** (інколи з включенням гормонів).

Для створення специфічного активного гуморального імунітету вводять суміш ботулінічних анатоксинів А, В, Е (по 1000 ОД кожного типу) триразово підшкірно. Інтервал між уведеннями 5 днів.

Для зменшення токсиноутворення в кишечнику хворого можуть призначатись **антибіотики**: пеніцилін по 300000 ОД внутрішньом'язово 6 разів на добу (до 7

днів), левоміцетин по 0,5 4 рази на добу (5-7 днів), левоміцетин сукцинат внутрішньом'язово по 1,0 2 рази (8-10 днів) або тетрациклін по 0,25 4 рази (6-8 днів).

Дезінтоксикаційні засоби вводять внутрішньовенно: 5 % розчин глюкози, сольові розчини, реополіглюкін. При ураженні серцево-судинної системи призначають серцеві глікозиди, кофеїн, сульфокамфокаїн. Використовують гіпербаричну оксигенацію (ГБО). В періоді реконвалесценції призначають прозерін. При прогресуючих розладах дихання показана штучна вентиляція легень.

Реконвалесцентів виписують після повного відновлення зору, фонації, артикуляції. Тривало залишається астеновегетативний синдром.

Профілактика. При виявленні осіб, що вживали разом із хворим недоброякісний продукт, їм промивають шлунок і кишечник, профілактично вводять протиботулінічну сироватку по 5000 АО типу А і Е та 2500 АО – типу В. Встановлюють медичний нагляд протягом 12 днів. Якщо є залишки їжі, їх направляють на бактеріологічне дослідження на наявність ботулотоксину. Активна імунізація показана особам, що працюють з токсином (в баклабораторіях).

Надзвичайно велика роль у профілактиці ботулізму належить санітарному нагляду за транспортуванням, зберіганням продуктів харчування (овочевих, рибних, м'ясних консервів, ковбас, соленої та копченої риби).

ШИГЕЛЬОЗ (SHIGELLOSIS)

Шигельоз – інфекційне захворювання, спричинене групою шигел, що характеризується ураженнями дистального відділу товстої кишки, інтоксикацією,

різким переймоподібним болем унизу живота, частими рідкими, мізерними випорожненнями з домішками слизу і прожилок крові, несправжніми позивами на низ, тенезмами.

У перекладі з грецької *dys* – розлади, *enteron* – кишечник. Російський військовий лікар-прозектор О.В. Григор'єв у 1891 році вперше виявив збудника в брижових лімфатичних вузлах у померлих від дизентерії, вивчив його морфологію. Японський вчений К. Shiga виділив цього збудника в чистій культурі. Тому палички отримали назву Григор'єва-Шига (зараз – *Sh. dysenteriae*). Згідно з міжнародною класифікацією (1968) розрізняють 4 групи шигел: **A** (*Sh. dysenteriae*, має 12 серотипів), **B** (*Sh. flexneri* – 6 серотипів), **C** (*Sh. boydii* – 18 сероварів), **D** (*Sh. sonnei* – представлена одним сероваром).

В етіологічній структурі захворювань до 30-их років ХХ ст. переважали шигели Григор'єва-Шиги, з 40-их – шигели Флекснера, а з 60-их – шигели Зонне.

Етіологія. Збудники шигельозу належать до роду *Shigella*, родини *Enterobacteriaceae*. Морфологічно не відрізняються один від одного. Це невеликі, нерухомі грамнегативні палички, ростуть на звичайних живильних середовищах, факультативні анаероби. Патогенність їх зумовлена ендотоксином, за винятком *Sh. dysenteriae* (Григор'єва-Шиги), яка продукує, крім того, сильний термостабільний екзотоксин, який має нейротоксичну властивість.

Шигели стійкі в зовнішньому середовищі, особливо Зонне, менш стійкі *Sh. dysenteriae*. У воді відкритих водойм *Sh. sonnei* життєздатна до 48 днів, *Sh. flexneri* – до 13, у молоці, відповідно, до 6-10 днів, а *Sh. dysenteriae* – до 2-3 днів. Пряме

сонячне світло вбиває їх за 30-60 хвилин, температура 60°C – 10 хв, кип'ятіння – відразу. Зате низькі температури вони витримують добре. Чутливі до дезінфікуючих засобів.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хвора людина (типовими або атиповими формами), а також бактеріоносії, які в минулому перенесли стерті форми шигельозу, або є транзиторними носіями. Механізм передачі збудника – фекально-оральний. Хворий або носій виділяють велику кількість дизентерійних мікробів з випорожненнями, які потрапляють у навколишнє середовище, забруднюючи при цьому воду, харчові продукти, предмети побуту (посуд, судна, дверні ручки та ін.). Фактори передачі: харчовий, водний, контактано-побутовий, мухи. Водні та харчові спалахи виникають раптово й бурхливо, з одночасним захворюванням великої кількості людей. В епідеміологічному відношенні велику небезпеку становлять ринки, зберігання в антисанітарних умовах харчових продуктів. Сприйнятливість до дизентерії всезагальна, сезонність – літньо-осіння. Імунітет після перенесеної хвороби короткочасний, видоспецифічний, тому людина протягом життя може хворіти на шигельоз безліч разів.

Патогенез. Після проходження травного каналу частина шигел гине і при руйнуванні виділяє ендотоксин, інша частина проникає в дистальний відділ товстої кишки, оселяючись у складках слизової оболонки, викликаючи її сенсibiliзацію, внаслідок чого виникає гострий запальний процес. Уражуючи епітеліоцити, бактерії проникають глибше, фагоцитуються нейтрофільними гранулоцитами та макрофагами. На слизовій оболонці з'являються дефекти (ерозії, виразки). Після

фагоцитозу шигели гинуть, виділяючи токсини, які уражують дрібні судини, викликають набряк підслизового шару та дрібні крововиливи, стимулюють виділення гістаміну, ацетилхоліну, серотоніну, які порушують кровопостачання кишок, посилюють запальний процес, що призводить до розладів секреторної, моторної та всмоктувальної функцій товстої кишки. Токсини, проникаючи в кров, викликають явища загальної інтоксикації зміни центральної та вегетативної нервової систем, порушення терморегуляції й розлади обміну речовин. Екскретуючись із крові, частина токсинів знову потрапляє в слизову оболонку кишки, посилює запальні процеси в ній. Токсини уражують інтрамуральну нервову систему кишечника, вегетативні ганглії, що призводить до спастичного скорочення гладкої мускулатури дистального відділу товстої кишки. Йде ураження аурбахівського і мейсснеровського нервових сплетінь у стінці товстої кишки, що спричиняє спазм, різку болючість при акті дефекації (тенезми). Кишковий вміст не може вільно переходити з тонкої кишки в товсту, а також у дистальний її відділ. З'являються так звані несправжні позиви, замість калових мас виділяється слизово-кров'янистий вміст.

Патоморфологія. Місцеві патоморфологічні зміни в кишці при повному розвитку гострого шигельозу складаються з декількох стадій:

1. **Катаральне запалення.** Гіперемія і набряк слизової оболонки, дрібні крововиливи, можливі ерозії, в просвіті кишки багато слизу. Тривалість стадії 2-3 дні.

2. **Фібринозно-некротичне запалення.** Брудно-сіре нашарування на слизовій оболонці. Плівка складається із некротизованого епітелію, лейкоцитів і фібрину. Некроз досягає підслизового шару. Тривалість – 5-10 днів.

3. **Утворення виразок** – на 10-12 день хвороби. Поступове відходження некротичних мас, внаслідок чого утворюються неправильної форми виразкові дефекти слизової.

4. **Загоєння виразок та їх рубцювання** – при сприятливому перебігу. Гангрена або перфорація кишки з розвитком перитоніту – при несприятливому перебігу. Тривалість рубцювання 1,5-3 тижні.

Класифікація клінічних форм шигельозу з урахуванням рекомендацій ВООЗ (1981).

За тривалістю перебігу:

1. гострий (до 2 міс);
2. затяжний (понад 2 міс)

За характером перебігу:

- а) гастроентероколітична форма ;
- б) ентероколітична;
- в) колітична форма

За важкістю захворювання виділяють перебіг:

- а) субклінічний (носійство);
- б) стертий (дуже легкий);
- в) легкий;
- г) середньої важкості;

д) важкий;

е) дуже важкий.

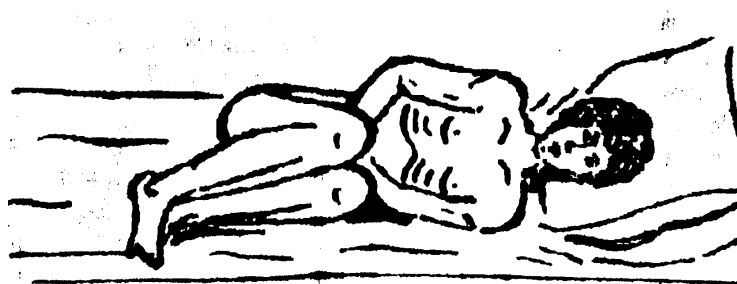
Клініка гострого шигельозу. Інкубаційний період від 1 до 7 днів. Характерні ознаки недуги: переймоподібний біль унизу живота, переважно зліва, пронос, може бути нудота й блювання. Гарячка не завжди супроводжує хворобу.

Початок хвороби гострий. Скарги: озноб, відчуття жару (якщо хвороба супроводжується гарячкою), головний біль, переривчастий сон, відсутність апетиту. Може бути нудота й блювання, спрага, сухість у роті, ріжучий переймоподібний біль унизу живота, більше зліва, з позивами на дефекацію, часті рідкі випорожнення. Дефекація не приносить полегшення. Обс'єктивно: температура тіла часом підвищується до 38-40°C і тримається на цьому рівні від кількох годин до 2-4-5 днів, знижується літично, але може бути субфебрильною або нормальною (залежно від тяжкості хвороби). Настрій пригнічений, хворий апатичний, неохоче відповідає на запитання, вираз обличчя страдницький, шкіра суха, „гусяча”, з ціанотичним відтінком, кінцівки холодні. Язик сухий, обкладений білим нашаруванням, потовщений. Пульс відповідає температурі, артеріальний тиск знижений, тони серця ослаблені. Живіт запалий (у дітей може бути здутий), сигмоподібна кишка пальпується у вигляді щільного болючого тяжа. В перші години хвороби численні випорожнення мають рідкий каловий характер, згодом стають мізерними, містять домішки слизу, прожилки крові. Частота випорожнень від 2-3 до 10-20-30 разів на добу, а може бути й безліч разів. У типових випадках випорожнення в вигляді грудочки слизу з домішкою крові і гною („ректальний плювок”).

При легкому перебігу хвороби явища інтоксикації виражені нерізко, випорожнення від 3-4 до 10 разів на добу, зберігають каловий характер з незначною кількістю слизу та прожилками крові, помірний біль у животі; тенезми можуть бути відсутні. Тривалість хвороби до тижня.

Шигельоз середньої тяжкості характеризується помірними явищами загальної інтоксикації. Температура тіла може підвищуватися до 38-39°C, тривалістю до 3 днів. Частота випорожнень досягає 10-20 на добу (слизово-кров'янисті). Характерний спастичний лівосторонній біль унизу живота, несправжні позиви, тенезми. Хвороба триває до 2 тижнів.

Тяжка форма характеризується значною інтоксикацією, високою температурою тіла (39-40°C), випорожнення часті (20-60 разів на добу), слизово-кров'янисті („ректальний плювок”). Хворі загальмовані, апатичні, виражена сухість слизових оболонок ротової порожнини, можливі загальні судоми, падіння серцево-судинної діяльності (пульс частий, ниткоподібний, падає артеріальний тиск крові), знижується діурез. Може виникнути інфекційно-токсичний шок. Сигмоподібна кишка різко болюча, спазмована, нестерпні тенезми, анус зіяє. Хворий видужує повільно.



Мал. 13. Вимушене положення хворого при переймоподібних болях

Для шигельозу **Зонне** більш характерна **гастроентеритична форма**, що нагадує харчову токсикоінфекцію. Для неї характерний короткий інкубаційний період, гострий початок, швидке одужання. Переважають явища гастроентериту: пронос водянистий, у великій кількості, без домішок крові і слизу. Біль у животі має дифузний характер.

Можлива **гіпертоксична форма**, яка зустрічається дуже рідко. На перший план виступають явища вираженої інтоксикації, колаптоїдний стан, марення, гостра ниркова недостатність. У результаті блискавичного перебігу хвороби зміни в шлунковому тракті не встигають розвинути.

Стерта форма. Явища інтоксикації відсутні. Біль у животі короткочасний, незначний. Випорожнення напіврідкі, без домішок крові. Помірна болючість у ділянці сигмоподібної кишки.

Хронічна дизентерія (шигельоз) визнається не всіма. Ж.І.Возіанова (2001) вважає, що це є „постдизентерійний коліт”, котрий розвивається у деяких осіб, які перенесли самолімітуючу інфекцію.

Ускладнення зустрічаються зараз дуже рідко, але можливі – загострення геморою, тріщини заднього проходу, випадіння прямої кишки, поліпи.

Дані лабораторних та інструментальних методів дослідження:

1. **Загальний аналіз крові:** нормоцитоз або помірний нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, ШОЕ підвищена.

2. **Загальний аналіз сечі:** протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, лейкоцитурія (при тяжкому перебігу).

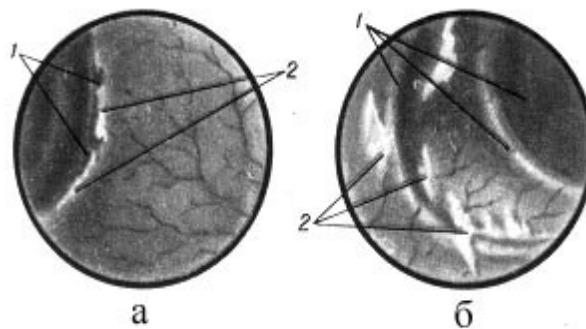
3. **Копрограма:** слиз, скупчення лейкоцитів з переважанням нейтрофілів (більше 30-50 у полі зору), еритроцити, змінені епітеліальні клітини.

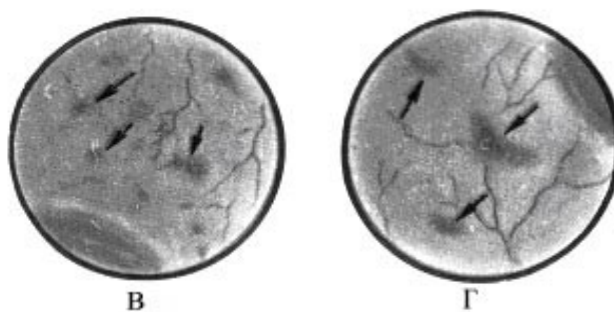
4. **Бактеріологічний метод:** сіють випорожнення з ділянок, де є слиз, гній на середовища Плоскірева, бактоагар Ж та інші штучні живильні середовища. Однак, частота висіву шигел з калу не перевищує 50-70 % і залежить від того, коли взято матеріал – до призначення етіотропної терапії чи після.

5. **Серологічний метод.** Використовують РНГА, (діагностичний титр 1:200). Реакцію ставлять у динаміці в перші дні хвороби та через 10-14 днів (парні сироватки). Титр антитіл повинен зростати в 4 рази і більше.

6. **Шкірно-алергічну пробу з дизентерином** (реакція Цуверкалова) зараз використовують рідко, оскільки вона є недостатньо специфічною.

6. **Інструментальний метод** – ректороманоскопія (мал. 14).





Мал. 14. Дані ректороманоскопії при шигельозі.

а – катарально-слизовий проктосигмоїдит: виражена гіперемія (1) слизової оболонки і відкладення на ній слизу (2); б – ерозивний проктосигмоїдит: ерозії (1) і відкладення слизу (2) на верхівці складки катарально зміненої слизової; в – катарально-геморагічний проктосигмоїдит: ділянки крововиливів на слизовій оболонці позначені стрілками; г – ерозивно-виразковий проктосигмоїдит: виразка і ерозії слизової оболонки позначені стрілками. (Є.П. Шувалова, 1990).

За допомогою ректоскопа можна оглянути слизову оболонку прямої та сигмоподібної кишок до 30 см від анального отвору. Якщо в нормі вона гладка, блискуча, з чітким судинним малюнком, то при гострому шигельозі можуть бути такі форми ураження слизової оболонки: катаральний, катарально-геморагічний, ерозивний та виразковий проктосигмоїдит.

Диференційний діагноз. Шигельоз необхідно диференціювати з сальмонельозом, харчовими токсикоінфекціями, амєбіазом холерою, паратифом В (табл. 1).

Таблиця 1. Диференційні ознаки деяких кишкових захворювань.

Ознаки	Шигельоз	Сальмон ельоз	Харчові токсикоінфек ції	Амебіаз	Холера	Пара- тиф В
---------------	-----------------	--------------------------	---	----------------	---------------	------------------------

Інкубацій- ний період	1–7 днів	від 6 год. до 3-х діб	1–12 год	1–3 тижні, до 3 місяців	1–5 діб	2–14 діб
Початок	гострий	гострий	гострий	поступо- вий	гострий	гострий
Гарячка	1–2 доби	3–5 діб	1 доба	t ⁰ норм., субфебр.	–	тривала
Нудота	±	+	+	–	–	±
Блювання	±	+	+	–	+	±
Біль у животі	+	+	+	+	–	+
Локаліза- ція болю	ліва здух- винна ді- лянка	сальмоне- льозний „трикут- ник”	епі- та мезогастрій	права здухвин- на ділян- ка	–	права здух- винна ділянка
Спазми, болючість у ділянці сигмопо- дібної кишки	+	–	–	–	–	–
Несправж- ні позиви на дефека-	+	±	–	±	–	–

цію						
Тенезми	+	-	-	±	-	-
Характер випорожнень	невелика кількість, домішки слизу, крові, „ректальний плювок”	рясні, смердючі, водянисті, пінисті, зелені, без домішок	рясні, калові, смердючі, без домішок	вигляд „малинового желе”	рясні, нагадують рисовий відвар	рясні, калові, смердючі, без домішок
Копроцитограма	велика кількість слизу, лейкоцитів, еритроцитів	в межах норми	в межах норми	еритрцити переважають над лейкоцитами	частіше без особливостей	без особливостей

Бактеріологічне дослідження	виділяються шигели	сальмонели	стафілококи, стрептококи, протей і ін.	не проводиться	Холерний вібрион	Паратифозна паличка
Дані ректороманоскопії	гіперемія слизової, можливі ерозії, виразки	гіперемія, набряк слизової	гіперемія, набряк слизової	виразки з підритими краями на незмінній слизовій оболонці	без змін	без змін

Лікування. На сучасному етапі легкі форми шигельозу при задовільних санітарно-побутових умовах дозволяється лікувати вдома, але з обов'язковим екстреним повідомленням у СЕС. На декретований контингент це положення не поширюється.

Режим ліжковий. **Дієта** у гострій фазі хвороби: 4 а, з переводом на 4 в після зникнення явищ коліту, у подальшому – на 15. Їжа повинна прийматися невеликими порціями. У раціон включають протерті слизові супи з овочів, крупи, протерте м'ясо, відварену рибу, білі сухарі.

Етіотропна терапія. Найбільш часто застосовують препарати нітрофуранового ряду (фуразолідон по 0,1 4 рази на добу 5-7 днів, ніфуроксазид по 0,2 4 рази), похідні 8-оксихіноліну (ентеросептол по 0,5 4 рази на добу, інтестопан по 3 таблетки 4 рази на добу, мексаформ по 1 драже 3 рази на добу, мексаза драже 3

рази на добу), сульфаніламід (фталазол по 1,0 4 рази на добу), фторхінолони (норфлорксацин по 0,4 2 рази на добу). Використання антибіотиків обмежено, бо вони зумовлюють дисбактеріоз. При середньотяжких та тяжких формах, у людей похилого віку призначають левоміцетин по 0,5 4 рази на добу 5 днів, тетрациклін по 0,3 4 рази на добу. Крім того, можна призначати неоміцин, мономіцин, канаміцин, гентаміцин, ампіцилін у відповідних дозах.

Патогенетична терапія. Орально застосовують регідрон, ораліт (п'ють невеликими порціями), настій ромашки, звіробою, сорбенти – ентеросгель, полісорб. При середньотяжких та тяжких формах внутрішньовенно вводять сольові розчини (трисіль, ацесіль, розчин Рінгера-Локка та ін.). Кількість розчину, що вводиться, залежить від ступеня зневоднення.

Для підвищення неспецифічної імунної реактивності застосовують імуностимулятори: пентоксил по 0,2 3 рази на добу, метилурацил 0,5 4 рази на добу протягом 10-14 днів. Крім того, призначають десенсибілізуючі, вітамінні й ферментні препарати.

Правила виписки із стаціонару. Якщо діагноз шигельозу бактеріологічно підтверджений, реконвалесцентів виписують після клінічного одужання і негативного одноразового бактеріологічного дослідження калу, проведеного не раніше, ніж через два дні після закінчення антибактеріального лікування. Декретованим особам бактеріологічне дослідження робиться дворазово. Коли діагноз встановлюється клінічно (тобто збудник не виділений), хворі виписуються

без контрольного бактеріологічного дослідження, декретовані особи обстежуються одноразово.

Диспансерний нагляд та профілактика. Пацієнти, що перенесли шигельоз із встановленим видом збудника „декретовані особи”, підлягають диспансеризації в КІЗі протягом одного місяця. Перед зняттям з обліку їх дворазово обстежують на носійство з інтервалом 2-3 дні.

За контактними ведуть спостереження 7 днів, вони підлягають одноразовому бактеріологічному обстеженню. „Декретовані особи” до отримання результатів обстеження не допускаються до роботи.

Специфічна профілактика не ефективна.

ЕШЕРИХІОЗ (ESCHERICHIOSIS)

Ешерихіоз – гостре інфекційне захворювання, з фекально-оральним механізмом передачі, яке викликається ентеропатогенними кишковими паличками (ешерихіями), характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту (гаст-роєнтеритом, гастроєнтероколітом), нерідко з явищами токсикозу та ексикозу, порушенням водно-електролітної рівноваги.

У 1885 році австрійський вчений Т. Escherich виділив із фекалій та описав кишкову паличку (*Bact. Coli commune*), яку вважав можливою причиною діареї у дітей. Пізніше на честь відкривача збудник був названий *Escherichia coli*. В 1894 році Г.Н. Габричевський експериментально встановив здатність деяких ешерихій до токсиноутворення і ураження кишечнику. В 1922 р. А. Adam, а в 1927 р. А.І.

Доброхотова та інші дослідники довели наявність патогенних штамів кишкової палички. В 1942-1945 рр. Ф. Кауфман на підставі серологічного аналізу розробив сучасну класифікацію ешерихій.

Етіологія. Кишкові палички належать до роду *Escherichia*, родини *Enterobacteriaceae*. **Ентеропатогенні кишкові палички (ЕПКП)** морфологічно не відрізняються від непатогенних. Це паличкоподібні мікроорганізми з заокругленими кінцями, довжиною 1-3 і товщиною 0,4-0,6 мкм, грамнегативні, рухливі за рахунок джгутиків. Добре ростуть на звичайних живильних середовищах, високоактивні в біохімічному відношенні, стійкі до дії факторів зовнішнього середовища (на предметах побуту можуть виживати до 3 міс), однак швидко гинуть при кип'ятінні й під дією хлорвмісних та інших дезінфектантів. Містять соматичний О-антиген, джгутиковий Н- та поверхневий К- антигени. За О - антигенами виділяють майже 100 ентеропатогенних для людини різновидів. Ентеропатогенні кишкові палички здатні виділяти при загибелі ендотоксин, а деякі з них – утворювати й екзотоксин, розмножуватися в ентеро - і колоноцитах .

У залежності від наявності тих чи інших факторів патогенності та ферментів агресії (фібринолізину, лецитинази, каталази та ін.), за класифікацією ВООЗ (1980) з урахуванням біологічних та патогенетичних властивостей, усі патогенні для людини ешерихії поділяють на 3 групи:

- **ентеропатогенні для дітей раннього віку**, переважно першого року життя, з розвитком у них колі-ентериту (власне ЕПКП). Вони антигенно споріднені з сальмонелами (O18, O26, O44, O55, O111, O114, O128 та інші.);

- **ентеротоксигенні (ЕТКП)**, здатні виділяти ентеротоксини (типу холерогена) з розвитком холероподібної форми ешерихіозу. Вони є найбільш частою (до 70 %) причиною „діареї мандрівників” (типи O6, O7, O8, O15, O20, O25, O27, O73, O148 та інші);

- **ентероінвазивні (ЕІКП)**. Вони не утворюють ентеротоксину, але здатні проникати в ентероцити, розмножуватися в них, антигенно споріднені з шигелами, спричинюють запальний процес за типом дизентерієподібних уражень (O28, O33, O112, O116, O129, O135, O136, O143, O144; найбільш поширені O124 та O151 („Крим”) і навіть геморагічний ентероколіт (O157).

Епідеміологія. Джерелом збудників колі-інфекції є хвора людина, особливо на стертій формі ешерихіозу, та заразонасії. Однак не виключаються як можливі джерела й інфіковані ентеропатогенними ешерихіями тварини.

Механізм передачі збудників – фекально-оральний. Найбільш поширені шляхи передачі: харчовий (через молоко й молочні продукти, рідше через м’ясо й м’ясні продукти) і водний. Можливий також контактано-побутовий шлях інфікування –через забруднені руки, предмети догляду, посуд тощо, зараження через мух. Сприйнятливість до ешерихіозів найбільш висока у дітей першого року життя (особливо новонароджених, недоношених), з віком вона знижується, але розвиток захворювання можливий і в людей похилого віку. У дітей серед інших кишкових інфекцій ешерихіоз складає 30 %, у дорослих – 5-15 %. Після перенесеної хвороби залишається нестійкий типоспецифічний імунітет.

Ешерихіоз зустрічається як у вигляді спорадичних випадків, так і групових спалахів (особливо холероподібної форми).

Патогенез. Вхідні ворота — ротова порожнина. Зараженню сприяють штучне вигодовування, гіпотрофія, рахіт, дизбактеріоз та інші захворювання. Особливо чутливі новонароджені, недоношені з недосконалими захисними механізмами і відсутністю імунітету до ЕПКП, навіть пасивного, більшою проникністю слизової оболонки травного каналу. Можливий і ендогенний розвиток захворювання в результаті активізації латентної колі-інфекції при зниженні резистентності організму (дисбактеріоз, асоціації з протеєм, стафілококами тощо) з розвитком позакишкових уражень (сечовидільної системи та інших органів). Механізм розвитку патологічного процесу визначається різновидами ентеропатогенних ешерихій. При зараженні дітей до року власне ЕПКП, які мають близькі до сальмонел властивості, розмножуються в порожнині кишечника і на поверхні ентероцитів з проникненням у слизову, виділенням ендотоксинів і токсичних метаболітів, викликають вогнищеве запалення (гастрит, гастроентерит), явища токсикозу. Проникнення ентеротоксичних ешерихій у кишечник, їх адгезія до епітеліальних клітин та розмноження з виділенням ентеротоксинів, подібних до холерогену, активізація аденіл - і гуанілциклази з накопиченням цАМФ та цГМФ, призводять до гіперсекреції слизовою рідиною та солей, появи блювання й діареї, порушення водно-сольової рівноваги, гемодинамічних розладів, які нагадують холеру.

При зараженні ентероінвазивними ешерихіями механізм розвитку патологічного процесу близький до патогенезу шигельозу: збудники проникають у ентероцити, де розмножуються з виділенням ентеро - й ендотоксинів, а також токсичних амінів. Дія вказаних субстанцій призводить до розвитку загальної інтоксикації, ураження слизової оболонки кишечника, підвищення проникності судин, розвитку діареї, а ураження дистального відділу товстої кишки обумовлює розвиток шигельозоподібного синдрому, іноді з симптоматикою дистального гемоколіту (особливо при зараженні штамом O157).

Патологічна анатомія. При патоморфологічному дослідженні виявляють вогнищеве виразкове запалення слизової оболонки з масивною інфільтрацією лейкоцитами та накопиченням слизисто-геморагічного ексудату в просвіті кишечника.

Клініка. Тривалість інкубаційного періоду коливається від кількох годин до 2-3 днів, рідше до 6, і визначається в певній мірі різновидом ешерихій, їх інфікуючою дозою, станом мікроорганізму

Ешерихіоз у маленьких дітей (колі-ентерит), викликаний ЕПКП, починається відносно поступово з появи повторного зригування, іноді – підвищення температури, порушення загального стану, здуття живота, діареї з частими рідкими „бризкаючими” випорожненнями, часом пінистими, безбарвними або жовтуваточервоного кольору, втрати маси тіла у тяжких випадках, особливо при поєднанні з стафілококовою, протейною або вірусною інфекцією та на тлі несприятливого преморбідного фону (недоношеність, рахіт, анемія тощо). Температура

підвищується до високих цифр, дитина стає неспокійною або, навпаки, млявою, адинамічною, спостерігається анорексія, метеоризм, бурчання тонкої кишки. Випорожнення водянисті, рясні, з домішками слизу, знижується тургор тканин, відмічаються сухість слизових оболонок, западіння тім'ячка, гіпотонія, олігурія, згущення крові. Втрата маси тіла може досягати 7-8, іноді й 10 %.

Холероподібному ешерихіозу властивий синдром гострого, іноді найгострішого гастроентериту. Хвороба починається, як правило, при нормальній температурі і незначній інтоксикації з частого блювання, незначного болю в епігастрії, а потім і в мезогастральній ділянці (нерідко больовий синдром відсутній), частих водянистих випорожнень без патологічних домішок, які швидко втрачають каловий характер, дифузного бурчання при пальпації живота. Швидко нарастають явища зневоднення: спрага, втрата маси тіла, зниження артеріального тиску і наповнення пульсу, олігурія, а потім можлива й анурія, псевдоеритроцитоз, підвищення гематокриту і щільності плазми крові. Запальні зміни в крові не виражені. Тривалість хвороби 5-7 днів. У тяжких випадках при відсутності адекватної терапії можливий і летальний кінець.

Клініка **дизентерієподібного (шигельозоподібного) ешерихіозу**, що викликається ЕІКП, вивчена найбільш повно. Після інкубаційного періоду в 1-3 дні підвищується температура до субфебрильної (у тяжких випадках навіть до високих цифр), іноді з ознобом, з'являються головний біль, помірна загальна слабкість, зниження апетиту, біль у животі, нерідко переймоподібного характеру, рідкі випорожнення від 3-5 до 10 і більше разів на добу, спочатку калового характеру, а

потім (особливо в тяжких випадках) вони можуть набувати вигляду типових дизентерійних – слиз без калових мас, з прожилками крові. Рідко має місце блювання. Відмічаються сухість у роті і обкладеність язика, здуття живота та його болючість в мезо- і гіпогастрії, болючість товстої кишки, особливо сигмоподібної, нерідко її спазм. У тяжких випадках – блідість шкіри, гіпотонія, ослаблення гучності тонів серця. Ректороманоскопія виявляє катаральний, катарально-геморагічний проктосигмоїдит, рідко – ерозивний процес. Тривалість хвороби – 5-7 днів. У 5-7% випадків спостерігаються тяжкі форми з більшою тривалістю.

Ентеропатогенні ешерихії здатні викликати і позакишкові ураження з розвитком пієлонефриту, пієлоциститу, циститу та запального процесу іншої локалізації.

У дітей з різко зниженою резистентністю не виключається генералізація колі-інфекції.

Ускладнення. В тяжких випадках можливий розвиток гіповолемічного шоку, ДВЗ-синдрому. З неспецифічних ускладнень відмічають приєднання вірусної або іншої бактеріальної інфекції – розвиток ГРЗ, отиту, пієлоциститу, пієлонефриту та інші.

Діагноз. Як і при більшості гострих інфекційних захворювань, діагноз ешерихіозу базується на клініко-епідеміологічних даних з урахуванням віку хворого, його преморбідного стану та інших даних з обов'язковим підтвердженням лабораторними методами дослідження. На практиці ешерихіоз часто не

діагностується і не виділяється як окрема нозологічна форма, а враховується разом з іншими ураженнями шлунково-кишкового тракту в рубриці "гастроентероколіти".

У дітей раннього віку діагноз ешерихіозу, спричиненого ЕПКП ґрунтується на даних про гострий початок, підвищення температури, повторне блювання, часті рідкі випорожнення пінистого характеру, жовтувато-червоного кольору або безбарвні, з домішками слизу, помірне здуття живота, явища інтоксикації і зневоднення.

Холероподібну форму ешерихіозу можна запідозрити при виникненні групових спалахів і наявності у хворого частого блювання, частих водянистих випорожнень з незначними болями в епі - і мезогастрії, або без больового синдрому, бурчання тонкої кишки, розвитку ознак дегідратації того чи іншого ступеня на тлі, як правило, нормальної температури (афебрильний гастроентерит).

Ентероінвазивний (шигельозний) ешерихіоз можна запідозрити на підставі гострого початку захворювання з ознобу, субфебрильної температури, незначно або помірно виражених явищ інтоксикації, переймоподібного болю в нижньому відділі живота, його незначного здуття й болючості в навколупупкової ділянці і за ходом товстої кишки, особливо сигмоподібної, її спазму, рідких, мізерних випорожнень з домішками слизу, іноді – прожилок крові.

У **загальному аналізі крові** при всіх формах ешерихіозу спостерігається незначний або помірний нейтрофільний лейкоцитоз, можливий зсув формули вліво і токсична зернистість нейтрофілів, а при зневодненні – псевдоеритроцитоз.

Копрологічне дослідження виявляє наявність слизу, непережарених волокон, лейкоцитів, а при дизентерієподібній формі – й еритроцитів. Для діагностики ешерихіозу може бути використаний імунофлуоресцентний метод виявлення ешерихій у промивних водах шлунку, випорожненнях (експрес-метод).

Найбільш суттєвим для підтвердження діагнозу є **бактеріологічний метод** дослідження: посів випорожнень, блювотних мас, промивних вод шлунку на диференціально-діагностичні середовища (Ендо, Левіна, Плоскирева тощо) з виділенням і ідентифікацією ентеропатогенних ешерихій. Позитивний результат – у 50-70 % випадків. Допоміжне значення (із-за спільності антигенів із сальмонелами та шигелами) мають **серологічні реакції** – аглютинації (РА) з аутоштамами ешерихій методом парних сироваток та реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) з еритроцитарними ешерихіозними груповими діагностикумами в динаміці або методом парних сироваток при чіткому наростанні титру антитіл.

Диференційний діагноз. Ешерихіоз з урахуванням клінічних проявів необхідно диференціювати з холерою, шигельозом, сальмонельозом, харчовими токсикоінфекціями, вірусними кишковими захворюваннями.

На відміну від холероподібного ешерихіозу, **холері** властивий початок з проносу без больового синдрому та наступне приєднання характерного блювання (частого, без нудоти, „фонтаном”, завжди з виділенням значного об’єму білуватого кольору рідини, швидке наростання явищ зневоднення, його вираженість (до III-IV ступеня). Характерною є й епідеміологічна ситуація – перебування в ендемічній зоні

або спілкування з хворими на холеру. Вирішальним є знаходження холерних вібріонів у матеріалі від хворого (випорожнення та блювотні маси).

Для гастроінтестинальних форм **сальмонельозу** характерні вираженість інтоксикації (головний біль, загальна слабкість, фебрильна і тривала гарячка), часті (більше 10 раз на добу зловонні випорожнення зеленуватого кольору), перебування в лікарні до захворювання (для дітей 1-го року життя) або можливість зараження алімен тарним шляхом (груповий характер захворювання, вживання підозрілих, без достатньої термічної обробки харчових продуктів, які зберігались при кімнатній температурі – м'яса, особливо водоплаваючих птахів, яєць, сметани тощо). Лабораторні дослідження (бактеріологічне виділення сальмонел з крові, блювотних мас, промивних вод шлунка, випорожнень, залишків їжі) підтверджують діагноз сальмонельозу.

Диференціювати клінічно шигельозоподібну форму ешерихіозу від **шигельозу** дуже тяжко. Слід прийняти до уваги відносно легкий перебіг, менш виражену інтоксикацію при ешерихіозі, рідкість появи тенезмів. Але тільки лабораторний метод (виділення відповідних збудників з випорожнень) дозволяє розрізнити ці два захворювання.

На відміну від ешерихіозу, для **харчових токсикоінфекцій** властивий короткий інкубаційний період (від 30 хв до 3-4 год), часто бурхливий розвиток, вираженість явищ гастриту з наступним розвитком ентериту, зловонний характер випорожнень, відносно коротка тривалість, чіткий ефект від промивання шлунка і

кишечнику, а також груповий характер захворювань після вживання одного харчового продукту.

Для **ротавірусних** гастроентеритів характерна зимово-весняна сезонність, висока контагіозність, антропонозний характер інфекції, катаральні зміни слизової оболонки м'якого піднебіння, дужок, язичка і, особливо, задньої стінки глотки з вираженою зернистістю. Знаходження ротавірусів або вірусних антигенів у випорожненнях, противірусних антитіл у крові методом ІФА, РЗК підтверджують ротавірусну причину гастроентериту.

Лікування. В домашніх умовах може проводитись лікування легких і стертих форм захворювання у дітей будь-якого віку, при середньотяжкому перебігу – у дітей старших років і дорослих, при умові забезпечення ізоляції хворого від інших дітей, дотримання правил санітарії і гігієни, відповідного догляду та харчування й чіткого виконання лікарських призначень.

При тяжких формах – надання невідкладної допомоги з негайною госпіталізацією хворих. Наявність ознак гастроентериту є показанням до промивання шлунка та кишечника, прийому ентеросорбентів, водно-чайної дієти з наступним призначенням **дієти № 4**, а дітям грудного віку – грудного молока, молочно-кислих сумішей з відновленням нормального об'єму харчування за 3-4 дні.

Етіотропна антибактеріальна терапія показана при тяжкому перебігу в усіх вікових групах, при середньотяжкому перебігу – у дітей до 2-х років і при легкому – у дітей до року з несприятливим преморбідним фоном.

Призначають канаміцин по 60 мг/кг на добу, поліміксин "М"-сульфат по 100 мг/кг на добу, гентаміцин-сульфат по 4-6 мг/кг на добу в 3-4 прийоми, а дітям старше 1 року – фуразолідон по 10 мг/кг на добу та дорослим по 0,1-0,15 4 рази на день. Тривалість лікування 5-7 днів. У останній час при нетяжкому перебігу рекомендується ніфуроксазид по 0,15-0,2 4 рази на день, інтетрикс по 2 капсули 4 рази на добу; в тяжких випадках – фторхінолони (норфлораксацин, норбактин по 0,2-0,4 2 рази на день). При генералізованих формах можна застосовувати цефалоспорины 2-3-го покоління (наприклад, офромакс по 2,0 2 рази на день) у комбінації з аміноглікозидами (бруламіцин /тобраміцин/ по 60 мг 2 рази на день парентерально).

Одночасно рекомендується прийом пробіотики „хілак” по 15-20 крапель 2-3 рази на день до або під час їжі.

Рекомендується також **колі-протейний бактеріофаг** по 10-30 мл у залежності від віку) 2 рази на день за годину до їди, через 10 хвилин після прийому 1-2 мл 3 % розчину гідрокарбонату натрію, протягом 5-7 днів з повторенням курсу через 3 дні.

При токсикозі і ексикозі проводиться **дезінтоксикаційна і регідратаційна терапія:** при легкому перебігу – пероральне введення розчину регідрону, цитраглюкосолану, при зневодненні III-IV ступеня – внутрішньовенне введення розчинів „трисіль”, „квартасіль”, „ацесіль” у об’ємі відповідно до втрат рідини, вираженості токсикозу.

У дітей раннього віку дезінтоксикаційно-регідратаційна терапія проводиться у відповідності з віком хворого, ступенем токсикозу і ексикозу, типом зневоднення

(ізотонічний, водо - і соледефіцитний), методика якої описана у відповідних посібниках з педіатрії.

Як ентероантисептичний засіб може бути використаний і **бактисубтил** по 3-4 капсули на день у залежності від віку.

Одночасно з етіотропною, регідратаційною та дезінтоксикаційною терапією призначають **ферментні препарати** (фестал, мезим-форте, панзинорм та ін.) по 1 таблетці 3-4 рази на день під час або після їди. Хворим з обтяженим преморбідним фоном призначають імунотерапію: пентоксил (0,05-0,1 три рази на день), метилурацил (по 0,25-0,5 3 рази на день під час їди).

Після закінчення антибактеріальної терапії для запобігання дисбактеріозу показані: біфідумбактерин, лактобактерин (з перших днів життя дитини), колібактерин, біфікол, біфі-форм (з 6 місяців) впродовж 1-2 днів і довше від 2-х до 8-10 доз на день у залежності від віку в 2-3 прийоми за 20-30 хвилин до їди. Біфідумбактерин та лактобактерин можна призначати і одночасно з антибактеріальною терапією.

Доповнюють лікування аскорбінова кислота, вітаміни групи В тощо.

Правила виписки із стаціонару. Реконвалесцентів виписують із стаціонару через 3 дні після зникнення клінічних проявів, нормалізації випорожнень. Діти, що відвідують ДДЗ та „декретовані” особи (у відповідності з наказом МОЗ № 475 від 16.08.1989 р.) виписуються з лікарень при негативному результаті одноразового бактеріологічного дослідження випорожнень.

Працівники харчових об'єктів та особи, що до них прирівнюються, діти, що відвідують ДДЗ, школи-інтернати, літні оздоровчі заклади, допускаються до роботи і відвідування цих закладів на основі довідки про одужання, наявності негативного результату бактеріологічного аналізу випорожнень (незалежно від місця лікування – в стаціонарі чи вдома).

Після виписки діти, що відвідують ДДЗ, школи-інтернати, підлягають клінічному нагляду впродовж місяця з щоденним оглядом випорожнень (у дитячому закладі). "Харчовики" підлягають диспансерному нагляду в КІЗі протягом одного місяця з дворазовим бактеріологічним дослідженням випорожнень з інтервалом у 2-3 дні в кінці терміну нагляду.

Профілактичні та протиепідемічні заходи. Основою профілактики ешерихіозу є дотримання санітарно-гігієнічних правил, особливо в харчовій промисловості, при приготуванні їжі, в пологових будинках, дитячих стаціонарах, дитячих дошкільних закладах, проведення санітарно-освітньої роботи серед населення, раціональне харчування дітей, запобігання виникненню гіпотрофії, рахіту, дисбактеріозу.

Специфічна профілактика не розроблена.

Протиепідемічні заходи включають раннє виявлення хворих з екстремим повідомленням у СЕС, їх ізоляцію, госпіталізацію за клінічними (дітей до року, тяжкий перебіг хвороби, обтяжений преморбідний фон) та епідеміологічними показаннями, раціональне лікування. З метою раннього виявлення джерел збудників ешерихіозу проводять бактеріологічне обстеження осіб з дисфункцією кишечника,

вагітних, породіль та новонароджених у пологових будинках, а також дітей при оформленні їх у ДДЗ й при госпіталізації з приводу будь-якого захворювання. Також проводиться бактеріологічне дослідження органів та вмісту кишечника померлих дітей.

Носіїв ізолюють у домашніх умовах. У вогнищі проводиться поточна і заключна дезінфекція та посилення санітарно-гігієнічних заходів протиепідемічної спрямованості.

Працівники харчових підприємств та особи, що до них прирівнюються, діти, що відвідують ДДЗ, школи-інтернати, літні оздоровчі заклади та неорганізовані віком до 2-х років при спілкуванні з хворими на ешерихіоз підлягають одноразовому бактеріологічному обстеженню (випорожнень) та медичному спостереженню протягом 7 днів за місцем їх роботи, навчання з відповідними записами в амбулаторних картах, історіях розвитку дитини. Дітям раннього віку, ослабленим можна рекомендувати прийом біфідумбактерину, ацидофільного молока, ацидофіліну тощо.

Діти шкіл-інтернатів та літніх оздоровчих закладів протягом місяця не допускаються після перенесеного ешерихіозу до чергувань у харчоблоці.

ХОЛЕРА (CHOLERA)

Холера – гостре інфекційне захворювання з фекально-оральним механізмом передачі, схильністю до епідемічного та пандемічного розповсюдження (особливо небезпечне, конвенційне), характеризується ураженням ферментної системи

епітеліоцитів кишечника і проявляється діареєю, блюванням, дегідратацією, ацидозом, гемодинамічними розладами.

Етіологія. Збудники холери – вібріони двох біоварів: класичний **Vibrio cholerae b. cholerae**, описаний Пачіні (1853), Е.Недзведським (1874), виділений і детально вивчений Р.Кохом (1883), а також **Vibrio EI-Tor**, виділений Готшліхом (1906), офіційно зарахований до холерних у 1962 р., тотожний за своїми морфологічними і тинкторіальними властивостями з класичним. Це – паличкоподібні, зігнуті у вигляді коми мікроорганізми довжиною до 2-3 мкм і завтовшки 0,2-0,3 мкм з одним (рідко з двома) полярно розмішеним джгутиком, дуже рухливі, не утворюють спор та капсул, грамнегативні, галофільні, невибагливі до живильних середовищ (у бідній на білок 1% пептонній воді уже через 4-6 годин дають ріст у вигляді блакитної плівки на поверхні).

Біовар Ель-Тор відрізняється від класичного вібріона здатністю викликати гемоліз еритроцитів барана, аглютинацію курячих еритроцитів, стійкістю до дії IV типу фату по Мукерджі та до поліміксину.

Вібріони містять джгутиковий Н-антиген (спільний для всіх серотипів) і соматичний термостабільний О-антиген, який поділяється на 60 груп. Збудники холери за антигенною структурою належать до групи O1 з підгрупами АВС. В залежності від комбінації останніх розрізняють серовари **Огава (АВ), Інаба (АС), Гікошима (АВС)**. Вібріони інших серогруп, які не аглютинуються О-холерною сироваткою (т.зв. **НАГ** - вібріони), також здатні викликати діарейні захворювання, але офіційно не визнані збудниками холери.

В 1992 р. в Індії, а потім і в інших країнах регіону та за його межами з'явився новий варіант збудника і було зареєстровано більше 100 000 випадків холери та біля 1500 померлих від нього. Виділені від хворих штами вібріонів не аглютинувалися холерними О1-діагностичними сироватками, а також сироватками до холерних вібріонів серогрупи 137 та інших серологічних груп. Вони мали ген холерного токсину і були ідентифіковані як холерні вібріони серогрупи **O139 Бенгал**. У вчених з'явилися припущення про початок 8 пандемії з новим збудником.

Холерні вібріони продукують термолабільний екзотоксин (холероген) з вираженою ентеротоксичною дією і ряд ферментів (гіалуронідазу, нейрамінідазу та ін.) - т.зв. фактори проникності. При руйнуванні вібріонів виділяється термостабільний ендотоксин з вираженими імуногенними властивостями.

Збудники холери, особливо Ель-Тор, стійкі у вологому середовищі, морській воді та водах водоймищ при наявності органічних речовин, де вони розмножуються і живуть тривалий час (місяцями), заражаючи при цьому різних гідробіонтів (риб, молюсків, креветок та ін.). На харчових продуктах виживають до 2-5 днів. На них згубно діє кисле середовище, висушування. Дезінфектанти в загальноприйнятих концентраціях і кип'ятіння вбивають їх миттєво.

Епідеміологія. Джерело збудників холери – хвора людина, як з типовою, так і з атиповою формами, реконвалесценти і вібріононосії, як гострі, так і хронічні (в т.ч. і пожиттєві). Тобто, це антропоноз, однак, враховуючи тривалу життєздатність вібріонів у водоймах, можливість зараження людей і через гідробіонтів, хворобу умовно відносять і до сапронозів.

Механізм передачі – фекально-оральний, що реалізується водним (найбільш важливим), аліментарним (через овочі, фрукти, гідробіонти), контактано-побутовим шляхами. Додаткову роль можуть відігравати мухи.

Сприйнятливість до холери висока, особливо при низькій кислотності шлункового соку (анацидні гастрити, вживання у великій кількості овочів, фруктів з лужними валентностями), вживання рідини у великому об'ємі та ін. Сезонність – літньо-осіння.

Після перенесеної хвороби залишається не стійкий видоспецифічний імунітет.

До 1817 року холера мала ендемічний характер (басейни рік Ганг, Брахмапутра). З 1817 по 1926 рр. описано 6 пандемій холери, що й примусило віднести її до карантинних (конвенційних) захворювань, на які поширюється дія Міжнародних санітарних правил.

У 1961 р. виникла 7 пандемія із спалахами в Україні (1970, 1994-95 рр.). Особливість її в зміні збудника – захворювання викликалися біоваром Ель Тор, більш стійким у зовнішньому середовищі, з тривалим носійством і більшою частотою легких, стертих форм.

Патогенез. Вхідні ворота – ротова порожнина. Після подолання кислотного бар'єру шлунка збудник потрапляє в тонку кишку, де знаходить оптимальні умови (лужне середовище, пептон й інші поживні речовини) для швидкого розмноження, накопичення із звільненням токсичних субстанцій, в т.ч. – холерогена, фактора проникності, без виникнення запальних змін (**перша фаза патогенезу**). Проникаючи в ентероцити, холероген викликає посилення синтезу і активацію

аденілатциклази і гуанілатциклази клітинних мембран, що призводить до накопичення цАМФ та цГМФ з гіперсекрецією (до 20 і більше літрів) ізотонічної за складом рідини (з перерахунком на солі: 5 г хлориду натрію, 4 г гідрокарбонату натрію, 1 г хлориду калію в 1000 мл) у порожнину кишечника, з блоком натрієвого насосу і різким зменшенням зворотного всмоктування рідини в товстій кишці (**друга фаза патогенезу**). Накопиченню цАМФ (а, значить, і гіперсекреції рідини та електролітів ентероцитами) сприяють і простагландини.

Гіперсекреція рідини в порожнину кишечника призводить до вираженої діареї (а потім і блювання), що викликає катастрофічне зневоднення, швидкість якого залежить від масивності дози вібріонів (**третьа фаза**), з розвитком згущення крові, зниженням ОЦК та артеріального тиску, сповільненням кровотоку в периферичних судинах, розвитком гіпоксемії, гіпоксії (**четверта фаза**), метаболічного ацидозу, порушенням сечовиділення і одночасною втратою солей, особливо калію, різкою м'язовою слабкістю, порушенням функції міокарда, парезом кишечника, ураженням ниркових каналців, накопиченням токсичних речовин – екстрауренальної азотемії (**п'ята фаза патогенезу**). Кінцевий етап – розвиток гіповолемічного шоку, геморагічного синдрому, холерної коми (при відсутності адекватної терапії).

Патологічна анатомія. Характерні „поза боксера” внаслідок скорочення м'язів при глибокому зневодненні і демінералізації, землисто-ціанотичний колір шкіри, загострення рис обличчя, дьогтьоподібна, з консистенцією желе кров у судинах, запусіння периферичних капілярів і судин при капілярному повнокров'ї внутрішніх органів, відсутність запальних і некротичних змін слизової оболонки

тонкої кишки при переповненні її каламутною рідиною. Знаходять також дистрофічні зміни міокарда, печінки, каналців нефронів із зменшенням розмірів нирок.

Клініка. Інкубаційний період від декількох годин до 5 днів. Початок хвороби гострий. Першою ознакою є пронос, який починається раптово, частіше вночі, акт дефекації безболісний, без тенезмів. Зрідка буває слабкий біль в животі (при холері Ель-Тор). Випорожнення об'ємні, спочатку калового характеру, потім кашкоподібні і швидко стають водянистими, частота випорожнень від 3-10 до безлічі. Типові холерні випорожнення являють собою каламутну білу рідину з плаваючими пластівцями, нагадують рисовий відвар, без запаху. З наростанням зневоднення виникають судомні посмикування литкових і жувальних м'язів, у тяжких випадках – тонічні судоми поширюються на всі м'язи. Хворі приймають вимушену позу.

Наступною ознакою холери (після рідких випорожнень) є сильне блювання, яке з'являється раптово, без попередньої нудоти. Спочатку блювотні маси можуть містити рештки їжі, швидко стають рідкими і нагадують рисовий відвар. З'являється сильна спрага, але випита рідина з блювотиням виділяється назад, з нею втрачається багато електrolітів, наростає дегідратація, демінералізація.

Конфігурація живота часто човноподібної форми, риси обличчя загострені (*facies choleric*), шкірні покриви ціанотичні, знижується тургор шкіри, зморшки тривало не розгладжуються („руки пралі”). Хвороба супроводжується задишкою, тахікардією, анурією, лейкоцитозом, псевдоеритроцитозом за рахунок згущення крові. Зниження температури тіла нижче 36°C – погана прогностична ознака.

Розрізняють 4 ступені зневоднення. **Дегідратація I ступеня** – втрата рідини в межах 1-3 % від маси тіла, рідкі випорожнення (іноді блювання) до 2-5 разів на добу, біль у животі відсутній. Загальний стан хворих задовільний, температура тіла нормальна. Порушень фізико-хімічних властивостей крові може не бути. Тривалість 1-2 дні. Захворювання із зневодненням першого ступеня зустрічається у 50-60 % випадків, часто в розпалі або в кінці епідемічного спалаху.

Дегідратація II ступеня: втрата рідини 4-6 % від маси тіла. Початок хвороби гострий. Випорожнення часті, до 15-20 разів на добу, набувають вигляду рисового відвару, приєднується сильне блювання. Непокоїть різка загальна слабкість, запаморочення, сухість у роті, спрага. Шкіра суха, тургор її знижений. Можливі короткочасні корчі (судоми) литкових м'язів, кистей, ступнів. Відмічається тахікардія, помірна гіпотонія, олігурія. Температура тіла залишається нормальною (рідко субфебрильною). Спостерігаються незначне згущення крові, гіпокаліємія, гіпохлоремія. Тривалість хвороби 3-4 дні. Можливе одужання без парентерального введення рідини. Другий ступінь зневоднення спостерігається у 18-23 % хворих.

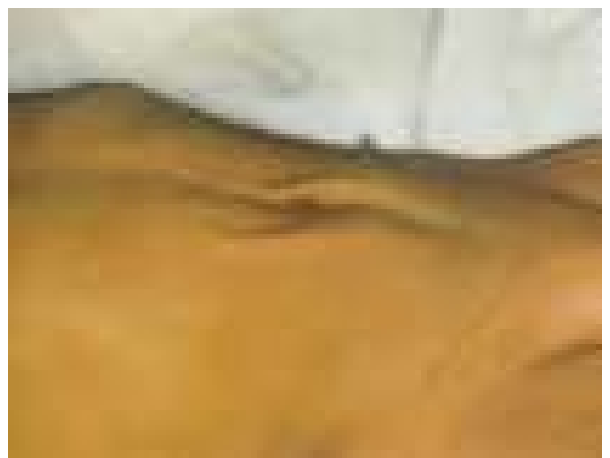
Дегідратація III ступеня: втрата рідини 7-9 % від маси тіла. Хвороба починається гостро з об'ємних частих водянистих випорожнень і багаторазового блювання. Швидко прогресують ознаки ексикозу: загострені риси обличчя, ціаноз шкірних покривів, сині кола навколо очей (симптом „темних окулярів”), сухість і зниження тур-гору шкіри, „руки пралі”, корчі м'язів, хриплість голосу, виражені тахікардія і гіпотонія, згущення крові, метаболічний ацидоз, іноді анурія. Поглиблюються гіпокаліє-мія, гіпохлоремія.

Інтенсивна терапія може відновити порушену рівновагу. Такий ступінь зневоднення спостерігається у 8-10 % хворих.

Дегідратація IV ступеня (декомпенсований гіповолемічний шок): втрата рідини становить 10 % від маси тіла і більше. Дегідратація розвивається дуже швидко, в перші 2-12 годин хвороби, з появою багаторазових водянистих випорожнень і час-того блювання, різко виражені симптоми ексикозу: корчі м'язів, загальний ціаноз, різке зниження тургору шкіри, значна сухість слизових, гіпотермія, відсутність периферичного пульсу і артеріального тиску, тахіпное, афонія, анурія, ацидоз. Розвивається глибока прострація, сопорозний стан або холерна кома. Нерідко припиняється пронос і блювання через різке зневоднення (мал.15, 16).



Мал. 15. Хвора з алгідною формою холери.



Мал. 16. Зморщування шкіри у хворого (за В.І.Покровським)

При відсутності своєчасного адекватного лікування настає смерть.

За умови відповідної терапії, навіть і при IV ступені зневоднення настає реактивна фаза: поступово згасають прояви хвороби, відновлюються гемодинаміка,

тургор тканин, зникають ціаноз, сухість слизових оболонок, з'являється сечовиділення і через 2-3 дні всі показники нормалізуються, хворий одужує.

В сучасних умовах у різних епідемічних вогнищах холери зустрічаються й інші варіанти клінічного перебігу хвороби: **блискавична** (фульмінантна) з бурхливим розвитком і швидким зневодненням до IV ступеня, судомним і менінгеальним синдромами, комою, швидкою смертю хворих; „суха” холера – також злоякісна форма хвороби з тяжким токсикозом, ураженням ЦНС (енцефалітичними і менінгеальними явищами), гострою серцево-судинною недостатністю і асфіксією через кілька годин від початку при відсутності діареї і блювання (явища динамічної кишкової непрохідності внаслідок різкої гіпокаліємії); **стерті форми** – одна з досить частих форм холери Ель-Тор.

Дуже тяжкий перебіг холери з швидким розвитком синдрому поліорганної патології відмічається у хворих похилого і у дітей раннього віку, вагітних (нерідко з передчасними пологами), при хронічному алкоголізмі.

Ускладнення: приєднання шигельозу, сальмонельозу, ешерихіозу та ін., що іноді зустрічається на початку реактивної фази і супроводжується розвитком на фоні дегідратації болю в животі, домішок крові у випорожненнях, тяжкої інтоксикації, високої температури, ознобу, затьмарення свідомості, галюцинацій, що можуть нагадувати тиф (холерний тифоїд за Грізінгером). Діагноз цих ускладнень (мікст-інфекція) підтверджують бактеріологічним дослідженням.

Прогноз у таких випадках дуже тяжкий. Не виключений і розвиток ускладнень, викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами (пневмонія, гнійний паротит, абсцеси, флегмони та ін.).

Діагностика та лабораторні методи дослідження. Діагноз холери базується на сукупності характерних проявів з урахуванням епідемічної ситуації: гострого початку хвороби з водянистої діареї без болю в животі й тенезмів, при відсутності явищ інтоксикації, приєднання блювання без передчасної нудоти, наростання ознак дегідратації і втрати солей (зниження тургору шкіри, прискорення і зменшення наповнення пульсу, гіпотензії, акроціанозу, характерного виразу обличчя, „рук пралі”, афонії, олігоанурії, судом); перебування в ендемічному регіоні або спілкування з хворим на холеру впродовж останніх 5 днів.

З лабораторних досліджень приймають до уваги ознаки згущення крові (псевдоеритроцитоз), гіпоелектролітемії, підвищення показників гематокриту і густини плазми.

Для підтвердження діагнозу використовують **бактеріологічне дослідження випорожнень і блювотних мас.** Матеріал для досліджень слід забирати до вживання антибіотиків з дотриманням спеціальних правил особистого захисту: із посуду (судна, горщика), вільного від слідів дезінфектантів, стерильною ложечкою з бактеріологічної укладки, в кількості 10-20 мл у стерильні банки, пробірки, які щільно закриваються. Матеріал можна взяти за допомогою гумового катетера, ректального тампона, дротяних петель безпосередньо з прямої кишки. Кожна проба із заповненою етикеткою вкладається у металевий пенал чи скриньку і спеціальним

транспортом із супроводжуючим доставляється в баклабораторію не пізніше трьох годин з часу забору. У випадках, коли доставка триває більше часу, матеріал слід помістити у консервант (лужна 1 % пептонна вода, розчин морської солі – 1 мл випорожнень на 5-10 мл консерванта).

Класичний метод дослідження включає посів матеріалу на 1% пептонну воду і, одночасно, на щільне середовище з виділенням чистої культури збудника, його ідентифікацією. Негативна відповідь – через 12-24 години, позитивна – через 24-36 годин.

Для одержання попередніх результатів використовують експрес-методи . Дослідження нативного матеріалу (бактеріоскопія нативного препарату, препарату, забарвленого за Грамом; метод імобілізації і мікроаглютинації з використанням протихолерної О-сироватки і фазовоконтрастної мікроскопії, метод флюоресціюючих протихолерних антитіл, ІФА) або прискорені методи – дослідження матеріалу названими методами після його короткочасного підрощування на 1 % пептонній воді.

Серологічна діагностика (виявлення у крові протихолерних антитіл і наростання їх титру за допомогою РНГА, РА) має, в основному, допоміжне, переважно ретроспективне значення.

Диференційний діагноз проводиться з хворобами, що супроводжуються діареєю та блюванням.

Для **гастроентеритної форми сальмонельозу** характерні: зв'язок хвороби із вживанням несвіжої м'ясної їжі, яєць, особливо без достатньої термічної обробки;

гострий початок з явищ гастриту, потім гастроентериту (біль у епігастрії, пізніше – навколо пупка і в правій здухвинній ділянці, нудота, блювання, що приносить полегшення, діарея із смердючими, пінистими, зеленуватого кольору випорожненнями), явища загальної інтоксикації (озноб, підвищення температури тіла нерідко до високих цифр, загальна слабкість). Може спостерігатись гепато-лієнальний синдром.

При **ротавірусному гастроентериті**, що нерідко починається з діареї, характерний біль у животі, випорожнення нерідко пінисті, жовто-зеленого кольору з різким, неприємним запахом, субфебрильна температура, зміни з боку слизової оболонки ротоглотки: гіперемія, зернистість, енантема. Дегідратація помірна.

При диференціації з **отруєнням грибами**, особливо блідою поганкою, мають значення вказівки хворого на вживання в їжу грибів, явища гастроентериту з різким болем у животі, гемолізом, тяжким ураженням печінки і жовтяницею. Рідко спостерігається збудження, підвищення слино - та потовиділення.

У сумнівних випадках, при ускладненій епідситуації хворих госпіталізують у провізорний госпіталь, де проводять повне бактеріологічне обстеження на холеру.

Лікування. Госпіталізація хворих у інфекційний стаціонар (холерний госпіталь) **обов'язкова**.

Основним у лікуванні є відновлення втраченої рідини і солей (**патогенетична терапія**) з використанням сольових (полііонних) розчинів. Перша фаза регідратації полягає у відновленні втраченої рідини до моменту госпіталізації (первинна регідратація), друга фаза – компенсація поточних втрат (коригуюча регідратація).

При тяжкому зневодненні (III-IV ступеня) первинна регідратація повинна бути негайною і починається, як правило, вже на догоспітальному етапі. Хворі госпіталізуються безпосередньо в реанімаційне відділення або палату інтенсивної терапії, минаючи приймальне відділення. При цьому необхідно визначити артеріальний тиск, масу тіла, показник гематокриту, іонограму, кислотно-лужний стан, густину плазми (часто – купросульфатним методом), зробити ЕКГ, загальний аналіз крові, забезпечити систематичне (кожні 2 години) визначення поточних втрат рідини (розміщення хворих на спеціальних „холерних” ліжках з отвором на рівні сідниць і підставленим для випорожнень відром з поділками), густини плазми, гематокриту, іонограми, ЕКГ (кожні 4-6 годин) до значного покращення стану хворого.

Величина втрат рідини визначається:

1) за дефіцитом маси тіла хворого;

2) за формулою Філіпса:

$$V=4 \cdot 10^3 \cdot (D-1,024) \cdot P$$

де V – об'єм втраченої рідини в мл;

$4 \cdot 10^3$ – коефіцієнт;

P – маса хворого в кг;

D – густина плазми хворого;

1,024 – густина плазми здорової людини.

Однак, практично на кожну тисячну долю відхилення густини плазми хворого від нормальної слід вводити 6-8 мл розчину на кожний кг маси тіла.

3) за показниками гематокриту:

$$V = \left(\frac{H_{tx} - H_{t3}}{H_{t3}} \right) \times \left(\frac{P}{5} \right),$$

де V – об'єм втраченої рідини в літрах;

H_{tx} – показник гематокриту хворого;

H_{t3} – показник гематокриту здорової людини;

P - маса тіла хворого в кг.

4) за формулою Коена:

$$V_{мл} = P \cdot (H_{tx} - 45) \cdot 4 \text{ або } 5,$$

де V – об'єм втраченої рідини в мл;

P – маса тіла хворого в кг;

H_{tx} – індекс гематокриту у хворого (в %);

45 – індекс гематокриту здорової людини (в %);

4 – при індексі гематокриту до 60%;

5 – при індексі гематокриту вище 60%.

Тривалість первинної регідратації – 1,5-2 години. Вона проводиться шляхом струминного введення підігрітих до 38-40°C сольових розчинів (квартасіль, трисіль, ацесіль, хлосіль та ін. (див. табл. 2) внутрішньовенно (венепункція, через катетер у підключичну вену, під підвищеним тиском).

Один із варіантів швидкості введення розчинів:

1) перші 20-30 хв – 100-120 мл/хв (2-3 літра);

2) наступні 30-40 хв – 50-60 мл/хв (1,5-2 літра);

3) наступні 40-50 хв – 25 мл/хв (1,0-1,25 літра).

Потреби у введенні серцевих глікозидів не виникає, а введення адреналіну, мезатону, інших судинних засобів протипоказане, як і препаратів крові. (плазми та інші).

Введення моносольових розчинів, розчину глюкози недоцільне – не відновлюються втрати солей у повному об'ємі.

При розвитку ознак гіперкаліємії (рівень K^+ у крові вище 5 ммоль/л, брадикардія, зміни ЕКГ) потрібно перейти на розчини, де калію мало або немає зовсім (дисіль).

Корекція гіпокаліємії, якщо та триває, незважаючи на введення полііонових розчинів, досягається додатковим введенням 1 % розчину калію за формулою Нікіфорова:

$$V = 1,44 \cdot P \cdot (5 - X),$$

де V - об'єм 1 % розчину хлориду калію в мл;

1,44 – коефіцієнт;

P – маса тіла хворого в кг;

5 – нормальний рівень K^+ в крові (ммоль/л);

X – рівень K^+ в крові хворого (ммоль/л).

При незначній гіпокаліємії корекцію її можна провести призначенням ентерально (при відсутності блювання) оротату калію, панангіну та ін.

При виникненні пірогенної реакції вливання розчину не припиняється, хворому слід увести внутрішньовенно: розчину дімедролу 1 % 1-2 мл, розчину

анальгін 50 % – 2 мл, а при тяжкій реакції – преднізолон 30-60 мг, забезпечити подальше введення підігрітих (до 38-40°C) сольових розчинів.

Доцільне призначення і пероральної регідратації, навіть при III ступені зневоднення і в проміжках між блюванням.

Первинна регідратація вважається завершеною при нормалізації гемодинаміки, зникненні гіповолемії, згущення крові. Потім продовжується коригуюча регідратація, тривалість якої може бути й декілька діб. Проводиться вона, як правило, шляхом крапельного внутрішньовенного введення тих же сольових розчинів і пероральної регідратації з введенням глюкозо-сольових розчинів (див. нижче) з урахуванням показників гемодинаміки, густини плазми, іонограми, кислотно-лужного стану.

При **дегідратації I-II ступеня**, відновлення втрати рідини і солей реалізується призначенням перорально глюкозо-сольових розчинів: ораліту або глюкосолану (хлориду натрію 3,5 г, гідрокарбонату натрію 2,5 г, хлориду калію 1,5 г, глюкози 20,0, води перевареної охолодженої 1 л), регідрону (хлориду натрію 3,5 г, цитрату натрію 2,9 г, хлориду калію 2,5 г, глюкози 10,0 г, води перевареної охолодженої 1 л), або подібних за складом розчинів (цитроглюкосолан, гастроліт), або таблетованих препаратів: „Солан” 1 т + „глюкоза” 1 т. на 1000 мл води). Такі розчини дають пити хворому впродовж 1 години в такому об'ємі:

$$V \text{ мл/год} = \frac{PA}{6} \times 10,$$

де V – об'єм рідини в мл/год;

P – маса тіла хворого в кг;

A – % втрати маси тіла.

Об'єм розчинів для пероральної регідратації повинен перевищувати втрати в 1,5 раза. Регідратація проводиться введенням розчинів невеликими порціями. Після блювання треба повторно ввести об'єм втраченої рідини.

Регідратацію можна вважати завершеною після припинення блювання, діареї, переважання об'єму сечі над об'ємом випорожнень протягом 6-12 годин.

Таблиця. 2.

Склад розчинів для парентерального введення при холері

(в г на 1 л апірогенної бідистильованої води).

Назва розчину	Хлорид натрію	Гідрокарбонат натрію	Ацетат натрію	Хлорид калію	Лактат натрію	Хлорид кальцію	Хлорид магнію
Квартасіль	4,75	1,0	2,6	1,5	–	–	–
Трисіль	5,0	4,0	–	1,0	–	–	–
Дисіль	6,0	4,0	–	–	–	–	–
Ацесіль	5,0	–	2,0	1,0	–	–	–
Хлосіль	4,75	–	3,6	1,5	–	–	–
Лактасіль	6,2	0,3	–	0,3	3,3	0,16	0,1

Доповненням до патогенетичної терапії є призначення **етіотропних** антибактеріальних засобів. Препаратом вибору є тетрациклін по 0,3-0,5 4 рази на добу впродовж 5-6 днів. Однак, зважаючи на появу резистентних до цього антибіотика вібріонів, у подібних випадках призначають еритроміцин по 0,25 4 рази на добу 5-6 днів, або один із таких препаратів, в залежності від чутливості до них вібріонів:

левоміцетин по 0,5 4 рази на добу, ампіцилін по 0,5 4-6 разів на добу, бісептол по 2 таблет-ки двічі на день, фуразолідон по 0,1-0,15 4 рази на добу. В останній час рекомендуються похідні фторхінолону: занацин, норфллоксацин по 0,4 двічі на добу 5 днів та ін. Антибактеріальна терапія призначається, як правило, перорально після припинення блювання. У тяжких випадках ряд авторів (Покровський В.І., 1978) рекомендують вводити антибіотики внутрішньовенно: морфоциклін по 150 000 ОД тричі на добу; левоміцетину сукцинат натрію по 0,5-1,0 2-3 рази на добу та ін. з продовженням призначення їх перорально після припинення блювання. Показані, особливо у людей старшого та похилого віку, при супутніх ураженнях дигестивної системи ферментні препарати (фестал, панзинорм та ін.) в загально прийнятих дозах, засоби, що сприяють відновленню нормальної мікрофлори кишечника (біфікол по 3-5 доз двічі на добу за 20-30 хвилин до їди, біоспорин по 2 дози на добу), вітамінні препарати.

Правила виписки із стаціонару. Рековалесцентів виписують після повного клінічного одужання, проведення 3-разового щоденного бактеріологічного дослідження калу на наявність холерного вібріона через 24-48 годин після відміни антибіотиків, і одноразово жовчі (порції В і С). При позитивних результатах бак досліджень призначається повний курс етіотропного лікування. Всі реконвалесценти, що виписалися з негативними результатами бактеріологічного дослідження калу і жовчі, зразу можуть бути допущені до роботи.

Реконвалесценти після холери підлягають диспансерному нагляду впродовж трьох місяців. Перший місяць щодавно проводиться бактеріологічне дослідження

випорожнень і один раз жовчі. Перше бакдослідження проводять після прийняття реконвалесцентом 30,0 г сульфату магнія. У наступні 2 місяці досліджують кал на вібріони 1 раз на місяць.

Протиепідемічні заходи по локалізації і ліквідації вогнища холери (села, селища, району, міста, оголошеного рішенням місцевої влади) проводяться за оперативним планом, який розробляється, і виконання його контролюється відповідною територіальною надзвичайною протиепідемічною комісією (НПК). Організацією протихолерних заходів безпосередньо займається медичний штаб вогнища, який призначається НПК.

Протиепідемічні заходи включають раннє активне (при необхідності з подвірними обходами медпрацівниками, санітарними уповноваженими) виявлення хворих на холеру і підозрілих, а також заразосіїв, їх госпіталізацію в холерний ізолятор (госпіталь) із суворим протиепідемічним режимом роботи та лікування. При виявленні носійства у реконвалесцентів проводиться повторна їх госпіталізація і санація. Зняття з обліку здійснюється комісійно в складі головного лікаря поліклініки, епідеміолога й інфекціоніста. При необхідності в межах вогнища вводяться обмежувальні і карантинні (обсерваційні) заходи.

У вогнищі проводиться ретельне епідеміологічне обстеження. Всіх, хто спілкувався з хворим, ізолюють з метою клінічного нагляду протягом 5 днів, трьохразового бактеріологічного дослідження калу, антибіотико-профілактики тетрацикліном по 0,3-0,5 3-4 рази на добу впродовж 4 днів або іншими антибактеріальними препаратами. Всіх осіб з ознаками гострих кишкових

захворювань госпіталізують у провізорний госпіталь для уточнення діагнозу, виключення холери та лікування. Госпіталізуються в провізорний госпіталь і хворі з проявами діареї при виділенні НАГ-вібріонів.

Обсервація передбачає п'ятидобову ізоляцію осіб, які від'їжджають з осередку, з одноразовим бактеріологічним дослідженням калу на холерний вібріон у першу добу перебування в обсерваторії.

У вогнищі холери проводиться поточна, а після госпіталізації – негайна заключна дезінфекція, посилюється санітарний нагляд за підприємствами громадського харчування, торгівлі, водопостачанням. Вогнище вважається ліквідованим через 10 днів після госпіталізації останнього хворого і проведення у ньому заключної дезінфекції.

Профілактичні заходи передбачають недопущення заносу холери з ендемічних регіонів у відповідності з „Правилами санітарної охорони території України” (обсервація протягом 5 днів осіб, що прибули з таких регіонів з бактеріологічним дослідженням калу); поліпшення санітарно-комунального стану населених пунктів, водопостачання, контроль за дотриманням санітарно-гігієнічних норм на об'єктах торгівлі, підприємствах харчової промисловості, в закладах громадського харчування, санітарно-освітню роботу серед населення з дотримання правил особистої гігієни та інші заходи, як і при інших гострих кишкових інфекціях.

Специфічна профілактика холери малоефективна і не знаходить практичного застосування.

КАМПІЛОБАКТЕРІОЗ (CAMPYLOBACTERIOSIS)

Кампілобактеріоз (вібріоз) – гостра інфекційна хвороба з групи бактеріальних зоонозів, що викликається різними серотипами *Campylobacter fetus jejuni*. Характеризується гострим початком, гарячкою, загальною інтоксикацією, переважним ураженням шлунково-кишкового тракту. У новонароджених нерідко перебігає у вигляді септичного захворювання.

Етіологія. Збудники кампілобактеріозу відносяться до роду *Campylobacter*. Найбільше значення в патології людини має *Campylobacter fetus jejuni*, який викликає біля 80-90 % захворювань. Рідше від хворих виділяють *C. coli*, *C. laridis*, *C. upsaliensis*, *C. hyointestinalis*, *C. cinaedi* та ін. Є повідомлення про захворювання гомосексуалістів і осіб з імунодефіцитними станами, зумовлені *C. hyointestinalis* і *C. cinaedi*.

C. fetus jejuni – рухлива грамнегативна паличка, вигнута у формі коми (вібріон), довжиною 1,5-2 мкм, товщиною 0,3-0,5 мкм, має джгутик. Може утворювати і ниткоподібні форми. Росте на агарових середовищах із додаванням 1 % гліцерину. Колонії дрібні. Оптимальні умови росту: температура – 37°C, рН 7,0. *C. fetus jejuni* не ферментує спирти й цукри, гемолізу на середовищах з кров'ю не викликає, не згортає молоко, утворює сірководень, дає позитивну реакцію на каталазу. За термостабільним, соматичним О-антигеном штами кампілобактерій підрозділяються на 60 сероварів, а за термолабільним Н-антигеном (джгутиковим, поверхневим) – на 50. Штами *C. fetus jejuni* продукують ентеротоксин. Патогенні

штами стійкі до бактерицидної дії крові завдяки мікрокапсулі, яка складається з високомолекулярних протеїнів. Інфікуюча доза становить 10^9 бактерій.

При нагріванні збудники швидко інактивуються. При кімнатній температурі зберігаються до 2 тижнів, у сіні, воді – до 3 тижнів, а в заморожених тушках тварин – декілька місяців. Патогенні для морських свинок, хом'яків. Чутливі до еритроміцину, левоміцетину, стрептоміцину, тетрациклінів, гентаміцину. Малочутливі до пеніциліну, нечутливі до сульфаніламідних препаратів, триметоприму.

Епідеміологія. Раніше це захворювання було добре відомо лише ветеринарам, однак в останні десятиріччя все частіше виявляється у людей. З 1947 по 1957 роки було описано лише 12 випадків кампілобактеріозу, а на початку 1980 року зареєстровано декілька тисяч хворих. Захворюваність на кампілобактеріоз у людей на сьогодні складає 5-15 % усіх гострих кишкових інфекцій. У ряді країн кампілобактеріоз за розповсюдженістю переважає шигельоз, сальмонельоз, ешерихіоз, вірусні діареї. З ініціативи ВООЗ вивчення кампілобактеріозу в багатьох країнах внесено до національних програм боротьби з діарейними хворобами.

У розвинутих країнах з низьким рівнем захворюваності на кишкові інфекції кампілобактерії є одним з найважливіших збудників діарейних хвороб, складаючи 1-2 % від усіх зареєстрованих випадків. Американські вчені встановили десятикратну перевагу кампілобактеріозу в порівнянні з захворюваністю на сальмонельоз і шигельоз. Вважається, що кампілобактеріозом у Великобританії уражується 1 % населення.

Найчастіше хворіють діти у віці до 2 років. У країнах Західної Європи і Північної Америки доля кампілобактеріозу серед гострих кишкових інфекцій у дітей складає 4,3-7,1 %, на Африканському і Азіатському континентах 20-30 %.

В регіонах колишнього Радянського Союзу рівень захворюваності на кампілобактеріоз серед різних вікових груп досить варіабельний – від 4 до 10 %.

На території України лабораторна діагностика кампілобактеріозу почалася лише в 1989 році. На даний час виділення кампілобактерій виконується далеко не у всіх бактеріологічних лабораторіях країни, що не дає можливості судити про фактичну захворюваність. Однак є дані, які свідчать про високий відсоток ураження населення кампілобактеріозом. Так, у Києві і області він становить 6,4 %, у дітей віком до 2 років у структурі діарей неуточної етіології склав 20,5 %.

Резервуаром та джерелом інфекції є різні види тварин, переважно домашні і сільськогосподарські. Носійство *C. fetus jejuni* найбільш часто спостерігається у качок (вище 80 %), котів (30-45 %) і кроликів (11-13 %). Носіями збудника можуть бути і мишоподібні гризуни.

Захворюваність підвищується в літні місяці. Людина заражується, в основному, через забруднені виділеннями тварин воду і продукти. В США, Японії, ФРН та інших країнах зареєстровані великі молочні і водні спалахи кампілобактеріозу з охопленням епідемічним процесом сотень і навіть тисяч людей. Не виключена можливість зараження від людини, наприклад, інфікування новонароджених. Бактеріоносійство зустрічається у 1 % здорових людей. Спостерігається професійне захворювання людей, що постійно контактують з

тваринами. Захворювання може виникнути при прямому контакті з хворою твариною, особливо при догляді за нею під час окоту. Інфікування виникає також при вживанні недостатньо провареного м'яса, зараженого прижиттєво або при обробці. Описані випадки захворювання після вживання не пастеризованого молока. Частіше хворіють діти (новонароджені і до 2 років), вагітні, ослаблені особи, люди похилого та старечого віку.

Патогенез. Збудник потрапляє в організм переважно через шлунково-кишковий тракт при аліментарному зараженні. В ряді випадків можливе проникнення через пошкоджену шкіру, наприклад, при наданні допомоги хворій тварині. В шлунково-кишковому тракті в ділянці воріт інфекції виникає запалення. Наступна фаза бактеріємії зумовлює обсіменіння багатьох органів. У вагітних жінок спостерігається трансплацентарна передача збудника, що призводить до абортів і внутрішньоутробного зараження дітей. У дітей до 2 років і ослаблених людей захворювання набуває септичного перебігу з формуванням вторинних вогнищ у різних органах (ендокардит, менінгіт, енцефаліт, перитоніт та ін.). Подібний перебіг кампілобактеріозу спостерігається на фоні цирозу печінки, алкоголізму, кахексії, а також у новонароджених і осіб похилого та старечого віку. Виражені блювання і пронос можуть призвести до дегідратації, гіповолемічного шоку, ниркової недостатності. У осіб з добре функціонуючою імунною системою зараження не супроводжується клінічно вираженими проявами (субклінічна форма, здорове бактеріоносійство).

В останні роки отримані нові дані, що дозволяють розширити і поглибити знання про патогенез кампілобактеріозу, викликаного *C. fetus jejuni*. Механізм розвитку хвороби зумовлений *C. coli*, іншими кампілобактерами, вивчений гірше, хоч схожість клініки цих захворювань дозволяє думати про тотожність інфекційного процесу.

Патогенез інфекції, викликаної *C. fetus jejuni*, має суттєві відмінності. Патологічний процес локалізується в тонкій, здухвинній і товстій кишках. При дослідженні ізолятів кампілобактерій, виділених від дітей з діареєю, встановлено, що 91,5 % штамам властива адгезивність до клітин кишечника. Виявлена кореляція між ступенем адгезивності кампілобактерій, тяжкістю і особливостями перебігу хвороби.

Деякі штами кампілобактерій прикріплюються до епітеліальних клітин за допомогою джгутиків. У зв'язку з цим встановлено, що антитіла до них захищають від колонізації кишечника *C. fetus jejuni* і *C. coli*. Однак інтенсивна адгезія безджгутикових штамів до клітин-мішеней дає підстави думати про суттєву роль у цьому процесі також інших, поки що мало вивчених факторів. Прикріплення кампілобактерій до епітеліальних клітин полегшує формування на поверхні слизової оболонки скопищ фібринових ниток, які утворюються в результаті фібринозного запалення.

На колонізацію кампілобактеріями кишечника впливає його мікрофлора. Так, при зараженні кампілобактеріями волонтерів із нормальною мікрофлорою кишечника наступає швидка елімінація збудника. Штами *C. fetus jejuni* продукують

ентеротоксин, який зумовлює підвищення рівня внутрішньоклітинного цАМФ у слизовій оболонці кишечника, що призводить до скопичення рідини в його просвіті. За кількістю накопиченої рідини в кишечнику дію ентеротоксину *C. fetus jejuni* порівнюють з секрецією, викликаною стандартним штамом *V. Cholerae 01 Inaba 469 B*.

В останні роки доведена роль простогландинів E_2 в патогенезі кампілобактеріозу.

Ентеротоксини кампілобактерій відіграють суттєву роль також і в імунній відповіді макроорганізму. Після перенесеної інфекції, викликаної *C. fetus jejuni*, рівень специфічних сироваткових імуноглобулінів класів А, М і G значно зростає і залишається високим упродовж декількох тижнів. У осіб зі значним зниженням вмісту IgA і IgM розвивається повторна бактеріємія і ентерит. Дефіцит IgA сприяє формуванню тривалого бактеріоносійства *C. fetus jejuni*. Відсутність IgM полегшує виживання збудника в крові завдяки порушенню класичного шляху активації комплементу.

Патологічна анатомія. В цілому специфічних морфологічних змін для кампілобактеріозу не відмічається – в слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту переважають ознаки ексудативного запалення (серозного, фібринозного, іноді геморагійного). При фарбуванні гістологічних зрізів азур-ІІ-еозином типові бактерії можна бачити не тільки вільно в просвіті шлунково-кишкового тракту та на поверхні ентероцитів, а й навіть у в глибині слизової оболонки. При поширенні

процесу на товсту кишку патоморфологічні зміни в ній нагадують шигельоз. У паренхіматозних органах знаходять зернисту дистрофію.

Клініка. Інкубаційний період триває від 1 до 6 днів, у деяких випадках до 10.

Загальноприйнятої класифікації кампілобактеріозу немає. На практиці використовують наступні класифікації.

Ж.І Возіанова (2001) за вираженістю клінічних проявів виділяє такі форми :

- маніфестну;
- субклінічну;
- бактеріоносійство.

За локалізацією процесу розрізняють:

1. Кишкову форму, яка може мати перебіг:

- за дизентерієподібним варіантом;
- за холероподібним варіантом.

2. Генералізовану форму:

- септичну;
- септикопіємічну.

За тяжкістю виділяють: легкий, середньої тяжкості, та тяжкий перебіг захворювання.

За тривалістю перебігу кампілобактеріоз буває гострим, затяжним і хронічним.

А.П.Казанцев пропонує за клінічним перебігом виділяти наступні форми кампілобактеріозу:

1. гастроїнтестинальну;
2. генералізовану (септичну);
3. хронічну;
4. субклінічну (бактеріоносійство).

Найбільш часто спостерігається **гастроїнтестинальна форма**. Клінічна картина її не має якихось особливостей. Початок хвороби, як правило, гострий. У частини хворих спостерігається короткий продромальний період, який проявляється незначною загальною слабкістю, в'ялістю, помірним головним болем, відсутністю апетиту. Тривалість його – від декількох годин до 2 діб. Нерідко появляється біль у м'язах і суглобах, озноб, підвищення температури тіла. В зв'язку з цим часто в першу добу хвороби амбулаторно лікарі помилково виставляють діагноз грипу або гострої респіраторної вірусної інфекції. Підвищення температури тіла на початку захворювання спостерігається у 85 % хворих. У тяжких випадках розвивається гіперпірексія, що супроводжується маячінням, затьмаренням свідомості. Лихоманка триває 2-4 доби. У 50 % хворих у перший день хвороби спостерігається нудота, блювання, частіше одноразове.

Розпал хвороби характеризується появою болю в животі, переважно в нижніх відділах, а також навколо пупка, в епігастрії. Біль виражений, переймоподібний, іноді імітує „гострий живіт”. Пронос у більшості випадків починається на 2-3 добу хвороби, іноді раніше, і завжди супроводжується болем у животі. Випорожнення, спершу кашкоподібні, швидко стають рідкими, пінистими, зеленого кольору, з різким неприємним запахом. У половини хворих макроскопічно визначається слиз,

рідше – кров і слиз. Частота випорожнень коливається від 2-3 до 8-10 разів на добу, іноді – до 15-20. Тенезми і несправжні позиви виникають рідко.

Шкірні покриви бліді. Язик вологий, обкладений білим нашаруванням. Ознаки дегідратації II-III ступеня спостерігаються лише в тяжких випадках. Пульс ритмічний, відповідає температурі тіла. З боку серцево-судинної і дихальної систем суттєвих відхилень немає. При пальпації живота визначається шум плюскоту і голосне бурчання в навколупупковій ділянці і за ходом товстої кишки, нерідко – різка болючість, спазмованість і ущільнення сигмоподібної кишки, інших відділів кишечника. Печінка і селезінка, як правило, не збільшені.

У периферичній крові 2/3 хворих спостерігається незначний лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом. Ректороманоскопічна картина вказує на розвиток катарального, катарально-геморагічного або катарально-ерозивного проктосигмоїдиту. При колоноскопії виявляють ураження всіх відділів товстої кишки.

У переважної більшості дорослих гастроінестинальна форма кампілобактеріозу має легкий і середньої тяжкості перебіг, симптоми вираженої дегідратації, як правило, відсутні.

Для **легкого перебігу** кампілобактеріозу характерний відносно задовільний загальний стан. Лихоманка відсутня. Температура тіла субфебрильна. Нудота, блювання відсутні. Ознаки загальної інтоксикації також часто відсутні. Біль у животі незначний. Частота випорожнень 1-3 рази на добу. При пальпації живота визначається болючість у навколупупковій ділянці, дещо ущільнена та спазмована

сигмоподібна кишка. При ректороманоскопії знаходять явища катарального проктосигмоїдиту. Клінічні прояви хвороби зникають через 1-2 доби.

При **серельнютяжкому** перебігу кампілобактеріозу у хворих відмічаються помірно виражені явища загальної інтоксикації, температура тіла підвищується до 38-39°C. Біль у животі інтенсивний, частота дефекацій – до 8-10 раз на добу, іноді більше. Випорожнення рідкі, з домішками слизу і крові. Пульс частий. Живіт при пальпації дуже болючий у навколопупкової ділянці і епігастрії, сигмоподібна кишка спазмована, ущільнена. В периферичній крові – нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Лихоманка триває 2-4 доби, інтоксикація – 3-5 діб. Біль у животі утримується від 2 до 4 діб, спазм і болючість сигмоподібної кишки – від 3 до 6 діб. Випорожнення нормалізуються до кінця тижня, частіше через 4-5 днів. Ректороманоскопічна картина відповідає катарально-геморагічному або катарально-ерозивному проктосигмоїдиту. Строки перебування хворого в стаціонарі не перевищують 2 тижнів. У деяких реконвалесцентів спостерігається тривала астения.

Тяжкий перебіг захворювання зустрічається дуже рідко, характеризується вираженою інтоксикацією, високою гарячкою, сильним болем у животі, нудотою, повторним блюванням. Об'єктивні зміни більш виражені, ніж при середньотяжкій формі хвороби, частота дефекацій досягає 20 раз на добу і більше. Випорожнення рідкі, з домішками слизу і крові. Часто розвивається зневоднення II-III ступеня.

Генералізована (септична) форма кампілобактеріозу зустрічається менше ніж у 1 % хворих. Захворювання виникає у дітей перших місяців життя, вагітних, рідше у дорослих, які страждають на новоутворення, тяжкі форми цукрового

діабету, цироз печінки, туберкульоз, приймають імунодепресанти, та при інших імунодефіцитних станах. Характеризується тривалою гарячкою з великими добовими коливаннями температури, ознобом, пітливістю, вираженою інтоксикацією, постійним болем у животі і періодичними розладами випорожнень. Часто виникають блювання і пронос, що зумовлює зневоднення. Спостерігається значне схуднення. Печінка і селезінка збільшені. Розвиваються пневмонії, перитоніт, абсцес печінки, головного мозку, мікроабсцеси в нирках, міокарді. Часто виникають менінгіт, менінго-енцефаліт, ендокардит, тромбофлебіт, септичний артрит. У аналізі крові – виражений лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом, прискорена ШОЄ, анемія.

Хронічну форму кампілобактеріозу розглядають як первино-хронічну, тобто з самого початку хвороба приймає в'ялий, тривалий, хвилеподібний перебіг. Хронізація може бути пов'язана із зниженням імунітету.

Субклінічну форму кампілобактеріозу частіше виявляють у вогнищах інфекції при обстеженні контактних осіб. Діагностується виявленням збудника в фекаліях і зростанням титру специфічних антитіл у сироватці крові. Зустрічається така форма приблизно у 1% загальної популяції.

Ускладнення. У осіб підліткового та юнацького віку можливі запальні явища в тонкій або здухвинній кишці, що супроводжуються мезаденітом. Описані випадки не обгрунтованої апендектомії. Іноді виникає тяжкий виразково-некротичний процес у апендиксі або сліпій кишці з розвитком перитоніту, масивної кишкової кровотечі (для зупинки якої потрібна колонектомія). На фоні гастроінтестинальної

форми можливий розвиток холециститу. Приблизно у 2% хворих розвивається реактивний артрит (частіше колінних суглобів).

При тяжкому перебігу кампілобактеріозу можливий розвиток гемолітико-уремічного синдрому, який проявляється наростанням інтоксикації, олігоанурії, підвищенням рівня сечовини, креатиніну в крові, різким зниженням кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну. В окремих хворих при тяжкому перебігу розвивається ДВЗ-синдром або інфекційно-токсичний шок.

До пізніх ускладнень кампілобактеріозу відносять різні висипки на шкірі. Характер висипки різноманітний. Іноді через 1-2 тижні після початку діареї виникає вузлувата еритема.

Діагноз і диференційний діагноз. Розмаїття клінічних проявів утруднює клінічну діагностику кампілобактеріозу. Необхідно враховувати і епідеміологічний анамнез (контакт з тваринами, груповий характер захворювання). Гастроінтестинальну форму необхідно диференціювати з **гастроентеритами іншої етіології** (сальмонельоз, шигельоз, ешерихіоз, харчове отруєння та ін.), а при зневодненні – і від **холери**. Генералізовану форму диференціюють із **сепсисом іншої етіології**. Генералізована форма капілобактеріозу відрізняється більшою частотою залучення в процес шлунково-кишкового тракту та центральної нервової системи. Остаточо підтверджують діагноз виділенням збудника з крові. Хронічна форма кампілобактеріозу відрізняється тривалим перебігом, астеною, частим залученням у процес очей і статевих органів, особливо у жінок, виникає

необхідність диференціювати цю форму з іншими хронічними інфекціями (**бруцельозом, токсоплазмозом**).

Дані лабораторних методів дослідження. Діагноз підтверджують виділенням збудника з випорожнень, крові, спинномозкової рідини, гною абсцесів, тканин abortивного плоду. Посів роблять на спеціальні селективні тверді живильні середовища з брильянтовим зеленим, з тіогліколятом або на триптиказосоевий бульйон з 5 % баранячою або кінською кров'ю і антибіотиками. Для ретроспективної діагностики використовують серологічний метод (парні сироватки, взяті з інтервалом 10-14 днів). Для виявлення антитіл використовують РЗК, РПГА, РМА, імунофлюоресцентний метод.

Лікування. З етіотропних засобів найбільш ефективними є еритроміцин та гентаміцин. Можна використовувати й інші антибіотики (канаміцин, карбеніцилін), однак, вони є менш ефективними. Гентаміцину сульфат призначають із розрахунку 0,8-1 мг/кг 3 рази на добу внутрішньом'язово. Еритроміцин призначають по 0,25-0,3 4-6 раз на добу (не більше 2,0 на добу). Тривалість курсу антибіотикотерапії 5-7 днів, а при генералізованих формах – 3-4 тижні. При синдромі зневоднення проводять **регідрацію** сольовими розчинами.. При хронічних формах призначають повторні курси лікування антибіотиками з інтервалом 7-10 днів між ними у поєднанні з загальнозміцнюючою терапією.

Прогноз переважно сприятливий. При генералізованих (септичних) формах у дітей можлива летальність.

Порядок виписки зі стаціонару. Реконвалесцентів виписують зі стаціонару після клінічного видужання. Бажане контрольне дослідження калу на наявність кампілобактерій.

Профілактика і заходи у вогнищі. Загальні профілактичні заходи передбачають ліквідацію інфекції серед тварин, дотримання санітарно-гігієнічних норм забою, дотримання правил особистої гігієни, захист продуктів від забруднення, ретельна термічна обробка м'ясних продуктів. Хворі особливої небезпеки для оточуючих не створюють. Госпіталізація хворих проводиться за клінічними показаннями. Специфічна профілактика відсутня.

ІЄРСИНІОЗИ (JERSINIOSIS)

Ієрсиніози – група гострих інфекційних захворювань (псевдотуберкульоз та кишковий ієрсиніоз), сапрозоонозів, з фекально-оральним механізмом передачі, що викликаються морфологічно подібними збудниками (ієрсиніями), характеризуються переважним ураженням шлунково-кишкового тракту, лімфатичного апарата кишечника, печінки та інших органів, нерідко бактеріємією і проявляються циклічністю перебігу, гарячкою, токсико-алергічними симптомами, гепатоспленомегалією, термінальним ілеїтом, мезаденітом, екзантемою.

Збудник псевдотуберкульозу вперше виділений у 1883 р. Z. Malasses і W. Vignal з матеріалу трупа дитини, у якої при житті був діагностований туберкульозний менінгіт. R. Pfeifer у 1889 р. детально вивчив збудника, а у 1895 р. K. Eberth знайшов на аутопсії патологічні зміни, що нагадують туберкульозні горбики, але

відрізняються від них відсутністю гігантських клітин та рідкісним розвитком вапнякування. Звідси і назва хвороби – псевдотуберкульоз.

В.А. Знаменський і А.К. Вишняков у 1965 р. довели належність до псевдотуберкульозу і так званої далекосхідної скарлатиноподібної гарячки.

Вивчення кишкового ієрсиніозу почалось у ХХ ст., коли у США неодноразово, починаючи з 1923р., виділяли збудників, які класифікували як варіанти збудників псевдотуберкульозу, або як „не ідентифіковані” мікроорганізми (J. Shieleilstein та M.Koleman,1939) і тільки пізніше утвердилась сучасна назва збудника – *Yersinia enterocolitica*. Глибше хвороба вивчається з 60-х років, коли вона набула широкого розповсюдження серед тварин і людей багатьох країн світу.

Етіологія. Збудники псевдотуберкульозу і кишкового ієрсиніозу виділені в групу ієрсиній з роду *Pasteurella* у 1964 р.

Це невеликі за розмірами, довжиною від 0,6 - 0,8 до 2-2,7 мкм, паличкоподібні мікроорганізми з заокругленими кінцями, рухливі (мають 6-8 джгутиків), грамнегативні з посиленням забарвлення на полюсах. Спор не утворюють, деякі варіанти (особливо *Y.pseudotuberculosis*) здатні утворювати капсулу. За особливостями О-антигену виділяють ряд сероварів (**8 – у *Y. pseudotuberculosis*, більше 25 у *Y. enterocolitica***). При загибелі збудників виділяються ендотоксини. Деякі серовари здатні продукувати і екзотоксини (ентеротоксини). Збудники невибагливі до живильних середовищ. У біохімічному відношенні *Y. enterocolitica* більш активна. Важливою особливістю ієрсиній є їх психрофільність – здатність рости і розмножуватись при низьких температурах (в т.ч. в овочесховищах,

холодильних камерах), що використовується при виділенні збудників із досліджуваного матеріалу (фекалій, жовчі, сечі, крові). Вони досить стійкі в зовнішньому середовищі, тривало зберігаються в ґрунті, воді, на харчових продуктах (до кількох місяців), але швидко гинуть під дією дезінфектантів (за кілька хвилин), температурного фактору (при 100° С – за 10 сек.)

Епідеміологія. Джерелом збудників ієрсиніозів і резервуаром їх у природі є синантропні і дикі гризуни, сільськогосподарські, домашні тварини, як хворі, так і заразносії, які своїми виділеннями інфікують ґрунт, воду, де ієрсинії не тільки зберігаються, але і розмножуються, що і дає право відносити цю групу захворювань до сапрозоонозів. Людина (хвора, носій) суттєвої ролі як джерело інфекції не грає, але може контамінувати об'єкти довкілля з швидким розмноженням у них ієрсиній.

Механізм передачі – фекально-оральний, який реалізується харчовим (через овочі, м'ясні продукти без попередньої їх термічної обробки), водним шляхами (при вживанні некип'яченої води з відкритих водоймищ). Інші шляхи передачі мають другорядне значення.

Найбільш сприйнятливими до ієрсиніозів є діти перших років життя, хоча уражуються всі вікові групи (у сім'ях, організованих колективах).

Сезонні підйоми захворюваності – весною (псевдотуберкульоз) та в осінні місяці (кишковий ієрсиніоз).

Патогенез. Патогенез псевдотуберкульозу та кишкового ієрсиніозу досить схожий і нагадує патогенез черевного тифу. Вхідними воротами є ротова порожнина, звідки збудники попадають у шлунок. Частина їх, яка пройшла

шлунковий бар'єр, проникає в слизову оболонку тонкої кишки, переважно термінального відділу (**ентеральна фаза патогенезу**), в лімфоїдні утворення клубової кишки, апендиксу, нерідко і в брижові (регіонарні) лімфовузли, де розмножуються, викликаючи запальні явища (**фаза лімфаденіту, лімфангоїту**). В процесі розмноження збудника його токсичні субстанції, продукти обміну попадають у кров, обумовлюючи приєднання до місцевого запалення (гастроентериту, термінального ілеїту, мезаденіту) явищ загальної інтоксикації.

Процес може припинитися на цьому етапі. Але нерідко, при достатньому накопиченні, збудники проникають у кров (**фаза бактеріємії**), частково гинуть під дією її бактерицидних властивостей, виділяючи ендотоксин (**фаза інтоксикації**). Цей процес зумовлює розвиток генералізованих форм хвороби. При цьому ієрсинії разносяться по всьому організму (**фаза гематогенної паренхіматозної дисемінації**) з виникненням запальних змін у різних органах з повторними хвилями бактеріємії (**фаза вторинної бактеріємії, токсикоаллергічних реакцій та загострень**), що зумовлює тривалий, нерідко хвилеподібний перебіг хвороби.

Паралельно з цим процесом іде поступове накопичення антитіл (**фаза наростання імунітету**), запальні зміни регресують, а потім і зникають, настає одужання (**фаза реконвалесценції**).

Вираженість кожної з названих фаз досить варіабельна, визначається різною вірулентністю збудників, масивністю інфікування, ступенем реактивності макроорганізму, що і призводить до значного поліморфізму клінічних проявів хвороби.

Патологічна анатомія представлена різної вираженості запаленням переважно тонкої кишки, особливо її термінального відділу, ураженням лімфоїдних утворень кишечника та брижі. При тяжкому перебігу запалення в кишці набуває геморагічного характеру з розвитком ерозій та виразок, внаслідок бактеріємії уражуються різні органи і системи з утворенням гранульом та псевдоабсцесів, які найчастіше трапляються в лімфовузлах, апендиксі (апендицит), паренхіматозних органах.

Клініка. В зв'язку з деякою відмінністю клінічних проявів псевдотуберкульозу від кишкового ієрсиніозу викладаємо їх окремо, хоча повна диференціація цих двох захворювань практично неможлива без специфічних лабораторних досліджень.

Інкубаційний період при псевдотуберкульозі складає 7-10 днів з коливанням від 3 до 18. Перебіг хвороби циклічний. Починається хвороба гостро з загальної слабості, ознобу, головного болю, болю в животі, м'язах, зниження апетиту, нерідко з'являються нудота, блювання, катаральні явища (нежить, першіння, біль у горлі при ковтанні, можливий кашель). Температура тіла протягом 2-3 днів підвищується до 38-39°C.

При огляді уже в початковому періоді відмічається одутлість обличчя, сухість шкіри, обмежена гіперемія обличчя, шиї, кистей рук і ступнів (симптоми „відлоги”, „рукавичок”, „шкарпеток”) при блідості в ділянці носогубного трикутника, ін'єкція судин склер, явища кон'юнктивіту, гіперемія збільшених мигдаликів з регіонарним

лімфаденітом, енантема на м'якому піднебінні, обкладеність білим нальотом язика. Тривалість початкового періоду 1-5 днів.

В періоді розпалу температура залишається високою, нерідко ремітуючою або інтермітуючою, іноді постійною, при легкому перебігу може бути субфебрильною, навіть нормальною. Наростають явища загальної інтоксикації. На 2-4-6 день на згинальній поверхні кінцівок, нижній частині живота, бокових поверхнях грудної клітки з'являється дрібноцяткова, скарлатиноподібна, іноді розеольозна, папульозна (особливо навколо суглобів) екзантема, часто на негіперемійованому фоні, симетрична, може супроводжуватись свербінням. Посилюється й гіперемія обличчя, шиї, кистей рук, ступнів. Тривалість екзантеми до 5-7 днів. Після її зникнення у третини хворих спостерігається висівкоподібне лущення шкіри тіла, а на долонях і підшвах – пластинчасте.

У цьому ж періоді нерідкі катаральні явища, артралгії і навіть прояви інфекційно-токсичного поліартрити (з 2-го тижня хвороби). З боку серцево-судинної системи – тахікардія (рідше брадикардія), гіпотонія, ослаблення гучності серцевих тонів.

Хворих продовжує турбувати анорексія, нудота, іноді блювання, у частини хворих – діарея до 5-6 разів на добу, випорожнення без патологічних домішок. Язик з 5-6-го дня очищується від нальоту, стає „малиновим”. Пальпація живота болюча, особливо в ілеоцекальній ділянці, можуть пальпуватись збільшені мезентеріальні лімфовузли (симптом Штернберга), перкуторно – притуплення у правій здухвинній ділянці.

Характерні збільшення печінки і селезінки, іноді – поява жовтяниці. Нерідко спостерігаються ознаки „інфекційно-токсичної нирки” :протеїнурія, мікрогематурія, циліндрурія; у деяких хворих – явища менінгізму, навіть менінгіту, менінгоенцефаліту. В крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз з паличкоядерним зрушенням, підвищення ШОЕ (25-55 мм/год.), у частини – еозинофілія. Тривалість періоду розпалу псевдотуберкульозу 5-7 днів, але часто відмічається хвилеподібний перебіг із загостреннями та рецидивами, й хвороба може затягуватись до кількох тижнів і навіть місяців.

За провідним симптомокомплексом при **псевдотуберкульозі** виділяють такі форми: **локалізовану або абдомінальну, скарлатиноподібну, артралгічну, жовтяничну, катаральну і найбільш тяжку – генералізовану.**

При **абдомінальній формі** можуть домінувати явища гастроентериту, гастроентероколіту, ентероколіту, термінального ілеїту із значним звуженням клубової кишки (рентгенологічно – „симптом шнурка”), мезаденіту, апендициту (часто виникає потреба в негайному оперативному втручанні). Всім варіантам абдомінальної форми властиві загальнотоксичні прояви (гарячка, екзантема, артралгії, зміни з боку кон’юнктиви, катаральні явища, гепатоспленомегалія).

Для **генералізованої форми** характерні виражена інтоксикація, гарячка, ураження різних органів, тривалий рецидивуючий перебіг з летальністю при ній до 2-3 %.

Загальна тривалість хвороби, як правило, не перевищує 1,5-2 місяців (рідко 3 і більше). Не виключена можливість залишкових явищ з боку опорно-рухового апарата та шлунково-кишкового тракту.

Клінічні прояви та перебіг **кишкового ієрсиніозу** в цілому, у порівнянні з **псевдотуберкульозом**, можуть бути оцінені як більш тяжкі, однак, не являються виключенням легкі, стерті і навіть субклінічні форми.

Інкубаційний період у межах 1-7 днів (частіше 2-3 дні). Початок хвороби гострий з появи ознобу, швидкого підвищення температури, явищ загальної інтоксикації (головного болю, анорексії, загальної слабості, міалгій та артралгій), нудоти, а у частини хворих і блювання, переймистого болю в епігастральній, біляпупковій та правій здухвинній ділянках. Одночасно виникає діарея від 4 до 15 разів на добу. Випорожнення рідкі, з неприємним запахом, часто пінисті, буро-зеленого кольору, нерідко з домішками слизу, іноді й крові. Можуть переважати явища термінального ілеїту з вираженою інтоксикацією, болем в ілеоцекальній ділянці, діареєю, а рентгенологічно – значним звуженням термінального відділу тонкої кишки (симптом „шнурка”), позитивний симптом Падалки. При мезаденіті болі переймисті, а в перерві – постійні, позитивний симптом Штернберга (збільшення і болючість брижових лімфовузлів). На фоні вказаних уражень у частини хворих розвивається клініка апендициту, що вимагає негайної консультації хірурга.

Описані варіанти абдомінальної форми можуть зустрічатися ізольовано або, частіше, у їх комбінації. Нерідко вони супроводжуються катаральними явищами з

боку ротоглотки, верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивітом, скарлатиноподібною або розеольозною, папульозною, уртикарною, особливо навколо суглобів, навіть геморагічною екзантемою тривалістю до 3-5 днів. Як і при псевдотуберкульозі, нерідко відмічається гіперемія обличчя, шиї, кистей рук і ступнів. Тахікардія, гіпотонія, ослаблення гучності тонів серця, характерні зміни язика (від обкладеного в перші дні до його очищення від нальоту, „малинового” з 3-4 дня хвороби), болючість при пальпації в епі -, мезогастрії, особливо в правій здухвинній ділянці, доповнюють картину розпалу хвороби. Печінка збільшується в розмірах з перших днів хвороби, у частини людей розвивається картина ієрсиніозного гепатиту з жовтяницею і відповідними змінами показників білірубінемії, осадових проб, активності АлАТ. Типовою є й спленомегалія. В період розпалу хвороби відмічаються також прояви міокардиту, інфекційно-токсичної нирки, синдрому Рейтера (прояви кон'юнктивіту, артриту, уретриту), ураження інших органів.

У залежності від домінуючого синдрому розрізняють абдомінальну форму (гастроентероколіт, термінальний ілеїт, мезаденіт, апендицит, гепатит), артралгічну, генералізовану (в т. ч. септикопіємічний її варіант з летальністю до 30-40 %), субклінічну форми та бактеріоносійство.

Перебіг ієрсиніозу залежить від переважаючого синдрому, реактивності організму, вірулентності збудника і може тривати 1-2 дні, але нерідко зустрічається затяжний хвилеподібний перебіг з загостреннями та рецидивами й тривалістю 1,5-2 і більше місяців (не виключається й хронічний процес).

Ускладнення ієрсиніозів різноманітні: міокардити, пневмонії, різної локалізації гнійні процеси (остити, остеомієліти), менінгіти, нефрити. Грізними ускладненнями являються перфорація кишечника, деструктивний апендицит, які необхідно діагностувати якнайшвидше з метою негайного хірургічного лікування.

Діагноз і дані лабораторних методів дослідження. Різноманітність клінічних проявів і форм ієрсиніозів значно утруднюють їх клінічну діагностику. І все ж опорними симптомами цих захворювань є гострий початок, синдром інтоксикації і гаряч-ка, ураження шлунково-кишкового тракту з явищами гастроентериту, термінального ілеїту, мезаденіту, апендициту в поєднанні з ураженням різних органів, суглобів, гепатоспленомегалією, висипними елементами на шкірі з характерними симптомами „відлоги”, „рукавичок”, „шкарпеток”, катаральними явищами, „малиновим” язиком. Обов’язковим є врахування епідеміологічних даних. Однак, вирішальними для діагностики ієрсиніозів є бактеріологічні та серологічні дослідження.

Збудників ієрсиніозів можна виділити із крові (при підвищенні температури тіла), випорожнень, жовчі, харкотиння, слизу з носоглотки, спинномозкової рідини, лімфатичних вузлів, видаленого апендиксу. **Бактеріологічне** дослідження вказаного матеріалу зводиться до його засівання на середовища підрощування (суміш 1 % пептонної води та 5 % розчину глюкози з рН 7,5) і вирощуванням при температурі 4-5°C з періодичним пересіванням кожні 3-5 днів, які вже витримуються у термостаті, виділення чистої культури і її ідентифікація. Тривалість дослідження до 3-х тижнів. Зважаючи на це, використовується **експрес-метод** – виявлення антигенів

ієрсиній у досліджуваному матеріалі за допомогою реакції непрямой гемаглютинації (РНГА) з антитільними еритроцитарними діагностикумами, реакції коаглютинації (РКоА), імуно-ферментного аналізу (ІФА).

Серологічний метод передбачає виявлення специфічних антитіл проти ієрсиній у крові хворого і зростання їх титру в процесі хвороби за допомогою реакцій аглютинації з груповими діагностикумами (діагностичний титр 1:80) та реакції непрямой гемаглютинації (діагностичний титр 1:160 і вище).

Для діагностики псевдотуберкульозу можна використати й шкірно-алергічну пробу, яка не завжди специфічна, може зберігатись позитивною роками після перенесеної хвороби, що зменшує її діагностичне значення.

Диференційний діагноз необхідний, перш за все, між **псевдотуберкульозом і кишковим ієрсиніозом**, однак їх клінічна диференціація, як уже говорилось, утруднена, необхідно використання специфічних диференціально-діагностичних дослід-жень (див. вище).

Диференціація з іншими, подібними до ієрсиніозів захворюваннями, проводиться з урахуванням провідного синдрому. Мова йде про необхідність виключення подібних до деяких форм ієрсиніозів сальмонельозу, харчових токсикоінфекцій, шигельозу, особливо гастроентероколітичної форми, апендициту, лептоспірозу, вірусного гепатиту, скарлатини та ряду інших.

Для таких захворювань з висипкою, як **кір, скарлатина, краснуха** є нетиповими явища гастроентериту, гепатолієнальний синдром, гіперемія окремих

ділянок шкіри (симптоми „відлоги”, „рукавичок”, „шкарпеток”), поліорганність уражень і поліморфізм клінічних проявів.

При гострих кишкових інфекційних захворюваннях (**сальмонельоз, шигельоз, харчові токсикоінфекції, ешерихіози**) відсутні екзантема, ураження суглобів та ін.

Гострий апендицит характеризується з самого початку больовим синдромом з відповідною локалізацією, швидким розвитком апендикулярних ознак (болючість у точці Мак-Бурнея, симптоми Ровзінга, Ситковського, подразнення очеревини та ін.) часто при відсутності діареї, екзантеми, катаральних явищ.

При вірусних гепатитах підвищення температури, якщо і відмічається, то в перші 2-3 доби хвороби, до появи жовтяниці. Не характерні для вірусних гепатитів і діарея, поява скарлатиноподібної висипки на тілі з симптомами „відлоги”, „шкарпеток”, „рукавичок”, лейкоцитоз у крові.

Лептоспірозу властиві виражені міалгії, навіть у спокої, геморагічний синдром, розвиток гострої ниркової недостатності та інші нехарактерні для ієрсиніозів прояви.

У всіх сумнівних випадках лабораторні дослідження для виключення ієрсиніозів обов'язкові. При ознаках апендициту – термінова консультація хірурга.

Лікування. Передбачається госпіталізація хворих у інфекційний стаціонар, призначення **ліжкового режиму**, дієти з урахуванням домінуючого синдрому (**№ 4, 4 а** – при виражених явищах ентероколіту, **№ 5, 5 а** – при ураженні печінки; **№ 13** – при загальноінфекційному синдромі з ураженням глотки та ін.). **Етіотропна терапія**

включає призначення одного з антибактеріальних засобів: левоміцетину по 0,5 4 рази на день; ампіциліну по 0,5 4-6 разів на день per os або внутрішньом'язово, тетрацикліну по 0,3 4-6 разів на день, нітрофуранів по 0,1-0,15 4 рази на день, бісептолу по 2 табл. 2 рази на день та інших (групи аміноглікозидів, цефалоспоринів). Тривалість етіотропної терапії від 7 до 14 днів у залежності від форми хвороби, ефективності лікування.

Патогенетична терапія визначається домінуючим синдромом, тяжкістю хвороби, реактивністю організму хворого. З метою **дезінтоксикації** призначають об'ємне пиття, глюкозо-сольові розчини перорально (типу „Регідрон”, „Глюкосол” та ін.), при тяжкому перебігу – внутрішньовенна дезінтоксикація: розчини глюкози, реополіглюкіну, а при ознаках дегідратації – введення стандартних сольових розчинів у відповідності із ступенем зневоднення.

При вираженому токсико-алергічному синдромі додатково показано введення **глюкокортикоїдів, десенсибілізуючих** препаратів. За показами призначають також **аналгезуючі**, нестероїдні протизапальні та інші.

При картині апендициту, ознаках гострого живота – негайна консультація хірурга, оперативне лікування.

Правила виписки із стаціонару. Реконвалесцентів виписують після повного клінічного одужання, нормалізації клінічних показників крові, негативних результатів бактеріологічного дослідження випорожнень і сечі (через 48 годин після відміни антибіотиків), але не раніше 20 дня з моменту захворювання.

Диспансерний нагляд за реконвалесцентами тривалістю до 3-х місяців (при залишкових явищах і довше) передбачає клінічне обстеження, біохімічне дослідження крові та бактеріологічний аналіз випорожнень через 1 і 3 місяці після виписки.

Допуск до роботи „харчовиків” дозволяється після триразового негативного результату бактеріологічного дослідження калу.

Протиепідемічні заходи у вогнищі включають госпіталізацію хворих з екстремим повідомленням у СЕС, їх лікування, дотримання правил виписки і допуску перехворілих „харчовиків” до роботи; ветеринарний нагляд за домашніми і сільськогосподарськими тваринами з вилученням хворих та їх лікуванням або санітарним забоєм; проведення дератизаційних заходів; посилення санітарно-гігієнічних заходів (захист харчових продуктів, води від гризунів, термічна обробка продуктів і кип'ятіння води при можливості їх контамінації гризунами); заключна дезінфекція у вогнищі. Клінічне спостереження протягом 18 днів за особами, що проживають у вогнищі і вживають ті ж самі продукти й воду.

Профілактичні заходи передбачають: систематичний контроль за санітарно-гігієнічним станом та захистом від гризунів овочесховищ, продовольчих складів, холодильників, джерел водопостачання, санітарно-ветеринарний контроль за домашніми та сільськогосподарськими тваринами, профілактична (санітарно-гігієнічні, санітарно-технічні, агротехнічні заходи) та винищувальна дератизація (при збільшенні кількості гризунів у населених пунктах і небезпеки виникнення інфекції).

Проводиться санітарно-просвітницька робота серед населення з пропагандою дотримання санітарно-гігієнічних правил зберігання харчових продуктів, води, вживання їжі після термічної обробки, кип'ятіння води та ін.

Специфічна профілактика не розроблена.

АМЕБІАЗ (АМОЕБІАЗИС)

Амебіаз – протозойна хвороба, яка супроводжується виразковим ураженням товстої кишки та утворенням абсцесів у печінці, легенях, головному мозку та інших органах, характеризується схильністю до затяжного й хронічного перебігу.

Збудник амебіазу – *Entamoeba histolytica* вперше знайдена Ф.А. Лешем у 1875 році у випорожненнях хворого з кривавим проносом. У 1883 р. Р. Кох при дослідженні трупів людей, які померли від дизентерії, виділив амебу з кишок, а також із абсцесів печінки.

У 1903 р. Ф. Шаудін запропонував сучасну назву збудника амебіазу – *Entamoeba histolytica*, віддиференціювавши її від *E.coli*. В самостійну нозологічну форму під назвою „амебна дизентерія” ця хвороба була виділена Каунсільменом і Лефлером (1891 р.).

Етіологія. Життєвий цикл збудника амебіазу включає в себе **2 стадії** – **вегетативну та цистну (спокою).** У вегетативній стадії *E. histolytica* існує в 4 формах: тканинній, великій вегетативній, просвітній та передцистній. Тканинна форма виявляється тільки при гострому амебіазі в уражених органах і рідко у випорожненнях хворого. Велика вегетативна форма здатна до фагоцитозу

еритроцитів (еритрофаг) і виявляється тільки при кишковому амеб'язі у свіжовиділених випорожненнях хворих, нестійка у зовнішньому середовищі. Просвітна форма знаходиться у просвіті кишки й у випорожненнях реконвалесцентів після гострого кишкового амеб'язу, а також у хворих із хронічним перебігом хвороби та у носіїв. Передцистна форма – малорухома, знаходиться у випорожненнях при гострому кишковому амеб'язі й у носіїв після призначення проносних засобів. Цисти знаходяться в калі реконвалесцентів гострого кишкового амеб'язу, хворих з хронічним перебігом амеб'язу й у носіїв амеб. Вони відзначаються високою стійкістю в зовнішньому середовищі. Так, у вологому ґрунті зберігаються до 8 днів, у воді – до місяця. Добре переносять низьку температуру, а при температурі 85°C швидко гинуть. Відносно стійкі до дії дезінфікуючих засобів. Розчин еметину слабкої концентрації (1:5000000) діє згубно.

Епідеміологія. Джерелом збудника є люди з безсимптомним амеб'язом, які виділяють зрілі цисти дизентерійної амеби, а також реконвалесценти гострого кишкового амеб'язу, хворі хронічним рецидивуючим амеб'язом у стадії ремісії. Цистоносії з фекаліями здатні виділити за добу до 300 млн цист і можуть виділяти збудника роками. Механізм зараження – фекально-оральний. Факторами передачі є вода, різні продукти, найчастіше овочі й фрукти, які не піддаються термічній обробці перед споживанням, рідше – побутові речі, іграшки. Розсіюванню цист амеб сприяють також мухи, таргани. Сприйнятливість невисока. Хворіють на амеб'яз усі вікові групи населення, але переважно чоловіки у віці 20-50 років. Амеб'яз реєструється на всіх континентах, частіше в районах із тропічним та субтропічним

кліматом. Амебіаз спостерігається переважно у вигляді спорадичних випадків, у літньо-осінній період. Після перенесеної хвороби імунітет не стійкий.

Патогенез. Зараження відбувається при проковтуванні цист *Entamoeba histolytica*. У тонкій кишці їхня оболонка розчиняється ферментами і з кожної цисти виходить 4 метацистних амеби, з яких шляхом поперечного поділу утворюються вегетативні форми амеб. Останні розмножуються у верхньому відділі товстої кишки і тривалий час перебувають у її просвіті. Розвитку хвороби сприяють дисбактеріоз, дефіцит харчового білка, травми, переохолодження, інтоксикації.

Після проникнення просвітної форми амеби в крипту слизової оболонки сліпої і висхідної частини товстої кишки вони розмножуються і перетворюються в тканинні. Проникнення в стінку кишки забезпечується власними ферментами амеб. У кишечнику відбувається цитоліз епітелію і некроз тканин з утворенням виразок. Крім сліпої та висхідної кишки, почасти уражаються й інші відділи товстої кишки. У випадках ураження дистальних відділів товстої кишки може відбуватися поширення патологічного процесу на шкіру промежини, статевих органів, у жінок – на слизову оболонку піхви й шийки матки з розвитком виразково-некротичних уражень.

Гематогенне поширення збудника викликає розвиток позакишкового амебіазу й утворення абсцесів у інших органах (головному мозку, печінці, легенях, селезінці, нирках та ін.).

Патологічна анатомія. Патоморфологічні зміни характеризуються виникненням у підслизовій основі та м'язовому шарі кінцевого відділу тонкої або початкового відділу товстої кишки ділянок некрозу, на основі яких утворюються

характерні виразки. Діаметр їх коливається від декількох міліметрів до 2-2,5 см. Виразки нагадують перевернуті лійки – краї підриті і нависають над дном. У разі тривалого і тяжкого перебігу виразки можуть зливатись, утворюючи великі дефекти з краями неправильної форми. Поглибшення виразок до серозної оболонки може викликати перфорацію кишки і перитоніт, а також кишкову кровотечу. Рубцювання виразок може зумовити розвиток стенозу кишки. При позакишковому амеб'язі виявляють абсцеси в різних органах (головному мозку, печінці, легенях, селезінці, нирках). Тривалий перебіг амеб'язу може бути причиною утворення кіст, поліпів та амебом, що являють собою пухлиноподібні утворення в стінці товстої кишки, які складаються з грануляційної тканини, фіброblastів і еозинофільних лейкоцитів.

Клініка. Класифікація. Виділяють наступні клінічні форми амеб'язу (ВООЗ, 1988):

- 1) безсимптомне амебоносійство (просвітний амеб'яз, безсимптомний амеб'яз);
- 2) амебну дизентерію (кишковий амеб'яз);
- 3) позакишковий амеб'яз (амебний абсцес печінки, легень, мозку).

За вираженістю клінічних проявів:

- маніфестну форму;
- субклінічну форму.

За тривалістю перебігу:

- гострий (до 3 міс.);
- підгострий (до 6 міс.);

- хронічний (більше 6 міс.).

За характером перебігу:

- амебіаз безперервнопрогресуючий;
- рецидивуючий.

За тяжкістю перебігу розрізняють:

- легкий;
- середньої тяжкості;
- тяжкий.

Кишковий амебіаз або **амебна дизентерія** – найбільш поширена форма (до 80%). Інкубаційний період триває від 1-2 тижнів до 3 міс і довше. Починається поступово з маловиражених симптомів. Самопочуття хворих залишається задовільним тривалий час, інтоксикація незначна, температура тіла нормальна або субфебрильна, при тяжкому перебігу може спостерігатись висока гарячка. У невеликої кількості хворих відмічається загальна слабкість, швидка втома, головний біль, зниження апетиту, відчуття тяжкості в епігастрії, іноді незначний біль у животі, метеоризм. Основним проявом захворювання є рідкі або напіврідкі випорожнення. В початковому періоді випорожнення до 10 разів на добу. З часом частота дефекацій збільшується, в калі виявляється все більше скловидного слизу, можливі домішки крові. Поступово випорожнення втрачають каловий характер, являють собою скловидний слиз із кров'ю („малинове желе”). Можливий постійний або переймоподібний біль у животі (більше справа). У хворих з ураженням сигми, прямої кишки спостерігаються тенезми, несправжні позиви до дефекації.

Сигмоподібна кишка спазмована, болюча. При ректороманоскопії виявляють незначний набряк слизової оболонки, виразки діаметром до 10-20 мм. Вони здебільшого розташовані на складках слизової оболонки, мають підриті краї, навкруги зона гіперемії, дно вкрите гноєм. Між виразками – неушкоджена слизова оболонка. Гострі явища кишкового амебіазу спостерігаються 4-6 тижнів і поступово стихають. Можливе самовилікування, але частіше, через 4-6 місяців захворювання може відновитися і набуває хронічного перебігу (рецидивуючого або безперервного). Для хронічного амебіазу характерні біль у животі, проноси, які змінюються запорами, періодичне підвищення температури тіла. Поступово розвивається астеничний синдром, схуднення, анемія. У більшості хворих виявляються симптоми ураження серцево-судинної системи: лабільність пульсу, ослаблені тони серця, тахікардія, дистрофічні зміни в міокарді. Печінка при неускладненому кишковому амебіазі нормальних розмірів, але інколи незначно збільшується, при пальпації неболюча або чутлива. Селезінка не збільшується.

Ускладнення кишкового амебіазу. Частіше виявляють периколіт, перфорацію стінки кишки з перитонітом, кишкову кровотечу, амебами, звуження кишки, випадіння прямої кишки, поліпи кишок, специфічний апендицит.

Дані лабораторних методів дослідження. Підтвердження амебіазу ґрунтується на знаходженні збудника в калі, вмісту абсцесів. Обов'язковою умовою є дослідження матеріалу не пізніше 15-20 хвилин після його отримання від хворого. Вирішальним для діагностики є знаходження тканинної форми амеби.

Додатковими методами паразитологічної діагностики амебіазу є культивування амеб на штучних живильних середовищах, зараження лабораторних тварин (кошенят, щурят та ін.). З імунологічних методів найчутливіші РНГА та імуноферментний метод.

Диференційний діагноз. Кишковий амебіаз потребує проведення диференційного діагнозу з іншими захворюваннями: шигельозом, неспецифічним виразковим колітом, балантидіазом, раком кишечника. **Шигельоз** характеризується, на відміну від амебіазу, коротким інкубаційним періодом, явищами інтоксикації, колітичним синдромом. Тенезми, спазм сигмоподібної кишки зустрічаються при амебній дизентерії лише в тяжких випадках з тотальним ураженням товстої кишки. Випорожнення хворого на шигельоз слизисто-гнійні з прожилками крові, а при амебії – із скловидним слизом і кров'ю, у вигляді „малинового желе”. Мікроскопічно визначаються еритроцити, нерідко склеєні у вигляді „монетних стовпчиків”, значна кількість еозинофільних гранулоцитів, амеби.

При неспецифічному виразковому коліті може спостерігатися рецидивний перебіг захворювання, який супроводжується проносом зі слизом і кров'ю, підвищенням температури, кровотечами. Випорожнення у хворого мають вигляд м'ясних помий, м'ясного фаршу. При копрологічному дослідженні знаходять велику кількість лейкоцитів, еритроцитів, бактерій. Ректороманоскопія дозволяє спостерігати ерозії, виразки, геморагії. При іригоскопії знаходять такі ознаки, як втрату гаустрацій, звуження просвіту кишки, симптом „медових сот” і інші.

Патологічні зміни у крові швидко прогресують (лейкоцитоз, анемія, підвищення ШОЕ).

Балантидіаз спостерігається частіше у людей, які доглядають за свиньями. Випорожнення рідкі, неприємного запаху, у великій кількості, з домішками слизу, крові, гною, неперевареними рештками їжі. При мікроскопії калу знаходять велику кількість балантидій.

Рак товстої кишки різної локалізації в період розпаду пухлини супроводжується проносом або запорами, болем у животі, патологічними домішками в калі. Для виключення раку необхідно провести ректороманоскопічне, колоноскопічне, рентгенологічне обстеження.

Лікування хворих на всі форми амебіазу необхідно проводити в стаціонарних умовах у зв'язку з можливим виникненням ускладнень. Призначають щадну дієту з обмеженням грубої клітковини і вуглеводнів, багату на вітаміни та білки.

Етіотропна терапія. Всі засоби поділяються на три групи:

I-група – контактні амебоциди – ятрен (хініофон). Призначають по 0,5 3 рази на добу 10 днів. У разі потреби курс лікування можна повторити через 10-12 днів. Ефективний також дейодохін по 0,25 3-4 рази на добу впродовж 10 днів.

II-група – тканинні амебоцити – проникають у тканинну стінку, печінку. Вони не діють на просвітні форми. Досить ефективним є еметину гідрохлорид, який призначають внутрішньом'язово у вигляді 1 % розчину по 1,5 мл 2 рази на добу впродовж 7-10 днів. Ефективність цього засобу зростає в комбінації з ятреном. Ще

більш ефективним є дегідроemetин. Його призначають у таких же дозах як, і еметину гідрохлорид.

При амебних абсцесах печінки найбільш ефективним засобом є хлорохін (делагіл, резохін). Однак, його здатність накопичуватись у печінці може призводити до її токсичного ураження. Його призначають по 0,15 2-3 рази на добу протягом 2-3 тижнів.

III-група – (амебоциди універсальної дії) – метронідазол (флагін, трихопол). При амебній дизентерії призначають по 0,5 – 0,75 тричі на добу протягом 5-10 днів. Ефективним є також тинідазол (фасижин). При кишковому амеб'язі його призначають у добовій дозі 1,2 протягом 5-10 діб, при амебному абсцесі печінки добову дозу можна збільшити до 1,5-2,0 впродовж 3-5 днів.

Для пригнічення дії мікробної флори разом з амебоцидами призначають антибіотики тетрациклінового ряду, сульфаніламід, ентеросептол.

Патогенетична терапія призначається при тривалому рецидивуючому перебігу амеб'язу, який супроводжується схудненням, дефіцитом білків, дисбактеріозом та ін. Застосовують альбумін, препарати заліза, вітаміни.

Для покращення травлення показані **ферментні засоби** (фестал, мезим-форте та ін.), для нормалізації мікрофлори кишечника – біфідумбактерин, колібактерин та ін. Курс лікування становить 1-2 місяці.

У випадках абсцесів внутрішніх органів лікування хірургічне.

Правила виписки із стаціонару. Рековалесцентів виписують після повного клінічного одужання та зникнення паразитів (за результатами паразитологічного

дослідження калу – 5-6 негативних результатів на найпростіші). Після виписки пацієнти підлягають диспансерному спостереженню в КІЗі 6-12 місяців.

Профілактика. Основним заходом профілактики є виявлення і санація хворих на амебіаз і цистосіїв. У оточенні хворих і носіїв проводять дезінфекцію випорожнень, вбиралень. Білизну необхідно кип'ятити, фрукти й овочі ретельно миють і ошпарюють окропом. Воду для пиття, забрану з відкритих водойм, треба кип'ятити.

Специфічна профілактика не розроблена.

ЛЯМБЛІОЗ (LAMBLIOS)

Лямбліоз - кишкова протозойна антропонозна інфекція, що викликається лямбліями, які паразитують на слизовій оболонці верхніх відділів тонкої кишки, і характеризується помірними диспепсичними розладами, але в більшості випадків перебігає безсимптомно.

Вперше збудник знайдений харківським ученим Д. Лямблем у 1859 році. В чистій культурі його одержав А.Є. Карапетян. У 1888 році Blanehard запропонував назвати ці найпростіші *Lamblia intestinalis*. Відомо 40 видів лямблій, але у людини паразитує тільки *L. intestinalis*.

Етіологія. *L. intestinalis* існує у 2-х формах: **вегетативній** та **цистній**. Вегетативна форма – трофозоїт, має грушоподібну форму. Передній кінець заокруглений, задній загострений. Довжина лямблії 9-18 мкм, ширина 6-10 мкм. Має 4 пари джгутиків (передні, бокові, хвостові, центральні) і 2 ядра. На вентральній

стороні передньої частини тіла є вдавлення, що має форму присоски – „присисний диск”, за допомогою якого паразит фіксується до епітелію ворсинок і крипт дванадцятипалої і тонкої кишок. Тіло вкрито пелікулою. Живиться паразит шляхом піноцитозу через дорзальну поверхню тіла і через центральну ділянку присисного диску. Трофозоїти не проникають у епітеліальні клітини. Тривалість життя вегетативної форми *L. intestinalis* становить 30-40 діб.

Цисти утворюються в дистальному відділі тонкої кишки. Вони овальної форми, розміром 8-14 мкм, нерухомі, оточені досить грубою оболонкою. Зрілі цисти містять 4 ядра.

У навколишньому середовищі цисти при достатній вологості життєздатні декілька місяців. У вологих випорожненнях зберігаються до 3-х тижнів, у каналізаційній воді – 10 тижнів. Швидко гинуть при висиханні.

Епідеміологія. Лямбліоз зустрічається у всіх регіонах земної кулі. Біля 25-30% інфікованих – діти і близько 10 % – дорослі. Серед дорослих висока захворюваність припадає на мандрівників, чоловіків-гомосексуалістів, хворих з видаленим шлунком, низькою кислотністю шлунку, хронічним панкреатитом, імунодефіцитом. Джерелом інфекції є хвора людина або здоровий носій. Один хворий (носій) виділяє за добу до 10 млн цист. Механізм передачі – фекально-оральний. Факторами передачі є забруднені цистами харчові продукти, вода, ґрунт, побутові речі, забруднені руки. Переносником цист можуть бути мухи, таргани. Період від зараження людини до виділення цист з калом складає 4-6 днів. Сезонність – літньо-осіння.

Патогенез. Збудник попадає в організм людини через рот і, подолавши захисний бар'єр шлунку, проникає у верхні відділи тонкої кишки, де прикріплюється до слизової оболонки за допомогою присисного диску. Лямблії не спроможні занурюватися в тканину, тому деструктивних змін з боку слизової оболонки тонкої кишки немає. Але, прикріплюючись до мікрворсинок щиткової облямівки, де найбільш інтенсивно проходить процес всмоктування, лямблії відкачують харчові рідкі речовини з простору між ворсинками. При цьому порушується процес пристінкового травлення і всмоктування, особливо жирів і жиророзчинних вітамінів. Це може призвести до гіпо-або авітамінозу. Відбувається механічне блокування мікрворсинок, змінюється їх рухомість, ушкоджується щиткова облямівка.

Експериментально на тваринах доведено, що лямблії, введені у жовчний міхур, швидко руйнуються, а концентрована жовч убиває їх через 2 години. Тому немає підстав вважати, що жовчний міхур є місцем життєдіяльності цих найпростіших. При біопсії дванадцятипалої кишки виявляють поверхневий дуоденіт. Зміни з боку слизової оболонки кишки спостерігаються такі самі, як при синдромі „порушення всмоктування” (malabsorption), але ж характерних деструктивних змін мікрворсинок, що відбуваються при цьому синдромі, ураження базальної мембрани і атрофії слизової оболонки при лямбліозній інфекції не виявлено. Не знаходять трофозоїтів і в тканині слизової оболонки кишки.

Клініка. Виділяють дві основні форми інвазії: лямбліоносійство і лямбліоз. Лямбліозна інвазія, як правило, перебігає безсимптомно. Лише у 10 % заражених

виникають різні слабовиражені клінічні прояви. В разі масивної інвазії переважає ентеритний синдром. Хворих турбує тупий або переймоподібний біль у мезоепігастральній ділянці, а також диспепсичні розлади: нудота, метеоризм, бурчання в животі, нестійкі випорожнення. Апетит знижений. Довготривала інвазія призводить до розвитку хронічного дуоденіту, ентериту, гастроентериту. Спостерігається періодичне посилення больового синдрому, більш виражені диспепсичні явища, випорожнення смердючі, можливий пронос або запор. Хворі скаржаться на поганий сон, апетит, загальну кволість, головний біль. Внаслідок порушення процесу всмоктування хворі худнуть. При об'єктивному обстеженні – шкірні покриви бліді, відмічається болючість у мезоепігастрії.

Можлива дискінезія кишок за гіпо- або гіперкінетичним типом. При гіпомоторній дискінезії хворі скаржаться на відчуття тяжкості, розпирання в животі, відрижку їжею, повітрям, запори. Гіпермоторна дискінезія характеризується переймоподібним болем у животі. Пренос чергується із запором. При тривалій хворобі, в рідких випадках, при приєднанні бактеріальної інфекції (патогенного стафілокока, кишкової палички та ін.) можливе виникнення дискінезії жовчних проток й міхура, холецистохолангітів, а також порушення функції підшлункової залози.

Дані лабораторних методів дослідження. Лямблії можна легко виявити при дослідженні **випорожнень** і в **дуоденальному вмісті**. Так, цисти лямблій виявляють у свіжому калі, а вегетативні форми – у дуоденальному вмісті, частіше в порціях В і С, рідше в порції А, а також у рідких випорожненнях. При гострому перебігу

захворювання лямблій легко знаходять у фекаліях (при хронічному перебігу вони виділяються не завжди). Мікроскопують нативний матеріал, забарвлений розчином Люголя і еозином. Знаходять цисти лямблій. Кал бажано досліджувати не менше 3-х разів з інтервалом 1-2 дні.

Використовують також **фазовоконтрастну і люмінесцентну** мікроскопію та метод **формаліно-ефірного збагачення**. Застосовують методи засновані на визначенні антигенів лямблій у фекаліях (РФА, ЗІЄФ). В загальному аналізі крові виявляють еозинопенію, моноцитопенію.

Диференційний діагноз необхідно проводити з амебіазом, сальмонельозом, шигельозом, гострим апендицитом. При **кишковій формі амебіазу** больовий синдром відмічається переважно у правій половині живота. Випорожнення поступово втрачають каловий характер, мають вигляд малинового желе. Бувають тенезми, несправжні позиви на низ. При ректороманоскопії на незмінній слизовій оболонці кишки виявляють глибокі виразки з підритими краями і навкруги – зону гіперемії. Має значення перебування хворого в ендемічній місцевості. В свіжому калі знаходять тканинну форму збудника.

Гастроінтестинальна форма сальмонельозу має короткий інкубаційний період, починається гостро. Характерні: гарячка, виражені явища інтоксикації, перей-моподібний біль у ділянці „сальмонельозного трикутника”, багаторазове блювання, рідкі, піністі, зловонні випорожнення. В постановці діагнозу допомагають бактеріологічний та серологічний методи дослідження.

Шигельоз, на відміну від лямбліозу, характеризується вираженими явищами інтоксикації, гарячкою, переймоподібним болем у лівій половині живота. Випорожнення мізерні, часті, слизово-гнійного характеру, з прожилками крові. Хворих турбують тенезми, несправжні позиви на низ. При об'єктивному обстеженні відмічається болючість і спазмованість сигмоподібної кишки. У копроцитограмі виявляють велику кількість слизу, лейкоцитів, еритроцитів. При ректороманоскопії знаходять: катаральний, катарально-геморагічний, ерозивний чи виразковий проктосигмоїдит. Для підтвердження діагнозу використовують бактеріологічний і серологічний методи діагностики.

При **гострому апендициті** виникає постійний біль у правій здухвинній ділянці, короткочасний пронос. Позитивні симптоми подразнення очеревини, а також характерні апендикулярні симптоми. В загальному аналізі крові виявляють лейкоцитоз із зсувом у формулі вліво.

Лікування проводиться як в амбулаторних, так і в стаціонарних умовах. Призначають метронідазол (флагін, трихопол) по 250 мг тричі на добу протягом 5 днів. Хінакрин гідрохлорид (атебрин, метакрин) призначають по 100 мг три рази на добу після їжі – 5 днів. Не рекомендовано призначати його пацієнтам із психозами або з псоріазом в анамнезі. Під час лікування можуть виникнути головний біль, запаморочення, блювання, а також уртикарна висипка, гарячка, жовтяниця склер та шкіри. Фуразолідон є менш ефективним препаратом. Його призначають по 0,1 три рази на добу після їжі протягом 5 днів. Після 5-денної перерви призначають

тинідазол (фазижин) – 2,0 одноразово. Може бути використаний паромоміцин (гуматин) по 500 мг три рази на добу перорально протягом 7 діб.

Через 2 тижні після лікування потрібно дослідити дуоденальний вміст на наявність вегетативних форм лямблій і кал для виявлення цист.

При переважанні в клінічній картині дуоденіту, ентериту призначають дієту (№ 2, 4) та протизапальні засоби. Якщо є дискінезія кишок, жовчних проток, міхура, треба використовувати **спазмолітичні, жовчогінні препарати**. В разі зниження секреторної функції підшлункової залози призначають панкреатин по 0,5 три рази на добу перед прийомом їжі; панзинорм по 1 драже 3 рази на добу або фестал по 1 драже три рази на добу під час їди.

Правила виписки. Виписують реконвалесцентів після проведення курсу лікування. Для декретованих груп і дітей дошкільного віку обов'язковою умовою допущення до роботи і в колектив є очищення організму від лямблій. Диспансерне спостереження не проводиться.

Профілактика. Запобігання лямбліозу передбачає заходи санітарного та лікувального характеру. Перші проводяться з метою усунення можливості забруднення цистами оточуючого середовища – ґрунту, води, овочів. Воду потрібно вживати кип'яченою, а овочі та фрукти ретельно мити, ошпарювати кип'ятком, суворо дотримуватись правил особистої гігієни, щоденно проводити вологе прибирання приміщень, дезінфекцію іграшок, горщиків, меблів. Санацію здорових людей не проводять, від роботи, відвідування дошкільних закладів і шкіл не усувають.

Специфічна профілактика не розроблена.

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ А І Е (HEPATITIS VIROSAE A, E)

Вірусні гепатити А і Е – гострі антропонозні інфекційні захворювання вірусної етіології з фекально-оральним механізмом передачі, характеризуються циклічністю перебігу, короткочасними явищами інтоксикації, переважним ураженням печінки, іноді жовтяницею.

Етіологія. Вірус гепатиту А, відкритий у 1973 році С. Фейнстауном, належить до родини пікорнавірусів (містить РНК, невеликих розмірів – до 30 нм), досить стійкий у зовнішньому середовищі (при кімнатній температурі може виживати до кількох тижнів і навіть місяців, при заморожуванні – до кількох років), але чутливий до дії формаліну, УФО, високих концентрацій хлорвмісних дезінфектантів. Кип'ятінням інактивується через 5 хвилин. **Вірус гепатиту Е** також РНК вмісний, діаметром до 30 нм, але менш вірулентний у порівнянні з вірусом А. Можливо, має кілька варіантів, вивчення його продовжується. Віруси А і Е містяться в жовчі, крові, фекаліях, цитоплазмі гепатоцитів з кінця інкубації, весь період продрому та перші 4-6 днів, (рідше довше) періоду розпалу хвороби.

Епідеміологія. Джерелом збудників інфекції є хвора людина, починаючи з кінця інкубації, весь продромальний період, впродовж тижня періоду розпалу хвороби (а при затяжному перебігу – ,можливо, до місяця і довше). Найбільше значення в розповсюдженні інфекції мають хворі на безжовтяничні, інапарантні форми гепатиту. Вірусоносійство не доказано. Механізм передачі – фекально-

оральний, шляхи передачі – водний (особливо при гепатиті Е), аліментарний, контактано-побутовий (як правило, в дитячих закладах, сім'ях). Не виключена можливість парентерального механізму передачі, а також статевим шляхом при наявності вірусемії на початку хвороби, але епідеміологічне значення його другорядне. У молоці матері вірусів не знаходять. Сприйнятливість людей висока, особливо дітей після року, осіб молодого віку. В процесі хвороби (уже в продромальному періоді) у крові з'являються антитіла класу IgM, а потім їх замінюють антитіла IgG, які й обумовлюють розвиток постінфекційного, але не перехресного імунітету. Вірус гепатиту Е частіше уражує людей у віці 15-30 років. Переважно зустрічається в регіонах із жарким кліматом. Сезонність, особливо серед дітей, осінньо-зимова. Хворобі властива періодичність (ріст рівня захворюваності кожні 3-5 років).

Патогенез. Збудники проникають через ротову порожнину в кишечник (**фаза зараження**). Розмноження і накопичення вірусу проходить у ентероцитах, лімфоїдній тканині кишечника (**фаза реплікації і розмноження**), звідки збудник проникає у кров (**фаза первинної вірусемії або генералізації**) з розвитком симптомів загальної інтоксикації (грипоподібні, диспептичні, астено-вегетативні прояви).

В процесі вірусемії збудник гематогенним (можливо і лімфогенним) шляхом попадає в паренхіматозні органи, в тому числі в печінку, де, завдяки гепатотропності, і виникають основні зміни (гепатотропна фаза): явища гепатоцитолізу, які обумовлені як безпосередньою цитопатичною дією вірусів, так і

в результаті (в меншій мірі) імунного механізму (накопичення і дія антитіл), посиленням пероксидного окиснення ліпідів мембран, підвищенням їх проникності з викидом у кров трансаміназ, фруктозо-1-фосфатальдолази, заліза, порушенням обмінних процесів із цитолізом клітин під дією гідролаз. Одночасно розвивається і мезенхімально-запальний процес із підвищенням у крові рівня альфа-2, бета і гама-глобулінів, імуноглобулінів різних класів. Менш виражений холестатичний компонент, який, у поєднанні з вищевказаними процесами, викликає жовтяницю, гіпербілірубінемію з переважанням прямої фракції, холемію і білірубінурію. Усі ці зміни при вірусному гепатиті А і Е носять зворотний характер, і тільки при розвитку гепатиту Е у вагітних (за ще не з'ясованих причин), особливо в 2-3 триместрах і в породіль, печінкові ураження мають прогресуючий характер із розвитком гострої печінкової недостатності, геморагічним та гемолітичним синдромом, енцефалопатією, викиднями, передчасними пологами, летальністю до 20-40 %. Під час гепатогенної фази вірус може виходити з уражених клітин і спричиняти вторинну вірусемію, що завершується посиленням імунітету, елімінацією збудника з організму, відновленням структури і функції печінки без залишкових явищ (**фаза імунітету і реконвалесценції**). Іноді не виключений затяжний процес, але перехід у хронічний не властивий ні А ні Е гепатитам.

Клініка. Залежно від наявності і вираженості клінічних та параклінічних ознак розрізняють такі форми гепатитів: **1. Інапарантна. 2. Безжовтянична. 3. Жовтянична (з переважанням цитолізу, з холестатичним компонентом). 4.**

Фульмінантна (в основному при вірусному гепатиті Е у другій половині вагітності й у породіль).

Перебіг гепатиту може бути легким, середньої тяжкості, тяжким, дуже тяжким (фульмінантним). Критеріями тяжкості хвороби є: ступінь інтоксикації, інтенсивність жовтяниці (субіктеричність, помірна іктеричність, різко виражена), концентрація білірубіну в крові (відповідно до 85 мкмоль/л, 85-200 мкмоль/л, більше 200 мкмоль/л). Важливими показниками тяжкості гепатитів є ступінь зниження протромбінового індексу та рівня фібриногену. Вірусні гепатити А і Е за тривалістю можуть бути гострими (до 3-х місяців), затяжними (3-6 місяців).

Характерна циклічність перебігу хвороби з наявністю 4 періодів: інкубаційного, продромального (дожовтяничного), розпалу хвороби (жовтяничного), реконвалесценції (мал. 17). На малюнку подані основні скарги, об'єктивні і лабораторні дані, що характерні для різних періодів жовтяничної форми вірусного гепатиту.

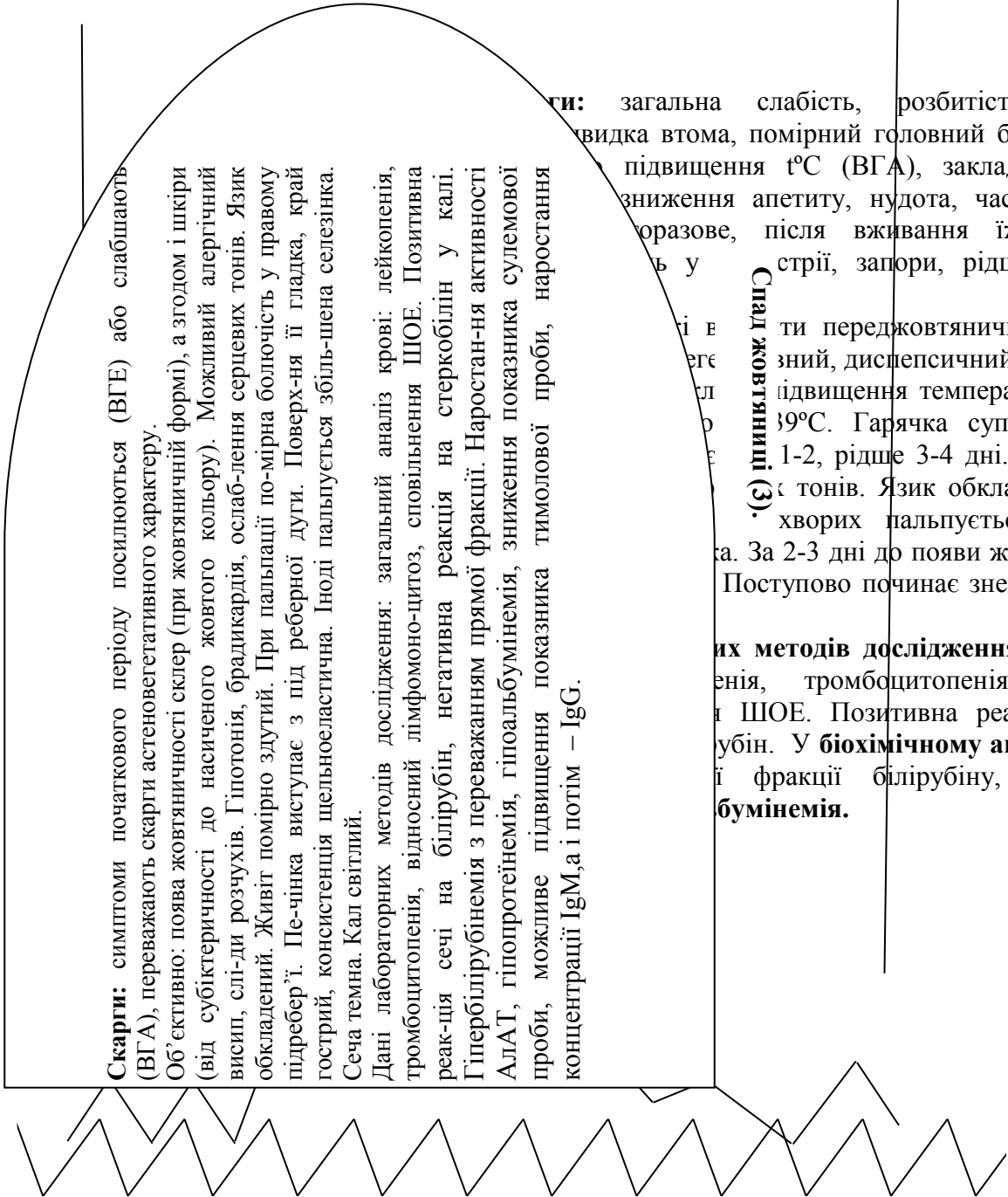
ВІРУСНІ

Наростання жовтяниці (1).

Г Е П А Т И Т И А і Е
Розпал хвороби
Максимальний розвиток жовтяниці

ий період (переджовтяничний)

T°C



Скарги: симптоми початкового періоду посилюються (ВГЕ) або слабшають (ВГА), переважають скарги астеновегетативного характеру. Об'єктивно: поява жовтяничності склер (при жовтяничній формі), а згодом і шкіри (від субіктеричності до насиченого жовтого кольору). Можливий алергічний висип, сліди розчухів. Гіпотонія, брадикардія, ослаблення серцевих тонів. Язик обкладений. Живіт помірно здутий. При пальпації помірна болочистість у правому підребер'ї. Печінка виступає з під реберної дуги. Поверхня її гладка, край гострий, консистенція щільноеластична. Інші пальпується збільшена селезінка. Сеча темна. Кал світлий.

Дані лабораторних методів дослідження: загальний аналіз крові: лейкопенія, тромбоцитопенія, відносний лімфоцитоз, сповільнення ШОЕ. Позитивна реакція сечі на білірубін, негативна реакція на стеркобілін у калі. Гіпербілірубінемія з переважанням прямої фракції. Наростання активності АлАТ, гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, зниження показника сулемової проби, можливе підвищення показника тимолової проби, наростання концентрації IgM, а і потім – IgG.

Сигни: загальна слабкість, розбитість, млявість, швидка втома, помірний головний біль, ломота у м'язовій системі, підвищення t°C (ВГА), закладеність носа, зниження апетиту, нудота, часто блювання (особливо після їжі), роздрозове, після вживання їжі), відчуття дискомфорту у грудній клітці, запори, рідше – пронос.

Спад жовтяниці (3).

Спад жовтяниці настає в кінці переджовтяничного періоду: зникає жовтість склер, диспепсичний, змішаний. Підвищення температури тіла від 38,5 до 39°C. Гарячка супроводжується 1-2, рідше 3-4 дні. Брадикардія, зниження серцевих тонів. Язик обкладений, живіт помірно здутий. Живіт хворих пальпується збільшена печінка. За 2-3 дні до появи жовтяниці сеча темна. Поступово починає знебарвлюватись.

Методи дослідження: загальний аналіз крові: лейкопенія, тромбоцитопенія, відносний лімфоцитоз, сповільнення ШОЕ. Позитивна реакція сечі на білірубін. У біохімічному аналізі крові – підвищення прямої фракції білірубіну, підвищення активності АлАТ, гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія.

Період реконв:

Рис. № 17.

і посилюються симптоми інтоксикації, світлішає шкіра і склери, нормалізуються розміри печінки й селезінки, сеча, забарвлюється кал.

№	Біохімічні дослідження		1	2	3
1	Білірубін крові у сироватці	прямий	++	++++	++
		непрямий	++	+	++
2	Активність АЛАТ		++++	++++	++
3	Сеча	білірубін	++	++++	++
		уробілін	+	–	+
4	Кал	стеркобілін	++	–	++

Ускладнення вірусних гепатитів А і Е:

1. Гостра та підгостра печінкова недостатність з явищами енцефалопатії (часто при вірусному гепатиті Е у вагітних і породіль).
2. Дискінезії і запальні захворювання жовчовивідних шляхів.
3. Загострення, рецидиви.

Наслідки вірусних гепатитів А і Е:

1. Одужання.
2. Залишкові явища (затяжна реконвалесценція, постгепатитна гепатомегалія).
3. Летальний кінець (20-40% при захворюванні на вірусний гепатит Е вагітних, особливо в останні місяці, і породіль).

Діагноз ставиться на підставі: скарг хворого на загальну слабкість, нудоту, можливе блювання, відчуття тяжкості, повноти в епігастрії, потемніння сечі, пожовтіння склер та шкіри (останні – при жовтяничних формах); циклічності перебігу хвороби з наявністю продромального (дожовтяничного) періоду за грипоподібним (особливо при вірусному гепатиті А), диспепсичним, астеновегетативним, змішаним (при комбінації попередніх) варіантами, з наступною появою жовтяниці (при жовтяничних формах), покращанням самопочуття хворого (при вірусному гепатиті А), або відсутністю такого (при вірусному гепатиті Е), спілкування з хворим на гепатит А і Е за 7-45 днів до початку хвороби, підвищеного рівня захворюваності на ВГ у регіоні, недотримання санітарно-гігієнічних правил; жовтяничності склер та шкіри (при жовтяничних формах); збільшення, ущільнення та чутливості при пальпації печінки, збільшення селезінки (частіше у дітей), темного кольору сечі й білірубінурії (при жовтяниці).

Для підтвердження діагнозу і диференціації з іншими хворобами мають значення допоміжні дослідження (з урахуванням періоду хвороби): крові (нормоцитоз або лейкопенія з нейтропенією, відносним лімфо-, моноцитозом, сповільненням ШОЕ), функціональних проб печінки (підвищення активності печінкових трансаміназ у крові – АлАТ, фруктозо-1-фосфатальдолази уже в кінці

інкубації); підвищення рівня білірубінемії з переважанням прямої фракції; зміни показників осадових проб – сулемової, тимолової, у тяжких випадках – зниження вмісту альбуміну, протромбіну та фібриногену крові при підвищенні рівня альфа-2, бета- і, особливо, гамаглобулінів.

Вирішальне діагностичне значення має виявлення у сироватці крові, слині методом ІФА антитіл до вірусів А або Е – імуноглобулінів класу М (анти-ВГА Ig М або анти-ВГЕ Ig М) з наступною появою антитіл класу IgG. Пошуки вірусів у фекаліях, сечі хворих не є результативними через швидку елімінацію збудника з організму хворого з появою клінічних ознак хвороби.

Критерії діагностики безжовтяничних форм:

1. Часто реєструються у дитячих і сімейних вогнищах гепатитів.
2. Типові клінічні прояви початкового періоду хвороби.
3. Наявність гепато-лієнального синдрому.
4. Цегляний колір сечі (високий вміст уробіліну).
5. Незначна гіпербілірубінемія (до 30-35 мкмоль/л) з наявністю або і переважанням прямої фракції.
6. Підвищення активності АлАТ у крові.
7. Підвищення показника тимолової проби

Клініко-лабораторні ознаки фульмінантної форми вірусного гепатиту:

- 1 Тяжкий перебіг хвороби.
2. Нерідко розвиток гепатиту у вагітних і породіль (ВГЕ).

3. Характерні порушення загального стану: провали пам'яті, інверсія сну, загальна в'ялість (можливе короткочасне збудження), клонуючий тремор рук, печінковий запах із рота, біль у ділянці печінки, тахікардія.
4. Швидке наростання жовтяниці, симптомів інтоксикації, зменшення розмірів печінки.
5. Підвищення температури тіла.
6. Прояви геморагічного синдрому.
7. Поява лейкоцитозу і гемоліз еритроцитів. Різде підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації.
8. Швидке наростання гіпербілірубінемії.
9. Різде падіння протромбінового індексу і рівня фібриногену.
10. Поява у сечі кристалів тирозину, гемоглобіну.

Дані лабораторних методів дослідження (мал. 17).

Диференційний діагноз необхідно проводити з урахуванням періоду й форми хвороби. У продромальному періоді при безжовтяничних формах слід виключити **гострі респіраторні захворювання, харчові токсикоінфекції, гострий апендицит**. Відносно поступовий початок хвороби, відсутність або невираженість катаральних явищ, поява відчуття важкості, повноти в епігастрії (а не вираженого больового синдрому), відсутність зв'язку хвороби з прийомом несвіжої їжі і, навпаки, наявність епідеміологічних даних на користь гепатиту, збільшення, ущільнення печінки і її чутливість при пальпації, збільшення селезінки, відсутність апендикулярних симптомів і ознак подразнення очеревини, уробілінурія,

підвищення активності АлАТ у крові, лейкопенія з відносним лімфоцитозом – всі ці дані при детальному обстеженні і спостереженні за хворим дозволяють виключити вказані захворювання.

З появою жовтяниці виникає необхідність у диференціації з жовтяницями іншого генезу.

Для **надпечінкових** (гемолітичних) жовтяниць характерні наявність сімейного анамнезу (поява жовтяниць у рідних), періодичність їх прояву, можливий зв'язок із дією токсичних речовин або інших факторів, прояви анемії (блідість з істеричністю шкіри, запаморочення, тахікардія), збільшення селезінки, відсутність білірубінурії при наявності уробілінурії, інтенсивне забарвлення калу, зменшення числа еритроцитів у периферичній крові, ретикулоцитоз, гіпербілірубінемія за рахунок непрямой фракції при нормальних показниках осадових проб і активності АлАТ.

Лептоспіроз відрізняється гострим початком з виражених явищ загальної інтоксикації, ознобу, гарячки, міалгій навіть у спокої, характерним зовнішнім виглядом хворих (гіперемія і одутлість обличчя, ін'єкція судин склер, крововиливи під кон'юнктиву), появою жовтяниці у перші дні хвороби і значної її інтенсивності. Цій хворобі властивий виражений лейкоцитоз, нейтрофільний зсув формули вліво, значне підвищення ШОЕ, зміни з боку нирок, розвиток олігурії і змін у сечі, накопиченням у крові креатинину і сечовини. Для підтвердження діагнозу застосовують серологічні дослідження (РПГА, РАЛ).

При **ієрсиніозних** гепатитах відмічаються гострий початок з проносом і явищами термінального ілеїту, мезаденіту, болем у правій здухвинній ділянці,

висипка на тілі нерідко за типом відлоги, рукавичок і шкарпеток, іноді елементи вузлуватої еритеми, лейкоцитоз. Діагноз підтверджують серологічними дослідженнями (наростання титру антитіл до відповідних ієрсиній в динаміці).

Вірусний гепатит В можна виключити при врахуванні властивих йому тривалого продромального періоду з артралгіями, диспепсичними явищами, парентеральних втручань за 1-6 місяців до хвороби при відсутності епідеміологічних даних на користь ВГА, ВГЕ, віку хворих (діти до 1 року і люди старшого віку), повільного наростання жовтяниці, її інтенсивності і тривалості при відсутності покращання стану хворого, наявності в крові HBsAg, HBeAg та появи антитіл проти антигенів вірусу В.

Для **механічної жовтяниці** в результаті холелітіазу характерні гострий початок після порушення дієти, виражений біль у правому підребер'ї з ірадіацією в спину, під праву лопатку, озноб і швидке підвищення температури до високих цифр, швидка поява жовтяниці, нерідко вимушене положення хворого у ліжку, різка болючість, напруження м'язів у правому підребер'ї, можлива поява перитонеальних симптомів, відсутність гепатомегалії, нейтрофільний лейкоцитоз у крові, підвищення активності лужної фосфатази, гіпербілірубінемія за рахунок прямої фракції при нормальних показниках осадових проб, (активність АлАТ може короткочасно підвищуватись у перші дні після кольки). Можливе підвищення активності діастази сечі (при холецистопанкреатиті). Термінове УЗД підтверджує наявність холелітіазу з розширенням жовчної протоки при нормальних розмірах печінки, селезінки.

Лікування. Госпіталізація хворих у стаціонар проводиться за клінічними (перебіг гепатиту середньої тяжкості і тяжкий, наявність супутньої патології, ускладнення та ін.) та епідеміологічними (при неможливості забезпечити проведення повного комплексу протиепідемічних заходів удома) показаннями.

При **легкому** перебігу хвороби достатньою є базисна терапія: **режим № 2, дієта № 5** (з виключенням жирної, гострої, смаженої їжі, бульйонів, консервів, кави, какао, міцного чаю, алкогольних напоїв, обмеженням солі), при фізіологічному співвідношенні білків, жирів (рослинного походження і 20-30 вершкового масла на добу), вуглеводів, вітамінів (ягоди, фрукти, овочі в протертому вигляді, компоти, киселі, желе і соки, крім томатного). Достатнє пиття (на 30-40 % більше фізіологічної потреби в рідині). В період розпалу рекомендується утриматися від засобів, що посилюють секрецію жовчі (холеретиків).

Для покращання травлення призначаються **ферментні препарати** (фестал, мезим-форте, панзинорм та їм подібні) в дозі 1-2 драже (таблетки) 3-4 рази на день під час або після їди.

При вираженій інтоксикації показана **дезінтоксикаційна терапія** у вигляді ентеральних (ентеродез, ентеросгель) і парентеральних засобів (внутрішньовенне введення 5-10 % розчину глюкози з аскорбіновою кислотою (5 % 5-10 мл), у тяжких випадках – реополіглюкін 200 мл). Об'єм рідини розраховується, виходячи з маси тіла хворого (10-15 мл/кг).

Сольові розчини призначаються за показаннями. Із зникненням ахолії можна призначати **гепатопротектори** (легалон, карсил, силібор) та препарати, що покращують виділення жовчі (сульфат магнію в розчині перорально).

При дискінезіях жовчних шляхів позитивний ефект дають **спазмолітичні засоби** (но-шпа, папаверин з платифіліном та ін.)

У **тяжких** випадках, при загрозі і розвитку гострої печінкової недостатності, проводиться інтенсивна дезінтоксикаційна терапія з включенням **глюкокортикоїдів** (2-3 до 5 мг/кг преднізолону на добу), **замісна терапія** (внутрішньовенне вливання альбуміну, кріопреципітату), **еферентні методи детоксикації** (плазмозферез, плазмосорбція та ін.).

Правила виписки із стаціонару. Рековалесцентів виписують на 21 день від появи жовтяниці або на 28-30 день від початку захворювання, після зникнення основних клінічних проявів (інтоксикації, жовтяниці, зменшення розмірів печінки) і нормалізації показників функціональних проб (білірубінемії, осадових проб), активності АлАТ (або перевищення норми останньої не більше ніж у 2 рази).

Диспансерний нагляд за реконвалесцентами (клініко-лабораторний нагляд) проводиться протягом 3 місяців (і більше при наявності залишкових явищ) із щомісячним обстеженням. Перший огляд через 1 місяць після виписки проводиться лікарем стаціонару. При нормальних показниках реконвалесцент знімається з обліку.

Протиепідемічні заходи включають:

1. Раннє виявлення хворих із використанням, при необхідності (особливо в осередках), лабораторних тестів (активність АлАТ), ізоляція, госпіталізація (за показаннями), лікування, виписка після клінічного одужання, диспансерний нагляд за реконвалесцентами з першим оглядом лікарем стаціонару не пізніше ніж через місяць після виписки, при залишкових явищах подальший нагляд ведеться лікарем кабінету інфекційних захворювань.

2. Проведення поточної (коли хворий лікувався вдома) і заключної (після госпіталізації чи одужання) дезінфекції в осередку.

3. За особами, що спілкувались із хворим, встановлюється посилений медичний нагляд упродовж 35 днів (з часу заключної дезінфекції), з щоденним клінічним і періодично – лабораторним обстеженням (активність АлАТ, при необхідності й інших функціональних проб печінки). В окремих випадках (серед дітей, вагітних) проводиться імуноглобулінопрофілактика з одноразовим введенням внутрішньом'язово нормального донорського імуноглобуліну з урахуванням віку (0,75 мл дітям до 7 років, 1,5 мл у 7-10 років, 3 мл – дітям старше 10 років і дорослим).

Профілактичні заходи. Необхідне покращання санітарно-гігієнічних умов побуту, харчування, водопостачання, санітарного стану населених пунктів, застосування для парентеральних втручань медичних інструментів разового використання, суворий контроль за достерилізаційною підготовкою і стерилізацією інструментарію багаторазового використання. Проведення санітарно-просвітницької роботи серед населення з питань запобігання захворювання гепатитами А і Е.

Проведення активної імунізації проти гепатиту А груп ризику (в першу чергу у регіонах із високим рівнем захворюваності) – рекомендовані щеплення вакцинами типу „Хаврикс”.

ЛЕПТОСПИРОЗ (LEPTOSPIROSIS)

Лептоспіроз – гостре інфекційне захворювання, зооноз, спричинене різними типами лептоспір, що супроводжується гарячкою, симптомами загальної інтоксикації, жовтяницею, часто – геморагічним синдромом, ураженням нирок, печінки, кровоносних капілярів, нервової системи.

У 1886 р. німецький учений А. Вейль, а через 2 роки (1888р.) учень С.П. Боткіна М.П. Васильєв описали клініку і патоморфологічну картину жовтяничної форми цієї хвороби і виділили її в окрему нозологічну одиницю. Тому перша назва – хвороба Васильєва-Вейля.

Збудник іктерогеморагічного лептоспірозу відкритий японськими вченими R. Inada і Y. Ido в 1914 р. і дістав назву *L. icterohaemorrhagiae*. Деяко пізніше відкриті інші лептоспіри, які мають спільні морфологічні особливості, але різні антигенні властивості.

Близько 60 % всіх захворювань лептоспірозом в Україні припадає на іктерогеморагічну форму, при якій спостерігається найвищий процент летальності.

Етіологія. Збудник хвороби належить до роду *Leptospira*, родини *Spirochaetaceae*. Розрізняють лептоспіри патогенні (***Leptospira interrogans***) і сапрофітні (***Leptospira biflea***). Їх можна розрізнити тільки за культуральними,

біохімічними й серологічними властивостями. Відомо понад 200 патогенних сероварів лептоспір (об'єднаних у 23 серологічні групи) і 60 сапрофітних. В Україні найбільш часто викликають захворювання людей ***L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. pomona*, *L. tarassovi*, *L. canicola*, *L. hebdomadis***.

Морфологічно лептоспіри нагадують тонку спіраль із численними завитками (до 20) та загнутими кінцями, довжиною 6-12 мкм. Характерна прямолінійна та ротаційна рухомість. Грамнегативні. Культивуються на живильних середовищах з додаванням нативної кролячої сироватки при температурі 25-35°C і рН 7,2-7,4 ріст дуже повільний. Лептоспіри стійкі до дії низьких температур, залишаються життєздатними навіть після тривалого заморожування. У воді відкритих водойм патогенні лептоспіри можуть зберігати свою активність протягом місяця, у вологому ґрунті – до 3 місяців, у сухому – 3 дні, на харчових продуктах – кілька днів. При нагріванні до 58°C гинуть через 20-30 хв, а при кип'ятінні – миттєво. Малостійкі до дезінфікуючих розчинів.

Епідеміологія. Джерелом інфекції при лептоспірозі є хворі дикі тварини або носії лептоспір (щури, миші, їжаки), свійські (свині, велика рогата худоба, собаки), а також промислові тварини (лисиці, норки, песці). Лептоспіри потрапляють у зовнішнє середовище з інфікованою сечею. Збереження лептоспірозу в природі забезпечується хронічним перебігом хвороби або довготривалим носійством. Території, де виявляють лептоспіроз у тварин, поділяють на природні, антропоургічні (господарські) та змішані осередки інфекції. Природні вогнища зустрічаються в лісових ландшафтах. У лісостепові і степові зони збудник проникає руслами річок.

Основним джерелом інфекції в цих зонах є дрібні ссавці: полівки-економки, звичайні полівки, польові миші, домові миші, пацюки, землерийки, їжаки та ін. Антропургічні осередки формуються переважно у тваринницьких господарствах. Людина заражується при догляді за хворою худобою або носіями, особливо при порушенні санітарних умов на тваринницьких фермах. Змішані осередки – це природні й антропургічні. Так, при захворюванні, яке викликається серогрупою *Ромона*, джерелом інфекції є свині та велика рогата худоба, а серогрупою *Icterohaemorrhagiae* – пацюки, собаки.

Існує кілька шляхів зараження людей: водний займає провідне місце, може призвести до масових спалахів хвороби. Спалахи виникають при купанні і вживанні води з водойм, забруднених виділеннями свійських або диких тварин (хворіють частіше діти, підлітки); харчовий, особливо, у людей, які доглядають за тваринами, коли не дотримуються гігієнічних правил при вживанні їжі. У таких випадках реєструється спорадична захворюваність. Лептоспіри також можуть проникнути в організм людини через слизові оболонки, пошкоджену шкіру. Таке зараження можливо у робітників м'ясокомбінатів при розробці інфікованої туші, у працівників сільського господарства (під час заготівлі сіна, збирання врожаю). Отже, хворіють особи певних професій: доярки, пастухи, ветеринарні працівники і робітники тваринницьких ферм, м'ясокомбінатів, меліоратори, рибалки, шахтарі. Виділяють п'ять типів професійних захворювань: промисловий, сільськогосподарський, виробничий, експедиційний та лабораторний. Розрізняють 3 типи спалахів: водний,

сільськогосподарський та тваринницький. Людина, як джерело інфекції суттєвого значення не має.

Сезонність: для епідемічних спалахів характерна тепла пора року, спорадичні випадки зустрічаються щорічно.

Сприйнятливість до лептоспірозу загальна. Після перенесеної хвороби залишається стійкий типоспецифічний імунітет.

Патогенез. Збудник потрапляє в організм людини через пошкоджену шкіру і неушкоджені слизові оболонки порожнини рота, стравоходу чи кон'юнктиву, не залишаючи при цьому помітних змін у місці проникнення. Подолавши лімфатичний бар'єр, лептоспіри швидко проникають у кров і потрапляють у різні органи (печінку, нирки, наднирники, селезінку, легені та ін.), де розмножуються. Лептоспіри долають і гематоенцефалічний бар'єр, тому можуть викликати запалення мозкових оболонок. Це є **перша фаза** – дисемінація в організмі і розмноження збудника, безсимптомна первинна бактеріємія. Тривалість її від 7 до 20 днів, вона відповідає інкубаційному періоду хвороби. **Друга фаза** патогенезу характеризується лептоспіремією і паренхіматозною дисемінацією: в органах і тканинах відбувається інтенсивне розмноження лептоспір і повторне надходження їх у кров. Ця фаза відповідає появі перших ознак хвороби. **Третя фаза** – токсемії з ураженням різних органів і розвитком капіляропатії (період розпалу хвороби). Порушення цілісності епітелію капілярів призводить до діapedезних крововиливів у різних органах, тканинах і появи геморагічного синдрому. Першими уражуються судини печінки, нирок, наднирників. Внаслідок дегенеративних та некротичних змін печінкової паренхіми,

пригнічення кровотворної функції кісткового мозку, посилення гемолізу еритроцитів, виникає жовтяниця – паренхіматозна або гемолітична. Інколи її характер може змінюватися в динаміці хвороби. Ураження епітелію ниркових каналців, кіркового і підкіркового шарів нирок може призвести до гострої ниркової недостатності. **Четверта фаза** – фаза нестерильного імунітету – в крові зростає кількість антитіл, але лептоспіри ще зберігаються в деяких органах, особливо в нирках. Ця фаза відповідає періоду згасання клінічних проявів (3-4 тиждень хвороби). **П'ята фаза** – формування стійкого стерильного типоспецифічного імунітету (період видужання, 5-6 тиждень).

Патологічна анатомія. Гістологічне дослідження нирок, крім проявів геморагічного синдрому, виявляє дегенерацію та некроз епітелію, переважно звивистих каналців, у печінці – дистрофію гепатоцитів поряд з регенеративними процесами. Дистрофічні зміни розвиваються також у скелетних м'язах, серці, легеневій тканині, центральній та вегетативній нервовій системі, і відбуваються вони при явищах запалення.

Клініка. Клініко-патогенетична класифікація лептоспірозу за В.И. Покровським (табл. 3).

Інкубаційний період при лептоспірозі складає 6-14 днів, але описані випадки, коли він триває до 20 днів.

Клінічна картина лептоспірозу з **жовтяницею** показана на графіку у вигляді температурної кривої (мал. 18), де перелічені періоди хвороби – інкубаційний, почат

ковий, розпалу, реконвалесценції, рецидиви. Крім того, вказані скарги, об'єктивні дані і методи лабораторного дослідження.

При **легких** формах явища інтоксикації майже не виражені, так як і симптоми ураження нирок, печінки, нервової системи. Відсутні геморагічні прояви. **Середньотяжка форма** характеризується більш вираженими явищами інтоксикації, але ураження нирок, печінки, селезінки, судинної системи ще незначне. Геморагічної висипки може не бути. При **тяжкій** формі хвороби різко виражені явища інтоксикації, температура тіла в межах 39-40°C, турбує інтенсивний біль у м'язах, суглобах, головний біль, порушується сон (безсоння). З'являється геморагічний синдром, жовтяниця, в деяких випадках виникають менінгеальні явища (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського), ознаки нирково-печінкової та серцево-судинної недостатності. Смерть може наступити від уремії, профузних кровотеч.

При **безжовтяничній формі** лептоспірозу немає жовтяниці, значно менше виражені явища інтоксикації, перебіг хвороби переважно легкий, без виражених орган-них порушень.

Ускладнення: в гострому періоді – гостра нирково-печінкова недостатність, уремія, кровотеча, інфекційно-токсичний шок, міокардит. Пізніше виникають через 3-4 тижні від початку хвороби ірити іридоцикліти, увеїти. Наслідок при тяжкому перебігу нерідко несприятливий.

Дані лабораторних методів дослідження. (мал. 18).

Диференційний діагноз лептоспірозу особливо важко проводити в початковий період, бо симптоми можуть нагадувати грип, черевний тиф, висипний тиф.

Раптовий початок хвороби, висока температура, головний біль, слабкість, розбитість, ін'єкція судин склер можуть призвести до помилкового діагнозу **грипу**. Однак, при грипі гарячка триває 3-5 днів, немає геморагічної висипки, жовтяниці, відсутній гепатолієнальний синдром. Характерні біль у ділянці лоба та надбрівних дуг, риніт, гіперемія слизової оболонки зіву, „зернистість” м'якого піднебіння, трахеїт, осінньо-зимова сезонність з епідемічними спалахами. У загальному аналізі крові лейкопенія, лімфоцитоз, нормальна ШОЄ.

Черевний тиф, на відміну від лептоспірозу, починається поступово. Хворі не завжди чітко вказують дату захворювання. Температура тіла досягає високих цифр під кінець першого тижня, а при лептоспірозі уже в перший день хвороби вона може бути в межах 39-40°C. При огляді хворого виявляють кволість, блідість обличчя, сухість шкіри, характерну обкладеність язика. Поодинокі елементи монотипної розе-ольозної висипки на животі, грудях, якщо вони з'являється, знаходять з 8-10 дня хвороби. Не характерні кон'юнктивіт і геморагічний синдром, жовтяниця і значні зміни в нирках. Розпізнати черевний тиф допоможуть наявність у загальному аналізі крові лейкопенії, відносного лімфоцитозу і анеозинофілії, дані бактеріологічного та серологічного методів дослідження (гемо-, урино- і копрокультура, реакція Відаля, РНГА з черевнотифозними антигенами).

Висипний тиф починається гостро. Температура тіла швидко досягає високих цифр і стає постійною з 3-4 дня хвороби. Можливий температурний „вріз”

(зниження температури тіла на 1,5-2°C) перед висипкою. Розеолезно-петехіальна висипка з'являється на 4-5 день захворювання. Вона рясна, висипає одночасно на бокових поверхнях тулуба, спині, внутрішніх поверхнях кінцівок. Біль у м'язах незначний, енцефалітні симптоми переважають над менінгеальними. Велике значення має епідеміологічний анамнез та результати серологічних методів дослідження (РЗК, РА з рікексиозним антигеном Провачека).

При **інфекційному мононуклеозі** початок хвороби гострий. Температура тіла висока (39-40°C), може тривати – 1-3 тижні. Температурна крива неправильного типу. Типовим є поліаденіт. Особливо збільшуються задньошийні і підщелепні лімфовузли. Виявляють тонзиліт, гепатолієнальний синдром, лейкоцитоз з моноцитозом і атипові мононуклеари. Біль у м'язах та зміни в нирках нехарактерні.

Лікування. Всі хворі на лептоспіроз повинні бути госпіталізовані в інфекційне відділення, а в тяжких випадках – у реанімаційне. В гострий період хвороби треба забезпечити ліжковий режим. **Дієта** – молочно-рослинна (овочі, фрукти, соки, сир, кефір, мед та ін.). Їжа повинна бути калорійною, з достатньою кількістю білків, вуглеводів, жирів, вітамінів. Із **етіотропної терапії** призначають антибіотики впродовж усього гарячкового періоду і до 2-3 дня нормальної температури. Найбільш ефективні препарати пеніциліну. При **легкій формі** пеніцилін призначають по 500000-1000000 ОД 6 раз на добу внутрішньом'язово, при **тяжких** формах добову дозу збільшують до 12000000 ОД. Може бути використаний доксициклін (у перший день призначають 200 мг одноразово, а потім

по 100 мг на добу); тетрациклін по 0,3-0,5 4 рази на добу. Хворим у віці до 9 років препарати тетрацикліну не призначають.

Специфічна терапія включає застосування протилептоспірозного імуноглобуліну (в перші 3 дні хвороби). Призначають його в тяжких випадках внутріш-ньом'язово по 10-15 мл у перший день і по 5-10 мл у два наступні. Перед уведенням перевіряють чутливість організму до гетерогенного білка, вводячи 0,1 мл імуноглобуліну в розведенні 1:100 внутрішньошкірно. При відсутності реакції через 30 хвилин можна вводити призначену дозу. Розроблена технологія людського імуноглобуліну, але масове його виготовлення не налагоджено.

З метою **дезінтоксикації** призначають 5-10 % розчин глюкози (з урахуванням видільної функції нирок), реополіглюкін. З лікувальною метою застосовують **вітамінотерапію**: 5 % розчин аскорбінової кислоти внутрішньовенно (5-10 мл), вітаміни В₁, В₁₂. Коротким курсом у тяжких випадках призначають **преднізолон** (40-60 мг на добу). Для підсилення діурезу вводять 2,4 % розчин еуфіліну до 10 мл внутрішньовенно (під контролем артеріального тиску), 2 % розчин папаверину по 2 мл внутріш-ньом'язово, при олігурії – 20 % розчин манітолу (з розрахунку 1 г на 1 кг маси хворого), фуросемід, лазикс. Призначають **судинорозширювальні, антигістаміні засоби, дезагреганти** (курантил, трентал), **антикоагулянти** (гепарин), **інгібітори протеолізу** (контрикал, гордокс, трасилол), **анаболічні стероїди, кровозупинні препарати** – при кровотечах. При наростанні нирково-печінкової недостатності використовують **гемодіаліз, гемосорбцію, плазмозферез, гіпербаричну оксигенацію**. Лікування тяжких форм хвороби проводиться у ВРІТ.

Правила виписки із стаціонару. Рековалесцентів виписують при відсутності клінічних проявів хвороби і зникнення лептоспир із сечі, які можуть у ній зберігатися до 40 дня від початку захворювання. Особи, які перенесли лептоспіроз, підлягають диспансерному нагляду протягом 6 місяців. Крім інфекціоніста, їх обов'язково повинні оглядати невропатологи, терапевти, окулісти, нефрологи. Щомісячно роблять загальний аналіз крові, сечі, а також печінкові проби, якщо була жовтянична форма хвороби.

Профілактичні заходи і боротьба з лептоспірозом проводяться диференційовано, в залежності від характеру осередку (природний, антропоургічний чи змішаний). В антропоургічному осередку потрібно оздоровлювати тваринницькі господарства, виявляти і лікувати тварин – лептоспіроносіїв, суворо дотримуватися санітарно-ветеринарних правил на тваринницьких фермах, захищати водойми від забруднення сечею тварин. Регулюють порядок випасу тварин. Хворих тварин не допускають до загального водопою, слідкують за місцем купання людей. Потрібно проводити дератизаційні заходи: знищення щурів, запобігання їх міграції і розмноження. Особи, які постійно працюють у осередку лептоспірозу і контактують з інфікованими об'єктами (робітники шахт, гідромеліоратори та ін.), повинні носити спецодяг, мати захисні окуляри, респіратори. При догляді за хворими тваринами треба обов'язково одягати гумові рукавички та чоботи. Молоко необхідно кип'ятити, а м'ясо хворих тварин перед вживанням підлягає ретельній термічній обробці.

В осередку, де був хворий на лептоспіроз, проводиться заключна дезінфекція. Контактних осіб з гарячкою лабораторно обстежують на предмет виключення лептоспірозу. Особам, які працюють на фермах, бойнях, м'ясокомбінатах, в каналізаційній мережі, особливо в епідемічних районах, а також за іншими епідпоказаннями, проводиться щеплення лептоспірозою вбитою вакциною дворазово (вводять 2 мл підшкірно, а через 7-10 днів – 2,5 мл). Ревакцинація через рік у дозі 2 мл.

Табл. 3. Клініко-патогенетична класифікація лептоспірозу за В.І. Покровським

Форми	Провідні синдроми	Тяжкість	Особливості перебігу хвороби	Наслідок
Жовтянична	Гепаторенальний Геморагічний Менінгеальний	Легка форма Середньотяжка Тяжка форма	Гострий без рецидивів Гострий з рецидивами Гострий та затяжний з ускладненнями: специфічними - гостра ниркова недостатність; гостра нирково-печінкова недостатність; уремична кома; кровотеча (внутрішня та зовнішня); гостра серцево-судинна недостатність; набряк мозку; ірити, іридоцикліти, помутніння скловидного тіла; астено-вегетативний синдром та ін; неспецифічними (вторинними) - гнійні паротити, отити, гінгівіти, менінгіти; гіпостатичні пневмонії та ін.	Одужання з оборотними змінами – тривала астения, некронефроз, гепатоз, парези, ірити, іридоцикліти, помутніння скловидного тіла та ін; з необоротними змінами – паралічі, зниження гостроти зору, хронічна ниркова недостатність; смерть у зв'язку з гострою нирковою недостатністю, гострою нирково-печінковою недостатністю, кровотечами, гострою серцево-судинною недостатністю, набряком мозку.
Безжовтянична	Ренальний Геморагічний Менінгеальний	Легка форма Середньотяжка Тяжка форма		

ЛЕПТОСПІРОЗ

Інкубаційний період
від 2 до 20 днів

При лептоспірозі
уражуються

нирки



печінка



вплив

судини



Початок хвороби

Початок хвороби раптовий, без продромального періоду. Хворий вказує не лише день, але й годину захворювання. Температура тіла протягом 6-12 годин підвищується до 39-40°C. Температурна крива може бути ремітуючою, постійною, хвилеподібною, триматися 5-7-10 днів, знижується критично або коротким лізисом.

Скарги: трясучий озноб, сильний головний біль, слабкість, розбитість, безсоння, поганий апетит, буває нудота, блювання, біль у животі. Турбує постійний різкий біль у м'язах (литкових, шийних, спини, живота), біль у попереку.

Об'єктивно: обличчя одутле, гіперемійоване, виражена ін'єкція судин склер, кон'юнктивіт. Герпетична висипка на губах і крилах носа. Слизова зіву гіперемійована. Шкіра суха. Тахікардія, гіпотонія, глухість серцевих тонів. Бронхіт, пневмонія (частіше у дітей). Язик сухий, обкладений жовтуватокоричневим нальотом. Печінка збільшена, ущільнена, болісна. Селезінка збільшена у половини хворих. Позитивний симптом Пастернацького. Можлива поява менінгеального симптомокомплексу. У тяжких випадках свідомість затьмарена, марення, збудження, корчі.

Дані лабораторних методів дослідження: в загальному аналізі крові – анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, ШОЕ підвищується до 40-60мм/год; в загальному аналізі сечі – альбумінурія, зниження відносної щільності сечі, мікрогематурія. Лептоспіри можуть бути виділені при бактеріологічному дослідженні крові (посів на водно-сироваткове середовище Ферворта – Вольфа – Терських) **Мікроскопічне дослідження краплі крові** в темному полі зору. **Біологічна проба** проводиться на мопських свинках (позитивна тільки з



Розпал

Скарги такі ж, як і в початковому періоді, але симптоми виражені інтенсивніше.

Об'єктивно: хворі мляві, загальмовані. На 3-6 день хвороби можлива поява жовтяниці тривалістю 7-14 днів, а в деяких випадках поява на шкірі кінцівок і тулуба (спини, грудей, живота) поліморфного висипу (короподібного, скарлатиноподібного, уртикарного) тривалістю від кількох годин до 7-10 днів. Можливий розвиток геморагічного синдрому з різними проявами: петехіальний висип на шкірі, особливо в ділянці грудних м'язів, позитивні симптоми „джгута”, „щипка”, кровотечі з носа і ясен, шлунка, кишечника, матки. Тахікардія. При апірексії – брадикардія, гіпотонія, гостра серцево-судинна недостатність. Печінка, селезінка збільшені в розмірах. Позитивний симптом Пастернацького. Олігурія або анурія.

Дані лабораторних методів дослідження: загальний аналіз крові – гіперлейкоцитоз до $30 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитопенія, ШОЕ підвищена. **Загальний аналіз сечі:** протеїнурія, свіжі і вилужені еритроцити, збільшення кількості лейкоцитів, гіалінові циліндри й клітини ниркового епітелію. **В крові** підвищується вміст залишкового азоту, сечовини, креатиніну. Білірубінемія (переважає прямий білірубін). Активність трансаміназ нормальна або ж незначно підвищена. **Бактеріологічне і мікроскопічне дослідження сечі.** **Дослідження спинно-мозкової рідини.** **Серологічні дослідження:** РМА - реакція мікроаглютинації і лізису лептоспір позитивна з 5-7 дня хвороби. Діагностичний титр – 1 : 100 (в динаміці).

зберігається м'язова слабкість

Рецидив

На 3-15 день після спаду температури може бути рецидив. Тривалість рецидиву від 3 до 8 днів.

Скарги і об'єктивні дані ті ж самі, що і в розпалі захворювання, але інтенсивність їх менш виражена.

Захворювання на лептоспіроз триває 3-3,5 тижні, часом до 2-3 місяців. У більшості осіб настає повне одужання. При тяжкому перебігу хвороби прогноз несприятливий.

реконвалесценція (тижні, місяці)

Профілактичні заходи і боротьба з лептоспірозом проводяться диференційовано, в залежності від характеру осередку (природний, антропоургічний чи змішаний). В антропоургічному осередку потрібно оздоровлювати тваринницькі господарства, виявляти і лікувати тварин – лептоспіроносіїв, суворо дотримуватися санітарно-ветеринарних правил на тваринницьких фермах, захищати водойми від забруднення сечею тварин. Регулюють порядок випасу тварин. Хворих тварин не допускають до загального водопою, слідкують за місцем купання людей. Потрібно проводити дератизаційні заходи: знищення щурів, запобігання їх міграції і розмноження. Особи, які постійно працюють у осередку лептоспірозу і контактують з інфікованими об'єктами (робітники шахт, гідромеліоратори та ін.), повинні носити спецодяг, мати захисні окуляри, респіратори. При догляді за хворими тваринами треба обов'язково одягати гумові рукавички та чоботи. Молоко необхідно кип'ятити, а м'ясо хворих тварин перед вживанням підлягає ретельній термічній обробці. В осередку, де був хворий на лептоспіроз, проводиться заключна дезінфекція. Контактних осіб з гарячкою лабораторно обстежують на предмет виключення лептоспірозу. Особам, які працюють на фермах, бойнях, м'ясокомбінатах, в каналізаційній мережі, особливо в епідемічних районах, а також за іншими епідпоказами, проводиться щеплення лептоспірозоною вбитою вакциною дворазово (вводять 2 мл підшкірно, а через 7-10 днів – 2,5 мл). Ревакцинація через рік у дозі 2 мл.

ЕНТЕРОВІРУСНА ДІАРЕЯ (ENTEROVIROSIС)

Ентеровірусна діарея – гостра інфекційна хвороба, що викликається вірусами Коксакі, ЕСНО, супроводжується проносом і схильна до епідемічного розповсюдження.

В літературі перші повідомлення про вірусну діарею з'явилися у зв'язку з виникненням великих спалахів (Fellmon, 1921, Jurgens, 1922, Boone, 1928).

Етіологія. Збудники ентеровірусної діареї – велика група вірусів **Коксакі А, В, ЕСНО**, які належать до родини Picornaviridae. Це найменші, патогенні для людини віруси, які мають ондониткову РНК. Добре культивуються в багатьох культурах клітин (KB, НЕР-2, Hela) з чіткою ЦПД на 2-3 день культивування. Стійкі щодо різних факторів навколишнього середовища. При температурі 0°C у стічних водах зберігають інфекційність протягом місяця, в харчових продуктах (молоці, сметані, маслі) інактивуються при температурі 56°C через 30 хвилин. У чистій воді резистентність до нагрівання зменшується. Віруси швидко гинуть при кип'ятінні, під впливом УФО, дезінфікуючих речовин, що містять хлор.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хвора людина маніфестними, так і стерними формами вірусної діареї, а також вірусоносії. Основний механізм передачі – фекально-оральний, однак не виключається можливість і повітряно-краплинної. Збудник виділяється у зовнішнє середовище не тільки з калом (протягом 3-5 тижнів), але й зі слизом верхніх дихальних шляхів (7-10 днів).

Частіше хворіють діти і молоді люди. Сезонність літньо-осіння. Спорадичні випадки реєструються протягом усього року. Після перенесеної хвороби формується типоспецифічний гуморальний імунітет. Тривалість його не вивчена.

Патогенез. Вірус діареї проникає в організм через слизову оболонку шлунково-кишкового тракту, про що свідчать патоморфологічні, функціональні і клінічні ознаки хвороби. У тяжких випадках зневоднення і знесолення організму супроводжуються шоком з розвитком гострої серцево-судинної і короткочасної ниркової недостатності.

Патоморфологічні зміни, виявлені у слизовій оболонці шлунка і тонкої кишки, проявляються застійним повнокров'ям капілярів, помірним серозним набряком, нерідко лімфоцитарною і еозинофільно-лейкоцитарною інфільтрацією зі значним ураженням шлункових залоз (гострий катар).

У слизовій оболонці тонкої кишки також спостерігається інфільтрація стріми плазмоцитами, лімфоцитами з домішками еозинофілів, повнокров'я і стаз у капілярах із розвитком плазморагій у кишкових гілках. Епітелій гілок у цілому збережений. Морфологічні зміни поєднуються з порушенням перетравлювальної, всмоктувальної і моторної функцій шлунково-кишкового тракту, що призводить до ізотонічної діареї.

Клініка. Інкубаційний період складає 2-10 днів (у середньому 3-4 дні). Хвороба починається гостро з підвищення температури тіла до 37,5-38,0°C (тримається 2-3 дні), слабості, головного болю, нудоти. Можливе одно-дворазове блювання. Вже в перші години з'являється пронос. Частота випорожнень до 8-10 разів на добу, вони рідкі, з домішками слизу, решток неперетравленої їжі. Язик

сухий, вкритий білуватим нальотом. Живіт помірно здутий, болючий при пальпації, прослуховується бурчання кишок.

Спостерігається гіперемія обличчя, шиї і плечового поясу. Слизова оболонка носоглотки гіперемійована, набрякла, задня стінка глотки зерниста з гіпертрофованими фолікулами. Збільшені підщелепні і задньошийні лімфатичні вузли, печінка.

Кишкові розлади припиняються через 5-7 днів, катаральні явища тримаються до 2 тижнів.

Описано холероподібний перебіг діареї з судомами і випорожненнями у вигляді рисового відвару або червонувато-коричневого кольору з домішками крові.

Частіше хвороба перебігає в легкій формі (20-25 %) і рідко в тяжкій (1-5 %). Прогноз – сприятливий.

Дані лабораторних та інструментальних методів дослідження. Спорадичні випадки ентеровірусної діареї діагностувати досить тяжко. До уваги слід брати епідеміологічний анамнез, сезонність. При ентеровірусній діареї у **випорожненнях** виявляють слиз, лейкоцити, велику кількість жирних кислот, решток неперетравленої їжі. В **загальному аналізі крові** нормальна або незначно підвищена кількість еритроцитів (псевдоеритроцитоз) і лейкоцитів, часто спостерігається помірний нейтрофілоз, який пізніше змінюється на лімфоцитоз і еозинофілію.

Віруси Коксакі і ЕСНО можна виявити у фекаліях при **електронній мікроскопії**, за допомогою методу імунофлюоресценції, а також шляхом зараження культур клітин і новонароджених мишей. Однак наявність цих вірусів у калі не

може служити доказом ентеровірусного захворювання в зв'язку із розповсюдженим здоровим вірусоносійством. Вирішальне значення в діагностиці мають **серологічні дослідження** (РН, РЗК, РПГ, РГГА), якщо в динаміці захворювання вдається виявити наростання титру специфічних антитіл у 4 рази і більше.

Диференційний діагноз доводиться проводити з **холерою** при холероподібному перебігу вірусної діареї. Такі характерні ознаки холери, як м'язові судоми, зниження тургору шкіри, порушення фонації, ацидоз, при вірусній діареї менш виражені і зустрічаються значно рідше, ніж при холері. При діареї виражений біль у животі від помірного до сильного, що є рідкісним виключенням при холері. Важливою особливістю вірусної діареї є доброякісність і короткочасність, менша потреба у введенні рідини з метою регідратації. З боку периферичної крові при холері виражені ознаки її згущення різного ступеня, що також рідко спостерігається при ентеровірусній діареї. У сумнівних випадках остаточний діагноз встановлюється при виключенні холери (негативний результат бактеріологічного дослідження випорожнень).

Гастроентеритичну форму ентеровірусних захворювань **Коксакі й ЕСНО** дуже важко клінічно відрізнити від **ротовірусної інфекції**. Відрізняються хвороби за епідеміологічними даними: спалахом ентеровірусних інфекцій, при яких провідним є фекально-оральний механізм зараження, переважно виникають у літньо-осінній період.

Гастроентеритична форма сальмонельозу й ентеровірусна діарея мають багато спільного: короткочасність перебігу, ознаки гастроентериту. Сальмонельоз

епідеміологічно характеризується масовістю захворювань зі швидкою, протягом 1-3 днів, ліквідацією спалаху, який часто виникає літом або ранньою осінню серед осіб, які споживали одні й ті ж продукти. Біль у животі при сальмонельозі, як правило, гострий, переважно в епігастральній ділянці або в ділянці пупка, постійний або переймоподібний. Захворювання починається з нудоти, яка супроводжується блюванням і приносить хворим полегшення. Пронос з'являється пізніше блювання. Випорожнення рясні, смердючі, часто з домішками слизу, до 10-15 раз на добу. Виражена загальна інтоксикація, яка відповідає ступеню вираженості диспепсичних ознак. При сальмонельозі частіше відмічається нормоцитоз, у тяжких випадках – помірний нейтрофільний лейкоцитоз. Вирішальне значення має бактеріологічне дослідження випорожнень, інколи – крові.

При гастроентероколітних формах шигельозу теж доводиться диференціювати з вірусною діареєю. Але при шигельозі через 2-3 дні починають переважати явища коліту, які супроводжуються тенезмами, несправжніми позивами, переймоподібним болем у животі, спастичним скороченням сигмоподібної кишки і її болючістю при пальпації, появою характерних випорожнень малими порціями, з домішками слизу і крові.

Ентеровірусна діарея діагностується за даними вірусологічного і серологічного дослідження при виключенні бактеріальних інфекцій.

Лікування. При ентеровірусній діарейі **госпіталізація** не обов'язкова. Необхідність її вирішується з урахуванням клінічних (тяжкий і ускладнений перебіг хвороби, поєднання ентеровірусної діарейі з іншими клінічними формами інфекції,

ранній вік і несприятливий преморбідний фон) та епідеміологічних показань.

Дієта №4.

У періоді розпалу призначають **дезінтоксикаційні та регідратаційні засоби, ферментні препарати** всередину та загальнозміцнювальні. Використовують ентеросорбцію, донорський імуноглобулін (нерідко містить антитіла до ентеровірусів) у дозі 1-6 мл, інтерферон, рибонуклеазу. При болю у м'язах і болю голови призначають **аналгетики**. **Антибіотики** та інші хіміопрепарати показані у випадку бактерійних ускладнень.

Правила виписки із стаціонару. Підставою для виписки є повне клінічне одужання.

Профілактика та заходи в осередку. Здійснюють раннє виявлення й ізоляцію хворих за клінічними показаннями. За контактними спостерігають 2 тижні. У епідемічному осередку проводять поточну і заключну дезінфекцію розчином хлораміну, хлорного вапна або гіпохлориту кальцію. Приміщення провітрюють і опромінюють УФО. Необхідно дотримуватись санітарно-гігієнічного режиму в громадських закладах харчування.

Специфічна профілактика не розроблена.

РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ (MORBUS ROTAVIRALIS)

Ротавірусна інфекція – гостре вірусне захворювання з фекально-оральним механізмом передачі, яке характеризується слабкістю, адинамією, помірною гарячкою, блюванням, проносами.

Питома вага ротавірусних інфекцій у структурі гострих кишкових інфекцій складає не менше 50 %. Встановлено, що приблизно 1 млн дітей у світі щорічно помирають від ротавірусного гастроентериту.

Етіологія. За сучасною класифікацією, **ротавіруси**, виділені від людини, приматів і птахів, належать до родини Reoviridae, роду Rotavirus. За основним групоспецифічним антигеном (білок VP₆) ротавіруси поділяються на групи А, В, С, D, Е, F. Більшість ротавірусів людини і тварин належать до групи А.

На даний час описано 4 серовари ротавірусів людини: **I, II, III, IV**. У 70 % випадків захворювання викликаються сероваром II.

Ротавіруси характеризуються відносною резистентністю до дезінфікуючих засобів, стійкі до ефіру, хлороформу, але швидко інактивуються формаліном, крезолом. Збудник тривалий час зберігається у фекаліях (від кількох тижнів до 7 міс), на об'єктах навколишнього середовища – від 10-15 днів до 1 місяця.

Епідеміологія. Джерело інфекції – хвора людина або носій. Рівень носійства сягає 1,5-9 %. Механізм передачі – фекально-оральний, який реалізується через продукти харчування, воду, різні предмети, іграшки. Допускається й аерогенний шлях зараження через частинки пилу, забруднені фекаліями хворого. Сприйнятливість висока у всіх вікових групах населення, але найбільша у дітей віком від 6 міс до 2 років, а також у осіб похилого віку.

Ротавірусна інфекція висококонтагіозна. Переважає захворюваність у вигляді водних і харчових спалахів, більшість із них – у зимово-весняний період. Описані внутрішньолікарняні спалахи.

Патогенез. Ротавіруси стійкі до кислого середовища шлунку, дії жовчі та протеолітичних ферментів, і потрапляють у тонку кишку незміненими. Вони реплікуються у диференційованих клітинах епітелію ворсинок тонкої кишки і призводять до їх руйнування та злущування. Загибель цих клітин супроводжується їх заміною незрілими кубоподібними клітинами крипт, що призводить до зниження основних функцій кишечника – перетравлювання і всмоктування. Зниження активності ферментів щиткової облямівки і гіпермоторика призводять до діареї осмотичного генезу. Епітелій ворсинок поновлюється через 3-4 тижні.

Віруси присутні у фекаліях з моменту появи діареї і до 10-16 доби. Максимум виділення вірусу спостерігається в перші 3-6 днів захворювання. Тривале (до 215 діб) виділення вірусу спостерігається в дітей, які мають супутні захворювання, й при імунодефіцитних станах.

Патологічна анатомія. Морфологічні зміни у стінці тонкої кишки характеризуються запаленням, гіперемією і набряком слизової оболонки. В ентероцитах – дистрофічні зміни. У слизовій оболонці тонкої кишки утворюються ділянки зі згладженою поверхнею внаслідок атрофії або укорочення ворсинок.

Клініка. Інкубаційний період триває від 15 годин до 3-5 днів. Захворювання починається гостро, іноді хворі можуть вказати навіть годину його початку. Починається хвороба частіше з рясного блювання (блювотиння водянистого характеру або з домішками їжі та слизу). Одночасно появляється пронос. У більшості випадків блювання припиняється протягом доби. Пронос є постійною ознакою хвороби. Позиви до дефекації виникають раптово і супроводжуються слабим болем у животі, частіше в епігастрії та навколопупкової ділянці,

закінчуються відходженням газів і бризкаючими випорожненнями. Фекалії ентеритного характеру (рясні, водянисті, жовто-зеленуватого кольору, з різким запахом, пінисті). При пальпації живота виявляється бурчання, більше в проекції сліпої кишки. До синдрому гастроентериту приєднуються ознаки загальної інтоксикації: слабкість, головний біль, озноб, ломота та м'язові болі, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, як правило, короткочасне. В частини хворих у перші дні хвороби відмічається риніт, гіперемія слизової оболонки м'якого піднебіння, дужок, язичка, іноді її зернистість. Захворювання триває 7-9 днів і найчастіше закінчується одужанням. Летальність 1-4 %.

За ступенем тяжкості перебігу хвороби розрізняють три форми: легку, середньої тяжкості і тяжку.

При **легкому перебігу** хвороби випорожнення напіврідкі, коричневого або бурого кольору, до 5 разів на добу. Самопочуття погіршується незначно.

Форма **середньої тяжкості** характеризується значною слабкістю, зниженням артеріального тиску. Зневоднення не перевищує 1-го ступеня (втрата близько 3 % маси тіла). Тривалість хвороби 5-7 днів.

Тяжка форма захворювання характеризується значною інтоксикацією, багаторазовим блюванням, випорожнення водянисті, рясні до 20 разів на добу. Зневоднення може досягати II, III ступеня. Тривалість хвороби 7-10 днів.

Ускладнення. Приєднання бактеріальної інфекції спостерігається у дітей раннього віку.

Дані лабораторних методів дослідження. Загальний аналіз крові у більшості випадків без змін. У деяких хворих у першу добу хвороби можливий

незначний лейкоцитоз, у подальшому – лейкопенія, відносний лімфо-і моноцитоз, іноді еозинофілія. В загальному аналізі сечі з'являється білок, іноді вилужені еритроцити та гіалінові циліндри. У незначній частині хворих у калі знаходять деяке збільшення лейкоцитів, багато зерен крохмалю, незмінених м'язових волокон.

Специфічна діагностика. З метою лабораторного підтвердження діагнозу використовують виявлення вірусу в суспензії фекалій хворого в перші 6-8 днів хвороби методом електронної мікроскопії, а також шляхом зараження культури клітин. Серед методів **серологічної діагностики** найширше застосовуються РЗК і РГГА. Діагноз вважається серологічно підтвердженим у разі наростання титру специфічних антитіл класу IgM у динаміці хвороби в 4 рази і більше. Останнім часом у діагностиці ротавірусного гастроентериту особливе місце займає імуноферментний аналіз (ІФА). Лабораторна діагностика ротавірусних інфекцій суттєво доповнена методом виявлення **геномної РНК** ротавірусів електрофорезом у поліакриламідному гелі і агарозі.

Диференційний діагноз найчастіше проводиться з сальмонельозом, холерою, шигельозом, ентеровірусною хворобою, харчовими токсикоінфекціями.

При сальмонельозі більш виражені гарячка, озноб, симптоми інтоксикації, виявляються збільшення печінки і селезінки, часті рясні випорожнення зеленого кольору з домішками слизу, інколи крові. При дослідженні крові – нейтрофільний лейкоцитоз із зрушенням формули вліво. Відсутні зміни з боку слизової оболонки зіву.

Шигельоз відрізняється значним переймоподібним болем у животі, більше зліва, наявністю несправжніх позивів на низ, синдромом гемоколіту, гарячкою, патологічними змінами в дистальному відділі товстої кишки за даними ректороманоскопії. Вирішальне значення мають бактеріологічні дослідження випорожнень.

Холера, на відміну від ротавірусної інфекції, починається з проносу, без підвищення температури, згодом приєднується блювання, яке не супроводжується болем у животі, відсутні зміни з боку слизової оболонки зіву. Бактеріологічне дослідження випорожнень на холерний вібріон остаточно підтверджує діагноз.

Ентеровірусна хвороба, при якій катаральні явища можуть поєднуватися з діареєю, також потребує диференціації з ротавірусним гастроентеритом. Проте, при ентеровірусній хворобі нерідко спостерігаються міалгії, герпетична ангіна, серозний менінгіт, чого не буває при ротавірусній інфекції.

Диференційна діагностика з **харчовими токсикоінфекціями**, викликаними умовно-патогенними збудниками, особливо складна. Велике діагностичне значення мають дані лабораторних методів дослідження.

Остаточно діагноз ротавірусної інфекції встановлюється після виключення бактеріальної інфекції та отримання результатів вірусологічних і серологічних досліджень.

Лікування. Застосовується дієтотерапія (**дієта № 4 б**) з обмеженням вуглеводів, вилученням із раціону молока, збільшенням вмісту білків. Проводиться корекція ферментної недостатності шлунково-кишкового тракту **ферментними**

препаратами (фестал, мезим-форте, дигестал та ін.). Хворим із зневодненням призначають **регідраційну терапію**.

При **I, II** ступенях зневоднення проводять **оральну регідрацію** глюкозо-електролітними розчинами. Якщо стан хворих не покращується або спостерігається зневоднення більшого ступеня, внутрішньовенно вводять полііонні розчини під конт ролям вмісту електролітів у плазмі крові й функції нирок. Значно скорочує тривалість діареї застосування **ентеросорбентів**. **Антибактеріальне** лікування не використовується.

Правила виписки із стаціонару. Підставою для виписки є повне клінічне одужання.

Профілактика та заходи в осередку. Хворих ізолюють на 10-15 днів. Проводять поточну та заключну дезінфекцію. Епідеміологічне обстеження сімейних осередків проводять у разі захворювання дітей віком до 2-х років і дорослих (декретований контингент). Діти, які перехворіли на тяжку форму ротавірусного гастроентериту, підлягають диспансерному спостереженню впродовж півроку.

Специфічна профілактика не розроблена.

ПОЛІОМІЄЛІТ (POLIOMIYELITIS)

Поліомієліт – гостре вірусне інфекційне захворювання, що характеризується ураженням нервової системи (переважно сірої речовини спинного мозку) та розвитком запалення у слизовій оболонці кишечника і носоглотки.

Polios у перекладі з латинської – сірий, myelos – спинний мозок. Хвороба відома давно, але систематичний опис її наведений Гейне у 1840 році. У зв'язку з

впровадженням вакцинопрофілактики захворюваність в Україні на поліомієліт реєструється у вигляді спорадичних випадків.

Етіологія. Збудник поліомієліту – **Poliovirus hominis** – належить до пікорнавірусів, родини ентеровірусів. Розрізняють три серотипи вірусу (I, II, III). Найчастіше зустрічається перший тип. Розміри вірусу 8-12 нм, він містить РНК. У зовнішньому середовищі вірус стійкий (у воді зберігається до 100 діб, у випорожненнях – до 6 місяців), добре витримує низькі температури та висушування. Не руйнується під дією шлункового соку та антибіотиків. Культивується на культурах клітин лабораторної лінії VERO, Нер-2, Hela, викликаючи цитопатичну дію. Швидко гине при кип'ятінні.

Чутливий до дезінфікуючих розчинів у звичайних концентраціях.

Епідеміологія. Джерелом збудників інфекції є хвора людина. Найбільше значення в розповсюдженні інфекції мають хворі з легкими та стертими формами поліомієліту.

Механізм передачі – фекально-оральний, можливе також інфікування повітряно-краплинним шляхом.

Сприйнятливість. Хворіють переважно діти до 10 років (60-80 % захворюваності припадає на дітей віком до 4 років). Характерна літньо-осіння сезонність (максимально – у серпні-жовтні).

Після захворювання формується стійкий типоспецифічний імунітет.

Патогенез. Збудник проникає через слизову оболонку ротової порожнини та носоглотки. Під час інкубаційного періоду вірус розмножується у лімфоїдних

утвореннях глотки та слизовій оболонці кишечника, накопичується і проникає в кров.

Вірусемія супроводжується розповсюдженням вірусу та його накопиченням у багатьох органах і тканинах: лімфатичних вузлах, селезінці, печінці, легенях, серцевому м'язі. Наступним етапом розвитку хвороби є проникнення вірусу в центральну нервову систему. Це відбувається через ендотелій дрібних судин або по периферичних нервах. Типовим для гострого поліомієліту є ураження вірусом великих рухових клітин- мотонейронів, що розташовані в сірій речовині передніх рогів спинного мозку, ядер рухових черепно-мозкових нервів та стовбуру головного мозку. Нервові клітини піддаються дистрофічно-некротичним змінам, розпаду та загибелі. Загибель 1/4-1/3 нервових клітин спричиняє розвиток парезів, виникнення повних паралічів. Запальний процес у вигляді серозного менінгіту розвивається і в оболонках мозку.

Патологічна анатомія. На аутопсії спинний мозок набряклий, не має чіткої межі між сірою та білою речовиною, може бути западання сірої речовини. Мікроскопічно мотонейрони набряклі, форма їх змінена або зруйнована. Поряд із цим є збережені нейрони. Така „мозаїчність” ураження нервових клітин проявляється асиметричним, безладним розподілом парезів, що є типовим для клініки поліомієліту. Після згасання гострих явищ клітини, що загинули, заміщуються гліозною тканиною з наступним утворенням рубців. Зменшуються розміри спинного мозку (особливо, передніх рогів). Виникає вторинна атрофія м'язів.

Клініка. Інкубаційний період триває від 2 до 35 днів (у середньому 5-12 днів). Розрізняють наступні клінічні форми гострого поліомієліту:

I. Непаралітичні:

1. Інапарантна, без клінічних проявів (вірусоносійство);
2. Абортивна;
3. Менінгеальна (серозний менінгіт).

II. Паралітичні:

1. Спинальна;
2. Бульбарна;
3. Понтинна;
4. Змішані форми (бульбо-спинальна, понто-спинальна).

Інапарантна форма перебігає як вірусоносійство, не супроводжується клінічними проявами. Діагноз встановлюють на підставі вірусологічного дослідження.

Абортивна форма (мала хвороба) характеризується короткочасною помірною гарячкою, катаральними явищами (кашель, нежить, біль у горлі), інтоксикацією, головним болем, диспепсичними явищами (нудота, блювання, рідкі випорожнення, незначний біль у животі). Перебіг сприятливий, через 3-7 діб настає одужання.

Менінгеальна форма перебігає з синдромом серозного менінгіту. Захворювання починається гостро і може мати одно- або двохвильовий перебіг. У випадку однохвильового перебігу в перші 3 дні хвороби виникає сильний головний біль, повторне блювання, висока температура тіла, менінгеальні ознаки.

У випадку двохвильового перебігу перша хвиля не супроводжується симптомами ураження оболонки мозку і нагадує абортивну форму. Через 1-5 днів нормальної температури розпочинається друга хвиля з проявами серозного менінгіту. Хворі скаржаться на біль у кінцівках, шиї, спині. При огляді, крім менінгеального синдрому, виявляють біль за ходом нервових стовбурців. У хворих виражений горизонталь-ний ністагм. Перебіг сприятливий – через 3-4 тижні пацієнти одужують.

Паралітична форма. Розрізняють чотири періоди в клініці паралітичної форми гострого поліомієліту: передпаралітичний, паралітичний, період відновлення та резидуальний.

Передпаралітичний період триває від початку хвороби до перших проявів ураження рухової сфери (від кількох годин до 2-3 днів). Характерне підвищення температури до субфебрильних цифр. Іноді цей період відсутній і захворювання починається з появи в'ялих паралічів та парезів („ранковий параліч”).

Паралітичний період триває від початку появи парезів та паралічів до початку відновлення порушених функцій. Триває від кількох годин до 2-3 тижнів.

Період відновлення триває від 6 місяців до 1 року. Відбувається поступове відновлення рухових функцій. Тяжко ураженні м'язи лише частково відновлюють свої функції. Стійкі парези та паралічі, які не мають схильності до відновлення, характеризують як залишкові явища або резидуальний період хвороби.

Спинальна форма гострого паралітичного поліомієліту. Це найбільш поширена форма. Початок гострий з підвищення температури тіла, частих рідких випорожнень. Діти кволі, примхливі, сон та апетит погані. На 2-3 добу приєднується

головний біль, блювання, біль у кінцівках, шиї, спині. Менінгеальні ознаки позитивні. Позитивні також симптоми натягу нервових стовбурів („симптом триніжки” – при спробі посадити дитину в ліжку з витягнутими ногами, вона плаче, робить спробу зігнути ноги в колінах, спирається руками об ліжку; „симптом горщика” – больова реакція при спробі посадити дитину на горщик та ін.). Спостерігається пос-микування окремих м'язових груп, неможливість виконувати активні рухи кінцівками. Знижені тургор тканин, тонус уражених кінцівок та сухожильні рефлекси. „Жаб'ячий живіт” у результаті двобічного ураження м'язів живота. Парез міжреберних та діафрагмальних м'язів. При аускультатії дихання ослаблене, сухі та великопухир-цеві вологі хрипи. Парадоксальне дихання.

Особливості в'ялих парезів та паралічів при гострому поліомієліті:

1. Період наростання порушення рухів короткий: від кількох годин до 1-2 днів.
2. Частіше уражуються проксимальні відділи кінцівок.
3. Парези та паралічі мають асиметричне („мозаїчне”) розповсюдження. На одній кінцівці можуть бути і паралізовані й здорові м'язи.
4. Чуттєві, тазові порушення та пірамідна симптоматика відсутні. Трофічні порушення представлені лише атрофією м'язів без порушень цілісності тканин. Атрофія м'язів виникає на 2-3 тижні хвороби і прогресує в подальшому. Через 2-3 тижні хвороби, а інколи – раніше, в уражених м'язах відновлюються активні рухи.

Ускладнення. Остеопороз, кісткові деформації, особливо при ураженні скелетних м'язів (сколіози, кіфози, деформації грудної клітки), контрактури, відставання ураженої кінцівки в рості, вегетативні порушення (холодна шкіра, блідість, пастозність уражених кінцівок).

Бульбарна форма найбільш тяжка, з бурхливим перебігом. Уражуються язиковоглотковий, блукаючий, під'язиковий нерви, що призводить до порушення ковтання, фонації мови, патологічної гіперсекреції слизу з верхніх дихальних шляхів з можливою їх обтурацією. При цьому ковтальний рефлекс може бути відсутнім. Відмічається асиметрія або нерухомість піднебінних дужок, язичка м'якого піднебіння. Вимова з носовим відтінком, рідина виливається через ніс.

Уражуються дихальний та серцево-судинний центри. Дихання стає аритмічним, з паузами (патологічні ритми дихання). Артеріальний тиск підвищений, брадикардія або тахікардія. Хворі бліді, ціанотичні, неспокійні, відчують страх.

При поліомієліті можуть уражуватись також інші черепно-мозкові нерви, що зумовлює розвиток косоокості, парезу мимічних м'язів. Однак, чутливість на обличчі не порушується. Бульбарна форма, що супроводжується ураженням ядер IX, X, XI, XII черепних нервів, закінчується летально у більшості випадків.

Понтинна форма характеризується ізольованим ураженням ядер VII пари нервів. Гарячка та інтоксикація не характерні. Виникає однобічна слабкість або повна нерухомість м'язів обличчя. Хворий не може заплющити очі, оскалити зуби, зморшки не утворюються. Захворювання триває 2-3 тижні. Можливе повне одужання.

Оскільки діагноз спорадичного випадку поліомієліту особливо складний, він встановлюється комісійно: інфекціоністом, невропатологом та педіатром.

Дані лабораторних методів дослідження. Спинномозкова рідина прозора, витікає під підвищеним тиском, значні домішки нейтрофілів на першому тижні (від 30 % до 60-70 %), клітинно-білкова, а пізніше білково-клітина дисоціація.

Для підтвердження діагнозу найбільш важливим є **вірусологічне дослідження фекалій**, взятих при поступленні та через 24-48 годин, або секційний матеріал (тканини шийного, поперекового відділів спинного мозку, варолійового моста, довгастого мозку). Матеріалом від хворого заражають лабораторні лінії клітин Нер-2, Vero, Hela та ін. Після цього виділений цитопатичний агент ідентифікують у реакції нейтралізації з типоспецифічними сироватками.

Серологічні методи (парні сироватки) мають на меті виявлення в крові антитіл та наростання їх титру за допомогою РЗК та реакції преципітації зі специфічним антигеном.

Диференціальний діагноз доводиться проводити з хворобами, що супроводжуються явищами серозного менінгіту, парезами та паралічами. Для **серозного менінгіту ентеровірусної етіології** характерний зв'язок болю в кінцівках та тулубі з міалгіями (плевродинія, епідемічна міалгія), а не з ураженням нервів. Характерні екзантеми, герпангіна.

При полірадикулонейропатіях парези та паралічі симетричні. Розлади рухів супроводжуються порушенням чутливості й гіпо- або гіперестезіями. Ліквор незмінений або має підвищений вміст білка при нормальному цитозі.

При мієлітах парези також симетричні (пара- або тетраплегія), супроводжуються розладами чутливості за провідниковим типом, вираженими трофічними розладами у вигляді пролежнів, наявністю пірамідних симптомів.

Неврит лицьового нерва проявляється слъзотечею з ока на боці парезу, зниженням смаку на половині язика з того ж боку, іноді порушенням чутливості половини обличчя.

Лікування. При підозрі на гострий поліомієліт хворих необхідно терміново госпіталізувати. Режим виключно ліжковий. Слід обмежити різноманітні маніпуляції, в тому числі внутрішньовенні та внутрішньом'язові ін'єкції.

Специфічного лікування не існує. В гострому періоді призначають дегідратаційні препарати (лазикс, діакарб), седативні засоби, знеболюючі, вітаміни С та групи В. У випадку приєднання супутньої бактеріальної флори доцільно призначити антибіотики.

В періоді відновлення головне місце в лікуванні посідає група медіаторів, антихолінергічних препаратів, що сприяють покращенню передачі нервових імпульсів (0,05 % розчин прозерину, 0,25 % розчин галантаміну). Курс лікування – 3-4 тижні. Доцільно використовувати вітаміни В₆ В₁₂ внутрішньовенно у вікових дозах упродовж 2-3 тижнів. Застосовують також засоби, що покращують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію (трентал, кавінтон, аденіл, дибазол) у вигляді послідовних курсів по 2-3 тижні. При лікуванні тяжких форм поліомієліту з порушенням дихання використовують апарати штучного дихання, анаболічні стероїди. Важливим етапом у лікуванні хворих з паралітичними формами поліомієліту є лікувальна фізкультура з поступовим і дозованим збільшенням сили й амплітуди м'язових скорочень. З фізіотерапевтичних процедур у періоді відновлення рекомендується струм УВЧ на уражені сегменти спинного мозку (курс -10-12 процедур).

Правила виписки із стаціонару. Реконвалесцентів виписують із стаціонару після зникнення гострих явищ, але не раніше 40 днів від початку захворювання.

Профілактика та протиепідемічні заходи в осередку.

В осередку проводять заключну дезінфекцію і розширене епідеміологічне обстеження. Хворого або підозрілого на поліомієліт госпіталізують в інфекційну лікарню. У найближчі 48 годин подають термінове повідомлення до санепідемстанції та інформують МОЗ. За контактними встановлюють спостереження - 20 діб. Особи, що мали тісний контакт з хворим на поліомієліт підлягають одноразовій вакцинації. Реконвалесцентів виписують зі стаціонару не раніше ніж через 40 днів з моменту захворювання (а організованих дітей ізолюють додатково вдома протягом ще 12 днів).

Для профілактики поліомієліту використовують інактивовану вакцину Солка (ІВС) і живу вакцину Себіна (ЖВС). Планову вакцинацію дітей розпочинають з тримісячного віку і проводять тричі з інтервалами між щепленнями 1 місяць. Перші дві ревакцинації у віці від 1 до 2 років і від 2 до 3 років проводять двічі з тим самим інтервалом. Подальшу ревакцинацію проводять у 6-7 років та в 14-15 років одноразово.

ТОКСОПЛАЗМОЗ (Toxoplasmosis)

Токсоплазмоз (Toxoplasmosis) – паразитарне захворювання, яке характеризується поліморфізмом клінічних проявів й переважно хронічним

перебігом з ураженням нервової системи, міокарда, печінки, селезінки, скелетних м'язів, очей.

Актуальність. Токсоплазмоз – одне із найбільш поширених паразитарних захворювань людини. В різних країнах світу токсоплазмами інфіковано більше половини дорослого населення, а в регіонах з низькою санітарною культурою зараженість майже абсолютна. Протиепідемічні заходи, направлені на боротьбу з цією інфекцією, малоефективні, так як її розповсюдження в природі відбувається без учас ті людини. Сприйнятливість до токсоплазм встановлена у понад 300 видів ссавців та 60 видів птахів.

Зазвичай, у більшості людей токсоплазмоз перебігає без клінічної симптоматики і не становить загрози здоров'ю. Однак, у осіб із зниженою реактивністю організму чи імунодефіцитом виникають тяжкі ураження різних органів та систем наслідком чого є інвалідність чи смерть хворого. Поряд з цим, навіть латентні форми токсоплазмозу у випадку свіжого інфікування вагітної, становлять серйозну небезпеку для плода. Внутрішньоутробне зараження плода може призвести до його смерті, вад розвитку чи народження хворої дитини. Не випадково ця хвороба стоїть першою в аббревіатурі так званих TORCH-інфекцій.

Етіологія. Збудник (*Toxoplasma gondii*) – відноситься до класу найпростіших (Protozoa) – умовно патогенний внутрішньоклітинний паразит.

Біологічний цикл розвитку збудника. Токсоплазми проходять два цикли розмноження – статевий і безстатевий, та три стадії розвитку – спорозоїта (ооцисти), тахізоїта (трофозоїта), брадизоїта (цисти). Статевий цикл розмноження токсоплазм відбувається в організмі представників родини котячих (основні

хазяїни), безстатевий – в організмі тварин, птахів та людини (проміжні хазяїни).

Під час статевої фази розмноження в кишечнику кішок утворюються ооцисти, які з фекаліями виділяються у довкілля. Через 2-3 дні у ґрунті в кожній ооцисті утворюється дві спороцисти з чотирма спорозоїтами, якими інфікуються проміжні хазяїни. В організмі проміжних хазяїв паразити проникають всередину клітин, де розмножуються шляхом брунькування чи поперечного поділу (безстатевий цикл розмноження), утворюючи псевдоцисти – нагромадження великої кількості паразитів (тахізоїтів). Руйнування псевдоцист супроводжується виходом у міжклітинний простір та кров великої кількості токсоплазм, які інвазують здорові клітини, де проходить наступний цикл розмноження. Токсоплазми, які вільно циркулюють у міжклітинному просторі та крові, називаються трофозоїтами. Внаслідок формування імунної відповіді організму з часом паразити повністю зникають із крові та міжклітинного простору, а в уражених клітинах різко знижується інтенсивність їх розмноження. Токсоплазми у стані повільного розмноження чи спокою називаються брадизоїтами. Останні утворюють навколо себе власну оболонку, яка разом з оболонкою клітини формує справжню цисту. З часом оболонка клітини руйнується і токсоплазми, оточені лише власною оболонкою, вільно розміщуються в тканинах. Всередині справжніх цист може знаходитися до декількох тисяч брадизоїтів. Цисти у неактивному стані можуть зберігатися роками, а за деякими даними – пожиттєво. Однак, за певних умов (зниження реактивності організму, імунодефіцити різного генезу) цисти руйнуються, брадизоїти проникають у здорові клітини, перетворюються в тахізоїти

й починають інтенсивно розмножуватися – відбувається реактивація циклу розвитку.

Будова тіла, стійкість до факторів зовнішнього середовища та культуральні властивості визначаються біологічною стадією розвитку паразита. Ооцисти мають овальну форму, діаметром 10-12 мкм, стійкі в зовнішньому середовищі. Зберігають життєздатність до півтора року у вологому ґрунті при температурі 18-22°C, кілька місяців при такій же температурі у сухому середовищі. Чутливі до висушування, заморожування (-20°C і нижче) та нагрівання (більше 67°C), відносно стійкі до дії хімічних дезінфектантів. Трофозоїти (тахізоїти, брадизоїти) мають форму півмісяця, розміром 2-4x4-7 мкм при внутрішньоклітинному розташуванні та 2-4x10 мкм – при розміщенні поза клітиною. Трофозоїти мають складну будову, зовні вкриті подвійною пеликулою з коноїдом, який нагадує присоску, на передньому кінці. Органели, розміщені біля основи коноїда, виробляють секрет, який сприяє проникненню паразита всередину клітини. Трофозоїти чутливі до висушування, дії УФО, хімічних дезінфектантів, гинуть за 10 хвилин при нагріванні до 55°C. Добре переносять низькі температури: в умовах холодильника зберігають життєздатність до одного місяця у м'ясі та донорській крові, до кількох діб – у молоці та молочних продуктах.

Для культивування токсоплазм використовуються культури клітин, ембріони чи лабораторних тварин. Токсоплазми добре фарбуються різними барвниками, однак частіше застосовується метод Романовського-Гімзи. За цим методом цитоплазма фарбується у голубий колір, ядро – у рубіново-червоний.

Епідеміологія: Токсоплазмоз – зооноз з переважно фекально-оральним механізмом передачі.

Основним джерелом інвазії є молоді коти, які виділяють у зовнішнє середовище за 2-3 тижні інвазії до 1,5 млрд ооцист. Зараження людини відбувається, в основному, аліментарним і контактно-побутовим шляхами: при вживанні продуктів, забруднених ооцистами, та через забруднені ооцистами руки. Інфіковані токсоплазмами люди, домашні тварини (окрім кішок), гризуни та птахи не виділяють паразитів у довкілля і тому є безпечними в епідеміологічному відношенні. Однак, зараження може відбутися при вживанні сирого м'яса домашніх тварин, яке містить цисти. Загалом аліментарним та контактно-побутовим шляхами заражається близько 97 % усіх інфікованих. Групу ризику при цих шляхах інфікування становлять діти 2-7 років та жінки. Зараження дітей відбувається, як правило, контактно-побутовим шляхом через забруднені ооцистами руки та іграшки, рідше – аліментарним – при вживанні немитих овочів та фруктів. Жінки інфікуються при вживанні сирого м'ясного фаршу або ще неготових м'ясних блюд з метою визначення їх смакових якостей. Невелике епідеміологічне значення має перкутанний шлях передачі (1 %) – через поранену шкіру та слизові оболонки у працівників лабораторій, м'ясокомбінатів та ветеринарів.

Людина як джерело інфекції виступає дуже рідко: при транспланцитарному (1 %), гемотрансфузійному та трансплантаційному (1 %) шляхах передачі.

Вагітна жінка може бути джерелом інфекції для плода лише при гострому токсоплазмозі незалежно від клінічної форми (маніфестна чи безсимптомна), якщо первинне інфікування токсоплазмами відбулося під час вагітності або за 6 місяців до

неї. Така ситуація в житті жінки може виникнути лише один раз. Частота інфікування плода при захворюванні матері в 1-му триместрі вагітності складає 15-20 %, у 2-му – 50-54 %, у 3-му – до 64 %.

Групу ризику при гемотрансфузійному та трансплантаційному шляхах передачі складають реципієнти донорської крові, органів та тканин. Особливу небезпечним є інфікування при пересадці донорських органів та тканин, так як цей метод лікування передбачає призначення імуносупресивних засобів, що може призвести до інтенсивного, неконтрольованого імунною системою розмноження токсоплазм.

Патогенез: Після попадання в організм токсоплазми проникають в епітеліальні клітини кишечника, де інтенсивно розмножуються, утворюючи псевдоцисти. Паразити досягають брижових лімфатичних вузлів, продовжують розмножуватися, викликаючи їх запалення. Подолавши лімфатичний бар'єр, токсоплазми потрапляють у лімфатичні судини та кров'яне русло. Макрофаги не в змозі обмежити чи локалізувати поширення токсоплазм в організмі, так як вони самі стають об'єктом агресії. Збудник з током крові заноситься в різні органи, розмножується, утворюючи в них псевдоцисти. Найчастіше розмноження токсоплазм відбувається в печінці, селезінці, нервовій системі, міокарді, скелетних м'язах та структурах очного дна. В кінці першого – на початку другого тижня починають вироблятися специфічні антитіла, внаслідок чого спочатку токсоплазми зникають із крові, а потім відбувається руйнування псевдоцист разом із наявними в них тахізоїтами. Неушкодженими залишаються лише цисти, які надійно захищені

власною оболонкою. На цьому гострий процес затихає, формується нестерильний імунітет.

Токсоплазми в цистах зберігають свою життєздатність невизначено довго, можливо все життя людини. Метаболіти, які виробляються цистами, підтримують певний рівень гуморального імунітету, достатній для швидкого знищення паразитів при повторному зараженні. Поряд з цим, цисти є джерелом поновлення паразитемії та рецидивів хвороби. Особливу небезпеку реактивація інфекційного процесу становить для осіб із скомпрометованою імунною системою, так як відбувається неконтрольоване розмноження токсоплазм, яке призводить до тяжких уражень різних органів. У імунокомпетентних осіб рецидив токсоплазмозу супроводжується короткочасною та неінтенсивною паразитемією і не призводить до стійких морфологічних змін в органах. У частині випадків, відбувається кальцифікація цист і розміщені в них токсоплазми гинуть.

Ураження плаценти та трансплацентарна передача токсоплазм відбувається лише у випадку свіжого інфікування жінки під час вагітності чи за 6 місяців до неї. Можливість інфікування плода у вагітних із хронічним токсоплазмозом дискутується. Більшість паразитологів вважають її маловірогідною і допускають лише в осіб із скомпрометованою імунною системою.

Патологічна анатомія. У лімфатичних вузлах та внутрішніх органах можуть виявлятися гранульоми, вогнища некрозу та кальцифікації.

Класифікація. Міжнародна статистична класифікація хвороб базується на принципі органних уражень. У відповідності з цією класифікацією розрізняють наступні клінічні форми токсоплазмозу:

1. В 58 Токсоплазмоз.
 2. В 58.0 Токсоплазмозна офтальмопатія.
 3. В 58.1 Токсоплазмозний гепатит
 4. В 58.2 Токсоплазмозний менінгоенцефаліт.
 5. В 58.3 Легеневий токсоплазмоз.
 6. В 58.8 Токсоплазмоз з ураженням інших органів.
 7. В 58.9 Токсоплазмоз неуточнений.
8. Р 37.1 Вроджений токсоплазмоз.

На практиці широко застосовується класифікація клінічних форм токсоплазмозу за О.П.Казанцевим, згідно з якою вирізняють:

- 1) набутий токсоплазмоз.
- 2) вроджений токсоплазмоз.

В свою чергу, набутий токсоплазмоз поділяють на:

- 1) гострий токсоплазмоз (клінічно виражений, маніфестний);
- 2) первинно-латентну форму (безсимптомну);
- 3) вторинно-латентну форму (безсимптомну з резидуальними явищами чи без них);
- 4) первинно-хронічну форму (виражену або стерту);
- 5) вторинно-хронічну форму (виражену або стерту).

В залежності від імунного статусу людини також розрізняють :

1. токсоплазмоз (токсоплазмозна інвазія) у імуннокомпетентних осіб.
2. токсоплазмоз (токсоплазмозна інвазія) у імунносупресивних осіб.

Клініка. Вважається, що у понад 95 % імуннокомпетентних осіб, первинно інфікованих токсоплазмами, інфекційний процес перебігає субклінічно, з формуванням нестерильного імунітету, який утримується на низькому рівні впродовж усього життя. Такий стан класифікується як **первинно-латентний токсоплазмоз**, в перебігу якого необхідно виділяти гостру (до 6 місяців з моменту інфікування) і хронічну (через 6 місяців і більше з моменту інфікування) фази.

На долю **гострого (клінічно вираженого) токсоплазмозу** припадає менше 5% від загальної кількості людей, первинно інфікованих токсоплазмами. Однак, у 10-20 % серопозитивних осіб, при ретельному опитуванні, в анамнезі виявляється клінічна симптоматика, яка могла бути проявом гострого токсоплазмозу.

Інкубаційний період при токсоплазмозі триває до 2-х тижнів. У 99,5-99,8 % пацієнтів гострий токсоплазмоз перебігає з тривалою (до кількох тижнів) субфебрильною температурою, загальною слабкістю, зниженням апетиту, дратівливістю, порушенням сну, зниженням пам'яті, іноді порушенням зору. Збільшуються периферичні лімфатичні вузли: шийні, потиличні, пахвинні та пахові. У половини хворих збільшується печінка, нерідко пальпується збільшена селезінка. Іноді виникає біль у м'язах, у товщині яких можна пропальпувати невеликі болючі утворення. При ураженні серцево-судинної системи спостерігаються ознаки міокардиту, виникає артеріальна гіпотензія, тахікардія, порушується серцевий ритм. Ураження шлунково-кишкового тракту характеризуються зниженням апетиту, сухістю в роті, здуттям живота, запорами та тупим болем в епігастральній ділянці. Зміни з боку ЦНС проявляються у вигляді помірно виражених невротичних симптомів: емоційної лабільності, дратівливості, зниження працездатності, тощо. В

поодиноких випадках можуть виникати тяжкі неврози за типом істерії. В частини хворих уражуються очі: виникає хоріоретиніт, увеїт, прогресуюча короткозорість. У окремих хворих явища хоріоретиніту чи тривала гарячка можуть бути єдиним проявом гострого токсоплазмозу. Зазвичай у пацієнтів з такою клінічною картиною настає видужання із збереженням у деяких тканинах цист токсоплазм (скелетні м'язи, мозок, міокард, структури органу зору).

В осіб із скомпрометованою імунною системою (системні захворювання крові та сполучної тканини, масивна глюкокортикоїдна терапія, хіміотерапія, опромінення, онкозахворювання, СНІД тощо) токсоплазмоз має тяжкий перебіг з високою температурою та вираженою інтоксикацією. Виявляються ознаки гострого гепатиту, секреторної недостатності шлунку, кишечника, підшлункової залози та ендокринних залоз. У частині випадків хвороба набуває стрімкого перебігу з тяжкими прогресуючими ураженнями серця та ЦНС (енцефаліт, менінгоенцефаліт), розвитком дихальної недостатності та порушенням гемодинаміки і, як правило, закінчується смертю.

Після завершення гострої фази маніфестного токсоплазмозу клінічна симптоматика зникає і в подальшому хвороба клінічно може не проявлятися все життя. Такий стан класифікується як **вторинно-латентна форма токсоплазмозу**. Вторинно-латентний токсоплазмоз може бути з резидуальними явищами, якщо у мозку, скелетних м'язах, міокарді чи на очному дні виявляються кальцифікати. Такі хворі відмічають головний біль, іноді – епілептичні напади, зниження зору, в скелетних м'язах пальпуються щільні утворення, на ЕКГ знаходять вогнищеві зміни в міокарді, порушення провідності тощо. Клінічна симптоматика та зміни у

внутрішніх органах при вторинно-латентному токсоплазмозі з резидуальними явищами – наслідок перенесеного гострого маніфестного токсоплазмозу і в жодному разі не є свідченням активності інфекційного процесу. При вторинно-латентному токсоплазмозі без резидуальних явищ структурні та функціональні зміни у внутрішніх органах не виявляються.

Маніфестація інфекційного процесу в хронічній фазі первинно-латентного токсоплазмозу вказує на розвиток **первинно-хронічного токсоплазмозу**.

Збереження клінічної симптоматики гострого маніфестного токсоплазмозу більше 6 місяців або реактивація інфекційного процесу в осіб із вторинно-латентним токсоплазмозом вказує на розвиток **вторинно-хронічного токсоплазмозу**.

Хронічний токсоплазмоз має циклічний перебіг з рецидивами та ремісіями. Під час рецидиву хворі скаржаться на загальну слабкість, зниження працездатності, тривале, незначне підвищення температури, серцебиття, напади болю голови, болю в ділянці серця, живота, м'язах, суглобах. Скарги можуть бути настільки різноманітними, що пацієнти справляють враження неврастеніків.

При об'єктивному обстеженні виявляються генералізована лімфаденопатія, тахікардія, нестабільність артеріального тиску, збільшені печінка й селезінка, диспепсичні прояви, болючість м'язів при пальпації. У жінок можуть виникати порушення менструального циклу. Досить часто провідним, а то й єдиним проявом хронічного токсоплазмозу є хоріоретиніт.

Серед різноманіття клінічних проявів первинно-хронічного токсоплазмозу переважає симптоматика ураження якого-небудь одного органу чи системи, а при вторинно-хронічному – поліорганичних уражень.

Під час ремісії вираженість клінічних проявів хвороби зменшується або ж вони зникають взагалі, якщо немає морфологічних дефектів у органах.

Вираженість клінічної симптоматики під час наступних рецидивів хронічного токсоплазмозу також залежить від характеру, глибини, кількості морфологічних дефектів у внутрішніх органах. Рецидиви будуть перебігати легше, із слабшою вираженістю клінічної симптоматики, якщо ще не сформувалися стійкі морфологічні дефекти в органах, тяжче – з відновленням раніше наявних клінічних проявів хвороби і появою нових, якщо морфологічні зміни прогресують та уражаються до цього не втягнуті в патологічний процес органи.

Клінічна картина **вродженого токсоплазмозу** не залежить від форми хвороби (маніфестна чи безсимптомна), яку перенесла вагітна, а визначається терміном інфікування жінки. Найбільш небезпечним є зараження плоду в першому триместрі вагітності. В цьому випадку народжується дитина з хронічним уродженням токсоплазмозом, з тяжкими органними ураженнями у вигляді гідроцефалії чи мікроцефалії, хоріоретиніту, мікрофтальмії, кальцинатів у головному мозку, які призводять до глибокої інвалідності чи смерті дитини в перші дні або на першому році життя. Крім того, вагітність може закінчуватись спонтанним викиднем, мертвонародженістю, передчасними пологами. Таку вагітність зберігати недоцільно, так як лікування дітей з хронічним уродженням токсоплазмозом не приносить позитивних результатів. При інфікуванні жінки в другому триместрі вагітності дитина, як правило, народжується з підгострим вродженим токсоплазмозом, клінічними проявами якого є ураження ЦНС – енцефаліти, паралічі, парези, нейрохоріоретиніт з формуванням у подальшому сліпоти. Своєчасна діагностика та

адекватна терапія у таких випадках дає непогані клінічні результати. При зараженні у третьому триместрі лише близько 10% інфікованих дітей народжуються з клінічними проявами гострого вродженого токсоплазмозу з ознаками генералізованої інфекції – жовтяниця, вроджений кардит, гепатолієнальний синдром, тривала гарячка, папульозно-геморагічна висипка, ураження очей. Захворювання може закінчитись летально в перші тижні життя або перейти в хронічну форму. При цьому спостерігається затримка психічного та фізичного розвитку дитини з порушенням зору. Майже 90 % інфікованих у третьому триместрі дітей народжуються без клінічних проявів токсоплазмозу. Але, якщо своєчасно не розпочати специфічне лікування, протягом декількох місяців, іноді через 4-10 років розвивається хоріоретиніт, інші ураження очей, судомний синдром, втрата слуху, порушення рухової та розумової діяльності. Лікування таких дітей, навіть за відсутності у них клінічних проявів хвороби, значно знижує ризик розвитку віддалених наслідків і попереджує маніфестацію захворювання, але повністю їх не виключає.

Дані лабораторних методів дослідження. Зміни при дослідженні **периферичної крові:** лейкопенія, нейтропенія, відносний лімфоцитоз виявляються лише в осіб з гострим та під час рецидивів хронічного токсоплазмозу. В частини пацієнтів, як правило, з гострим чи хронічним та вторинно-латентним токсоплазмозом, на **ЕКГ** виявляються вогнищеві чи дифузні зміни в міокарді, на **рентгенограмі** – кальцифікати в м'яких тканинах та речовині мозку.

Специфічна діагностика. Для діагностики токсоплазмозу використовуються паразитоскопічний, паразитологічний, біологічний, алергологічний, серологічний та молекулярно-біологічний методи дослідження.

Найбільш надійні і достовірні методи діагностики токсоплазмозу – **паразитоскопічний, паразитологічний та біологічний.** Матеріалом для дослідження при застосуванні цих методів діагностики є кров, інші біологічні рідини (асцитична, плевральна, спинномозкова) та біоптати тканин. Паразитоскопічний метод дозволяє виявити збудника, а паразитологічний – виділити культуру токсоплазм при гострому, значно рідше – при рецидивах хронічного токсоплазмозу. Біологічний метод передбачає виявлення паразитів у асцитичній рідині лабораторних тварин (мишей), заражених матеріалом від хворого. Біологічний, рідше паразитологічний методи дослідження можна застосовувати для діагностики первинно-латентного токсоплазмозу. На практиці ці методи використовують рідко.

Алергологічний метод діагностики базується на виявленні специфічної сенсibiliзації до токсоплазм і передбачає проведення внутрішньошкірної проби з токсоплазміном. Однак, позитивний результат цієї проби (гіперемія чи інфільтрат діаметром 1см і більше) не дозволяє встановити клінічну форму хвороби, а свідчить лише про інфікування токсоплазмами і на сьогодні практично не використовується.

Серологічні методи діагностики (РНГА, РЗК, РНІФ, ELISA, ІФА) базуються на виявленні специфічних антитіл до токсоплазм у сироватці крові. РНГА, РЗК, РНІФ на сьогодні не використовуються, так як їх результати є малоінформативними і не дозволяють судити про активність інфекційного процесу.

Найбільш достовірним, високочутливим і специфічним вважається метод імуноферментного аналізу (ІФА), який дозволяє не лише виявити антитіла до токсоплазм, але й визначати їх концентрацію. Дослідження проводять у динаміці з інтервалом 2-4 тижні, з обов'язковим визначенням специфічних антитіл класів IgM, IgG та IgA. У гострій фазі маніфестного та первинно-латентного токсоплазмозу до кінця 1 тижня після інфікування в сироватці крові з'являються антитіла класу IgM, які досягають максимальної концентрації через 3-4 тижні і можуть утримуватися впродовж кількох місяців. Через 2 тижні після інфікування в сироватці крові з'являються й антитіла класу IgG, рівень яких досягає максимуму через 6-8 тижнів, після чого їх концентрація поступово знижується. При вторинно-латентному та в хронічній фазі первинно латентного токсоплазмозу виявляються лише IgG у невеликих концентраціях, з незначними коливаннями їх вмісту в динаміці. Під час загострень хронічного токсоплазмозу спостерігається зростання концентрації IgG, можуть з'являтися IgM. Слід зауважити, що для співставлення отриманих результатів та їх правильної інтерпретації дослідження необхідно виконувати в динаміці в одній і тій же лабораторії, використовуючи одну й ту ж тест-систему.

Метод молекулярно-біологічної діагностики – полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) дозволяє виявити ДНК паразита в крові у гострій фазі маніфестного та первинно-латентного токсоплазмозу. Значення ПЛР для діагностики хронічного токсоплазмозу потребує подальшого вивчення, а для діагностики внутрішньоутробного інфікування плоду застосування цього методу не завжди можливе у зв'язку з інвазивністю процедури.

Диференційний діагноз. Різноманітність клінічної симптоматики

токсоплазмозу робить його схожим практично зі всіма захворюваннями, відомими в клініці внутрішніх хвороб. Такі пацієнти можуть звертатися за допомогою до спеціалістів різного профілю. Об'єм диференційно-діагностичних заходів які повинен проводити лікар у кожному конкретному випадку, буде різним і нерідко доволі об'ємним. При токсоплазмозі, в першу чергу, необхідно виключати інфекційний мононуклеоз, цитомегалію, туберкульоз, гострий лейкоз, саркоїдоз, лімфогранулематоз, гепатити, сепсис та багато інших інфекційних і неінфекційних захворювань. При ураженні нервової системи необхідно проводити диференційний діагноз із менінгоенцефалітами іншого генезу. Токсоплазмозні хоріоретиніти доводиться диференціювати з ураженнями очей, викликаних цитомегаловірусною, герпесвірусною, сифілітичною та гнійною інфекціями.

Лікування. Лікування потребують хворі на гострий маніфесний та хронічний токсоплазмоз. Існує багато схем лікування набутого токсоплазмозу у дорослих. **Етіотропна терапія** включає застосування 2-3 протипаразитарних препаратів. Найбільш ефективною є комбінація піриметаміну (дарапрім, хлоридин) і сульфадіазину. Піриметамін призначають по 100 мг на 2 прийоми перші два дні, потім по 25 мг 1 раз на добу впродовж 4-5 тижнів; сульфадіазин або інший сульфаніламідний препарат – по 4-6 г на добу на 4 прийоми – 4-5 тижнів. У разі неможливості використання сульфаніламідних препаратів застосовують комбінацію піриметаміну з кліндаміцином чи кларитроміцином.

Вагітним у гострій фазі маніфесного та первинно-латентного токсоплазмозу з першого триместру призначають спіраміцин (роваміцин) по 3 г на три прийоми 3-х

тижневими курсами з 2-х тижневими перервами до пологів. Спірамідин не проникає через плаценту, тому безпечний для плода, і більш ніж у 60 % знижує ризик внутрішньоутробної передачі збудника. У випадку інфікування плода спірамідин неефективний, тому з 18 тижня вагітності необхідно призначати піриметамін по 100 мг на добу на два прийоми перші два дні, потім – 50 мг 1 раз на добу, та сульфадіазин у дозі 75 мг/кг на добу на два прийоми (але не більше 4 г на добу) до пологів. Піриметамін у перші 18 тижнів гестації не призначають, так як він володіє тератогенним ефектом.

Лікування хронічного токсоплазмозу проводять лише у вагітних із скомпроментованою імунною системою. Призначають спірамідин у дозі 3 г на добу на 3 прийоми впродовж усієї вагітності. Імунокомпетентним вагітним лікування хронічного токсоплазмозу краще проводити після пологів.

Зручною формою для лікування хворих на токсоплазмоз є препарат фансидар, який містить комбінацію піриметаміну і сульфадоксину. Його призначають по 2 таблетки 2 рази на тиждень упродовж 5-8 тижнів.

Патогенетична терапія включає препарати фолієвої кислоти – лейковорин, фолінат кальцію, пекарські дріжджі, які призначаються з метою попередження токсичного впливу піриметаміну на кісковий мозок; індуктори інтерферону (циклоферон, аміксин), глюкокортикоїди, десенсibiliзувальні.

Профілактика. Виходячи з того, що специфічна профілактика токсоплазмозу не розроблена, хвороба має переважно латентний перебіг і не становить загрози для здоров'я імунокомпетентних осіб, заходи загальної профілактики стосуються лише вагітних жінок та осіб із імуносупресією. Заходи загальної профілактики

передбачають дотримання правил особистої гігієни при спілкуванні з котами, відмову від уживання сирого м'яса та фаршу, ретельне миття овочів та фруктів перед вживанням у сирому вигляді. Профілактика вродженого токсоплазмозу – це попередження можливості інфікування жінки під час вагітності та за 6 місяців до неї.

БРУЦЕЛЬОЗ (BRUCELLOSIS)

Бруцельоз (син.: хвороба Банга, хвороба Траума, септицемія Брюса, мальтійська гарячка, середземноморська, козяча, ундулююча, гібралтарська гарячка) – інфекційно-алергічне захворювання з групи бактеріальних зоонозів, що спричинюється мікроорганізмами роду бруцел, передається аліментарним, контактним або аерогенним шляхами, характеризується гарячкою, розвитком системного ретикулоендотеліозу з переважним ураженням опорно-рухової, нервової та сечостатевої систем організму, схильністю до хронічного перебігу із загостреннями та рецидивами, високим рівнем інвалідизації.

Історичні дані. Клінічні прояви тривалих гарячкових станів, що часто зустрічалися в регіонах Середземномор'я, описували під різними назвами з часів Гіппократа. Однак, до середини ХІХ ст. ці гарячки відносили до загальної недиференційованої групи „тифів”.

У 1861 р. J. Marston на підставі результатів досліджень, проведених на о. Мальта серед військовослужбовців з гарячками, висловив думку про існування самостійного захворювання, яке отримало назву „середземноморська ремітуюча гарячка”, пізніше – „мальтійська гарячка”.

У 1886 р. D. Bruce виділив збудника мальтійської гарячки (*Micrococcus melitensis*) із селезінки загиблого й отримав його чисту культуру. Однак епідеміологію гарячки на о. Мальта було уточнено тільки через 20 років. У 1895 р. данські вчені В. Bang і W. Stribolt виділили іншого збудника з навколоплідної рідини корів після викиднів – *Bacillus abortus bovis*. Подібність *B. abortus bovis* та *M. melitensis* було доведено у 1918 році американським мікробіологом А. Evans. У 1924 р. дослідник Keefer отримав від хворої людини гемокультуру *B. abortus bovis* (збудника хвороби Банга). У 1914 р. G. Traum виділив збудника абортів свиней – *B. abortus suis*, який також виявився патогенним для людини.

В 1928 р. *M. melitensis*, *B. abortus bovis* та *B. abortus suis* об'єднано в єдиний рід, який було названо на честь дослідника D. Bruce родом Brucella, а хвороба дістала назву „бруцельоз”. У наступні роки відомості про збудників бруцельозу поповнювались. Так, у період 1953-1994 рр. були виділені *Br. ovis*, *Br. neotomae*, *Br. canis*, *Br. maris*.

У 1897 році А. Wright разом з D. Semple виявили властивість сироватки крові, хворих на мальтійську гарячку аглютинувати культуру мікрокока.

В Україні значний внесок у вивчення бруцельозу зробили Л.К. Коровицький, В.М. Котляренко та ін.

Етіологія. Збудники бруцельозу належать до роду *Brucella*, який включає 7 видів. ***Br. melitensis*** патогенні переважно для кіз, ***Br. abortus bovis*** – великої рогатої худоби, ***Br. abortus suis*** – свиней, ***Br. ovis*** – овець, ***Br. neotomae*** – гризунів, ***Br. canis*** – собак та ***Br. maris*** – морських ссавців. Хворобу в людей спричинюють *Br. melitensis*, *Br. abortus bovis*, *Br. abortus suis* та *Br. canis* (рідко).

Бруцели (мікрококи) – дрібні за розмірами (від 0,3 до 2,5 мкм), нерухомі мікроорганізми кокоподібної форми, рідше – у вигляді паличок. Грамнегативні. Добре фарбуються аніліновими барвниками. Спор не утворюють. Чинниками вірулентності є А- та М-антигени у складі стінки бактерій. При руйнуванні бруцел виділяється ендотоксин ліпополісахаридної природи. Найвищий ступінь вірулентності притаманний *Br. melitensis*, який називають збудником епідемічного бруцельозу (П.Ф. Здродовський).

Бруцели характеризуються високою здатністю до інвазії, внутрішньоклітинного паразитування (навіть у фагоцитах) та алергізації макроорганізму. Значна гіалуронідазна активність забезпечує їх проникнення через неушкоджені шкірні покриви та слизові оболонки. Однак у біохімічному відношенні вони малоактивні – не продукують ферментів протеолізу та мають слабкі цукролітичні властивості.

Бруцели культивують на кров'яному (сироватковому) агарі та м'ясо-пептонному середовищі. Ріст колоній дуже повільний (2-4 тижні), оптимум росту – при температурі 34-37°C, рН 6,6-7,2 з додаванням 5-10% діоксиду вуглецю. На щільних живильних середовищах бактерії утворюють гладкі, опуклі, з перламутровим блиском S-колонії або шорсткуваті, мутні R-колонії, на рідких – спричиняють помутніння.

Бруцели є досить стійкими до факторів зовнішнього середовища: добре витримують низькі температури, тривалий час перебувають у ґрунті та воді (до 3 міс.). У сирих молочних продуктах зберігаються близько 40 днів, у бринзі – до 60 днів, у сирому м'ясі хворих тварин – до 3 місяців, у засоленому – до місяця, на вовні

та шкурах – 2-3 місяці. При кип'ятінні бруцели гинуть миттєво, при 60°C – протягом 30 хвилин. Пастеризація молока при 80-90°C знищує мікрококи за 5 хвилин, сухе прогрівання при 90-95°C – за 1 годину. Бруцели чутливі до прямого сонячного випромінювання та дезінфікуючих розчинів у робочих концентраціях.

Епідеміологія. Бруцельоз – зоонозна інфекція з множинними шляхами зараження та вираженим професійним характером захворюваності.

Основне джерело інфекції – мала та велика рогата худоба й свині. Найважливіше епідеміологічне значення належить малій рогатій худобі (козам, вівцям) внаслідок облігатної патогенності для людини *Br. melitensis*. Джерелом бруцел можуть бути також коні, олені, верблюди, кішки, собаки та дикі тварини, однак їх значення в розповсюдженні інфекції серед людей незначне. Поширення бруцельозу серед тварин відбувається здебільшого через молоко та статевим шляхом. У інфікованих тварин бруцельоз може перебігати з вираженими клінічними проявами (переважно у кіз) та безсимптомно, набуваючи хронічного перебігу. У більшості хворих на бруцельоз тварин під час вагітності виникають мимовільні аборти. Збудник бруцельозу виявляється в крові, молоці, сечі, випорожненнях, навколоплідній рідині, плацентах хворих тварин, у м'ясопродуктах та на вовні. Хвора людина не є джерелом інфекції, її організм – своєрідний епідеміологічний тупік. Випадки внутрішньолікарняного зараження бруцельозом не описані.

Інфікування людини здійснюється переважно аліментарним шляхом, рідше контактним та аерогенним. Факторами передачі бруцел при аліментарному шляху реалізації фекально-орального механізму можуть бути сире молоко й молочні продукти (сир, бринза, кисляк), недостатньо термічно оброблені страви з

м'ясопродуктів. Людина може інфікуватися при вживанні води, що забруднена виділеннями хворих тварин.

Контактний механізм зараження людини реалізується під час прийому пологів, доїння, стрижки, обробки ран у тварин, під час їх забою (безпосередній контакт з хворою твариною). Інфікування також може відбутися й на значній відстані від осередків бруцельозу – під час обробки м'яса на м'ясокомбінатах, забруднених шкур і вовни (непрямий контакт).

Аерогенний механізм зараження зумовлений потраплянням мікробів через дихальні шляхи з пиловими частинками вовни, гною, настилу й землі, під час прямих контактів з тваринами, на хутряних фабриках, а також у бактеріологічних лабораторіях

Бруцельоз – убіквітарна інфекція, однак спорадичні випадки та спалахи цього захворювання частіше спостерігаються в регіонах з розвиненим тваринництвом. Бруцельоз зберігає свою значимість як крайова патологія в азіатських регіонах Росії, Казахстані, Закавказзі, у багатьох країнах Азії, Африки, Південної Америки, Південної Європи. До груп ризику відносяться зоотехніки, ветеринари, скотарі, доярки, робітники підприємств молочної, м'ясної та хутряної промисловості. Сезонність – весняно-літня, що пов'язано з масовим отеленням та періодом максимальної лактації у тварин. Сприйнятливість загальна. Біля 90 % випадків захворюваності на бруцельоз припадає на осіб молодого та середнього віку, які найбільш часто контактують з джерелами інфекції. Імунітет – перехресний, нестійкий, ненапружений (у середньому – 6-9 місяців), нестерильний. Можливі повторні випадки зараження.

Патогенез. Вхідними воротами для бруцел є шкіра й слизові оболонки (ушкоджені та неушкоджені), причому запальна реакція в місці вхідних воріт не формується. В патогенезі бруцельозу схематично можна виділити 5 фаз.

Фаза лімфогенного занесення та лімфорецепторних подразнень відповідає інкубаційному періоду хвороби. У регіонарних лімфатичних вузлах бруцели активно розмножуються і накопичуються, що призводить до розвитку місцевої запальної реакції з наступним утворенням у них гранульом. Подальший розвиток патологічного процесу визначається “інфікуючою дозою” збудника та станом організму. Бруцели можуть тривало зберігатись у лімфатичних вузлах, обумовлюючи імунологічну перебудову організму без клінічних проявів (первинна латенція).

Друга фаза – **гематогенного занесення** (первинної генералізації, токсико-септична) – відповідає появі клінічних проявів гострого періоду хвороби. На тлі бактеріємії з ендотоксинемією виникають гарячка й різні порушення з боку вегетативної нервової системи, а також імуноалергічна перебудова організму (реакції гіперчутливості уповільненого типу).

У **фазу полівогнищевих локалізацій** відбувається дисемінація бруцел у різні органи з формуванням метастатичних вогнищ. Це визначає поліорганну симптоматику вже на ранніх етапах хвороби. Найбільш чутливими до збудників є органи ретикулоендотеліальної системи (лімфатичні вузли, печінка, селезінка, кістковий мозок). У зонах проникнення бруцел формуються запально-некротичні вогнища, пізніше – гранульоми.

При гострому бруцельозі патологічний процес завершується повним очищенням організму від збудників протягом перших тижнів хвороби, при цьому тяжкі органи ураження, зазвичай, не розвиваються. Однак, захисні механізми спрацьовують не завжди – специфічні антитіла не здатні повністю знищити внутрішньоклітинно розміщені бруцели. Тому збудники можуть зберігатися в клітинах макрофагально-моноцитарної системи невизначено тривалий час. Гострий процес стихає, проте під впливом різних факторів, які знижують реактивність організму, відбувається повторна багаторазова дисемінація збудника з метастатичних вогнищ. Провідне значення у хронізації процесу належить не збуднику, а алергічним реакціям (**фаза позавогнищевого обсіменіння та реактивно-алергічних змін, фаза вторинної генералізації**). Ця фаза відповідає переходу хвороби в хронічну форму, загостренням та рецидивам. Поряд із симптомами гострого бруцельозу з'являються вогнищеві ураження різної локалізації. В цей період ймовірність отримання гемокультури бруцел зменшується, стають позитивними алергічні проби. Отже, патогенез хронічного бруцельозу слід розглядати як циклічний процес у вигляді хроніосепсису, що пов'язаний з повторним потраплянням бруцел у кров з локальних осередків запалення на тлі загальної специфічної сенсibilізації.

Фаза резидуального метаморфозу відповідає наслідкам бруцельозу, який може завершуватися повним розсмоктуванням запальних вогнищ чи формуванням стійких незворотніх рубцевих змін в уражених органах і тканинах.

Патологічна анатомія при бруцельозі поліморфна. Зміни виявляються переважно в сполучній тканині різних органів. Характер і вираженість їх змін

визначаються фазою розвитку патологічного процесу: при гострому бруцельозі – ексудативно-запальні зміни в лімфатичних вузлах, кістковому мозку, печінці, селезінці, серозне запалення, інфекційно-реактивний ретикулоендотеліоз, васкуліт. При підгострому та хронічному бруцельозі виявляють продуктивно-запальні зміни з утворенням специфічних гранулом, що складаються з епітеліоїдних, ретикулярних, плазматичних і гігантських багатоядерних клітин, дистрофічні та склеротичні зміни внутрішніх органів.

Клініка та класифікація. Запропоновано понад 30 класифікацій бруцельозу, що зумовлено поліморфізмом перебігу хвороби, різноманітністю і динамічністю симптомів та їх комбінацій. Жодна з них не отримала міжнародного визнання.

Класифікація бруцельозу (за Г.П. Рудневим, 1949):

1. За тривалістю процесу:

- гострий (до 3 міс.)
- підгострий (до 6 міс.) – за даними деяких клініцистів може тривати до 1 року
- хронічний (понад 6 міс.)
- резидуальний бруцельоз (залишкових явищ).

Серед клінічних форм хронічного бруцельозу виділяють:

- вісцеральну (серцево-судинну, легеневу, гепатолієнальну форми);
- кістково-суглобову – ураження суглобів, кісток, м'яких тканин;
- нервову – нейробруцельоз, ураження периферичної та центральної нервової системи, психобруцельоз;
- уrogenітальну – орхіти, епідидиміти, оофорити, сальпінгіти, ендометрит, дисменорея, у вагітних – викидні, передчасні пологи.

У клінічній картині підгострого та хронічного бруцельозу виділяють стадії латенції, рецидивів і загострень.

2. За тяжкістю перебігу:

- легкий
- середньої тяжкості
- тяжкий

3. За станом компенсації:

- компенсований
- субкомпенсований
- декомпенсований

Згідно МКХ-10 (1995) виділяють форми бруцельозу з урахуванням етіологічного чинника (бруцельоз, спричинений *Br. melitensis*; *Br. abortus bovis*; *Br. abortus suis*; *Br. canis*). Ж.І. Возіанова (2002) рекомендує поділяти бруцельоз за вираженістю клінічних проявів на субклінічну та маніфестну форми.

Клініка. Інкубаційний період коливається в широких межах – від 2 днів до 2 місяців (у середньому 2-3 тижні). Тривалість періоду інкубації залежить від виду та інфікуючої дози збудника, способу зараження, реактивності організму. У вакцинованих осіб цей період складає 2-3 місяці й більше.

Початок бруцельозу буває гострим і поступовим. У випадку поступового початку хвороби можна виділити продромальний період, що характеризується різною суб'єктивною симптоматикою при відсутності об'єктивних проявів. Хворі скаржаться на загальну слабкість, зниження апетиту, порушення сну, дратівливість, біль у попереку, суглобах та м'язах, позноблювання. Температура наростає

поступово, досягаючи максимальних цифр за 1-2 тижні. Тривалість продромального періоду – від кількох діб до кількох тижнів. У подальшому клініка розгортається залежно від форми хвороби.

Гострий бруцельоз характеризується гарячкою з ознобами й пітливістю, мікрополіаденітом, гепатолієнальним синдромом. Температурні криві при бруцельозі частіше хвилеподібні (періоди високої температури тіла чергуються з субфебрилітетом або зниженням її до норми), рідше – інтермітуючого чи субфебрильного характеру.

Хворі скаржаться на загальну слабкість, озноб, профузні поти, помірний головний біль, лабільність настрою, порушення сну (як наслідок ураження вегетативної нервової системи), зниження апетиту, деякі – на “летючий” біль у великих суглобах та хребті. Особливістю хвороби є те, що на тлі гарячки загальний стан хворих практично не порушується. Хворі говірливі та ейфоричні. Шкірні покриви бліді, вологі. Характерне генералізоване збільшення лімфатичних вузлів, переважно шийних, підщелепних і пахвових. Вони невеликі за розмірами, безболісні, не спаяні між собою, шкіра над ними не змінена (мікрополіаденіт).

З перших днів хвороби виявляються зміни серцево-судинної системи: тенденція до гіпотензії, приглушеність серцевих тонів, зміщення меж серця вліво, систолічний шум на верхівці, у тяжких випадках – міокардит, ендокардит, перикардит. З боку органів дихання: катаральне запалення верхніх дихальних шляхів, бронхіти, бронхопневмонії, бронхоаденіти (переважно при аерогенному способі зараження). Печінка й селезінка збільшуються з 2-3 тижня, м'яко-еластичної консистенції, чутливі при пальпації. Іноді на тлі гострого процесу розвивається

паренхіматозний гепатит з помірною жовтяницею. Можливий розвиток явищ менінгізму, менінгіту серозного характеру та менінгоенцефаліту.

Перебіг гострого бруцельозу переважно середньої тяжкості та легкий. Критерії тяжкості – тривалість і характер гарячки, зміни з боку різних органів і систем. При гострому бруцельозі локальні метастатичні вогнища, що з'являються в окремих хворих наприкінці 2-го – початку 3-го місяця, є нестійкими, добре піддаються лікуванню і не призводять до формування резидуальних явищ.

Наслідки гострого бруцельозу: одужання, перехід у підгострий чи одразу в хронічний бруцельоз (після тривалої латенції). Розподіл бруцельозу на гострі й підгострі форми є умовним. Підгостра форма хвороби визнається не всіма.

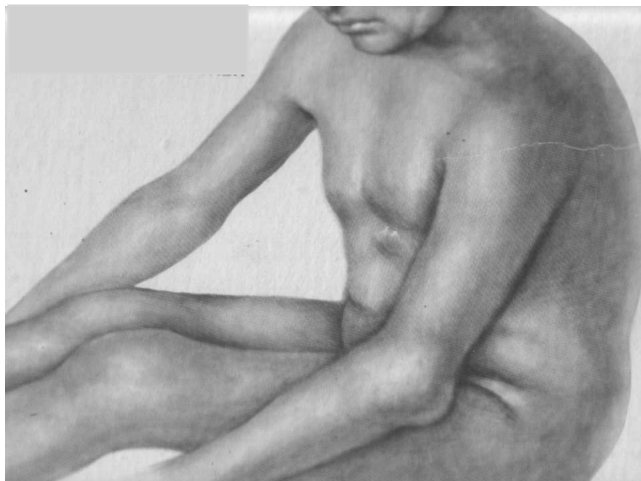
Хронічний бруцельоз характеризується рецидивним перебігом, поліморфізмом та лабільністю клінічних проявів, слабкою вираженістю інтоксикації, переважанням вогнищового ураження систем та органів.

Скарги хворих на хронічний бруцельоз є різноманітними. В періоди рецидивів частіше визначається стійкий і тривалий субфебрилітет, зрідка – підвищення температури тіла до високих цифр. Лімфатичні вузли дрібні та щільні (склерозовані).

Найбільш часто при хронічному бруцельозі уражується опорно-рухою апарат у вигляді міозитів, артритів, бурситів, тендовагінітів, періоститів, перихондритів. Характерне одnobічне (рідше – двобічне) ураження великих суглобів, на які припадає значне навантаження (ліктьового, колінного, кульшового). Суглоби припухлі, шкіра над ними дещо гіперемійована, рухи обмежені із-за болючості. Поліартралгія, як правило, поєднується з міалгією та невралгією. Поступово

розвивається деформація суглобів, що призводить до артрозів та анкілозів.

Типовим для хронічного бруцельозу є сакроілеїт з розвитком анкілозу.



Мал. 19. Бурсит ліктьового та колінного суглобів

Основні прийоми, що використовують з метою виявлення сакроілеїту: поява болю при стискуванні двома руками передніх верхніх гребенів клубових кісток (симптоми Котляренка та Еріксена), при піднятті нижньої кінцівки, зігнутої в колінному суглобі, в положенні на животі (симптом Кушелєвського), розтягуванні таза за крила клубових кісток (симптом Ларрея), натискуванні на п'ятку випрямленої, відведеної і ротованої нижньої кінцівки (симптом Лаге).

Запальний процес у хребцях, міжхребцевих дисках призводить до деформації хребта та стійкого болю. Характерним для хронічного бруцельозу є синдром Тагера – періостит, остеоперіостит та кальцинація додаткових слизових сумок плечового, ліктьового й кульшового суглобів.

З боку серцево-судинної системи: ендо-, пери- і панваскуліти, токсикоалергічний міокардит, панкардит, міокардіодистрофія. У 10-12 % випадків виникають брон-хіти, пневмонії, плеврити, абсцеси легень. У більшості хворих

виявляється гепатоліє нальний синдром. Знижується функція залоз внутрішньої секреції (щитоподібної, наднирників), а також підшлункової залози. З боку уrogenітальної системи: орхіт, епідидиміт, простатит у чоловіків, порушення менструального циклу, невиношування вагітності, мастит, сальпінгоофорит, ендометрит у жінок.

У хворих на хронічний бруцельоз спостерігаються ознаки стійкого ураження вегетативної нервової системи у вигляді пітливості, акроціанозу, трофічних змін шкіри. З боку периферичної нервової системи: плексити, радикуліти, невралгії, парези, неврити слухового та зорового нервів із зниженням слуху та гостроти зору. Менінгіт і менінгоенцефаліт характеризуються в'ялим перебігом та стертою симптоматикою.

Хронічна інтоксикація кори головного мозку призводить до розладів психіки за типом астенії та іпохондрії (лабільність настрою, депресія, поганий сон, порушення пам'яті).

Резидуальний бруцельоз (клініка наслідків) характеризується стійкими змінами в різних органах і тканинах, що призводять до зниження працездатності та інвалідизації. Органічні зміни опорно-рухового апарату з деформацією суглобів внаслідок розростання периартикулярних тканин у вигляді артрозів, спондиліозів та анкілозів; деформація хребців унаслідок розвитку остеопорозу, утворення остеофітів; дієнцефальний синдром з прогресуванням психічних порушень; адгезивний арахноенцефаліт; сліпота; невиношування вагітності та безплідність.

Летальність невисока. Причини – серцева недостатність, тромбоз мозкових і вінцевих судин, енцефаліт.

Дані лабораторних методів дослідження.

Загальний аналіз крові: нормоцитоз або незначна лейкопенія, нейтропенія, еозинопенія, відносний лімфоцитоз і моноцитоз, анемія й тромбоцитопенія. ШОЕ дещо підвищена. При хронічному бруцельозі – прогресуюча панцитопенія.

Загальний аналіз сечі: гарячкова альбумінурія, відповідні зміни в сечі при розвитку явищ нефриту.

У синовіальній рідині – підвищений вміст білка, лімфоцити й моноцити.

Біохімічні тести характеризують поліорганність ураження і дозволяють уточнити локалізацію метастатичного вогнища, ступінь порушення функції органів.

З додаткових інструментальних досліджень застосовують ЕКГ, УЗД, рентгенологічний метод, пункційну біопсію кісткового мозку, лімфатичних вузлів, печінки з гістологічним дослідженням пунктатів.

З метою специфічної діагностики бруцельозу використовують бактеріологічний, серологічний, біологічний та алергічний методи.

Бактеріологічний метод. Виділити культуру бруцел з наступною її ідентифікацією можна з крові (особливо на ранніх стадіях хвороби на тлі гарячки), кісткового мозку (переважно при хронічному бруцельозі), сечі, харкотиння, жовчі, ліквору, вмісту піхви, пунктатів лімфатичних вузлів. Результати отримують через 3-4 тижні.

Біологічна проба проводиться на білих мишах, морських свинках, яких заражають підшкірно або внутрішньом'язово з наступним їх розтином через 20-30 діб і бактеріологічним дослідженням внутрішніх органів. Дослідження проводять тільки в лабораторіях особливо небезпечних інфекцій.

Серологічний метод. Специфічні антитіла з'являються в крові з 10-12

добы хвороби. З метою серодіагностики застосовують:

- 1) реакцію аглютинації Райта (у пробірках) – діагностичний титр 1:160-1:200;
- 2) реакцію аглютинації Хеддльсона (на склі), яка є мікрomodифікацією реакції Райта, діагностичний титр 1:100;
- 3) РНГА з еритроцитарним бруцельозним діагностикумом (найбільш специфічна, що дозволяє диференціювати хворобу від вакцинального процесу);
- 4) РЗК, реакцію імунофлуоресценції, ІФА, опсонофагоцитарну, реакцію Кумбса.

Серологічні дослідження проводять у динаміці з інтервалом 3-4 тижні.

Внутрішньошкірна алергічна проба Бюрне з бруцеліном стає позитивною з кінця 1-го тижня хвороби і залишається протягом багатьох років. Пробу оцінюють через 24 і 48 годин після її постановки. Проба свідчить лише про інфікування без уточнення його термінів. При повторній постановці може дати несправжньо-позитивні результати.

Діагноз та диференційний діагноз. При встановленні діагнозу бруцельозу враховують відповідний епідеміологічний анамнез, тріаду симптомів (гарячка, озноб, піт), хвилеподібний характер гарячки неправильного типу в межах кожної хвили, наявність артралгій відповідної локалізації (великі суглоби, попереk, крижі) з перших днів хвороби, мікрополіаденіту, збільшення печінки та селезінки, тенденцію до панцитопенії.

Гострий бруцельоз необхідно диференціювати з черевним та висипним тифами, грипом, малярією, лептоспірозом, сепсисом, Ку-гарячкою, туляремією, інфекційним мононуклеозом, ревматизмом, туберкульозом, вірусними гепатитами, лімфогранулематозом. У випадку хронічного бруцельозу доводиться також виключати ревматоїдний артрит, поліартрити сифілітичного та гонорейного генезу.

Черевний тиф, як і бруцельоз, характеризується тривалою гарячкою, гепатолієнальним синдромом, брадикардією та лейкопенією. Черевний тиф відрізняють поступовий початок, постійна гарячка, значно виражений інтоксикаційний синдром з розвитком тифозного статусу, здуття живота, запори, позитивний симптом Падалки, можливі кровотечі, поява з 8-10 дня хвороби нерясної розеольозної висипки на шкірі, відсутність ознобів, пітливості, генералізованої лімфаденопатії, відсутність ураження суглобів, статевих органів. При черевному тифі не формуються підгострі та хронічні форми. Діагноз підтверджують, перш за все, виділенням гемокультури.

Подібні симптоми **бруцельозу та сепсису** – гарячка неправильного типу з ознобами та потами, збільшення печінки й селезінки. Однак, при сепсисі самопочуття хворих прогресивно погіршується, гепатолієнальний синдром виявляється з перших днів хвороби, відсутня генералізована лімфаденопатія, у крові – лейкоцитоз, нейтрофіліоз, значно збільшена ШОЕ, при артритах синовіальна рідина має гнійний характер. У діагностиці, як і при черевному тифі, вирішальне значення має виділення відповідного збудника з крові.

Легеневі та позалегеневі форми туберкульозу можуть набувати хронічного перебігу, супроводжуючись високою гарячкою або субфебрилітетом з ознобами та

пiтливiстю. Однак, для туберкульозу є характерним: бiльш часте ураження легень, лимфатичнi вузли (переважно шийнi) у виглядi щiльних пакетiв, моноартрити, вiдсутнiсть гепатолiєнального синдрому, лейкоцитоз.

Особливостi лимфогранулематозу: поступовий початок хвороби, лимфатичнi вузли у виглядi конгломератiв (переважно шийнi й пiдщелепнi), нiчнi поти, вiдсутнiсть органних уражень, нейтрофiльний лейкоцитоз. Вирiшальним у постановцi діаг нозу лимфогранулематозу є виявлення клiтин Березовського-Штернберга в пунктатi грудини, бiоптатi лимфатичних вузлiв.

Для малярiї типовим є чергування гарячки та апiрексiї, пiтливiсть при зниженнi температури тiла, прогресуюча гемолiтична анемiя. Опорнорухова система, статевi органи, на вiдмiну вiд бруцельозу, не уражуються. У мазках та товстiй краплi кровi виявляють малярiйний плазмодiй.

При проведеннi диференцiальної діагностики бруцельозу з **генералiзованою формою туляремiї** слiд ураховувати епiдеміологiчнi данi, виражений iнтотоксикацiйний синдром, вiдсутнiсть артралгiй та артритiв, появу розеольозної висипки в розпал туляремiї, вiдсутнiсть мiсцевої реакцiї лимфатичних вузлiв, нейтрофiльний лейкоцитоз.

Лiкування хворих на бруцельоз проводиться в iнфекцiйних стацiонарах. Сувора iзоляцiя хворих не є обов'язковою. **Дiєта** залежить вiд характеру органних уражень. Основою лiкування є **етиотропна терапiя** (антибiотики тетрациклiнової групи, аミノглікозиди, стрептомiцин, рiдше – левомiцетин, рифампiцин, бактрим). Їх призначають протягом усього гарячкового перiоду i наступних 12 днiв нормальної температури тiла (не менше 6 тижнiв).

Найбільш ефективною є комбінована терапія із застосуванням двох або навіть трьох препаратів одночасно. Користуються такими схемами:

- 1) тетрациклін (0,5 4 рази на добу) протягом 6 тижнів. У перші 2-3 тижні одночасно призначають стрептоміцин у дозі 0,5 2 рази на добу внутрішньом'язово;
- 2) доксициклін у дозі по 0,1 2 рази на добу одночасно з рифампіцином – по 0,15 4 рази на добу впродовж 6 тижнів;
- 3) доксициклін у добовій дозі 0,2 одночасно зі стрептоміцином по 1,0 2 рази на добу внутрішньом'язово.

Стрептоміцин може бути замінений на гентаміцин.

Вакцинотерапію в теперішній час не застосовують, оскільки вона може посилювати сенсibilізацію організму, спричинити загострення хвороби.

Характер **патогенетичної терапії** визначають особливостями клінічного перебігу бруцельозу. Вона включає десенсибілізувальні засоби (діазолін, кетотифен, лоратадин), глюконат кальцію, полівітаміни, імуномодулятори, введення сольових розчинів (трисіль, ацесіль) для корекції електролітних порушень на тлі гарячки, глюкокортикостероїди, анаболічні стероїди тощо. Симптоматично застосовують седативні препарати та анальгетики. Показано санаторно-курортне лікування після стихання гострого процесу та хворим із залишковими явищами.

Терміни виписки хворих із стаціонару визначаються індивідуально (не раніше 1-2 тижнів після нормалізації температури тіла). Диспансерний нагляд за реконвалесцентами проводять протягом трьох років і більше з метою попередження рецидивів і загострень.

Профілактика бруцельозу включає загальні санітарно-гігієнічні та ветеринар-ні заходи (виявлення, ізоляція та лікування хворих тварин, проведення серед них щеплень, контроль за продуктами харчування, користування захисним одягом у господарствах, санітарно-просвітня робота серед населення) та специфічну профілактику, що полягає у вакцинації проти бруцельозу.

Активна імунізація проводиться за епідеміологічними показаннями у вогнищах *Br. melitensis* з 18 років живою бруцельозною вакциною одноразово після попередньої постановки шкірно-алергічної проби з бруцеліном. Ревакцинація – через 1 рік. До роботи вакцинованих допускають через 3 тижні після щеплення. Імунітет зберігається протягом 1-2 років.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. М.А. Андрейчин., О.А. Івахів. Бактеріальні діареї. – К.: Здоров'я, 1998. – 412с.
2. І. Возіанова. Інфекційні і паразитарні хвороби. – К.: Здоров'я, 2001.– Т.1.-856 с.
3. І. Возіанова. Інфекційні і паразитарні хвороби. – К.: Здоров'я, 2002.– Т.2.-658 с
4. Діагностика, терапія і профілактика інфекційних хвороб в умовах поліклініки. / За ред.. М.А Андрейчина.– 2-е вид. Переробл і допов. – Львів, 1996.– 352с.
5. Медицинская микробиология / Под ред. В.И.Покровского. - М.: ГЭОТАР-Медицина, 1999. – 1183 с.
6. Руководство по зоонозам / Под ред. В.И. Покровского. – Л.: Медицина, 1993.– 319 с.
7. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. член-кор. РАМН. Ю.В. Лобзина. – С-Пб: Фолиант, 2000. – 932 с.

8. К.М. Синяк, В.М. Гирін. Епідеміологія. – К.: Здоров'я, 1998. – 476 с.
9. М.Б. Тітов. Інфекційні хвороби. – К.: Вища школа, 1995. – 566 с.
10. Е.П. Шувалова. Инфекционные болезни. Учебник 4-е изд., перераб. и допол. - М.: Медицина, 1995. – 656 с.
11. Н.Д. Ющук, М.А. Жогова, В.В. Бушуева, В.Н. Колесова. Епидемиология. Уч. пособие. – М.: Медицина, 1998. – 336 с.