

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра інфекційних хвороб

О. В. Рябоконт, Н. С. Ушеніна, О. О. Фурик, К. В. Калашник

**Дифенціальна діагностика гострого діарейного  
синдрому в клініці інфекційних хвороб**

Навчальний посібник для студентів - іноземних громадян, 5,6 курсів  
медичних факультетів

Запоріжжя

2019

УДК 616.935-079.4(075.8)

Д50

*Затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ  
Протокол № 2 від 28 . 11. 2019 р.*

**Рецензенти:**

*Ю. Ю. Рябоконт* – д-р мед. наук, професор кафедри дитячих інфекційних хвороб;

*Н. С. Михайловська* - професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб.

**Укладачі :** *О. В. Рябоконт, Н. С. Ушеніна, О. О. Фурик, К. В. Калашник*

Д50 Дифенціальна діагностика гострого діарейного синдрому в клініці інфекційних хвороб : навчальний посібник для студентів – іноземних громадян 5,6 курсів, медичних факультетів / уклад. : *О. В. Рябоконт, Н. С. Ушеніна, О. О. Фурик, К. В. Калашник.* – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2019. – 78 с.

У навчальному посібнику викладено питання етіології, клініки, діагностики і лікування захворювань, що протікають з гострим діарейним синдромом в клініці інфекційних хвороб. Навчальний посібник для студентів 5,6 курсу I, II медичних, II міжнародного (іноземна мова навчання) факультетів, лікарів-інтернів

**УДК 616.935-079.4(075.8)**

©Запорізький державний медичний університет, 2019

## ЗМІСТ

Вступ	4
Сальмонельоз	7
Ботулізм	16
Холера	28
Ротавірусне захворювання	41
Ешерихіози	43
Шигельози	49
Тести	64
Список використаної та рекомендованої літератури	77

## Вступ

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) займають, особливо в країнах з жарким кліматом, одне з провідних місць в інфекційній патології. За даними ВООЗ у світі щорічно хворіють на гострі шлунково-кишкові захворювання більше 1 млрд. чоловік. Раніше всі кишкові дисфункції як інфекційної, так і не інфекційної природи, трактувалися як «кривавий пронос», «літній понос». З розвитком методів лабораторної діагностики вдалося розшифрувати етіологію кишкових дисфункцій і виділити серед них велику групу кишкових захворювань інфекційної природи. Так, в 1854 році був відкритий холерний вібрион, в 1875 - дизентерійна амеба, в 1888 році - шигели та сальмонели, в 1894 році - збудник ботулізму, в 1922 році - патогенні ешерихії, в 1975 році - ротавіруси.

Гострі кишкові інфекції інфекційної природи об'єднує перш за все механізм зараження - збудники і токсини потрапляють в організм людини через рот з інфікованими водою і їжею. Створення «харчової індустрії» призвело до зростання числа групових захворювань.

Клінічні прояви так званого «місцевого синдрому» при кишкових інфекціях багато в чому залежать від топіки ураження шлунково-кишкового тракту і можуть проявлятися симптомами гастриту, ентериту, коліту. Розділити запальні процеси в кишківнику на ентерити і коліти запропонував в 1896 році В. П. Образцов, який описав їх основні диференційно-діагностичні критерії.

До групи інфекційних хвороб, що протікають з симптомами гастроентериту відносяться гастроінтестинальні форми сальмонельозу, ешерихіозов, холера, ротавірусна та інші інфекційні хвороби. Захворювання може бути викликане бактеріями, вірусами, токсинами, може виникнути при кандидозі та інших грибкових ураженнях. Ізольований гострий ентерит спостерігається порівняно рідко; в клінічній практиці частіше зустрічається гастроентерит. Для гастриту характерний біль в епігастральній ділянці, нудота, блювання. Ця форма кишкової інфекції частіше розвивається при

сальмонельозі. При ураженні тонкого кишечника (ентерит) має місце порушення процесів травлення і всмоктування води, електролітів, харчових нутрієнтів, посилюється перистальтика кишечника, що призводить до появи діарейного синдрому. При ентериті випорожнення будуть рідкими, рясними. Діарейний синдром при цьому обумовлений різними факторами. Найчастіше розвивається ентеротоксигенна діарея при якій відбуваються переважно функціональні зміни ентероцитів внаслідок активації циклічних нуклеотидів під дією токсинів, що призводить до масивного викиду бідної білком рідини і електролітів з клітин в просвіт кишечника. При цьому, наприклад, при холері, морфологічних змін ентероцитів немає. У той же час діарейний синдром при ротавірусній інфекції пов'язаний в основному, з розвитком дисахаридної (лактозної) недостатності, з накопиченням осмотично активних дисахаридів в просвіті кишечника і з порушенням всмоктування води і електролітів - «осмотична діарея». Ротавіруси викликають загибель зрілих ентероцитів. У той же час, внутрішньоклітинний метаболізм циклічних нуклеотидів значення в патогенезі ротавірусних діарей не має.

Синдром гастроентериту може спостерігатися при ряді неінфекційних хвороб, при деяких гострих хірургічних захворюваннях (гострий холецистит, гострий панкреатит, кишкова непрохідність); при уремії, токсикозі вагітних; при потраплянні з їжею отруйних речовин (миш'як, сулема), при отруєнні грибами, що необхідно враховувати при постановці діагнозу.

При ураженні товстого відділу кишківника (коліт) мають місце переймоподібні болі в животі, тенезми, спазм сигми. Стілець, як правило, нерясний з великою кількістю слизу, а при тяжкому перебігу і з кров'ю - «ректальний пювок». Збудники коліту (шигели, ентероінвазивні штами ешерихій, ієрсинії) інвазивні і викликають різного ступеня морфологічні зміни колоноцитів.

У практиці лікаря велике значення має діагностика тих або інших гострих кишкових інфекцій для визначення тактики ведення хворих і проведення протиепідемічних заходів.

**Сальмонельоз** - поліетіологічна кишкова інфекція, характеризується переважним ураженням тонкого кишечника, протікає у вигляді гастроінтестинальних форм, рідше - у вигляді генералізованих форм.

Ситуація по захворюваності на сальмонельоз в більшості країн визначається як несприятлива. Згідно епідпрогнозу ВООЗ передбачається ймовірне зростання захворюваності на сальмонельоз протягом найближчих 20 років у всіх країнах світу.

Етіологія. Збудниками сальмонельозу є бактерії роду *Salmonella*, сімейства *Enterobacteriaceae*. Відомо понад 2500 сероваріантів сальмонел, які відрізняються за антигенами: О - антиген (термостабільний, соматичний), Н - антиген (термолабільний, джгутиковий), К - антиген і М - антиген. На підставі відмінностей будови О-антигенів виділяють 67 серологічних груп (перші 50 груп позначаються латинськими буквами від А до Z, наступні арабськими цифрами 51 - 67). Усередині кожної групи з урахуванням будови Н антигенів розрізняють серотипи. Більшість сальмонел патогенні як для людини, так і для тварин, птахів, але найбільш значущими для людини є серотипи: *S.typhimurium*; *S.enteritidis*; *S.anatum*; *S.panama*; *S.cholerae*; *S. suis*; *S.arizona* і інші.

Сальмонели – грамнегативні бактерії, більшість з них рухливі, спор не утворюють, добре ростуть на простих поживних середовищах. Ступінь патогенності сальмонел визначається:

- наявністю токсичних факторів - ендотоксину, у деяких штамів ентеротоксину, цитотоксину;
- здатністю до колонізації, адгезії, внутрішньоклітинного паразитування;
- здатністю виходити за межі кишечника в кров'яне русло, викликаючи бактеріємія;
- здатністю розмножуватися в різних клітинах і тканинах, викликаючи поліорганне враження;

- здатністю утворювати L - форми, формувати резистентність до антибіотиків. Деякі штами сальмонел (*S. enteritidis*) мають здатність до інвазії в епітелій не тільки тонкого, але і товстого кишечника.

Сальмонели стійкі до умов зовнішнього середовища, зберігають життєздатність у воді до 5 місяців, у яєчному порошок до 9 місяців, у вершковому маслі до 4 місяців, в сирах до року, в замороженому м'ясі до 13 місяців. У молочних і м'ясних продуктах сальмонели здатні не тільки зберігатися, але і розмножуватися, не змінюючи зовнішнього вигляду та смаку продуктів. Гинуть при кип'ятінні, але в великих шматках м'яса (400гр) гинуть при варінні через 2,5 години. Чутливі до дезінфікуючих розчинів.

Епідеміологія. Основним джерелом інфекції є домашні тварини і птахи, у яких захворювання може зустрічатися в формах клінічно вираженого захворювання і бактеріоносійства. Будучи зовні здоровими, вони можуть виділяти збудників із сечею, калом, молоком. Тривалість бактеріоносійства у тварин може бути різною і нерідко обчислюватися місяцями і роками.

При обстеженні тварин і птахів сальмонели виявляються у свиней - 3-20%, у птахів (курей, качок, гусей) - понад 50%, у кішок і собак - до 10%, серед гризунів - до 40%.

Джерелом інфекції може бути: хворий і бактеріоносій. Хвора людина в гострий період хвороби виділяє до  $10^8$  м.к. в 1 гр. фекалій. Виділення збудника з калом може тривати від 1 до 10 тижнів, а у 1% реконвалесцентів - багато місяців. Найбільшу небезпеку становлять хворі з стерними, легкими формами, бактеріоносії, що працюють в сфері громадського харчування, в дошкільних та лікувальних установах. В даний час реєструються спалахи сальмонельозу в пологових, педіатричних, психіатричних відділеннях. Цей вид сальмонельозу набув рис госпітальної інфекції з контактнo-побутовим шляхом передачі інфекції через руки осіб, які доглядають за хворими, предмети догляду, дверні ручки і т.д. Госпітальний сальмонельоз реєструється переважно у дітей до року. Механізм передачі - фекально -



оральний. Основний (98%) шлях зараження - аліментарний, обумовлений вживанням в їжу продуктів, в яких міститься велика кількість збудників і токсинів. Факторами передачі є: м'ясо тварин, птахів і вироби з них: м'ясні салати, варені ковбаси і ін. Останнім часом почастишали випадки інфікування курячих яєць, особливо *S. enteritidis*. В яйці сальмонели знаходяться, головним чином, в жовтку, тому що в ньому немає лізоциму, який міститься в білку.

Захворювання часто носять груповий характер.

Сприйнятливість до сальмонельозу висока. Імунітет після перенесеної хвороби формується тільки до певного типу, до того ж він не стійкий.

Патогенез. Зараження при сальмонельозі відбувається через інфіковані харчові продукти, в яких як правило, сальмонели розмножуються і накопичується їх величезна кількість. Захворювання розвивається в тому випадку, якщо в шлунок потрапляє інфікуюча доза сальмонел. Гастроінтестинальну форму хвороби викликають ентеротоксигенні штами сальмонел, тоді як генералізована форма сальмонельозу може бути викликана як ентеротоксичними, так і неентеротоксигенними штамами сальмонел. У шлунку масова загибель сальмонел під дією шлункового соку супроводжується вивільненням ендотоксину. Ендотоксин викликає як місцеву дію (біль в епігастрії, нудота, блювота), так і обумовлює загальну інтоксикацію, пірогенну реакцію. Іноді захворювання закінчується на етапі загибелі збудників в шлунку (гастритичний варіант гастроінтестинальної форми сальмонельозу).

У більшості випадків розвивається гастроентеритичний варіант гастроінтестинальної форми сальмонельозу. Важлива роль у розвитку гастроентериту належить ендотоксину, ентеротоксину і властивостями самого збудника.

При загибелі бактерій в шлунку, в дистальних відділах тонкої кишки, в макрофагах вивільняється ендотоксин, який підвищує проникність

клітинних мембран, вражає нервово - м'язовий апарат кишечника. Ендотоксин впливає на різні органи і системи організму. Виникають порушення функції підшлункової залози, печінки, нирок, наднирників. Найбільш важливою дією ендотоксину є індукція лихоманки, порушення мікроциркуляції аж до розвитку колапсу і навіть інфекційно-токсичного шоку.

Ентеротоксин активує аденілатциклазу і гуанілатциклазу, внаслідок чого підвищується секреція рідини і електролітів в кишківник, розвивається водяниста діарея. Значні втрати рідини і електролітів призводять до порушення водно-сольового обміну, до зменшення об'єму циркулюючої крові, зниження артеріального тиску, гіпокаліємії, гіпоксії, а в важких випадках до розвитку дегідратаційного шоку.

Сальмонели, які подолали захисні бар'єри (кислотність шлункового соку, антагоністичну дію мікрофлори і ферменти кишківника, секреторних імуноглобулінів IgA) потрапляють в тонку кишку, де швидко розмножуються, колонізують поверхню ентероцитів, завдяки адгезивним властивостям прикріплюються до епітелію ентероцитів, проникають в їх цитоплазму, не руйнуючи клітинну мембрану. В результаті інвазії виникають дегенеративні зміни ентероцитів.

Захоплення сальмонел макрофагами не завжди призводить до їх фагоцитозу. Сальмонели мають здатність не тільки зберігатися, але і розмножуватися в макрофагах, долати всередині них бар'єр кишкового епітелію, проникати в кров. Бактеріємія при гастроентериті зустрічається часто, але зазвичай буває короткочасною.

Розвиток генералізованих форм сальмонельозу пов'язано з зниженням захисних сил організму хворого і нездатністю його локалізувати патологічний процес. Гнійні септичні вогнища можуть утворюватися в будь-якому органі. Такі форми сальмонельозу супроводжуються високою летальністю.

Клініка. Згідно МКБ -10 в класі «Деякі інфекційні та паразитарні інфекції» сальмонельоз об'єднують під кодом A02. A02.0 - сальмонельозний ентерит. A02.1 - сальмонельозний сепсис.

Інкубаційний період при харчовому шляху зараження коливається від декількох годин до 3 діб. При внутрішньолікарняних спалахах, коли переважає контактано-побутовий шлях передачі інфекції, інкубаційний період подовжується до 5 - 8 днів. Виділяють наступні клінічні форми сальмонельозу:

- гастроінтестинальна, що протікає в гастритичному, гастроентеритному, гастроентероколітному варіантах;
- генералізована форма у вигляді тифоподібного і септичного варіантів;
- бактеріоносійство: гостре, хронічне, транзиторне.

Найбільш частий клінічний варіант при гастроінтестинальному сальмонельозі - гастроентеритний, який може мати легкий, середньотяжкий, тяжкий перебіг. При легкому перебігу сальмонельозу температура тіла субфебрильна, хворі скаржаться на зниження апетиту, головний біль, одноразову блювоту, частий (до 3 разів на добу) кашкоподібний стілець протягом 1 - 2 днів.

При середньотяжкій формі сальмонельозу виражені симптоми інтоксикації. Лихоманка 3 - 4 дні в межах 38 - 39°C. Болі в животі в епігастральній і біляпупковій областях. Багаторазова блювота спочатку з'їденою їжею, потім жовцю або каламутною рідиною. До кінця першої доби від початку хвороби з'являються бурчання в животі і частий (до 10 разів на добу) рідкий стілець. Екскременти рясні, смердючі, нерідко мають зеленуватий відтінок. Тривалість проносу 3 - 4 дні. Хворих турбують сухість у роті, м'язова слабкість. Пульс частий, артеріальний тиск знижений. Живіт роздутий, болючий в біляпупковій області, бурчить. Може розвинутися зневоднення II ступеня (втрата рідини від 4% до 6% маси тіла).

Тяжкий перебіг гастроентеритної форми сальмонельозу характеризується високою лихоманкою (вище 39°C), яка триває 5 і більше днів, вираженою інтоксикацією, головний біль, запаморочення - в результаті якої у хворого вже в першу добу може розвинутися колапс і навіть інфекційно токсичний шок. Блювота багаторазова, спостерігається протягом декількох днів. Стілець рясний, смердючий, пінистий, зеленуватого кольору. Хворих турбує спрага, болю у верхній частині живота, судоми литкових м'язів. Шкірні покриви бліді, сухі, ціаноз. Еластичність шкіри знижена. Афонія. Значне зниження артеріального тиску, тахікардія. У патологічний процес часто втягується підшлункова залоза. Підвищується активність амілази в крові і сечі. Іноді з'являються клінічні симптоми панкреатиту. Відзначається збільшення печінки і селезінки, можлива іктеричність склер. Виявляються зміни з боку нирок: альбумінурія, мікрогематурія, циліндрурія. У більшості хворих підвищений рівень креатиніну, у деяких і вміст сечовини. Втрати рідини досягають 7% і більше маси тіла. Можливий розвиток гіповолемічного шоку. У хворого на сальмонельоз, таким чином, можна по черзі зустріти 2 види шоку - інфекційно токсичний і гіповолемічний, що вимагає диференціальної лікувальної тактики на кожному етапі.

У 2 - 5% випадків сальмонельоз має гастритну форму. Загальна слабкість, субфебрильна лихоманка. Болі в епігастральній ділянці, 1 -2 рази блювота, але діареї немає.

У 5 - 8% випадків реєструється гастроентероколітна форма. У цих випадках до клініки гастроентериту приєднуються симптоми коліту. Болі переміщуються в клубову область, стілець в подальшому стає мізерним з домішками слизу і крові. Сигмовидна кишка ущільнена, спазмована, хвороблива. Дана форма вимагає обов'язкового лабораторного підтвердження діагнозу, тому що цей варіант схожий за течією з шигельоз.

Гастроінтестинальна форма сальмонельозу часто супроводжується зниженням шлункової секреції, зменшенням активності панкреатичного соку, порушенням всмоктування, дисбактеріозом.

Генералізовані форми сальмонельозу (тифоподібний і септичний варіанти) зустрічаються рідко. Діарея спостерігається тільки в тому випадку, якщо захворювання викликане ентеротоксичними штамми сальмонел. Тифоподібний варіант сальмонельозу з початку та перебігу захворювання у більшості хворих схожий на черевний тиф і паратифу. Лихоманка може бути постійною або ремітуючою, тривала (2-3 тижні). Хворі загальмовані, бліді, на 5 -6 день може бути розеола - папульозний висип. Живіт роздутий, до кінця 1 тижня хвороби з'являється збільшення печінки і селезінки.

Септична форма сальмонельозу зустрічається у 0,2 - 0,5% хворих на сальмонельоз. Захворювання починається гостро, лихоманка гектична з великими добовими розмахами, ознобом і рясним потовиділенням, тривала (декілька тижнів). Виражені симптоми інтоксикації. Гнійне вогнище, яке сформувалось, в симптоматиці виступає на перший план. Гнійне вогнище може спостерігатися в кістках, суглобах, викликати септичний ендокардит, менінгіт, абсцес печінки, селезінки, холангіт, шийний гнійний лімфаденіт і т.д. Діагноз встановлюється після виділення сальмонел з крові або вторинного вогнища. Основна ставка в лікуванні септичної форми сальмонельозу робиться не тільки на антибіотикотерапію, а й, якщо це можливо, на хірургічне лікування.

Бактеріоносійство може бути гострим (до 3 міс.), Хронічним > 3 міс. і транзиторним. Клінічних проявів (лихоманки, нудоти, блювоти, болю в животі та діареї) у бактеріоносіїв немає.

Для підтвердження діагнозу хронічного носійства необхідно спостереження протягом 6 місяців з повторними бактеріологічними дослідженнями калу, сечі, дуоденального вмісту.

Про транзиторному бактеріовиділення можна говорити в таких випадках:

\* відсутні клінічні прояви сальмонельозу в момент обстеження і в попередні 3 місяці;

\* є одноразові позитивні результати бактеріологічного дослідження калу;

\* негативні серологічні дослідження (реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) з сальмонельозний діагностикумів в динаміці.

Специфічна діагностика. Діагноз підтверджують виділенням збудника. Матеріалом для дослідження служать - промивні води шлунка, кал, кров, жовч, при наявності менінгеального синдрому - спинномозкова рідина, при септичній формі - вміст гнійників. Посів роблять на середовища Плоскірева, Ендо. Кров, як і при черевному тифі, засівають на жовчний бульйон або середовище Раппопорта.

Серологічні методи використовують з метою виявлення специфічних антитіл: РНГА - з груповим сальмонельозним діагностикумом з 4 - 5 дня хвороби, за діагностичний приймають титр антитіл 1: 200 реакції аглютинації (РА) і реакції зв'язування компліменту (РСК) з 2 тижня хвороби. Мінімальний діагностичний титр 1: 160. Більш переконливим є наростання титру антитіл в динаміці хвороби (парні сироватки з інтервалом в 7 - 10 днів).

Лікування. Хворому з гастроінтестинальною формою сальмонельозу необхідно якомога раніше промити шлунок водою або 2% розчином натрію гідрокарбонату до відходження чистих промивних вод. Від промивання шлунка слід відмовитися при наявності у хворого виразкової хвороби, ІХС, судинних уражень мозку, тобто у всіх тих випадках, коли великий ризик виникнення ускладнень. При наявності у хворого шоку (інфекційно-токсичного, гіповоємического) слід спочатку вивести хворого з шоку, а потім лише промивати шлунок і кишківник.

Важливо призначити ентеросорбенти (полісорб, ентеросгель тощо.), які приймають за 1,5 години до або після вживання їжі і прийому інших лікарських засобів, перорально, розведені водою 3 - 5 разів на добу.

При легкому перебігу гастроінтестинальних форм сальмонельозу можна обмежитися промиванням шлунка, дієтою №4 стіл за Певзнером,

дачею сорбентів, і питвом сольових розчинів (ораліт, регідрон). Кількість випитої рідини повинна відповідати її втрат.

При середньотяжкому і тяжкому перебігу гастроентеритною форм, особливо при гастроентероколіті, показана етіотропна терапія. Препаратом вибору є фторхінолони: норфлуксацин по 400 мг 2 рази на добу, офлуксацин 400 мг на добу, ципрофлуксацин по 500 мг 2 рази на добу. Препарати при середньотяжкому перебігу приймають перорально, при важкому перебігу спочатку парентерально, потім перорально протягом 3 - 7 днів. Ефективні і цефалоспорици - цефтріаксон по 1,0 - 2,0 гр. на добу протягом 5 - 7 днів.

При середньотяжкому перебігу і відсутності блювоти рідици можна вводити перорально. При блювоті і наростанні зневоднювання - полііонні розчини (трисоль, квартасоль, хлосоль, і інші) вводять внутрішньовенно. Обсяг рідини, що вводиться визначається ступенем зневоднення. Розчини вводять підігрітими до 38°C при середньотяжкому перебігу зі швидкістю 50 мл / хв., При тяжкому перебігу - зі швидкістю до 80 мл / хвилину. Внутрішньовенні вливання скасовують після припинення блювоти, стабілізації гемодинаміки і відновлення видільної функції нирок.

Для відновлення мікробіоценозу кишечника доцільно призначення лактобактерій, біфідумбактерій та інших пробіотиків протягом 2 - 3 тижнів.

У період реконвалесценції у зв'язку з пригніченням панкреатичної секреції можна призначити фестал, панкреатин, панзинорм протягом 7 - 10 днів.

При підозрі на розвиток генералізованих форм сальмонельозу антибактеріальна терапія обов'язкова. Рекомендується цефтріаксон по 2,0 гр. / добу, ципрофлуксацин 0,6 гр. / добу внутрішньовенно протягом 10 - 14 днів (до 7 дня нормальної температури). При септичних формах поєднують лікування антибіотиками з хірургічною санацією гнійних вогнищ. У разі розвитку інфекційно-токсичного шоку проводиться активна інфузійна терапія, гормонотерапія, призначаються препарати, що покращують реологічні властивості крові.

При хронічному бактеріоносійстві сальмонельозу призначають ципрофлоксацин в поєднанні з препаратами, що підвищують реактивність організму (вітаміни, пептоксіл і ін.).

#### Порядок виписки зі стаціонару.

Реконвалесцентів, які перенесли гастроінтестинальну форму сальмонельозу, виписують із стаціонару після повного клінічного одужання і негативного результату одноразового посіву калу, взятого через 2 дні після закінчення лікування. До роботи їх допускають відразу ж, без додаткового обстеження і спостереження.

Представників декретованих груп виписують після дворазового посіву калу, взятого через 2 дні після закінчення лікування з інтервалом в 1-2 дні. Вони підлягають спостереженню протягом 3 місяців з щомісячним оглядом і бактеріологічним дослідженням. Осіб, які перенесли генералізовану форму сальмонельозу, виписують після настання клінічного одужання і триразового негативного бактеріологічного дослідження калу і сечі з інтервалом в 5 днів, і одноразового бактеріологічного дослідження жовчі. Після виписки все реконвалесценти, які перенесли генералізовану форму сальмонельозу, підлягають диспансерному спостереженню протягом 2 років, а особи, які працюють на харчових підприємствах, перебувають на обліку протягом усієї трудової діяльності.

#### Профілактика.

Ветеринарно - санітарний нагляд за забоем худоби та птиці, технологією обробки туш, приготуванням і зберіганням м'ясних страв.

Для профілактики внутрішньо лікарняного зараження особливу увагу приділяють дотриманню санітарно - гігієнічного режиму у відділеннях для новонароджених та недоношених дітей, проведення дезінфекційних заходів.



**Ботулізм** - гостре інфекційне захворювання з групи харчових токсикоінфекцій, що виникає в результаті ураження токсинами *Clostridium botulinum* нервової системи.

Етіологія. Збудники ботулізму - *Clostridium botulinum* існують у двох формах - спорова і вегетативна. Спори повсюдно виділяють з ґрунту, прибережного мулу, берегового піску. В навколишньому середовищу спори зберігаються десятиліттями. При кип'ятінні гинуть лише через кілька годин. При певних умовах спори можуть перетворюватися у вегетативні форми. Вегетативні форми в анаеробних умовах виробляють ботулотоксин. За антигенною структурою продукуються токсинів вегетативні форми підрозділяються на 7 серологічних типів - А, В, С, D, Е, F, G. ботулотоксину типів А, В, Е і F викликають захворювання переважно у людей, типи С (С1 і С2) і D пов'язані з ботулізмом у тварин (велика рогата худоба, коні). Вегетативні форми добре ростуть на твердих і рідких поживних середовищах (печінковий агар, кров'яний агар та ін.) При  $T^{\circ} = +30^{\circ}\text{C}$ , рН - 7,3 - 7,6, а збудники (тип Е) можуть розмножуватися і при температурі холодильника ( $+ 3^{\circ}\text{C}$ ). При кип'ятінні вегетативні форми гинуть через 15 минут. Ботулотоксин - один з найбільш сильних природних отрут. Смертельна доза токсину для людини становить 0,005 мг. Ботулотоксини стійкі в кислому середовищі, витримують високі концентрації (18%) кухонної солі, але швидко руйнується під дією 2-3% лужних розчинів, при кип'ятінні - протягом 10 хвилин.

Епідеміологія. Ботулізм відноситься до групи сапронозів. Основним резервуаром збудника ботулізму є траводні тварини, водоплавна птиця, рідше риби, молюски, ракоподібні, які поглинають спори *Clostridium botulinum* з кормом і водою. Людина і тварини, які виділяють збудників з калом, не є джерелом інфекції, тому що наявність в кишечнику дорослої людини і тварин спор і вегетативних форм не супроводжується токсиноутворенням. Захворювання розвивається тільки в тому випадку, якщо в їжу потрапляють продукти, в яких міститься ботуліністичний токсин.

Ботулотоксин може міститись в таких продуктах, як м'ясні, рибні, овочеві консерви, копчені, в'ялені м'ясні та рибні вироби, окіст і інші продукти. Практично всі харчові продукти, забруднені ґрунтом або вмістом кишечника тварин, птахів можуть містити спори і вегетативні форми збудника ботулізму, але вегетативні форми продукують ботулотоксин лише в анаеробних умовах. У копченому м'ясі, в'яленій рибі можлива гнізна контамінація збудниками ботулізму і утворення токсинів, тому не всі особи, що вживають один і той же продукт, хворіють. Наявність токсину в харчових продуктах зазвичай не змінює його органолептичних властивостей.

При рановому ботулізмі в глибокі рани з ґрунтом потрапляють спори, що проростають у вегетативні форми, які в анаеробних умовах продукують ботулотоксин. До раньового ботулізму відноситься і ботулізм у наркоманів, коли вихідний матеріал для «чорного героїну» забруднений ґрунтом, і таким чином контамінований спорами.

Патогенез. Ботулотоксин, потрапивши з харчовими продуктами в шлунково-кишковий тракт, всмоктується через слизову оболонку шлунка і кишківника в кров, до того ж, під впливом протеолітичних ферментів дія токсину, особливо Е, посилюється. Ботулотоксин тропний до нервової тканини, міцно зв'язується нервовими клітинами. Характерна симетричність неврологічної симптоматики.

Ботулінічний токсин:

- гальмує синтез ацетилхоліну і блокує звільнення його в закінченнях холінергічних нервів. У результаті чого порушується передача збудження з нерва на м'яз;

- пригнічує парасимпатичну нервову систему при підвищенні активності симпатичної. Внаслідок пригнічення парасимпатичної нервової системи знижується секреція травних залоз (виділення слини, шлункового соку), розвивається стійкий парез шлунково-кишкового тракту. Активація симпатичної частини вегетативної нервової системи супроводжується підвищенням рівня катехоламінів і гістаміну, що приводить: до

гемодинамічним порушень; до порушення засвоєння тканинами кисню і як наслідок - гістотоксичної гіпоксії.

- вражає ядра черепних нервів; Перш за все страждає окооруховий апарат. Враженням ядер (III, IV, VI пара) нервів обумовлені всі зміни з боку очей (мідріаз, анізокорія, стробізм, птоз, порушення акомодатції, конвенгерції і інші); порушується іннервація м'язів глотки і гортані, що веде до поперхування, розладу ковтання і фонації (гугнявість, афонія); Враження під'язикового нерва веде до обмеження рухливості язика та дизартрії.

- Ботулотоксин пригнічує ферментативні процеси в еритроцитах, обумовлює порушення зв'язування кисню еритроцитами в результаті чого розвивається гемічна гіпоксія.

- вражає мотонейрони передніх рогів спинного мозку, що веде до пригнічення моторної іннервації респіраторних м'язів (діафрагми, міжреберних). Це виражається у відсутності діафрагмального дихання, різким обмеженням рухливості міжреберних м'язів, зникненням кашльового рефлексу. Порушення вентиляції легень через слабкість діафрагми і міжреберних м'язів веде до дефіциту кисню, розвивається гіпоксична гіпоксія.

Гіпоксія (гіпоксична, гістотоксична, циркуляторна, гемічна) різко погіршує функцію всіх внутрішніх органів (ЦНС, нирок, серця).

Вплив ботуліністичних токсинів зворотній і з часом рухова функція повністю відновлюється.

Імунітет до ботулотоксину не розвивається навіть після важкого перебігу захворювання.

Зареєстровані повторні випадки ботулізму.

Клініка. Згідно МКБ - 10 ботулізм має код A05.1.

По тяжкості перебігу ботулізму виділяють форми: легкі, середньої тяжкості і важкі. Інкубаційний період при харчовому ботулізму триває до доби, рідше 2-3 дня і в одиничних випадках до 10 діб, при раньовому - 5 - 14 днів. Захворювання починається гостро. Приблизно у кожного другого

хворого першими проявами ботулізму можуть бути короточасні симптоми гастроентериту. Хворі скаржаться на біль в епігастральній ділянці, 1-2-х кратну блювоту, пронос. До кінця доби гіпермоторика шлунково-кишкового тракту змінюється стійкою його атонією.

Найбільш ранніми ключовими ознаками ботулізму є м'язова слабкість, гіпосалівація, порушення гостроти зору.

Легкий перебіг ботулізму характеризується малосимптомністю неврологічних проявів. На тлі нормальної температури хворі скаржаться на помірну м'язову слабкість, сухість у роті. З офтальмологічних симптомів частіше спостерігається розширення зіниць (мідріаз), ослаблена реакція зіниць на світло, розлад акомодатії. Хворі насилу читають текст, що лежить перед ними, але добре бачать предмети, розташовані вдалині.

При середньотяжкому перебігу хвороби відзначається швидка стомлюваність, прогресуюча м'язова слабкість. Хворі мляві, адинамічні, скаржаться на «сітку», «туман» перед очима. Читання дається важко, не можуть читати спочатку звичайний шрифт, а потім - великий. При огляді виявляється не тільки мідріаз, але і обмеження руху очних яблук, опущення верхніх повік (птоз), стробізм (косоокість), легка анізокорія (різна величина зіниць), горизонтальний ністагм, зниження реакції зіниць на світло, порушення конвергенції і акомодатії. Однак, ботулізм, особливо викликаний токсином типу А, може протікати і без «очних» симптомів.

Рано з'являються порушення ковтання і мови. Відзначається осиплість, захриплість. Ковтання утруднене спочатку твердої, а потім і рідкої їжі, води. При спробі проковтнути воду остання виливається через ніс. Спостерігається відсутність ковтального рефлексу, парез м'якого піднебіння і надгортанника, що веде до захлинання. При огляді звертає на себе увагу нерухоме піднебіння, блювотний рефлекс знижений. Неврологічні симптоми можуть проявлятися в різних поєднаннях, послідовності, ступенях вираженості. Однак, обов'язковим фоном для них є порушення салівація

(сухість у роті), прогресуюча м'язова слабкість і стійкий запор. Дихальних розладів при середньотяжкому перебігу ботулізму немає.



Рис 1. Сухість язика при ботулізмі. (Атлас інфекційних хвороб, М.А. Андрейчин 2017)

При тяжкому перебігу ботулізму інкубаційний період частіше вимірюється годинами. Важкі форми захворювання характеризуються стрімким наростанням враження окорухової, глоткової і гортанної мускулатури, пригніченням функції дихальних м'язів при повному збереженні чутливої сфери. Лихоманка, незважаючи на тяжкість перебігу, відсутня. Свідомість збережена, але при прогресуючої гіпоксії може

наступити набряк мозку, порушень з боку психіки немає. М'язова слабкість прогресує і найбільш виражена вона в потиличних м'язах, внаслідок чого у таких хворих голова звисає, хворі змушені підтримувати її рукою. Різка слабкість обмежує рухи хворого навіть в ліжку. Першими ознаками порушення дихання служать скарги хворого на утруднене дихання, відчуття нестачі повітря, особливо утруднений вдих. Дихання прискорене, поверхневе. При наростаючій дихальній недостатності розвивається акроціаноз.



Рис 2. Блефароптоз при ботулізмі; мідріаз при ботулізмі (Атлас інфекційних хвороб, М.А. Андрейчин 2017)

Одужання йде повільно. Одним з ранніх ознак поліпшення є відновлення саливації. Пізніше всіх відбувається повне відновлення гостроти зору і м'язової сили. Незважаючи на наявність важких неврологічних порушень, до інвалідності ботулізм не приводить. Всі явища поступово (в різні терміни) проходять.

Відносно результату хвороби розподіл за ступенем тяжкості досить умовний, тому що навіть при легкому і тим більше середньотяжкому перебігу захворювання спостерігаються випадки раптової зупинки дихання.

При відсутності адекватної терапії при тяжкому перебігу хвороби смерть зазвичай настає від дихальної недостатності на 2-3 день хвороби.

Рановий ботулізм реєструється вкрай рідко. Для нього також характерна неврологічна симптоматика.

Диференціальний діагноз. Діагностичні помилки частіше допускаються при відсутності гастроінтестинального синдрому, характерного для харчових токсикоінфекцій. Неврологічні розлади нерідко є приводом для помилкової діагностики захворювань нервової системи - (менінгоенцефаліти, енцефаліти, гострі порушення мозкового кровообігу та інші). При діагностиці ботулізму необхідно враховувати ознаки, що виключають його. До них відносяться позитивні менінгеальні симптоми, порушення чутливості, судоми, порушення свідомості, психічні розлади, гарячковий стан.

При вірусних менінгоенцефалітах також нерідко уражаються черепно-мозкові нерви (IX, X, XII пари), але на відміну від ботулізму виявляється сплутаність свідомості, лихоманка, позитивні менінгеальні знаки зі змінами в складі спинномозкової рідини, можливі порушення чутливості. При отруєнні беладонною, дурманом, блекотою так, як і при ботулізмі відзначається сухість у роті і розширення зіниць. Але на відміну від ботулізму, спостерігаються симптоми збудження центральної нервової системи (непокій, галюцинації, рухове збудження, іноді до ступеня буйства).

При отруєнні метиловим спиртом хворі також скаржаться на погіршення зору (зіниці широкі зі слабкою реакцією на світло). Але на відміну від ботулізму порушення зору має двох хвильовий характер: спочатку хворі відзначають «туман», двоїння предметів. Потім може настати деяке поліпшення зору, після чого розвивається сліпота. У важких випадках отруєння відзначаються порушення психіки (галюцинації), втрата свідомості. Тонус м'язів кінцівок часто підвищений, судоми.

Специфічна діагностика. Матеріалом для дослідження служить в основному кров. Кров беруть з вени в обсязі 15 - 30 мл до введення лікувальної сироватки. Для виявлення ботулінічного токсину використовують біологічний метод з реакцією нейтралізації токсину. Білим мишам внутрішньоочеревинно вводять досліджуваний матеріал. Надосадову рідину, отриману шляхом центрифугування крові хворого, змішують з моновалентною сироватками А, В, Е. Миші, не захищені тим типом антитоксина, який викликав захворювання у пацієнта, гинуть. Дослідження дозволяє протягом вже 8 годин визначити наявність в крові ботулотоксину і його тип.

Для виявлення збудника хвороби роблять посів вмісту шлунка, випорожнень, підозрілих продуктів на одну із середовищ: бульйон Хоттінгера, середовище Кіта - Тароцці. Через 5-6 днів досліджують мазки, пофарбовані за Грамом. У більшості випадків бактеріологічне дослідження не призначають, обмежуючись постановкою реакції нейтралізації токсину, тому що виявлення збудника у дорослих хворих не дає підставу ставити діагноз «ботулізм».

Лікування. Всім хворим показано промивання шлунка з метою механічного видалення і нейтралізації токсину лужними розчинами. Для промивання шлунка, щоб уникнути можливої аспірації промивних вод, використовують товстий, а при порушенні ковтання - тонкий або назогастральний шлунковий зонд. Тільки за умови збереження ковтання і механізмів блювотного рефлексу евакуацію вмісту шлунка досягають



викликанням блювоти механічним способом. Промивання шлунка проводять спочатку кип'яченою водою, щоб отримати матеріал для лабораторного дослідження, потім 5% розчином натрію гідрокарбонату. Процедуру продовжують до отримання чистих промивних вод. Після промивання шлунка хворим слід дати ентеросорбенти. З метою виведення з кишечника токсину, який ще не втиг всмоктатись, показані високі очисні клізми з 5% розчином натрію гідрокарбонату. Тяжкохворим промивання слід починати з сифонної клізми, (до введення постійного назогастрального зонда). Сифонні клізми необхідно робити щодня до тих пір, поки у хворого не відновиться моторика кишечника.

З метою нейтралізації токсину, що циркулює в крові, використовують протиботуліністична сироватка. При надходженні хворого в стаціонар, коли невідомий тип токсину, що викликав захворювання, вводять полівалентну сироватку. Одна лікувальна доза становить 25 000 МО: по 10 000 МО типу А та Е, 5 000 МО - типу В. При легкому перебігу ботулізму вводять 1 лікувальну дозу, при середньотяжкому і тяжкому перебігу вводять сироватку внутрішньовенно крапельно (в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), через 12 годин - повторно. При необхідності через 12 - 24 години сироватку можна ввести втретє. Після визначення типу токсину вводять моновалентну антитоксичну сироватку.

Протиботуліністична сироватка - гетерогенна (приготовлена з кінської крові). Перед введенням її з метою виявлення сенсibiliзації до чужорідного білка спочатку під шкіру вводять 0,1 мл розведеної 1: 100 кінської сироватки. При відсутності алергічної реакції, негативної внутрішньошкірної пробі (діаметр папули не перевищує 0,9 см) через 20 хвилин підшкірно вводять 0,1 мл трохи розведеної протиботуліністичної сироватки. При відсутності реакції через 30 хвилин вводять лікувальну дозу.

При позитивній внутрішньошкірній пробі антитоксичну сироватку вводять за життєвими показаннями (важкий перебіг хвороби,

середньотяжкий і навіть легкий, але з наростанням неврологічної симптоматики) після десенсибілізації. Десенсибілізацію проводять шляхом підшкірного введення розведеною кінської сироватки з інтервалом в 20 хвилин, в дозах 0,5 - 2,0 - 5,0 мл, потім 0,1 мл нерозведеної і під прикриттям глюкокортикоїдів.

Найбільш грізне ускладнення, пов'язане з введенням протиботуліністичної сироватки - анафілактичний шок, який може виникнути навіть при дотриманні всіх необхідних правил. На 10 - 12 день може розвинути сироваткова хвороба.

Перспективним засобом специфічної антитоксичної терапії є нативна гомологічна плазма по 250 мл 1-2 рази на добу (10250АЕ для типів А і Е, 5250 АЕ - типів В), людський протиботуліністичний імуноглобулін.

Для запобігання розвитку вторинної інфекції (пневмонія) і для придушення життєдіяльності збудників ботулізму в шлунково - кишковому тракті призначають антибіотики.

З метою неспецифічної дезінтоксикації призначають всередину ентеросорбенти, здійснюють інфузійно - дезінтоксикаційну терапію: розчини глюкози, лактосоль, розчин Рінгера та інші з одночасною стимуляцією діурезу (лазикс по 20 -30 мг). Обсяг розчинів, що вводять розраховують 40 - 50 мг на 1 кг маси тіла. Необхідно стежити за дотриманням водно - електролітного балансу. Частина рідини, необхідної хворому, невеликими порціями вводять в шлунок через назогастральний зонд. Через назогастральний зонд здійснюють і харчування хворого. Доцільно застосування засобів метаболічної підтримки: глюкозо-калій-магнійових сумішей, рибоксина, АТФ.

Порушення дихання є підставою для переведення на кероване дихання. Тривалість ШВЛ визначається індивідуально. Є спостереження про ефективність гіпербаричної оксигенації в перші дні хвороби.

Профілактика. Профілактика ботулізму заснована на суворому дотриманні правил приготування та зберігання рибних і м'ясних

напівфабрикатів, копченостей і т.д. При групових спалах ботулізму забезпечують контроль протягом 10 днів за всіма, хто вживав підозрілий продукт. Бажано промити шлунок, призначити ентеросорбенти, внутрішньом'язово ввести по 2000 МО антитоксичних протиботуліністичних сироваток А, В, Е. Імунізація здійснюється тільки особам, які мають контакт з ботулотоксином. Щеплення проводять поліанатоксином трикратно з інтервалом 45 діб між 1-й і 2-й і 60 діб між 2-й і 3-й щепленнями. У профілактиці ботулізму істотне значення має санітарна освіта.

## Холера

Холера - гостра кишкова інфекція; характеризується ентеротоксигенною діареєю з можливим виникненням дегідратаційного шоку.

Етіологія. Вібріони - велика група бактерій, що відносяться до роду *Vibrio* сімейства *Vibrionaceal*.

Холера може бути викликана класичним біовар *Vibrio cholerae classica* і біовар *Vibrio cholerae El-Tor*. За антигенною структурою у холерних вібріонів виділяють термолабільний Н-антиген (джгутиковий) і термостабільні О-антигени. Джгутиковий термолабільний Н-антиген однаковий для всіх представників холерних вібріонів. За структурою соматичних О-антигенів виділяють 139 серогруп. Збудники класичною холери і холери Ель-Тор входять в О-1 серогрупу. Вони агглютинуються О-1 сироваткою. Соматичний антиген О-1 групи холерних вібріонів неоднорідний і включає А, В, С компоненти, різні поєднання яких притаманні сероварам Огава (АВ), Інаба (АС), Гікошима (АВС). Ці властивості використовують в якості епідеміологічного маркера для диференціювання вогнищ.

Холерний вібріон (*Vibrio cholerae*) - спор і капсул не утворює, грам негативний, добре росте на поживних лужних середовищах при рН від 7,6 до 9,2. Наприклад, на 1% лужній пептонній воді через 6 годин спостерігається рясний ріст вібріонів, тоді як інші бактерії кишкової групи росту майже не дають.

Токсигенність холерного вібріона визначається наявністю гена холерного токсину (*vct* ген +). Токсигенні штами холерного вібріона О-1 групи викликають захворювання на холеру, схильної до епідемічного розповсюдження. Нетоксигенні (що не містять гена холерного токсину) викликають лише поодинокі (спорадичні) або групові захворювання.

Холерний вібріон патогенний тільки для людини. Патогенність ця генетично детермінована. До факторів патогенності холерного вібріона

відносяться: екзотоксин, ендотоксин, «фактор проникності» (токсин III типу), ферментоутворення (нейрамінідази, гіалуронідаза, муциназа, протеїназа і ін.), здатність до адгезії. Головним фактором вірулентності є екзотоксин (холероген), що складається з двох фрагментів - А і В. Фрагмент В забезпечує фіксацію токсину на ентероциті і проникнення в нього фрагмента А. Екзотоксин резистентний до дії протеолітичних ферментів, активує циклічні нуклеотиди і обумовлює масивний викид електролітів і рідини з клітин люберкюнових залоз в просвіт кишечника. Токсин не здатний реалізувати свою дію на будь-яких інших клітинах.

Холерні вібріони стійкі у вологому середовищі, до низьких температур. У воді, особливо в морській воді, вони можуть зберігатися протягом декількох місяців, на харчових продуктах при кімнатній температурі виживають до 5 діб, однак миттєво гинуть при кип'ятінні. Холерні вібріони високочутливі до висушування, ультрафіолетового опромінення, хлоровмісних препаратів.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є тільки людина: хворий і бактеріоносій. Найбільшу кількість збудників виділяє хворий з важкою формою холери ( $10^6$ - $10^9$  високовірулентних вібріонів в 1 грамі фекалій). Однак, найбільшу епідемічну небезпеку становлять хворі зі стертими формами захворювання і вібріоносії. При класичній холері число вібріоносії не більше 20% від загального числа хворих, при холері Ель-Тор воно дорівнює 50%. Хворі з легкими і стертими формами хвороби часто не звертаються за медичною допомогою, продовжують працювати і контактувати з здоровими людьми. Особливо небезпечні дані хворі з декретованих осіб (працівники харчових підприємств, дитячих установ).

Після перенесеного захворювання можливе формування вібріоносійства, при якому інтенсивність виділення вібріонів становить  $10^2$  -  $10^3$  вібріонів в 1 грамі фекалій. Особливостями холери Ель-Тор в порівнянні з класичною холерою є велика частота легких і стертих форм

хвороби, можливість тривалого протягом декількох років носійства збудника в жовчному міхурі, тоді як при класичній холері вібрионосійство після перенесеної хвороби не більше 2 місяців.

Механізм зараження холерою – фекально - оральний. Шляхи зараження: водний, харчовий, контактано-побутовий. Факторами передачі можуть бути інфіковані вода, харчові продукти, мухи, мешканці водойм (риби, краби, устриці - є тимчасовим резервуаром вібрионів). Залежно від переважаючих шляхів передачі збудника холери розрізняють спалахи і епідемії холери як водні, харчові, контактано-побутові та змішані.

Сприйнятливість до холери у людей висока. У перехворіли на холеру залишається нестійкий видоспецифічний антибактеріальний і антитоксичний імунітет (до 12-36 місяців).

Патогенез. Вхідними воротами інфекції є тільки шлунково-кишковий тракт, куди холерні вібріони потрапляють через рот з інфікованою водою, їжею або з інфікованих рук, предметів ужитку. Зараження не завжди призводить до захворювання. Захворювання розвивається лише тоді, коли холерні вібріони подолають захисний бар'єр, яким є соляна кислота шлункового соку, до якої високочутливі холерні вібріони. Інфікуюча доза при холері дорівнює  $10^6$ - $10^9$  вібрионів.

Потрапивши в шлунок, вібріони частково гинуть, виділяючи ендотоксин, частково, минаючи кислотний бар'єр шлунка, проходять в просвіт тонкої кишки, де інтенсивно розмножуються внаслідок лужної реакції середовища і високого вмісту пептона. Рухливість і здатність до адгезії забезпечують умови для колонізації тонкого кишечника вібрионами. Для холери характерно інтенсивне розмноження вібрионів у тонкому кишечнику з продукцією ними екзотоксину (холерогена).

Під впливом екзотоксину (холерогена) холерних вібрионів в ентероцитах відбувається активація аденілатциклази ентероцитів, в результаті чого за участю і за допомогою стимулюючої дії простагландинів посилюється трансформація АТД в циклічний 3-5 аденозинмонофосфат

(цАМФ). В результаті активації цього механізму ентероцити тонкого кишечника починають секретувати величезна кількість іонів натрію, калію, бікарбонату, хлору і ізотонічної рідини, яка не встигає всмоктуватися. До того ж, токсин третього типу погіршує зворотне всмоктування рідини і електролітів у нижніх відділах кишки. Починається діарея електролітною ізотонічною рідиною з малим вмістом білка (1 г в 1 літрі). При тяжкому перебігу хвороби настає зменшення обсягу плазми зі зниженням кількості циркулюючої крові і її згущенням. Відбувається переміщення рідини з інтерстиціального у внутрішньосудинний простір, яке не може компенсувати триваючих втрат рідкої безбілкової частини крові. У зв'язку з цим швидко настають гемодинамічні розлади, порушення мікроциркуляції, які призводять до дегідратаційного шоку і гострої ниркової недостатності. При шоці розвивається ацидоз, який посилюється дефіцитом лугів. Концентрація бікарбонату в фекаліях в два рази перевищує його вміст у плазмі крові. Спостерігається прогресуюча втрата калію, концентрація якого в фекаліях в 3-5 разів вище в порівнянні з такою в плазмі крові.

При введенні достатньої кількості ізотонічних полііонних розчинів всі порушення швидко зникають. Швидкий успіх регідратаційної терапії пояснюється тим, що внутрішнє середовище клітин при холері залишається стабільним. Очищення кишечника від вібріонів відбувається головним чином завдяки дії секреторних імуноглобулінів (IgA). На 2-му тижні хвороби в крові з'являються типоспецифічні вібріоцидні і антитоксичні антитіла.

Клініка. Відповідно до класифікації МКБ -10 холера має код А 00.

Інкубаційний період коливається від декількох годин до 5 діб (частіше 2-3 дні). За вираженості клінічних проявів розрізняють стерту, легку, середньої тяжкості, важку і дуже важку форми, що визначаються ступенем зневоднення: I ступінь, коли хворі втрачають обсяг рідини, що дорівнює 1-3% маси тіла (стерті й легкі форми); II ступінь - втрати досягають 4-6% (форма середньої тяжкості); III ступінь - 7-9% (важка); IV ступінь зневоднення з втратою понад 9% відповідає дуже важкому

перебігу холери. При холері Ель-Тор I ступінь зневоднення зустрічається у 50 -60% хворих, II - у 20-25%, III - у 8-10%, IV - у 8-10%.

При стертих формах холери може бути лише одноразово рідкий стілець при хорошому самопочутті хворих і відсутності зневоднення.

У хворих з *легкою формою* холери захворювання починається гостро, без лихоманки і продромальних явищ, дефекація повторюється не частіше 3-5 разів за добу, загальне самопочуття залишається задовільним, незначні відчуття слабкості, спраги, сухості в роті. Тривалість хвороби обмежується 1-2 днями.

При *середньої тяжкості* (зневоднення II ступеня) першими клінічними ознаками є раптовий позив на дефекацію і відходження кашкоподібних або, з самого початку, рідких випорожнень. В подальшому ці імперативні позиви повторюються, вони не супроводжуються больовими відчуттями. Екскременти виділяються легко, інтервали між дефекаціями скорочуються, а обсяг випорожнень з кожним разом збільшується. Екскременти мають вигляд «рисового відвару»: напівпрозорі, мутного білого забарвлення, іноді з плаваючими пластівцями сірого кольору, без запаху або з запахом прісної води. Хворий відзначає бурчання і неприємні відчуття в пупкової області. Блювотні маси мають такий же вигляд «рисового відвару», як і випорожнення. Характерно, що блювота не супроводжується будь-яким напругою і нудотою. Із приєднанням блювоти зневоднення швидко прогресує. Спрага стає болісною, язик сухим, шкіра і слизові оболонки очей і ротоглотки стають блідими, тургор шкіри знижується, кількість сечі зменшується. Виникають поодинокі судоми литкових м'язів, кистей, стоп, жувальних м'язів, нестійкий ціаноз губ і пальців рук, захриплість. Розвивається помірна тахікардія, гіпотензія, олігурія, гіпокаліємія. Захворювання в цій формі триває 4-5 днів.

*Важка форма* холери (III ступінь зневоднення) характеризується вираженими ознаками ексикозу внаслідок рясного (до 1 -1,5 л за одну дефекацію) стільця, який стає таким вже з перших годин хвороби, і такої



же рясної і багаторазової блювоти. Хворих турбують хворобливі судоми м'язів кінцівок і м'язів живота, які з розвитком хвороби переходять від рідкісних клонічних - в часті, і навіть змінюються тонічними судомами. Голос слабкий, тонкий, часто ледве чутний. Тургор шкіри знижується, зібрана в складку шкіра довго не розправляється. Шкіра кистей і стоп стає зморшкуватою - «рука пралі». Особа приймає характерний для холери вид: загострені риси обличчя, запалі очі, ціаноз губ, вушних раковин, мочок вух, носа. При пальпації живота визначається переливання рідини по кишківнику, посилене бурчання, шум плескоту рідини. Пальпація живота безболісна. Печінка, селезінка не збільшені. З'являється тахіпное, наростає тахікардія до 110-120 уд / хв. Пульс слабого наповнення ( «ниткоподібний»), тони серця глухі.

Дегідратаційний шок при холері характеризується тим, що вже через 3-12 год у хворого розвивається важкий стан, зі зниженням температури тіла до 34-35,5 ° С, спостерігається крайня ступінь зневоднення. Забарвлення шкіри у таких хворих набуває попелястий відтінок (тотальний ціаноз), з'являються «темні окуляри навколо очей», очі запалі, склери тьмяні, погляд немиготливий, голос відсутній. Шкіра холодна і липка на дотик, тіло зведено судомами (поза «борця» або «гладіатора» в результаті загальних тонічних судом). Пульс на периферичних судинах нитковидний або не палькується взагалі. Прогресивно падає артеріальний тиск. Живіт втягнутий, при пальпації визначається судомне скорочення прямих м'язів живота. Судоми болісно посилюються навіть при легкій пальпації живота, що викликає занепокоєння хворих. До моменту надходження хворих в стаціонар у них розвивається парез м'язів шлунка і кишечника, внаслідок якого у хворих припиняється блювота (змінюється судомної гикавкою) і діарея (зіяючий анус, вільне витікання «кишкової води» з анального отвору при легкому натисканні на передню черевну стінку). Діарея і блювота виникають знову на тлі або після закінчення первинної регідратації. Спостерігається виражена гемо концентрація - лейкоцитоз (до  $20 \times 10^9$  / л), відносна щільність

плазми крові досягає 1,050-1,060, індекс гематокриту 0,65-0,7 л / л. Рівень калію, натрію і хлору значно знижений (гіпокаліємія до 2,5 ммоль / л), декомпенсований метаболічний ацидоз.

#### Методи лабораторної діагностики.

Специфічна діагностика. Матеріалом для дослідження можуть бути випорожнення і блювотні маси хворих, жовч (береться в період реконвалесценції у перехворілих), інфіковані харчові продукти, у осіб, які загинули від холери, досліджують відрізок тонкої кишки і жовчний міхур.

При мікроскопії нативних мазків, забарвлених по Граму або фуксином, можна виявити вібріони, але вирішити питання про те, чи холерні вони, неможливо (морфологічно все вібріони подібні). Основним методом діагностики холери є *бактеріологічний*. Посів досліджуваного матеріалу проводять до призначення антибактеріальної терапії на рідкі та тверді поживні середовища (пептонна вода, лужний агар та ін.) Для виділення чистої культури. Досліджуваний матеріал збирають у чисту стерильну (стерілізацію проводять шляхом кип'ятіння) посуд або відразу засівають на середовище збагачення (1% пептонна вода і 1% пептонна вода з телуриту калію). Найкращим транспортним середовищем є середовище Кері-Блейра. Згідно з даними авторів даного середовища [1, 2], вони гарантують збереження *Vibrio cholera* до 22 днів. Дане середовище вигідно відрізняється від стандартної лептонної води, де збудник холери може жити до 1 доби, а з додаванням теллурида калію - до 2 діб [1, 3]. При пересиланні матеріал укладають в металеву тару і перевозять в спеціальному транспорті із супроводжуючим. Кожен зразок позначають етикеткою, на якій вказують ім'я та прізвище хворого, назва зразка, місце і час взяття, передбачуваний діагноз і прізвище того, хто збирав матеріал. Доставлений матеріал досліджують не пізніше, ніж через 3 години після взяття.

При наявності холерних вібріонів в досліджуваному матеріалі на пептонній воді вже через 3-6 год з'являється ніжна блакитна плівочка. Потім проводять серотипування - ставлять реакцію аглютинації з

О1-сироваткою. Позитивна відповідь можна отримати вже через 18 - 24 год, при необхідності повторних пересівань остаточною відповідь може бути представлена не пізніше ніж через 36 год.

При обстеженні реконвалесцентів і здорових осіб, які контактували з джерелами інфекції, попередньо дають сольове проносне (20 -30 г магнію сульфату).

Серологічні методи використовують для ретроспективної діагностики. Визначають антитіла в реакції аглютинації і РПГА, але їх можна виявити не раніше, ніж на 7-8 день хвороби. Реакції вважають позитивними в титрі 1:40 і вище.

Загальноклінічні методи. Загальний аналіз крові відображає її згущення: еритроцитоз, високий рівень гемоглобіну, лейкоцитоз. Високий лейкоцитоз при холері відображає не активність запального процесу, а свідчить про зменшення або навіть виснаження запасів позасудинної рідини. Це підтверджується високим гематокритом (норма 0,40-0,45), високою відносною щільністю плазми крові (норма 1,024-1,026). Зміни в сечі залежать від ступеня зневоднення, можливості пошкодження паренхіми нирок. Найбільш важкі порушення розвиваються при IV ступеня дегідратації - високий вміст білка, відносна щільність сечі досягає 1,030 і більше.

#### Диференціальний діагноз.

При клінічній діагностиці холери необхідно диференціювати від гастроінтестинальних форм сальмонельозу, ротавірусних гастроентеритів, гострих гастроентеритів, викликаних протеєм, ентеротоксичними кишковими паличками. Головна відмінність полягає в тому, що при холері немає підвищення температури тіла, діарея без болю в животі і позивів, блювання без нудоти.

Лікування. Основними принципами терапії хворих на холеру є:

- а) відновлення об'єму циркулюючої крові;
- б) відновлення електролітного складу тканин;
- в) вплив на збудника.

Лікування треба починати в перші години від початку хвороби.

При *легкому перебігу* і в ряді випадків при середньотяжкому перебігу хвороби блювота зазвичай відсутня, тому регідратацію можна здійснювати перорально. Для пероральної регідратації використовують: регідрон (3,5 г натрію хлориду, 2,5 г калію хлориду, 2,5 г натрію лимоннокислого і 10,0 г глюкози), глюкосолан, цитраглюкосолан і інші розчини. У першу годину необхідно випити невеликими ковтками 500 - 1000 мл. Регідратація здійснюється протягом усього часу, поки у хворих триває діарея. При середньотяжкому перебігу з блювотою, при важкому і дуже важкому перебігу регідратацію проводять інфузійно в 2 етапи.

Перший етап регідратації - компенсація втрат на момент госпіталізації хворого, у дорослих хворих використовують такі полііонні розчини, як трисоль (на 1 л апірогенної бідистильованої води 5 г натрію хлориду, 4 г натрію гідрокарбонату і 1 г калію хлориду), квартасоль, хлосоль, лактосоль і інші. Полііонні розчини вводять внутрішньовенно, попередньо підігріті до 38 - 40 ° С, зі швидкістю при II ступеня зневоднення 50 мл / хв, при тяжких (III ступінь зневоднення) - 80мл / хв. і дуже тяжких формах (зневоднення IV ступеня) починають введення розчинів зі швидкістю 100 - 120 мл / хв. Обсяг регідратації визначається вихідними втратами рідини, що обчислюються за ступенем зневоднення і по масі тіла. У відділеннях, куди надходять хворі з зневодненням II-IV ступеню, інформативна формула Філіпса:

$$V = 4 * 10^3 * (D-1,025) * P,$$

де V - об'єм рідини, що вводиться (в мілілітрах); P - маса тіла хворого (в кілограмах); D - відносна щільність плазми хворого; 1,025 - норма відносної щільності плазми крові.

Формула Коєна:

$$V = 4 \text{ (або 5)} * P * (Ht_x - Ht_n),$$

де: V- визначається дефіцит рідини в мл; P - маса тіла хворого; Ht<sub>x</sub>- гематокрит хворого; Ht<sub>n</sub> - гематокрит в нормі; 4 - коефіцієнт при різниці гематокриту до 15, а 5 - при різниці більш, ніж 15.

Щоб вводити рідину з необхідною швидкістю, іноді доводиться користуватися одночасно 2-4 системами для одноразового переливання рідини і вводити розчини в вени рук і ніг. Введення розчинів є вирішальним в терапії тяжкохворих.

Як правило, через 30-40 хв після початку введення розчинів у хворого починає визначатися пульс і підвищується артеріальний тиск, зменшуються задишка, ціаноз, теплішають губи, з'являється голос. Через кілька годин стан хворого значно поліпшується. Він починає самостійно пити, теплішають шкірні покриви.

Для підтримки досягнутого стану, проводять корекцію триваючих втрат води і електролітів, тобто переходять на другий етап регідратації. Протягом 1-ї доби доводиться вводити до 10-15 л розчину і більше, а за 3-5 днів лікування - до 20-60 л. Щоб контролювати хід лікування, систематично визначають і вносять на карту інтенсивної терапії відносну щільність плазми; показник гематокриту, вміст калію в крові, вираженість ацидозу. Кожні три години проводять ЕКГ. Другий етап регідратації закінчено, якщо відновлений адекватний діурез (не менше 60 мл сечі за 1 годину), випорожнення мають калову консистенцію, припинилася блювота. Після цього хворого переводять на пероральну регідратацію. Обсяг рідини, який він випиває, повинен бути в 1,5 рази більше, ніж обсяг випорожнень і сечі.

Не можна проводити терапію фізіологічним розчином натрію хлориду, так як він не відшкодовує дефіциту калію і натрію гідрокарбонату, може привести до гіперосмотичності плазми з вторинним зневодненням клітин. Помилковим є введення великих кількостей 5% розчину глюкози, що

не тільки не усуває дефіцит електролітів, а, навпаки, зменшує їх концентрацію в плазмі. Не показано також переливання крові і кровозамінників. Використання колоїдних розчинів для регідратаційної терапії неприпустимо. Регідратація здійснюється протягом усього часу, поки у хворого триває діарея. При появі пірогенних реакцій (озноб, підвищення температури тіла) введення розчину не припиняють. До розчину додають 1% розчин димедролу (1 - 2 мл) або піпольфену. При різко виражених реакціях призначають преднізолон (30 - 60 мг / добу).

Важливо стежити за рівнем електролітів. При дефіциті калію його додають внутрішньовенно у вигляді 1% розчину КСl, розрахувавши необхідну кількість за формулою:

$$V = P * 1,44 * (5-K),$$

де V - необхідний обсяг 1% розчину калію хлориду (в мілітрах); P - маса тіла хворого (в кілограмах); 1,44 – коефіцієнт; K - вміст калію в плазмі крові пацієнта (ммоль / л); 5 - нормальний вміст калію в плазмі крові (ммоль / л).

Додаткову потребу в лужному буфері також можна вирахувати за формулою (для 5% розчину NaHCO<sub>3</sub>):

$$V = 0,3 * P * BE,$$

де V - обсяг 5% розчину NaHCO<sub>3</sub> (в мілілітрах); P - маса тіла хворого (в кілограмах); BE - дефіцит основ.

Серцеві засоби в цей період не показані, а введення пресорних амінів (адреналін, мезатон і ін.) протипоказаний.

Етіотропна терапія. Антибактеріальна терапія не грає вирішальної ролі в лікуванні хворих на холеру, але антибіотики скорочують тривалість діареї і вібріовиділення. Антибактеріальні препарати призначають при легкому перебігу холери і відсутності блювоти з першого дня хвороби, а при тяжкому - після зникнення блювання і стихання діарейного синдрому. Найкращим вибором для терапії дорослого хворого є доксициклін в дозуванні 300 мг одноразово, що є еквівалентом курсу тетрацикліном

[25, 28]. У минулому для лікування дітей та вагітних використовували еритроміцин і ципрофлоксацин, але в даний момент доведено, що азитроміцин в дозі 1000 мг одноразово є більш відповідним препаратом першої лінії для даних груп пацієнтів [26, 27].

Прогноз при своєчасному і адекватному лікуванні, як правило, сприятливий.

Порядок виписки зі стаціонару. Підставою для виписки реконвалесцентів є зникнення діарейного синдрому, нормалізація обміну речовин, біохімічних показників і негативні результати бактеріологічних досліджень випорожнень, проведених через 48 годин після закінчення антибактеріального лікування протягом 3 днів поспіль і одноразово посів жовчі. Декретований контингент здає кал п'ятиразово і жовч одноразово, проводиться крім цього одноразове контрольне бакдослідження порцій В і С жовчі.

Всі реконвалесценти холери, які виписалися з негативними результатами бактеріологічних досліджень, відразу можуть бути допущені до роботи.

Реконвалесценти холери підлягають диспансерному спостереженню протягом 3 місяців. Протягом першого місяця щоквартально їм проводять бактеріологічне обстеження випорожнень і один раз жовчі. Перше бакдослідження проводять після прийняття хворим 30,0 г сульфату магнію. У наступні 2 місяці досліджують кал 1 раз на місяць. Диспансеризацію забезпечують КІЗи, а при їх відсутності - дільничні терапевти і педіатри.

Згідно з останніми даними Центру контролю захворювань [31] проведення хіміопрфілактики антибіотиками не показано для контактних з пацієнтом людей. Для запобігання передачі холери між людьми рекомендовано:

- використання безпечної і чистої води для пиття, чищення зубів, миття овочів і фруктів. Очищення води проводити за допомогою

хлорування звичайним побутовим відбілювачем (2 краплі на літр води, експозиція 30 хвилин), після чого воду необхідно прокип'ятити.

- мити руки з милом у чистій безпечній воді перед їжею або перед приготуванням їжі; перед годуванням дітей; після туалету; після контакту з пацієнтом з діареєю.
- не допускати контакту фекалій з джерелами води.
- при приготуванні їжі добре її проварювати, прожарювати, особливо морепродукти.

Специфічна профілактика холери проводиться за допомогою однієї оральної дози живої атенуйованої вакцини Vaxchora за 10 днів до від'їзду в ендемічний район [32]. Використовується для подорожуючих 18-64 років . Ефективність препарату досліджена в 3 рандомізованих, подвійних сліпих плацебоконтрольованих дослідженнях, і показала такі результати : в продовж 10 днів після прийому – 90,3% ефективності , через 3 місяця після прийому – 79,5% ефективності. Даних за вплив на вагітних і годуючи грудьми на даний момент немає.

Крім живої вакцини, також існують і вбиті: Dukoral, ShanChol, and Euvichol-Plus/Euvichol. Тривалість імунної реакції на вказані вакцини коливається від 6 місяців до 5 років в залежності від торгової марки.



**Ротавірусне захворювання** (ротавірусний ентерит) - гостра кишкова інфекція; характеризується симптомами помірної інтоксикації і ураженням слизової оболонки тонкої кишки.

Етіологія. Збудник відноситься до сімейства Reoviridae, роду Rotavirus. За антигенними властивостями ротавіруси підрозділяються на 9 серологічних типів з яких у людини зустрічаються типи 1-4, 8-9, інші типи виділяють у тварин, для людини вони не патогенні. Ротавіруси - РНК вмісні, культивуються в клітинах нирок зелених мавп, стійкі в зовнішньому середовищі.

Епідеміологія. Захворювання широко поширене в багатьох країнах світу, складаючи в країнах, що розвиваються близько 50% всіх кишкових розладів у дітей перших трьох років життя. У 90% дітей старшого віку виявляються протиротавірусні антитіла. Нерідко хворіють і дорослі в сім'ях, де захворіла дитина.

Джерелом інфекції є тільки людина: хворий і вірусоносії. Збудник виділяється у хворих з випорожненнями (в 1 гр. калу міститься  $10^{10}$  вірусних частинок) на протязі 3-х тижнів, частіше 7-8 днів від початку хвороби. Механізм зараження - фекально - оральний.

Ротавіруси, потрапивши в шлунково-кишковий тракт, проникають в епітелій ворсинок ентероцитів, перш за все, дванадцятипалої кишки, де розмножуються, накопичуються і викликають загибель зрілих клітин тонкого кишечника, в яких відбувається синтез дисахаридів. Зрілі клітини заміщаються незрілими, не здатними адекватно абсорбувати вуглеводи та інші поживні речовини. У кишечнику накопичуються нерозщеплені дисахариди. Порушений і процес всмоктування простих цукрів. Все це призводить до надмірного накопичення дисахаридів і простих цукрів в просвіті товстої кишки, що зумовлює підвищення осмотичного тиску з розвитком осмотичної діареї. Через 4 - 8 тижнів слизова оболонка кишки повністю відновлюється.

Клініка. Згідно МКБ - 10 ротавірусний ентерит виділяють під кодом А 08.0. Захворювання починається гостро з підвищенням температури до субфебрильних цифр, слабо або помірно вираженій інтоксикації. Хворі скаржаться на біль в епігастральній ділянці, рясний водянистий іноді з різким запахом стілець без домішки слизу і крові, з частотою до 7 - 12 разів, у половини хворих в перший день хвороби – блювання, але лише в окремих хворих блювота повторюється на 2-3 день. При огляді відзначається гіперемія і зернистість слизової оболонки м'якого піднебіння, піднебінних дужок, язичка, ознаки риніту, збільшення шийних лімфатичних узлів. При пальпації живота виявляють болючість в епігастральній і пупкової областях, грубе бурчання. При рясному рідкому стільці може розвинутися зневоднення II ступеня (втрати досягають 4-6% маси тіла).

Діагностика. Клінічних ознак, патогномонічних для ротавірусної інфекції немає. Точна діагностика можлива тільки при використанні специфічних лабораторних досліджень.

У перші дні хвороби у випорожненнях виявляють ротавірусний антиген за допомогою реакції нейтралізації і імуноферментного аналізу. Для дослідження випорожнення збирають стерильною лопаткою у флакончик з пеніциліну (1 / 4 часті флакона), гумову пробку закріплюють лейкопластиром, доставляють в лабораторію в контейнерах з льодом. Можна ідентифікувати РНК ротавірусу методом ПЛР. Імунологічні реакції мають менше значення. Методом ІФА або РЗК необхідно виявити антитіла первинної відповіді (IgM) або мати наростання титру антитіл в кілька разів.

Лікування. Етіотропних препаратів немає. Основним є методи лікування, спрямовані на відновлення втрат рідини і електролітів. Найчастіше використовують перорально регідрон, оралит. Розчини повинні бути підігріті, пити їх кожні 10 – 15 хвилин малими порціями.

Кількість випитого розчину має в 1,5 рази перевищувати втрати з випорожненнями і блюванням.

Профілактика. Хворі повинні бути ізольовані ( вдома, в стаціонарі) на 10 - 15 днів. Проводиться поточна і заключна дезінфекція. Для специфічної профілактики можна використовувати живу оральну або рекомбінантну вакцину.

**Ешерихіоз** - гостра кишкова інфекція; характеризується симптомами інтоксикації і ураження шлунково-кишкового тракту.

Етіологія. Збудники ешерихіоза належать до виду *Esherichia coli*; сімейства *Enterobacteriaceae*. Ешерихії мають соматичний О-антиген (термостабільний), соматичний К - антиген (капсульний) і джгутиковий Н - антиген (термолабільний). На даний час по О-антигену виділено 180 різновидів *E.coli*, з яких 80 виділені у патогенних для людини ешерихій. Всі ешерихії поділяються на групи і типи. Усередині кожної групи бактерії розрізняються по Н- і К - антигенам. Залежно від біологічних властивостей класифікують 5 категорій ешерихій:

- ентеротоксигенні кишкові палички (ЕТКП) викликають холероподібне захворювання, що пов'язане з їх здатністю продукувати екзотоксин, подібний холерогену. До їх числа відносяться штами, що належать до О- групи 06, 08 та інші;

- ентероінвазивні кишкові палички (ЕІКП) викликають шигельозоподібне захворювання. Найбільше значення мають штами О 124, О 151;

- ентерогеморагічні кишкові палички (ЕГКП) викликають шигельозоподібне захворювання, подібне шигельозу серогрупи 1 (Шига подібний токсин). Найбільше значення має штамми *E.coli* O157: H-1;

- ентеропатогенні бактерії (ЕПКП) захворювання у дорослих не викликають;

- Ентероагрегативні (ЕАГКП) бактерії викликають захворювання у осіб з ослабленою імунною системою (ВІЛ - інфекція).

Ешерихії - грамнегативні палички, добре ростуть на середовищах Плоскірева і Ендо, стійкі в зовнішньому середовищі (на предметах побуту - 3 - 5 місяців), але швидко гинуть при кип'ятінні і дії дезінфікуючих засобів.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є людина - хворий і бактеріоносії. Виділення збудника хворими зазвичай не перевищує 7 - 10 днів, але може затягуватися до 3-х тижнів. Особливо небезпечні хворі зі стертими формами хвороби, якщо вони мають відношення до приготування і реалізації продуктів.

Механізм передачі - фекально оральний. З шляхів передачі провідне місце займає харчовий . Фактором передачі часто є молоко і молочні продукти, в яких збудники швидко розмножуються. Значно рідше зустрічається водний шлях передачі. Для штамів E.coli O124 доведена можливість контактно-побутового шляху поширення захворювання.

Імунітет після перенесеного захворювання типоспецифічний, нестійкий.

Патогенез. Патологічний процес при ешерихіозах залежить від категорії збудника. У дорослих хворих захворювання викликають: ЕТКП, ЕІКП, ЕГКП штами ешерихій. Ентеротоксини ЕТКП активують аденілатциклазну систему ентероцитів. В результаті в просвіт кишки секретується велика кількість бідної білком , але з високим вмістом електролітів, рідина, яка не встигає реабсорбуватися і як наслідок - розвивається водяниста діарея без особливих морфологічних змін ентероцитів. Заражає доза ЕТКП -  $10^8$  -  $10^9$  мікробних клітин.

Ентероінвазивні штами збудника мають здатність впроваджуватися в епітелій товстої кишки, що призводить до розвитку запальної реакції і утворення ерозій кишкової стінки. Заражає доза ЕІКП -  $5 \times 10^5$  мікробних клітин.

Ентерогеморагічні штами збудника продукують цитотоксин SLT (Shiga-liketoxin), що викликає руйнування клітин ендотелію дрібних кровоносних судин кишкової стінки, переважно в проксимальних відділах товстої кишки. У деяких хворих спостерігається важке ускладнення у вигляді гемолітичного уремичного синдрому.

Клініка. Згідно МКБ - 10 ентеротоксична інфекція, визвана E.coli йде під кодом A.04.1, ентеропатогенна інфекція викликана E.coli - під кодом A - 04.0, ентерогеморагічна інфекція викликана E.coli - під кодом A 04.3

Ешерихіоз, викликаний ентеротоксичними штамми.

Інкубаційний період складає 1 -3 дня. Клініка нагадує легкий перебіг холери. Температура тіла нормальна, рідко субфебрильна. У всіх хворих з'являється частий рясний водянистий стілець, у деяких хворих нудота, блювота, болі в епі - і мезогастрії. Живіт роздутий, при пальпації мало хворобливий. Тяжкість визначається ступенем зневоднення.

Ешерихіоз, що викликається ентероінвазивними кишковими паличками, починається гостро. Захворювання частіше протікає легко, рідше зустрічаються форми середньої тяжкості і, лише в 7% - 10% випадків захворювання приймає важкий перебіг. Температура тіла у більшості хворих нормальна або субфебрильна, у 25% пацієнтів - 39-39°C і тільки у 10% - вище 39°C. Хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, зниження апетиту, болю в животі, переважно в лівій клубової області, помилкові позиви на дефекацію. Стілець частішає до 5-10 раз на добу, випорожнення мають кашкоподібну консистенцію, містять домішки слизу, іноді крові. При огляді - товста кишка, особливо в дистальному відділі, спазмована, ущільнена і болюча. При ректороманоскопії виявляється катаральний, катарально - ерозивний проктосигмоїдит. Повне відновлення слизової оболонки товстої кишки настає до 7 - 10 дня хвороби.

Ешерихіоз, викликаний ентерогеморагічними штамми характеризується переважним ураженням проксимальних відділів товстої кишки. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Синдром загальної інтоксикації не виражений. У першу добу хвороби стілець частий, водянистий до 4 - 5 разів без домішків крові. У наступні дні з'являються сильні болі в животі, тенезми, несправжні позиви на дефекацію, рідкий стілець з домішкою крові, але при відсутності

поліморфно ядерних лейкоцитів. При ректороманоскопії виявляється катарально - геморагічний, ерозивно - геморагічний проктосигмоїдит. У 5% пацієнтів через 6-8 днів від початку захворювання розвивається тромботична, тромбоцитопенічна пурпура або гемолітико - уремічний синдром.

Діагностика. Клінічні прояви мало характерні, тому провідну роль відіграє специфічна діагностика. Матеріал (блювотні маси, випорожнення) слід брати в ранні терміни до початку антибіотикотерапії. Посів роблять на середовища Плоскірева, Ендо, також на середу збагачення Мюллера. Для вирішення питання про етіологічну роль збудника у виникненні хвороби необхідно враховувати 2 моменти: виділення ешерихій і їх кількість (важливо масивне виділення ЕТКП -  $10^6$  / г фекалій і більше) і значне переважання ешерихій над представниками іншої умовно-патогенної флори.

Серологічні дослідження можливі при постановці реакції аглютинації з аутокультурою при наростанні титру антитіл в 4 і більше разів на динаміці захворювання.

Лікування. Стерті і легкі форми ешерихіозов зазвичай не вимагають призначення хіміотерапевтичних препаратів. При середньотяжкому і тяжкому перебігу призначають фторхінолони: ципрофлоксацин по 0,25 гр. х 2 р. на добу, офлоксацин по 0,2 гр. х 2 р. на добу та інші. Можна використовувати цефалоспорини III покоління: цефтріаксон по 1,0 - 2,0 гр. на добу. Курс лікування - 5 - 7 днів. При інших варіантах перебігу ешерихіозов антибактеріальні препарати не показані.

З метою патогенетичної терапії при легкому і середньотяжкому перебігу хвороби використовують розчини для пероральної дегідратації: регідрон, ораліт. Розчини повинні бути підігріті, пити їх кожні 10 -15, невеликими порціями. Кількість випитого розчину має в 1,5 рази перевищувати втрати з випорожненнями.

При тяжкому перебігу регідратацию проводять інфузійно, використовуючи трисоль, квартасоль, хлосоль і інші. При визначенні обсягу вводяться розчинів враховують ступінь зневоднення за показниками гематокриту і маси тіла хворого.



**Шигельоз** - інфекційне захворювання, що характеризується синдромом інтоксикації і синдромом ураження слизової товстого кишківника. Синонім - бактеріальна дизентерія. В даний час за рекомендацією ВООЗ термін «бактеріальна дизентерія» замінено терміном «шигельоз».

Етіологія. Збудники шигельозу відносяться до роду *Shigella*, сімейству *Enterobacteriaceae*. Відомо близько 40 серотипів шигелл. Згідно з міжнародною класифікацією шигел, збудники даного захворювання за антигенною структурою і біохімічною активності поділяються на 4 серогрупи (A, B, C, D):

\* Серогрупа А має 12 серотипів. Загальна видову назву цієї серогрупи *Sh. dysenteria*. Перший серотип групи А в честь першовідкривачів (російського вченого Григор'єва і японського вченого Шига) названий «бактерією Григор'єва-Шига»;

\* Серогрупа В об'єднує 8 серотипів, з них перші 5 мають підсеротипів - а, b, c. Загальна назва цієї групи *Sh. flexneri*;

\* Серогрупа С (вид *Sh. Boydii*) включає 18 серотипів;

\* Серогрупа D (вид *Sh. Zonnei*) має тільки один серотип, по відношенню до фагів, шигели Зонне поділяються на 64 фаготип, що необхідно враховувати при з'ясуванні джерела інфекції.

Шигели мають О- і К-антигени. О-антиген визначає серологічну специфічність шигел, К-антиген є оболонковим антигеном (у шигелл Зонне він відсутній), який перешкоджає фагоцитозу шигел. Шигели – грамнегативні бактерії, спор і капсул не утворюють, джгутиків не мають. Добре ростуть і розмножуються на простих поживних середовищах (Ендо, Плоскірева).

Ступінь вірулентності шигел визначається:

- здатністю до адгезії, тобто прикріплятися до рецепторів епітеліальних клітин товстого кишечника (колоноцитів);

- вираженою інвазивністю, (здатні проникати і розмножуватися в епітеліальних клітинах товстого кишечника), здатністю продукувати такі ферменти як муциназа, гіалуронідаза, плазмокоагулаза, гемолізін, фібролізін і інші. Наприклад, під дією муцинази руйнується слиз і порушується цілісність кишкової мембрани; гіалуронідаза руйнує гіалуронову кислоту клітини, що сприяє швидкому проникненню збудника всередину клітини;

- коліциногенністю - здатністю виробляти антибіотичні речовини, що пригнічують ріст певних штамів бактерій кишкової групи (насамперед кишкової палички, що входить до складу нормальної мікрофлори кишечника);

- здатність продукувати токсини. При загибелі всіх серотипів виділяється ендотоксин. Деякі серотипи продукують екзотоксин. В першу чергу потужний екзотоксин виробляє 1 серотип групи А. Даний екзотоксин має виражені нейротоксичні властивості, має ентеро і цитотоксичну активність. Крім 1 серотипу групи А екзотоксин продукують 2, 4, 5, 6, 7 серотипи групи А, 6 серотип групи В, і серотип групи D. Однак за силою дії екзотоксин, що продукується цими серотипами в 100-1000 разів слабкіше екзотоксину, що виділяється шигеллами Григор'єва - Шига.

Патогенність різних видів шигел не однакова. Найбільш патогенні шигели 1 серотипу групи А. Згідно досліджень, проведених в США на добровольцях, виявилось, що мінімальна інфікуюча доза для дорослих становить у шигел 1 серотипу групи А - 10 мікробних клітин, у шигел групи В - 100 м.к, у шигел групи D - 100 млн. м. к. Мінімальна інфікуюча доза - це доза при проникненні якої в організм, розвивається захворювання.

Стійкість ж у зовнішньому середовищі знаходиться в зворотній залежності від ступеня патогенності. Найбільш стійкі шигели групи D. Малостійкі до умов зовнішнього середовища шигели групи А.

До фізичних і хімічних чинників шигели малостійкі: миттєво гинуть при кип'ятінні, під дією дезінфікуючих засобів (0,5% розчин хлораміну, 0,1 - 0,2% дезактина) протягом години.

Епідеміологія. Джерелом інфекції при шигельозі є: хворі на гостру і хронічну дизентерію, бактеріоносії. Хворий на гостру дизентерію небезпечний для оточуючих з першого дня хвороби, коли виділення збудника в навколишнє середовище відбувається найінтенсивніше, а в 1 гр. випорожнень може міститися більше 100 млн шигел. У більшості випадків бактеріовиділення припиняється до другого тижня від початку хвороби, але можливе формування бактеріоносійства. Найбільшу епідеміологічну значимість представляють хворі з легкою, стертою формами і, особливо, хворі на шигельоз працівники харчових підприємств.

Механізм передачі фекально - оральний. Поширення дизентерії може відбуватися контактно-побутовим, водним і харчовим шляхами.

При шигельозі, спричиненому збудником 1 серовару групи А, основний шлях передачі контактно-побутовий. Захворювання протікає важко і навіть в добре обладнаних стаціонарах летальність становить 10-30%.

У розвинених країнах переважає шигельоз Зонне, летальність при якому не перевищує 0,01%. Провідним чинником є продукти (молоко, сметана, сир та ін.). У процесі розмноження в харчових продуктах накопичується не тільки велика кількість шигел, але і токсичні речовини, які вони продукують.

Шигельоз Флекснера частіше зустрічається в країнах, що розвиваються, провідним фактором передачі є вода (немає централізованого водопостачання, люди п'ють воду з ариків – зрошувальний канал, канава).

Сприйнятливість до шигельоз висока. Тяжкий перебіг спостерігається у осіб, які страждають хронічними захворюваннями органів травлення.

Патогенез. Щоб виникло захворювання, шигели повинні подолати ряд бар'єрів. Одним з найбільш важливих бар'єрів є соляна кислота шлункового соку і лізоцим. При малій дозі збудників і достатньої кислотності вмісту шлунка цей бар'єр виявляється непроникним для шигел. Незважаючи на зараження, захворювання не розвивається.

При достатній інфікуючій дозі, зараження веде до захворювання. Під дією соляної кислоти частина шигелл руйнується з виділенням ендотоксину. Решта шигели просуваються по ходу кишечника, в тонкій кишці вони можуть затримуватися кілька днів і навіть розмножуватися, потім шигели просуваються в товстий кишечник, де активно розмножуються.

У патогенезі шигельозу чимала роль належить токсинам. Екзотоксин і термолабільний компонент ендотоксину, проникнувши в кров, впливають на нервову систему (ЦНС і вегетативну нервову систему). Це призводить до розвитку загальнотоксичного синдрому різної інтенсивності, а при масивній інвазії - до нейротоксикозу і навіть ендотоксичний шоку.

При надходженні токсину в тонку кишку у великій кількості активується аденілатциклаза клітинних мембран, що сприяє надмірному утворенню циклічних нуклеотидів, зокрема циклічного 3-5 аденозинмонофосфата, що веде до порушення процесів водно-електролітного обміну. Ексікоз виражений частіше при гастроентеритній формі. Під дією токсину в тонкому кишківнику може розвинути запальна реакція в формі катарального ентериту. Однак, в ентероцити шигели проникнути не можуть, тому що у ентероцитів відсутні специфічні рецептори адгезії шигел.

При шигельозі основний патологічний процес розгортається в товстій кишці. Термостабільний компонент ендотоксину, володіючи ентеротоксичністю і цитотоксичністю, впливає безпосередньо на слизову оболонку кишечника і розташовані в ній утворення: рецептори, нервові закінчення, судини. Під дією токсинів уражаються нервові утворення товстого кишечника з розвитком гіпермоторної дискінезії (спазми,

нерівномірні скорочення сегментів кишки). Це проявляється різкими спастичним болями по ходу кишківника, тенезмами. Дистрофічні зміни в гангліозних клітинах нервового апарату кишечника можуть зберігатися тривалий час.

Одномоментно збільшується проникність капілярної стінки шлунково - кишкового тракту. У перші години хвороби слизова оболонка шлунка, тонкого і товстого відділу кишківника гіперемована, набрякла. При мікроскопічному дослідженні виявляються судинні розлади - посилення проникності капілярів строми, вогнищеві або великі крововиливи.

Під дією токсинів, особливо при затяжній формі, змінюється якісний і кількісний склад кишкової мікрофлори. Мікробні асоціації, що утворюються при дисбактеріозі, можуть мати високу токсигенність, можуть передавати шигелам свої плазмідні, R-фактор, що детермінують стійкість до антибактеріальних препаратів.

Токсини сенсibiliзують слизову оболонку кишківника. Специфічна сенсibiliзація є обов'язковою умовою для подальшого проникнення шигел всередину епітеліальних клітин товстого кишечника. Це доведено в дослідженнях на добровольцях. Спроби провести захворювання шляхом ректального зараження закінчувалися невдачею. Шигели мають тропність до епітеліальних клітин товстого кишечника, але, як ми бачимо, можуть проникнути тільки в сенсibiliзовані епітеліальні клітини.

Важливе значення в патогенезі шигельозу має здатність шигел до внутрішньоклітинної інвазії. Завдяки крупномолекулярній плазміді, шигели прикріплюються до мікроросинок колоноцитів. Адгезія супроводжується відторгненням мікроросинок в місцях прикріплення збудника з подальшим розвитком запалення. Шигели, які проникли всередину клітин кишківника активно розмножуються, пошкоджують слизову оболонку: уражені клітини можуть злущиватися, руйнуватися. Зона пошкодження може доходити до м'язового шару і навіть ушкоджувати його. Все це призводить до утворення ерозій, виразок - як поверхневих, так і глибоких і навіть їх перфорації.

При шигельозі Григор'єва-Шига збудники мають здатність проникати в колоноцити не тільки з кишечника, але і з клітини в клітину. Шигели мають здатність утворювати L-форми. Важливу роль у розвитку патологічного процесу при шигельозі грає стан макроорганізму, перш за все природних факторів його захисту. Резистентність тісно пов'язана з харчуванням, наявністю супутніх захворювань і певною мірою визначається генетично.

Імунітет при гострому шигельозі типоспецифічний, тривалість його коливається від 3 місяців до 2 років. Найбільше значення має місцевий імунітет. Вже на першому тижні захворювання в калі в десятки разів зростає кількість секреторних імуноглобулінів класу А - IgA. Дія секреторних імуноглобулінів є найважливішим фактором, що забезпечує санацію організму від збудників.

Клініка. Згідно МКБ -10, шигельоз виділяють під кодом А.03. За тривалістю перебігу шигельоз поділяють на гострий і хронічний.

Гострий шигельоз за характером перебігу має гастроентеритну, гастроентероколітну і колітітну форми. По тяжкості перебігу виділяють: стертий, легкий, середньотяжкий, тяжкий і гіпертоксичний перебіг.

Гастроентеритна форма шигельозу розвивається при надходженні в організм масивної дози шигел і токсинів і, найчастіше, викликається шигелами Зонне. Захворювання протікає по типу харчової токсикоінфекції. Інкубаційний період короткий (6-8 годин). Хвороба починається гостро з підвищення температури тіла до 38 - 39°C. Хворі скаржаться на головний біль, слабкість, біль в епігастральній ділянці, блювання, частий рясний водянистий стілець. Тяжкість стану хворого залежить в основному від ступеня дегідратації. При легкому перебігу захворювання симптомів зневоднення немає.

При середньотяжкому перебігу хворі скаржаться на сухість у роті, осиплість голосу, м'язову слабкість, зменшення кількості сечі.

При тяжкому перебігу - спрага, часті хворобливі судоми м'язів кінцівок, сухість шкірних і слизових оболонок, знижений тургор шкіри. Тахікардія, знижений артеріальний тиск. Живіт м'який, визначається грубе бурчання. При гастроентероколітній формі на 2 - 3 день хвороби з'являються переймоподібні болі про ходу кишечника, в основному в лівій клубової області, помилкові позиви, тенезми, в калі - домішки слизу, іноді прожилки крові.

Найбільш часто зустрічається колітична форма. Тривалість інкубаційного періоду від 2 до 7 днів. У клініці можна виділити 2 симптомокомплексу - інтоксикації і ураження шлунково-кишкового тракту. При легкому перебігу колітичної форми гострого шигельозу симптоми інтоксикації виражені слабо. Хворі можуть скаржитися на слабкість, зниження апетиту, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. У хворих з'являються біль, що локалізуються, переважно в області сигмовидної кишки, які передують акту дефекації. Стілець частішає від 3 до 5 разів але не більше 10 разів на добу. Випорожнення мають каловий характер, іноді містять домішки слизу. При ректороманоскопії частіше виявляється катаральне запалення слизової оболонки (слизова набрякла, гіперемована, в просвіті - слиз). Репарація цих змін настає до кінця 2-го, початку 3-го тижня хвороби.

При середньотяжкому перебігу колітичної форми шигельозу, симптоми інтоксикації виражені помірно: температура тіла підвищується до 38-39°C, хворі скаржаться на слабкість, можуть спостерігатися запаморочення і навіть короткочасна непритомність. Основним симптомом є біль в животі, який носить переймоподібний характер і локалізуються переважно в лівій клубової області. Частота стільця коливається від 10 до 25 разів на добу. Дефекація супроводжується хворобливими тенезмами, дуже часті несправжні позиви до дефекації. Тенезми – тягнучий біль в області прямої кишки, що виникають після акту дефекації. Поступово обсяг калових мас зменшується, вони стають мізерними, з'являється домішка слизу з

прожилками крові. При пальпації живота виявляється щільна, болюча сигмовидна кішка. При ректороманоскопії – ознаки вираженого катарального запалення, на тлі якого нерідко виявляються геморагії, ерозії. Повна репарація даних змін відбувається на 4-5 тижні від початку хвороби, але може затягуватися до 2-х місяців.

Важка колітна форма гострого шигельозу характеризується різко вираженими симптомами інтоксикації і колітним синдромом. Хворі скаржаться на різку слабкість, підвищення температури до 39 ° С, апатію, порушення сну, головний біль, чітко виражені зміни з боку серцево-судинної системи - тахікардія, зниження артеріального тиску, задишка, ціаноз шкірних покривів. Хворих турбують болісні, переймоподібний біль в животі, стілець частішає до 25-30 разів. У розпал хвороби випорожнення можуть втрачати каловий характер і мати вигляд так званого "ректального пювка", тобто складатися з мізерної кількості слизу з кров'ю. Повна репарація настає не раніше 4-6 тижнів від початку хвороби, і може затягуватися до 3-х місяців. Хвороба може мати затяжний перебіг, якщо клінічні прояви хвороби спостерігаються більш 3-4 тижнів.

Стерта форма. При цій формі шигельозу клінічні прояви настільки незначні, що хворі не завжди звертаються за медичною допомогою, і часто їх виявляють тільки при обстеженні, проведеному по епідеміологічним показанням. Картина захворювання вичерпується кількома симптомами: розладами шлунку протягом 1-2 днів, а частота його не перевищує 2-3 разів на добу, слабкі болі в животі. При ректормаоскопії, однак, відзначається катаральне запалення слизової оболонки кишківника. Діагноз стертої форми шигельозу ставиться на підставі факту виділення шигел з калу хворого обов'язково в поєднанні зі встановленою дисфункцією кишківника.

Ускладнення. Сучасний перебіг шигельозу характеризується збільшенням тяжких форм хвороби. Найбільш грізними ускладненнями є інфекційно-токсичний і дегідратаційний шоки. Можливі такі ускладнення,



як парези і перфорація кишківника, серозні перитоніти (пропотівання кишкової стінки) і перфоративні перитоніти в результаті глибоких виразкових дефектів. Рясні діареї, спазми кишечника можуть служити передумовою для розвитку інвагінації кишечника. У хворих на гострий шигельоз можуть з'явитися тріщини і ерозії заднього проходу, випадіння слизової оболонки прямої кишки і загострення геморою.

Лабораторна діагностика. Основним методом лабораторного підтвердження діагнозу шигельозу є бактеріологічне дослідження калу. З метою підвищення ефективності цього методу необхідно дотримуватися основних правил забору матеріалу:

- посів проводиться до початку етіотропної терапії;
- найкраще брати грудочки калу з домішкою слизу;
- посів робити відразу ж після забору матеріалу.
- робити не менше трьох посівів (матеріал беруть при перших трьох дефекаціях) на 2 середовища (Плоскірева і Ендо). Результат посіву можна отримати через 3-4 дні після забору матеріалу.

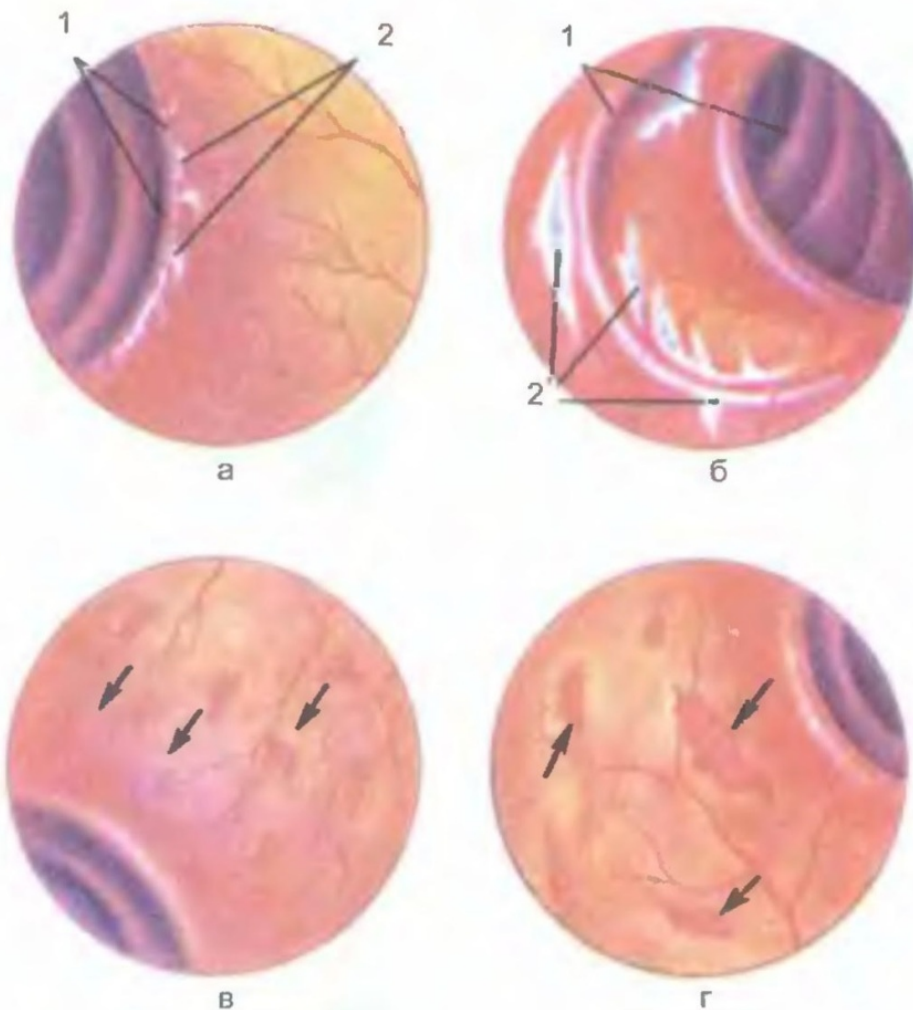
З імунологічних досліджень найбільш ефективним методом є РНГА - реакція непрямой гемаглютинації з метою виявлення гемагглютинінів, які на відміну від агглютинінов з'являються в більш ранні терміни. Гемагглютиніни виявляються з 5-8 дня хвороби з подальшим наростанням їх змісту до 15 дня. Мінімальний діагностичний титр РНГА 1: 400. Найбільш достовірні результати одержують при взятті парних сироваток крові хворих, взятих з інтервалом в 7 днів. Наростання титру антитіл, навіть в кілька разів говорить на користь шигельозу.

В якості додаткових методів дослідження: загальний аналіз крові, копрологічне дослідження. В загальному аналізі крові нейтрофіліоз зі зміненням лейкоцитарної формули вліво найчастіше при наявності лейкоцитозу. Макроскопічно в калі звертають увагу на наявність слизу, гною, крові. Мікроскопічно виявляються лейкоцити 20-40 в полі зору, при

тяжкому перебігу - лейкоцити на все поле зору, незмінні і малозмінні еритроцити.

Одним з допоміжних методів дослідження є ректоскопія. У випадках, коли діагноз не викликає сумніву, ректоскопію не проводять. При диференціальній діагностиці, особливо з онкопатологією, неспецифічним виразковим колітом, амебіазі даний метод має величезне значення. При записі результатів ректоскопії має бути зазначено відстань, на яку вдалося ввести ректоскоп, тонус кишки, колір слизової, наявність набряку, вогнищеві зміни слизової. При шигельозі можливі ті чи інші патоморфологічні зміни:

1. катарально-слизовий проктосигмоїдит - виражена гіперемія слизової оболонки і відкладення слизу;
2. катарально - геморагічний - на гіперемійованій слизовій оболонці - геморагії;
3. ерозивний проктосигмоїдит - ерозії і відкладення слизу на катарально змінній слизовій оболонці;
4. виразковий проктосигмоїдит.



**Рис. 5.** Ректороманоскопия при дизентерии.

а — катарально-слизистый проктосигмоидит: выраженная гиперемия (1) слизистой оболочки и отложения на ней слизи (2); б — эрозивный проктосигмоидит: эрозии (1) и отложения слизи (2) на вершине складок катарально измененной слизистой оболочки; в — катарально-геморрагический проктосигмоидит: участки кровоизлияний на слизистой оболочке обозначены стрелками; г — эрозивно-язвенный проктосигмоидит: язва и эрозии на слизистой оболочке обозначены стрелками.

**Рис 3.** Ректороманоскопія при шигельозі.

Лікування. Хворих шигельоз можна лікувати як вдома, так і в стаціонарі. Госпіталізації підлягають хворі з клінічними (тяжкий перебіг) і за епідеміологічними показниками (працівники харчових підприємств і особи до них прирівняні, при неможливості дотримання за місцем

проживання хворого протиепідемічного режиму - інтернати, гуртожитки тощо).

Незалежно від місця лікування хворого (стаціонарі або вдома) обов'язковим компонентом має бути лікувальне харчування (дієта №4). Виключити з раціону продукти, які здійснюють на кишківник механічний або хімічний вплив (копченості, редис, часник, прянощі і ін.). Рекомендуються слизові супи, страви з протертого м'яса, відварна нежирна риба, омлет, каші, сир, в невеликій кількості вершкове масло, пшеничний хліб, сухарі, нездобне печиво. Їжу необхідно приймати невеликими порціями (5-6 разів на день). В якості антидіарейних засобів можна використовувати відвар плодів чорниці, зелений чай. Перехід хворого на звичайне для нього харчування повинен проходити поступово протягом декількох тижнів в залежності від тяжкості перенесеного захворювання.

Етіотропне лікування застосовують з урахуванням тяжкості хвороби. Тривалість курсу лікування визначається поліпшенням стану хворого, нормалізацією температури тіла, зменшенням кишкових розладів. При легкому перебігу курс етіотерапії становить не більше 3-х днів, при середньотяжкому і тяжкому перебігу 4-5 днів. Хворим з стертим перебігом етіотерапія не показана. Хворим з легким перебігом захворювання призначають похідні 8 - оксихіноліну: інтетрикс (по 2 капсули 3 рази на день перорально), інтестопан (по 2 таблетки 4 рази на день після їжі). Дані препарати не викликають дисбактеріозу, сприяють збереженню нормальної мікрофлори кишківника. При середньотяжкому і тяжкому перебігу шигельозу доцільно призначення фторхінолонів: ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин (по 0,4x2 р / в день протягом 5 днів). Як препарат резерву можна використовувати цефалоспорини 3 покоління -цефтріоксон по 1 гр. 1-2 рази на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Патогенетична терапія. При гастроентеритному варіанті шигельозу надання допомоги хворому слід починати з промивання шлунка водою або

5% розчином натрію гідрокарбонату. Призначають ентеросорбенти: активоване вугілля, "Поліфепан", "Ваулен" по 20гр. 3 рази на день; цитопротектори - "Полісорб М", "Смекту" і ін.

При легкому і середньотяжкому перебігу захворювання компенсація втрат рідини і електролітів проводиться шляхом перорального прийому глюкозо - електролітних розчинів: "Ораліт " (3,5 гр. NaCl, 2,5гр. Бікарбонат натрію, 1,5гр KCL, 20гр. глюкози на 1 л кип'яченої води ), "Регідрон" і ін. Глюкоза сприяє кращому всмоктуванню електролітів в тонкій кишці. ВООЗ рекомендує використовувати для відновлення енергетики замість глюкози 50гр. рисової муки. Розчини повинні бути підігріті, пити їх кожні 10-15 хв малими порціями. Кількість випитого розчину має в 1,5 рази перевищувати втрати з випорожненнями і сечею.

При тяжкому перебігу хвороби і в разі неможливості прийому рідини хворому через тривале блювання виконують внутрішньовенне введення полііонних крісталоїдних розчинів: трисоль, лактосоль, квартосоль, хлосоль. Обсяг розчинів для введення розраховують з урахуванням гематокриту або питомої ваги плазми.

При сильному болю в животі рекомендується призначення спазмалітиків: "Папаверин", "Но-шпа", "Платифілін" і ін. Виражені тенезми можуть бути послаблені шляхом застосування ректальних супозиторіїв з анестезином або екстрактом беладони, а також при введенні в пряму кишку 30мл 1% р-ра новокаїну або 200мл теплого рослинного масла. При частому болісному блюванню хороший ефект надає в / м введення 2,5% розчину "піпольфена".

Для корекції і компенсації травної недостатності використовують ферменти і ферментні комплекси: під час їжі "Панкреатин", "Фестал", мезим форте та ін.

Для прискорення репаративних процесів слизової кишківника використовують "метацил", "Пентоксил".

Місцево (ректально) при вираженому ексудативному процесі застосовуються мікроклізми з настоєм ромашки або крохмальні, з настоєм евкالیпта, вільхових шишок, звіробою. Клізми призначають в обсязі 100 мл 1 раз на день 6-7 днів. Лікувальний препарат вводять в підігрітому до 36 ° С вигляді, на глибину 15-20 см. При ерозивному процесі хороші результати дає використання риб'ячого жиру, обліпихової олії і олії шипшини. При стиханні запального процесу, але при тривалому спазму товстого кишечника показані фізіотерапевтичні процедури: УВЧ, електро-рофарез з новокаїном, платифілін, діатермію, аплікації озакеріта, парафіну.

При розвитку кандидозу порожнини рота і кишечника призначають один з протигрибкових препаратів: ністатин (по 3-4 млн.ОД в день протягом 14 днів), кетоконазол (по 0,2 x 4 рази на день), флуконазол (0,2 в перший день, потім по 0,1 x 1 раз в день).

Профілактика. Загальна профілактика шигельозів полягає в дотриманні санітарних норм і правил в побуті та на підприємствах громадського харчування, в лікарнях, дитячих установах. Важливу роль відіграє своєчасне виявлення, ізоляція, лікування інфікованих осіб.

Специфічна профілактика шигельозу не розроблена. У теперішній час ведуться роботи для створення вакцин.

Заходи в епідемічному осередку

I Заходи щодо хворого:

1. Хворі ізолюються вдома або в стаціонарі. Обов'язкова госпіталізація працівників харчових підприємств і осіб до них прирівняних до настання клінічного одужання і санації. Перед випискою всім хворим проводиться одноразове бактеріологічне дослідження калу через 2 доби після закінчення лікування. Диспансерне спостереження проводять стосовно декретованих осіб і дітей, які відвідують дитячі дошкільні установи протягом 1 місяця з дворазовим бактеріологічним обстеженням, проведеним в кінці спостереження з інтервалом 1-2 дня.

## II Заходи щодо контактних:

1. Медичне спостереження (опитування, огляд, контроль за характером стільця, термометрія за місцем навчання або роботи контактних) протягом 7 днів.

2. Особам, які належать до контингенту працівників харчових підприємств і прирівняних до них, дітям, які відвідують дитячі дошкільні установи проводиться одноразове бактеріологічне дослідження калу.

## III Заходи щодо обстановки:

В осередку дизентерії після госпіталізації хворого з ділянки проводиться заключна дезінфекція. Речі хворого підлягають обробці в пароповітряній або пароформаліновій камері. При виявленні хворого на дизентерію в лікувально-профілактичному закладі дезінфекція проводиться силами співробітників даної установи: приміщення обробляється 0,5% розчином хлораміну або 0,1% розчином дезактина з експозицією 1 годину, білизна - 0,2% розчином хлораміну з експозицією 1 годину або 0,1% розчином дезактина з експозицією 30 хвилин (не забруднена) і 3% розчином хлораміну протягом 30 хвилин або 0,2% розчином дезактина з експозицією 1 годину (забруднена), посуд без залишків їжі - 1% розчином хлораміну з експозицією 1 годину або 0,1% розчином дезактина протягом 30 хвилин.

## Тести

1. Патогенність сальмонел визначається здатністю до: А - адгезії; В - колонізації; С - внутрішньоклітинному паразитуванню; Д – утворювати L - форми; Е \* - все вірно.
2. Основним джерелом інфекції при сальмонельозі є: А \* - тварини; В - людина; С - мухи; Д - комарі; Е - все вірно.
3. При госпітальному сальмонельозі основним джерелом інфекції є: А - тварини; В \* - людина; С - мухи; Д - комарі; Е - все вірно.
4. При госпітальному сальмонельозі основний шлях передачі: А - харчовий; У – повітряно - крапельний; С \* - контактно-побутовий; Д - трансмісивний; Е - все вірно.
5. Госпітальний сальмонельоз реєструється в основному в стаціонарах: А - травматологічних; В - хірургічних; С \* - пологових; Д - кардіологічних; Е - однаково в усіх.
6. Ендотоксин сальмонел: А - викликає пірогенну реакцію; В - підвищує проникність клітинних мембран; С - порушує функцію підшлункової залози, печінки, нирок; Д - порушує мікроциркуляцію; Е \* - все вірно.
7. Ентеротоксин сальмонел активує: А - холінесстеразу; В \* - аденілатциклазу; С - фосфатазу; Д - глюкоронідазу; Е - все вірно.
8. Діарейний синдром при гастроентеритній формі сальмонельозу характеризується: А - стілець убогий зі слизом; В \* - рясний з неприємним запахом зеленуватий без домішок; С - стілець у вигляді «малинового желе»; Д - стілець типу «рисового відвару»; Е - можливі всі варіанти.
9. Найбільш часто формою сальмонельозу, яка зустрічається, є: А - гастритна; В \* - гастроентеритна; С - гастроентероколітна; Д - тифоподібна; Е - септична.



10.Бактеріологічне дослідження калу при сальмонельозі проводиться на середовищі: А \* - Плоскірева; В - пептонна вода; С - кров'яний агар; Д - жовчний бульйон; Е - все вірно.

11.Бактеріологічне дослідження крові при генералізованій формі сальмонельозу проводиться на середовищі: А - Плоскірева; В – пептонна вода; С - кров'яний агар; Д \* - жовчний бульйон; Е - все вірно.

12.Первинним лікувальним заходом при гастроінтестинальній формі сальмонельозу є: А \* - промивання шлунка до чистої води; В - введення сольових розчинів; С - дача фторхінолонів; Д - ентеросорбентів; Е - все вірно.

13.Препаратами вибору при лікуванні хворих на сальмонельоз є: А - пеніциліни; В - тетрациклін; С -макроліди; Д \* - фторхінолони; Е - карбепенеми.

14. Хворий госпіталізований у важкому стані зі скаргами на підвищення температури до 39,0 ° С, багаторазове блювання, часті зеленого кольору водянисті випорожнення, болі в епігастральній ділянці. Невідкладна допомога хворому: А - інфузія колоїдних розчинів; В - переливання свіжозамороженої плазми; С \* - інфузія сольових розчинів; Д - гемосорбція; Е - ентеросорбенти.

15.Ботулотоксин швидко руйнується: А - в кислому середовищі; В - під дією 12% розчину кухонної солі; С - під дією 5% розчину цукру; Д \* - 3% лужних розчинів; Е - все вірно.

16. Ботулотоксин: А - блокує звільнення ацетилхоліну в закінченнях холінергічних нервів; В - вражає ядра черепних нервів; С - мотонейрони передніх рогів спинного мозку; Д - пригнічує парасимпатичну частину вегетативної нервової системи; Е \* - все вірно.

17. Мідріаз, порушення акомодатії у хворих на ботулізм виникають в результаті ураження ядер черепних нервів: А- I - II пари; В \* - III, IV, VI пари; С -VII пара; Д - IX- X; Е - XII пара.

18. Мідріаз - це: А \* - розширення зіниць; В - звуження зіниць; С - нерівномірність зіниць; Д - косоокість; Е - опущення століття.

19. Обмеження рухливості язика та дизартрія при ботулізмі розвивається в результаті враження : А \* - під'язикового нерва; В - язикоглоткового; С - блукаючого; Д - окорухового; Е - лицьового.

20. Сухість в порожнині рота, стійкий парез шлунково - кишкового тракту при ботулізмі розвиваються в результаті: А - ураження XII пари черепних нервів; В - зниження синтезу ацетилхоліну і звільнення його в закінченнях холінергічних нервів; С - активації симпатичної частини вегетативної нервової системи; Д \* - пригнічення парасимпатичної нервової системи; Е - ураження мотонейронів передніх рогів спинного мозку.

21. Відсутність діафрагмального дихання, різке обмеження рухливості міжреберних м'язів при ботулізмі розвивається в результаті: А - враження XII пари черепних нервів; В - зниження синтезу ацетилхоліну і звільнення його в закінченнях холінергічних нервів; С - активації симпатичної частини вегетативної нервової системи; Д - пригнічення парасимпатичної нервової системи; Е \* - ураження мотонейронів передніх рогів спинного мозку.

22. Гемічна гіпоксія при ботулізмі розвивається в результаті: А - порушення вентиляції легень через слабкість діафрагми і міжреберних м'язів; В - гемодинамічних порушень; С - порушення засвоєння тканинами кисню; Д \* - пригнічення ферментативних процесів в еритроцитах з порушенням зв'язування кисню еритроцитами; Е - все вірно.

23. Гіпоксична гіпоксія при ботулізмі розвивається на результаті: А \* - порушення вентиляції легень через слабкість діафрагми і міжреберних м'язів; В - гемодинамічних порушень; С - порушення засвоєння тканинами кисню; Д - пригнічення ферментативних процесів в еритроцитах з порушенням зв'язування кисню еритроцитами; Е - все вірно.

24. При ботулізмі вірно все, за винятком: А - сухість у роті; В - м'язова слабкість; С \* - температура тіла 38,5°C; Д - погіршення зору; Е - порушення ковтання.

25. При ботулізмі можуть бути всі симптоми, за винятком: А - ослаблена реакція зіниць на світло; В \* - пригнічення чутливої сфери; С - горизонтальний ністагм; Д - парез м'якого піднебіння; Е - зниження блювотного рефлексу.

26. Для тяжкого перебігу ботулізму характерно все, за винятком: А - враження окорухової гладкої мускулатури; В - глоткової мускулатури; С - гортанний мускулатури; Д \* - порушення психіки; Е - афонія, афагія.

27. Для тяжкого перебігу ботулізму характерно: А - порушення чутливості; В - судоми; С - психічні розлади; Д - лихоманка; Е \* - порушення дихання.

28. Для отруєння беладоною, дурманом, блекотою характерно все, за винятком: А - сухість у роті; В - погіршення зору; З - мідріаз; Д \* - порушення ковтання; Е - рухового збудження, галюцинації.

29. Хворий поступив зі скаргами на двоїння в очах, сухість у роті, різку слабкість, утруднення при ковтанні. Яке лабораторне дослідження необхідно провести для підтвердження діагнозу? А - посів крові; В - посів калу на бульйон Хоттінгера; С \* - біологічну пробу з реакцією нейтралізації токсину; Д - імунологічне дослідження; Е - все вірно.

30. У хворого через 8 годин після вживання ковбаси, приготовленої в домашніх умовах, з'явилася «сітка» перед очима, сухість у роті, м'язова слабкість. З чого слід почати лікування? : А \* - промивання шлунка; В - введення специфічної сироватки; С - дача сорбентів; Д - дезінтоксикаційної терапії; Е - антибіотиків.

31. У хворого через пару годин після вживання копченого м'яса, купленого на ринку, з'явилася слабкість, погіршився зір і ковтання. Через кілька хвилин після введення сироватки з'явилася стискають боліза грудиною, стан напівнепритомності, АТ - 70/30 мм рт.ст., пульс частий,

ниткоподібний. Чим викликано погіршення стану?: А – інфекційно-токсичний шок; В - набряк легенів; С - набряк мозку; Д \* - анафілактичний шок; Е - асфіксія.

32. При груповому спалаху ботулізму з метою профілактики всім, хто вживав даний продукт, проводять: А - промивання шлунка; У - ентеросорбенти; С\* - внутрішньом'язово ввести по 2000 МО антитоксичних протиботуліністичних сироваток А, В, Е; Д - контроль протягом 10 днів; Е - все вірно.

33. Особи, що були в контакті з хворими на холеру, ізолюються на термін: А- немає необхідності; В- 5 днів; С- 7 днів; D- 14 днів; Е-1 місяць.

34. Особи, що були в контакті з хворими на холеру, підлягають обстеженню: А- немає необхідності; В- посів калу; С- посів калу і сечі; D- посів жовчі; Е - посів крові і калу.

35. По структурі О-антигенів вібріони діляться на: А- 10 серогруп; В- 30 серогрупи; С- 98 серогрупи; D- 110 серогруп; Е \* - 139 серогруп.

36. Холеру викликають вібріонисерогруп: А \* - 0-1; В- 0-10; С- 0-30; D- 0-98; Е-0-110.

37. Оптимальне середовище для культивування холерного вібріона: А- Плоскірева; В- Ендо; С- Левіна; D- жовчний Булон; Е \* - 1% пептонна вода.

38. Фактори патогенності збудника холери: А- екзотоксин; В- ендотоксин; С- здатність до адгезії; D- ферментоутворення; Е \* - все вірно.

39. Виберіть основний фактор вірулентності холерного вібріона: А- хемотаксис; В- фактор проникності; С- ендотоксин; D \* - екзотоксин; Е- гіалуронідаза.

40. Найбільш інтенсивним джерелом інфекції при холері є: А- вібріононосій; В- хворі з легким перебігом хвороби; С- з середньотяжким перебігом; D \* - тяжким перебігом; Е- все однаково.

41. В епідеміологічному плані особливо небезпечними є хворі з: А- тяжким перебігом; В- при розвитку дегідратаційного шока; С- з середньотяжким перебігом; D \* - бактеріоносії; Е всі однаково.

42. При холері Ель-Тор серед інфікованих переважають: А- хворі з тяжким перебігом хвороби; В- з розвитком гіповолемічного шоку; С- з середньотяжким перебігом; D \* - з легким і стертим перебігом; Е всі однаково.

43. Можливі всі шляхи передачі холерою, за винятком: А- водний; В- харчової; С- контактнo-побутовий; D \* - трансмісивний; Е тільки А і В.

44. Вібріони активно розмножуються: А- в шлунку; В \* - в тонкому кишечнику; С- в верхніх відділах товстого кишечника; D- в нижніх відділах товстого кишечника; Е- протягом всього шлунково-кишкового тракту.

45. Колонізації кишечника вібріонами сприяють: А- лужне середовище; В- достатній вміст білка; С- рухливість вібріонів; D- здатність вібріонів до адгезії; Е \* - все вірно.

46. В розвитку діарейного синдрому при холері провідне місце відводиться: А- фактору проникності; В- синтезу IgA; З \* - активації циклічних нуклеотидів; D- ураження капілярів слизової кишечника; Е все вірно.

47. Зменшення всмоктування рідини і електролітів в кишечнику при холері відбувається за рахунок дії: А- ендотоксину; В- простагландинів; С- гіалуронідази; D- муцинази; Е \* - токсину третього типу.

48. Гіпокаліємія при холері супроводжується: А- парезом кишечника; В- здуттям живота; С- «шумом плескоту» в животі; D- появою судом; Е все вірно.

49. Головну роль в очищенні організму від холерних вібріонів відіграють: А- IgM; В- IgY; С- сироваткові IgA; D\* - секреторні IgA; Е всі однаково.

50. При тяжкому перебігу холери температура тіла хворого дорівнює: А- 40 ° С; В- 39 ° С; С- 38,5 ° С; D- 37,8 ° С; Е\*- 35,8 ° С.

51. Діарейний синдром при тяжкому перебігу холери характеризується: А- мізерний стілець зі слизом і кров'ю; В- рясний зеленуватий стілець без домішок; С\* - рясний водянистий стілець типу «рисового відвару»; D-стілець у вигляді «малинового желе»; Е - все вірно.

52. Хворий холерою втратив протягом доби з діареєю і блювотою 3 літри. Вага хворого до захворювання -60 кг. Який ступінь зневоднення?: А- перша; В- друга; С- третя; D- 3-4 ступінь; Е-четверта.

53. Хворий А., 20 років. Захворів гостро. В протягом 10 годин 4 рази рясний (до 700 мл за 1 раз) водянистий без запаху стілець, блювота «фонтаном». Т-36,0 ° С. Тахікардія, задишка, болю в животі немає. : А- черевний тиф; В- генералізована форма сальмонельозу; С\*- холера; D- амєбіаз; Е ротавірусна інфекція.

54. Больной холерою втратив протягом декількох годин з діареєю і блювотою 4,5 літра. Вага хворого до захворювання - 60 кг. Який ступінь зневоднення?: А- перша; В- друга; С- третя; D- четверта; Е зневоднення немає.

55. Хворий К., 30 років. Захворів гостро: Т-39,5 ° С, багаторазова блювота, часті рясні з неприємним запахом водянисті випорожнення без домішки слизу і крові. : А- холера; В\*- сальмонельоз; С- амєбіаз; D- черевний тиф; Е шигельоз.

56. Для якого захворювання характерний частий мізерний стілець зі слизом?: А - ротавірусна інфекція; В- ентеровірусна інфекція; С- сальмонельоз; D\*- шигельоз; Е холера.

57. Для якого захворювання характерний стілець у вигляді «малинового желе»? : А- холера; В- шигельоз, С- ешеріхіоз; D\*- амєбіаз; Е харчова токсикоінфекція.

58. Основной метод лабораторної діагностики холери: А\*- бактеріологічний; В- серологічний; С- бактеріоскопічний; D- вірусологічний; Е мікологічний.

59.Для ідентифікації збудника холери використовують середовища: А-Плоскірева; В- Ендо; С\*- лужно-пептонну воду; D- кров'яний агар; Е всі однаково.

60.Виберіть найбільш об'єктивний показник, що відображає ступінь тяжкості перебігу холери: А\*- високий гематокрит; В- низький гематокрит; С- анемія; D- лейкопенія; Е лейкоцитоз.

61. Який ступеня тяжкість перебігу холери у хворого з відносною щільністю плазми 1,065; А- стерта; В- легка ступінь; С- середньої тяжкості; D- важкий перебіг; Е\* дегідратаційних шок.

62.Препаратом вибору етіотропної терапії холери є: А- пеніцилін; В\*- тетрациклін; С- фталазол; D- хингамин; Е все вірно.

63.Для пероральної регідратації при холері використовують: А- трисоль; В- квартасоль; С- лактосоль; D\*- ораліт; Е желатиноль.

64.С метою корекції дефіциту об'єму рідини хворому з важким перебігом холери показані: А\*- полііонні розчини; В- ізотонічний розчин натрію хлориду; С- 5-10% розчини глюкози; D- реополіглюкін; Е все вірно.

65.При проведенні первинної регідратації хворим з ексікозом 2 ступеня розчини вводять зі швидкістю: А- 40 кап / хв; В- 100 кап / хв; С\*- 40 мл / хв; D- 100 мл / хв .; Е-120 мл / хв.

66. При проведенні парентеральної регідратації хворим з дегідратаційних шоком температура розчинів повинна бути: А- 20-22 °С; В- 25-30 °С; С- 30-35 °С; D- 36-37 °С; \*Е-38-39 °С.

67.При проведенні первинної регідратації хворим з дегідратаційних шоком розчини вводять зі швидкістю: А- 50 кап / хв; В- 100 кап / хв; С- 50 мл / хв; D- 100 мл / хв .; Е 150мл / хв.

68.Через 2 години введення парентерально трисоль у хворого з'явилися неприємні відчуття в області серця, на ЕКГ - збільшення Р-Q, QRS, рівень калію в крові дорівнює 6 ммоль / л. Яка корекція терапії?: А- квартасоль; В- реополіглюкін; С- желатиноль; D- хлосоль; Е\*-дисоль.

69. Хворим з середньотяжким перебігом ротавірусної інфекції необхідно призначити: А - норфлуксацин; В - цефтриаксон; З - тетрациклін; D - інтестопан; Е \* - необхідності в призначень етіотропних перпаратів немає.

70. Основним методом, що підтверджує діагноз ротавірусної інфекції, є: А - копрологічне дослідження; В - імунологічне; С \* - виявлення антигену ротавірусу в випорожненнях методом ІФА; D - посів калу на пептонне середовище; Е - гемокультура.

71. Джерелом інфекції при рота вірусному ентериті є: А - гризуни; В \* - людина; С - птах; D-риби; Е - тварини.

72. Який вид діареї характерний для ротавірусної інфекції?: А - секреторна; В -ексудативна; С \* - осмотична; D - все вірно.

73. Діарейний синдром при ротавірусній інфекції характеризується: А \* - рясний водянистий стілець; В – мізерний стілець зі слизом; С- стілець у вигляді «малинового желе»; D-стілець вигляді «ректального пювка»; Е - все вірно.

74. Для ротавірусної інфекції характерно все, за винятком: А - гострий початок, підвищення температури тіла; В - біль в епігастральній і пупкової областях; З - рясний водянистий стілець; D - блювота; Е \* - спазм сигми.

75. Враження верхніх дихальних шляхів (гіперемія і зернистість слизової оболонки м'якого піднебіння, піднебінних дужок, язичка, риніт) характерні для: А - сальмонельозу; В - шигельозу; С - холери; D \* - ротавірусної інфекції; Е - ботулізму.

76. Ступінь вірулентності шигел визначається: А - здатністю до адгезії; В - інвазивністю; С – коліціногенністю; D - здатністю до токсинуотворення; Е \* -все вірно.

77. Токсини шигел впливають на: А - центральну нервову систему; В - викликають дистрофічні зміни в гангліозних клітинах нервового апарату



кишечника; С - збільшують проникність капілярної стінки кишечника; D - сенсibiliзують слизову оболонку колоноцитів; E \* - все вірно.

78. Ешерихії в залежності від біологічних властивостей класифікують на яку кількість категорій: A-1; B 2; C -3; D - 4; E \* - 5.

79. Джерелом інфекції при ешерихіозах є: A - гризуни; B \* - людина; C - тварини; D - інфіковане молоко; E - все вірно.

80. У розвитку діарейного синдрому при ешерихіозах, викликаних ентеротоксичними штамами, провідне місце відводиться: A - фактору проникності; B - цитотоксину (Shigaliketoxio-SLT); C \* - активації циклічних нуклеотидів; D - інвазивності; E - враження капілярів кишкової стінки товстої кишки.

81. У розвитку діарейного синдрому при ешерихіозах, викликаних ентероінвазивним штамами, провідне місце відводиться: A - фактору проникності; B - цитотоксину (Shigaliketoxio-SLT); C - активації циклічних нуклеотидів; D \* - інвазивності; E - враження капілярів кишкової стінки товстої кишки.

82. У розвитку діарейного синдрому при ешерихіозах, викликаних ентерогеморагічними штамами, провідне місце відводиться: A - фактору проникності; B - синтезу IgA; З - активації циклічних нуклеотидів; D - інвазивності; E \* - враження капілярів кишкової стінки товстої кишки.

83. Визначте основний фактор вірулентності ентерогеморагічних штамів ешерихій: A - фактор проникності; B \* - цитокін; З - гіалуронідаза; D- здатність до адгезії; E - здатність до швидкої колонізації.

84. Ентеротоксичні кишкові палички викликають ешерихіоз: A \* - холероподібний; B –по типу харчової токсикоінфекції; C - тифоподібний; D - шигельозоподібний; E - все вірно.

85. Ентероінвазивні кишкові палички викликають ешерихіоз: A- холероподібний; B - по типу харчової токсикоінфекції; C - тифоподібний; D \* - шигельозоподібний; E - все вірно.

86. Гемолітико - уремичний синдром може розвинутиися при захворюванні якої категорії ешерихій?: А - Ентеротоксигенної; В - ентеропатогенної; С - ентероаг्रेसивної; D \* - ентерогеморагічної; Е – ентероінвазивної.

87. Для ідентифікації збудника ешерихіоза використовують середовище : А - 1% пептону воду; В - жовчний бульйон; З - кров'яний агар; D \* - Плоскірева; Е - Сабуро.

88. Екзотоксин продукують шигели: А \* - перший серотип групи А; В - 1 серотип групи В; С - 7 і 8 серотип групи В; D - 1 серотип групи С; Е – серотипи всіх груп.

89. До найбільш патогенним відносяться шигели: А \* - 1 серотип групи А; В - 1-5 серотип групи В; С –серотип Бойда; D - серотип Зонне; Е - однаково патогенні серотипи всіх груп.

90. Найбільш стійкі до умов зовнішнього середовища шигели: А - 1 серотип групи А; В - 1-5 серотипи групи В; С- серотипи Бойда; D \* - серотип Зонне; Е - однаково патогенні серотипи всіх груп.

91. Інвазія шигел в колоноцити можлива лише при: А \* - сенсйбілізації колоноцитів; В - наявності муцинази; С- гіалуронідази; D - плазмокоагулази; Е - все вірно.

92. У патогенезі гастроінтестинальної форми шигельозу основне значення має: А - адгезія шигел до ентероцитів; В - інвазія шигел в ентероцит; С \* - активація аденілатціклазної системи ентероцитів; D - сенсйбілізація ентероцитів; Е - все вірно.

93. Переймоподібний біль по ходу кишечника при шигельозі обумовлений: А - коліциногенністю шигел; В \* - враженням гангліозних клітин нервового апарату кишечника; С - активацією аденілатциклази; D - інвазивністю; Е - підвищеною проникністю капілярів слизової кишечника.

94. Діарейний синдром при тяжкому перебігу колітної форми шигельозу характеризується: А - рясний водянистий стілець; В \* - стілець у вигляді «ректального пювка» і з прожилками крові; С - стілець у вигляді

«малинового желе»; D - рясний стілець у вигляді «рисового відвару»; E - все вірно.

95. Для колітної форми шигельозу характерно все, за винятком: A - симптоми інтоксикації (підвищенням температури тіла, головний біль, слабкість); B \* - водянистий рясний стілець; C - тенезми; D - мізерний стілець зі слизом і прожилками крові; E - переймоподібні болі по ходу кишечника.

96. При тяжкому перебігу колітної форми шигельозу можливі такі ускладнення: A - парез кишечника; B - серозний перитоніт; C - інфекційно-токсичний шок; D - тріщини заднього проходу; E \* - все вірно.

97. Основним специфічним методом діагностики шигельозу є: A - копрологічне дослідження; B - бактеріоскопічне; C \* - бактеріологічне; D - імунологічне; E - ретророманоскопічне.

98. Препаратами вибору при колітній формі шигельозу середньої тяжкості є: A - левоміцетин; B \* - норфлуксацин; C - тетрациклін; D - метронідазол; E - пеніцилін.

99. З метою зменшення переймоподібного болю в животі при шигельозі призначають: A - пипольфен; B - аналгін; C \* - ношпу; D - нуклеонат натрію; E - ністатин.

100. Медичне спостереження за контактними особами в осередку шигельозу проводять: A - немає необхідності; B - 3 дні; C \* - 7 днів; D - 14 днів; E - 21 день.



## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ТА РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

### *Основна:*

1. Епідеміологія / М. А. Андрейчин [та ін.]; за ред. І. П. Колеснікова. - Вінниця: Нова Книга, 2012. - 576 с.
2. Інфекційні хвороби / А. О. Голубовський [та ін.]; за ред. О. А. Голубовської. 2-е вид., Перероблене і доповнене - К.: ВСВ «Медицина», 2018. - 688 с.
3. Атлас інфекційних хвороб / [М.А. Андрейчин, В.С. Копча, С. О.Крамарьов та ін.]; за ред. М.А. Андрейчина. - 2-е вид., Випр. і допов. - Тернопіль: Піручнікі і посібники, 2017. - 288 с.
4. Інфекційні хвороби : підручник: у 2 т. / за ред. В.П. Малого, М.А. Андрейчина. – Львів : «Магнолія 2006», 2018. – Т. 1. – 652 с.
5. Інфекційні хвороби : підручник: у 2 т. / за ред. В.П. Малого, М.А. Андрейчина. – Львів : «Магнолія 2006», 2018. – Т. 2. – 726 с.

### *Додаткова:*

1. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 1 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 903 с.
2. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 2 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 656 с.
3. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 3 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 902 с.
4. Козлов В.К. Сепсис: методологія і алгоритми діагностики за критеріями дисфункції імунної системи / В.К. Козлов // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. - 2009. - № 6-7. - С. 33-41.
5. Керівництво з інфекційних хвороб / [Лобзин Ю. В., Васильєв В. В., Жданов К. В. та ін.]; За ред. Ю.В. Лобзина. - Санкт-Петербург: Фоліант, 2003. - 1036 с.

6. Малий В.П. Сепсис в практиці клініциста: монографія / В.П. Малий. - Х.: «Прапор», 2008. - 584 с.
7. Diagnosis and Detection | Cholera | CDC. (2018). Retrieved from <https://www.cdc.gov/cholera/diagnosis.html>
8. Cary S. G. and Blair E. B. (1964) J. Bact. 88. 96-98.
9. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования, под ред. М. О. Биргера, М., 1973; Harrigan W. P. а. McCance M. S. Laboratory methods in food and dairy microbiology, L.— N.Y., 1976
10. De S, Chaudhuri A, Dutta P, Dutta D, De SP, Pal SC. Doxycycline in the treatment of cholera. B World Health Organ. 1976;54:177-9.
11. Khan WA, Saha D, Rahman A, Salam MA, Bogaerts J, Bennish ML. Comparison of single-dose azithromycin for childhood cholera: a randomized, double-blind trial. Lancet. 2002;360:1722-7.
12. Saha D, Karim MM, Khan WA, Ahmed S, Salam MA, Bennish ML. Single-dose azithromycin for the treatment of cholera in adults. N Engl J Med. 2006;354(23):2452-62.
13. COTS2.0 – Cholera Outbreak Training and Shigellosis (COTS) Program. (2018). Retrieved from <http://www.cotsprogram.com/>
14. Infection Control for Cholera in Health Care Settings | Cholera | CDC. (2018). Retrieved from <https://www.cdc.gov/cholera/infection-control-hcp.html>
15. PaxVax, Inc. FDA approves Vaxchora, PaxVax's single-dose oral cholera vaccine.
16. <http://paxvax.com/about/news/fda-approves-vaxchora-paxvax%E2%80%99single-dose-oral-cholera-vaccine>. Accessed June 13, 2016.