



Наукові перспективи
Видавнича група

Перспективи та інновації науки



СЕРІЯ "ПЕДАГОГІКА"



СЕРІЯ "ПСИХОЛОГІЯ"



СЕРІЯ "МЕДИЦИНА"



№9(55) 2025

- Золотова А.В.** 1970
ПАРАМЕДИЧНЕ ТАТУЮВАННЯ В ЛІКУВАННІ АЛОПЕЦІЇ ЯК МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД У ТРИХОЛОГІЇ ТА КОСМЕТОЛОГІЇ
- Зубович І.В., Марушко Є.Ю., Саєнко Я.А., Маньковський Б.М.** 1985
ВПЛИВ ФІНЕРЕНОНУ НА ПЕРЕБІГ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ БЕЗ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК
- Ковальова А.А., Ковальова О.В., Бурка О.М., Біденко І.В.** 2000
РОЗРОБКА ТА АНАЛІЗ ПРОГРАМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ У ОСІБ З АКУБАРО-ТРАВМОЮ
- Кошарний В.В., Абдул–Огли Л.В., Кушнарєва К.А., Демченко О.М., Рутгайзер В.Г.** 2009
МІКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ЛИТКОВОГО М'ЯЗА ГОМІЛКИ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТУ
- Крупей К.С.** 2018
ЕНТЕРОПАТОГЕННІ YERSINIA: ФАКТОРИ ВІРУЛЕНТНОСТІ, ПАТОГЕНЕЗ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
- Лебідь С.Г.** 2029
ТЕХНОЛОГІЇ ВІРТУАЛЬНОЇ ТА ДОПОВНЕНОЇ РЕАЛЬНОСТІ В ПРОФЕСІЙНІЙ ОСВІТІ МЕДИКІВ І ФАРМАЦЕВТІВ
- Левчук Р.Д.** 2039
ВПЛИВ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ НА ДИНАМІКУ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ В НИРКАХ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ, ТУПОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА ТА СКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ
- Лупаїна І.С., Чайка Ю.Ю., Саранча М.П., Бовсуновська Н.М., Ляшевич А.М.** 2052
ВПЛИВ ФІЗИЧНИХ ВПРАВ НА АНАТОМО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТОПИ
- Марченко-Толста К.С., Золотайкіна М.Ю., Серединська Н.М.** 2059
ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОДІЇ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ З АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЮ ТЕРАПІЄЮ: РИЗИКИ УСКЛАДНЕНЬ І КЛІНІЧНІ ОРІЄНТИРИ
- Нефьодов О.О., Нефьодова О.О., Жорняк П.В., Грицук О.І., Еберле Л.В., Цісак А.О., Александрова О.І., Устянська О.В., Богуцька О.Є., Радаєва І.М.** 2072
ВПЛИВ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ ТА ФІТОПРЕПАРАТІВ НА ТРОМБОЦИТИ: СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ, ОСОБЛИВОСТІ ТА МАЙБУТНІ ПЕРСПЕКТИВИ

УДК 579.842.23:579.61:616.98-02-092-036.22

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-9\(55\)-2018-2028](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-9(55)-2018-2028)

Крупей Кристина Сергіївна кандидат біологічних наук, доцент,
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя,
<https://orcid.org/0000-0003-1522-1060>

ЕНТЕРОПАТОГЕННІ *YERSINIA*: ФАКТОРИ ВІРУЛЕНТНОСТІ, ПАТОГЕНЕЗ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

Анотація. У статті систематизовано сучасні наукові дані щодо факторів вірулентності, патогенезу та епідеміологічних особливостей кишкового ієрсиніозу та псевдотуберкульозу, збудниками яких є *Yersinia enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis*, відповідно. Розглянуто морфологічні, фізіологічні та біохімічні властивості цих бактерій, що забезпечують їх виживання за низьких температур, здатність колонізувати шлунково-кишковий тракт ссавців та формувати стійкі мікроколонії в організмі господаря. Особлива увага приділена факторам вірулентності, включно з адгезинами, інвазінами, сидерофорами для захоплення заліза, ефекторними білками Yops (вивільняються в клітину-мішень за допомогою системи секреції III типу), що визначають успішну інвазію епітелію кишківника, евазію (уникнення) імунної відповіді та реплікацію бактерій у макрофагах, мезентеріальних лімфатичних вузлах, селезінці та печінці. Проаналізовані етапи розвитку інфекції (патогенезу): від адгезії й інвазії епітелію кишківника за участю фімбрій, джгутиків та білків Inv і Ail до внутрішньоклітинного поглинання через активацію $\beta 1$ -інтегринів і перебудову актинового цитоскелета, з наступною реплікацією бактерій у макрофагах і формуванням мікроколоній в організмі господаря. Описано механізми модифікації імунної відповіді господаря, зокрема регуляцію прозапальних цитокінів, вплив на внутрішньоклітинні рецептори TLR7 і TRIF, а також роль макрофагів і хемокінового градієнта у системній дисемінації *Y. enterocolitica*. Окремо висвітлено природний (грунт) та вторинні резервуари ієрсиній, шляхи та фактори передачі інфекції, що відрізняються між видами: *Y. enterocolitica* переважно асоціюється з продуктами тваринного походження та здатна розмножуватися при низьких температурах, тоді як *Y. pseudotuberculosis* передається через овочі, у т. ч. коренеплоди, і воду, з широким колом диких тварин, які є вторинним резервуаром збудника. Аналіз епідеміологічних даних підкреслює важливість контролю харчових продуктів та водних ресурсів, моніторингу груп ризику та впровадження профілактичних заходів задля попередження інфекцій, викликаних ентеропатогенними ієрсиніями.

Ключові слова: *Yersinia*, психрофіли, кишковий ієрсиніоз, псевдотуберкульоз, мезентеріальні лімфатичні вузли, плазмідні вірулентності, T3SS, ефекторні білки Yops.

Krupiei Krystyna Serhiivna PhD in Biological Sciences, Assistant Professor, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, <https://orcid.org/0000-0003-1522-1060>

ENTEROPATHOGENIC YERSINIA: VIRULENCE FACTORS, PATHOGENESIS, AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES

Abstract. This article systematizes current scientific data on the virulence factors, pathogenesis, and epidemiological characteristics of intestinal yersiniosis and pseudotuberculosis, caused by *Yersinia enterocolitica* and *Y. pseudotuberculosis*, respectively. The morphological, physiological, and biochemical properties of these bacteria are examined, highlighting their ability to survive at low temperatures, colonize the gastrointestinal tract of mammals, and form stable microcolonies within the host. Particular attention is given to virulence factors, including adhesins, invasins, siderophores for iron acquisition, and Yop effector proteins secreted via the type III secretion system, which enable successful invasion of the intestinal epithelium, evasion of the host immune response, and bacterial replication in macrophages, mesenteric lymph nodes, the spleen, and the liver. The stages of infection development (pathogenesis) are analyzed, from adhesion and invasion of the intestinal epithelium mediated by fimbriae, flagella, and the Inv and Ail proteins, to intracellular uptake through activation of β 1-integrins and remodeling of the actin cytoskeleton, followed by replication within macrophages and microcolony formation in the host. Mechanisms of host immune response modulation are described, including the regulation of proinflammatory cytokines, interactions with intracellular receptors such as TLR7 and TRIF, and the role of macrophages and chemokine gradients in the systemic dissemination of *Y. enterocolitica*. Natural reservoirs (soil) and secondary reservoirs of yersiniae are discussed, along with transmission routes and factors which differ between the species: *Y. enterocolitica* is predominantly associated with animal-derived food products and can multiply at low temperatures, while *Y. pseudotuberculosis* is transmitted through vegetables (especially root crops) and water, with a wide range of wild animals serving as secondary reservoirs. Epidemiological data emphasize the importance of food and water safety control, monitoring of risk groups, and the implementation of preventive measures to reduce the incidence of infections caused by enteropathogenic yersiniae.

Keywords: *Yersinia*, psychrophiles, enteric yersiniosis, pseudotuberculosis, mesenteric lymph nodes, virulence plasmids, type III secretion system (T3SS), Yops effector proteins.

Постановка проблеми. На сьогодні офіційно класифіковано 26 видів *Yersinia*, які до 2016 року відносили до родини *Enterobacteriaceae*, але зараз рекласифікували до нової родини *Yersiniaceae*, що об'єднує переважно сапрофітні мікроорганізми, хоча серед них є важливі патогени людини й тварин.

Найбільш значущими є *Y. enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis*, які, попри віддалену спорідненість, набули подібних факторів вірулентності (інвазини, сидерофори, система секреції III типу), що забезпечують здатність бактерій проникати у шлунково-кишковий тракт ссавців та спричиняти ентеричні інфекції з фекально-оральним механізмом передачі.

Y. enterocolitica та *Y. pseudotuberculosis* – грамнегативні поліморфні палички (діаметром 0,6-0,2 мкм), аероби й факультативні анаероби, спор і капсул не утворюють, рухомі за температури 22-25 °C, лактозонегативні, катало- та уреазопозитивні. *Y. enterocolitica* має позитивний тест на оксидазу, орнітиндекарбоксилазу та індол. Бактерії роду *Yersinia* проявляють стійкість до низьких температур і здатність розмножуватися в холодильнику завдяки психротрофності, модифікації мембранних ліпідів для збереження текучості мембрани, синтезу білків холодового шоку, утворенню біоплівки і метаболічній гнучкості для використання різних джерел енергії та вуглецю [1, 2].

В умовах значного прогресу у вивченні *Yersinia* все ще залишаються нерозв'язані питання щодо їх виживання в навколишньому середовищі, адаптації до холодних умов та формування вірулентності різних штамів. Особливо актуальними є дослідження факторів, що забезпечують проникнення бактерій у шлунково-кишковий тракт, модифікацію імунної відповіді господаря та поширення серед тварин і людини. Крім того, епідеміологічний контроль і профілактика ієрсиніозів у багатьох регіонах залишаються недостатньо ефективними, що підкреслює наукову й практичну значущість систематичного аналізу вірулентності збудників та патогенезу інфекцій, викликаних *Y. enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis*.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Бактерії роду *Yersinia* є збудниками різноманітних захворювань, від ентериту до бубонної чуми. Перші дослідження роду були проведені в 1894 році в Гонконзі, де А. Е. Ж. Yersin разом із S. Kitasato ідентифікували *Y. pestis* (збудника бубонної чуми, раніше відому як *Pasteurella pestis*). Однак перше задокументоване виділення людських ізолятів *Y. enterocolitica* відбулося значно пізніше, у 1939 році в США, коли Schleifstein та Coleman описали 5 клінічних штамів. Варто зазначити, ще у 1934 році McIver та Pike ізолювали один із цих штамів, проте помилково ідентифікували його як *Flavobacterium pseudomallei*. Ці відкриття заклали основу для подальшого вивчення ентеропатогенних видів *Yersinia* та їх патогенності [3]. Збудник псевдотуберкульозу, *Y. pseudotuberculosis*, був вперше виділений у 1883 році французькими вченими L. Malassez і W. Vignal. Вони описали бактерію як збудника хвороби тварин із гранульоматозними ураженнями органів, схожими на туберкульозні вузлики. У 1885 році С. Eberth запропонував термін «псевдотуберкульоз» для позначення цієї інфекції, підкресливши подібність патоморфологічних змін до туберкульозних. Таким чином, перші наукові спостереження та виділення збудника псевдотуберкульозу передували відкриттю збудника чуми, але офіційно в систематиці під *Yersinia* виділив J. van Loghem у 1944 році й назвав його на честь А. Е. Ж. Yersin [3, 4].

Еволюційний шлях *Yersinia* показує, що лінія *Y. pseudotuberculosis* – *Y. pestis* відокремилася від *Y. enterocolitica* 41 – 186 млн років тому, тоді як *Y. pestis* відокремився від *Y. pseudotuberculosis* всього 1,5 – 20 тис. років тому. Через це між збудником псевдотуберкульозу та кишкового ієрсиніозу спостерігається висока генетична різноманітність, тоді як *Y. pseudotuberculosis* і *Y. pestis* генетично дуже близькі. *Y. pseudotuberculosis* спричинює переважно не смертельні гастроінтестинальні інфекції, що передаються через харчові продукти, тоді як *Y. pestis* є збудником чуми – однієї з найнебезпечніших зоонозних хвороб, що викликала три пандемії, забравши сотні тисяч людських життів [5]. *Y. pestis* розвинула спеціалізовані стратегії вірулентності (закодовані переважно в плазмідах) для господаря та передачі через бліх, багато з яких походять від *Y. pseudotuberculosis*. Кишкові адгезини та інвазини *YadA* і *Inv*, характерні для *Y. pseudotuberculosis*, у *Y. pestis* інактивовані, проте патоген зберігає додаткові білки (*Ail*, *YadBC*, *YapE*), що забезпечують колонізацію та системне поширення під час інфекції [6 – 8].

Останні десятиліття патогенні види *Yersinia* використовуються як модельні організми для вивчення еволюції бактеріальних патогенів ссавців. Масштабні популяційні геномні дослідження дозволили ідентифікувати набуття і втрату генів, а також перебудови у геномі, які визначають формування вірулентності та механізми патогенезу [9]. Навіть в організмі одного господаря ентеропатогенні ієрсинії здатні значно еволюціонувати. Так, С. Savin зі співавт. (2025) показали, що 4 клональні ізоляти *Y. enterocolitica*, виділені від пацієнта похилого віку протягом 14 років, демонструють адаптацію в організмі через редукцію геному, втрату генів та мутації, що забезпечують резистентність до хінолонів та цефалоспоринов. Генетичні та протеомні зміни порушують метаболізм бактерій, сприяють толерантності до ліків та ускладнюють ефективність терапії [10].

Подальше вивчення факторів вірулентності, механізмів патогенезу та епідеміології інфекцій, що викликають ентеропатогенні *Yersinia*, є важливим для розуміння еволюційних шляхів адаптації бактерій до господаря, прогнозування ризиків зараження та розробки ефективних заходів профілактики і терапії. Це дозволить ідентифікувати потенційні мішені для нових антимікробних стратегій і знизити загрозу захворювань, спричинених *Y. enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis*.

Мета статті – систематизувати сучасні дані про фактори вірулентності ентеропатогенних ієрсиній, патогенез та епідеміологічні особливості кишкового ієрсиніозу і псевдотуберкульозу.

Виклад основного матеріалу. Рід *Yersinia* об'єднує збудників захворювань людини, тварин, комах і рослин, а також численних симбіонтів і непатогенних бактерій. *Y. enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis* є збудниками кишкового ієрсиніозу та псевдотуберкульозу, відповідно, які часто об'єднують в термін «ієрсиніоз», що перетікає зазвичай у формі гострого гастроентериту в людей і тварин, переважно свиней. Обидва види (особливо *Y. enterocolitica*) здатні розмножуватися за низьких температур, що підвищує ризик харчової та

прямої передачі інфекції. Ієрсиніоз поширений у всьому світі, але ендемічний у Європі та Південній Америці, проте випадки трапляються й в Африці, Азії та Північній Америці. Захворювання зазвичай минає самотійно, але іноді може призводити до розвитку термінального ілеїту (потребує диференціальної діагностики з хворобою Крона), мезентеріального лімфаденіту (за клінічними проявами часто маскується під гострий апендицит), реактивного артрити, сепсису тощо [11, 12]. У представників *Y. enterocolitica* виокремлюють щонайменше 6 біотипів і 60 серогруп, які суттєво різняться за набором факторів патогенності та епідеміологічною значущістю. Штами біотипу 1A позбавлені плазмиди системи секреції III типу (T3SS) та ключових адгезивних молекул, проте окремі ізоляти здатні синтезувати альтернативний ентеротоксин і виявляються як у довікллі, так і в клінічних зразках тварин та людей. Інші біотики (1B, 2, 3, 4, 5) несуть T3SS, білок Ail і додаткові системи захоплення заліза, що зумовлює ефективну колонізацію (див. табл. 1, 2).

Найбільш клінічно значущими є біотики 3 і 4, які поряд із біотипом 1B експресують термостабільний ентеротоксин, що спричиняє діарею з гіперсекрецією рідини (хоча остаточна його роль у розвитку гастроентериту недоведена) [11]. Понад 80 % випадків інфекцій у людей асоційовані саме з біотипами 3 і 4 *Y. enterocolitica*, переважно серотипу O:3. Географічний розподіл також варіює: у Європі переважає біотип 4, у Китаї – біотип 3, тоді як біотики 1A і 2 поширені глобально [15, 16].

Для *Y. pseudotuberculosis* існує окрема система серотипування за O-антигеном. Відомо близько 16 серотипів *Y. pseudotuberculosis*, 5 із яких (O:1 – O:5) вважаються патогенними для людини, і декілька підтипів. Серотип O:1 становить приблизно 80 % ізолятів, отриманих від людей [11, 15].

Одним із ключових факторів вірулентності *Yersinia* є T3SS, яка забезпечує точне доставлення ефекторних білків (Yops) у господарську клітину, де вони пригнічують імунну відповідь, порушують цитоскелет та блокують фагоцитоз. T3SS у *Yersinia* регулюється температурою та контактом із клітинами-господарями, що забезпечує її активацію лише в умовах інфекції. За низьких температур транскрипція головного регулятора LcrF блокується білком YmoA та вторинними структурами мРНК, тоді як при 37 °C ці обмеження знімаються, що запускає експресію генів T3SS. Збірка ін'єкційного апарата відбувається поетапно [17].

Ентеропатогенні *Yersinia* застосовують низку поверхневих механізмів для уникнення імунної відповіді господаря. Експресія O-антигену LPS забезпечує адгезію та інвазію в епітелій кишківника, гіпоацилювання ліпиду A зменшує розпізнавання через TLR4, а регульована експресія флагеліну обмежує активацію TLR5. Ці адаптації сприяють ефективній евазії ранньої імунної відповіді та підвищують вірулентність бактерій у ссавців. Ієрсинії здатні модулювати відповідь вродженого імунітету господаря через регуляцію прозапальних цитокінів і активацію внутрішньоклітинних рецепторів (TLR7,

TRIF), що створює баланс між виживанням бактерій і розвитком запальної патології [11].

Патогенез ієрсиніозу починається з адгезії та інвазії кишкового епітелію, що забезпечується фімбріями, джгутіками, а також білками Inv та Ail. Inv активує β 1-інтегрини, спричиняючи перебудову актинового цитоскелета і внутрішньоклітинне поглинання бактерій. Після проникнення *Yersinia* проходять через епітелій до підслизового шару, де їх фагоцитують макрофаги (реплікацію *Y. enterocolitica* в макрофагах полегшує Gal-1).

Таблиця 1

Антигенна структура та фактори вірулентності *Y. enterocolitica* і *Y. pseudotuberculosis*

Назва	Функції
ЛПС (ліпід А та О-антиген)	Ліпід А сприяє уникненню розпізнавання TLR4 і зменшенню запальної відповіді, О-антиген – адгезії, інвазії та захисту від комплементу.
Н-антиген (флагелін)	Відповідає за рухливість бактерії, сприяє адгезії до слизової оболонки та колонізації кишківника.
V-антиген (LcrV)	Білок зовнішньої мембрани (БЗМ) <i>Yersinia</i> , регулятор T3SS і антифагоцитарний фактор.
T3SS (система секреції III типу)	Кодує плазмідна pYV. Вводить щонайменше 9 ефекторних білків Yops у клітини господаря, блокуючи фагоцитоз, запальні цитокіни та сигнальні шляхи апоптозу, що дозволяє бактеріям уникати імунної відповіді.
Pst (пестицин)	Кодує плазмідна pla. Рецептор Psn – БЗВ, що зв'язує Pst і Ybt. Після зв'язування з Psn пестицин діє як мурамідаза і руйнує пептидоглікан клітини-мішені, утворюючи сферопласти, які легко лізуються в навколишньому середовищі.
Ybt	Ієрсиніобактин, що кодує острів високої патогенності HPI (або хромосома), зв'язує залізо (є сидерофором).
Ail	Білок локусу прикріплення та інвазії (закодований в хромосомі). Ail опосередковує прикріплення до клітин господаря та підвищує стійкість <i>Yersinia</i> до комплементу, взаємодіючи з фактором H і C4-зв'язуючим білком.
YadA	Адгезин, що секретується T5SS. YadA кодується на плазміді pYV у ентеропатогенних <i>Yersinia</i> , входить до системи T3SS, а його експресія регулюється низьким рівнем кальцію. Його функції аналогічні з фактором Ail.
InvA	Хромосомний інвазин, білок клітинної поверхні, що секретується через T5SS і містить домени FNB (зв'язують фібронектин), які забезпечують «зчеплення» з інтегринами на мембранах епітеліальних клітин слизової оболонки.
Myf-оперон	Хромосомний генетичний кластер, який кодує фімбрії Myf, подібні до CS3 фімбрії ентеротоксигенної <i>Escherichia coli</i> .
Yst	Термостабільний ентеротоксин, що закодований в хромосомі, який стимулює секрецію води та електролітів у кишківнику, викликаючи водянисту діарею. Іноді ген Yst не експресується, тому його роль у гастроентериті суперечлива.
YPM	Суперантиген деяких штамів <i>Y. pseudotuberculosis</i> (гени розташовані в нестабільній ділянці геному), стимулює Т-клітини, викликаючи масивну секрецію цитокінів. Сприяє розвитку системних симптомів (гарячка, лімфаденіт, іноді токсичний шок).

Джерело: систематизовано та узагальнено згідно з [11, 13, 14].

Фагоцити мігрують до мезентеріальних лімфатичних вузлів (MLN) протягом 4-7 днів (інкубаційний період), після чого розвивається запалення та абдомінальний біль (паралельно можливе гематогенне поширення ієрсиній до печінки та селезінки).

Таблиця 2

Епідеміологічні особливості кишкового ієрсиніозу та псевдотуберкульозу

Ознака	Спільні риси	<i>Y. enterocolitica</i>	<i>Y. pseudotuberculosis</i>
Класифікація інфекції за джерелом	Сапрозоонозний характер	Зооантропоноз (із сапрозоонозним компонентом)	Сапрозооноз
Механізми та шляхи передачі	Фекально-оральний; переважно аліментарний шлях, можливий водний	Часто аліментарний (м'ясо, особливо свинина, молоко / молочні продукти), можливий побутовий, зрідка гемотрансфузійний	Переважно аліментарний (сирі овочі, коренеплоди, фрукти), також водний; описано повітряно-пиловий
Основні фактори передачі	Продукти, що зберігаються при низьких t° , вода	Свинина, фарші / сосиски, молоко; може розмножуватись у холодильнику, утворює біоплівки на м'ясі	Капуста, морква, інші коренеплоди (контамінація з ґрунту; зберігання у сховищах / холоді), вода з відкритих водойм
Резервуар / джерела	Ґрунт, тварини	Природний резервуар – ґрунт (10^4 кл/кг) і вода. Вторинним резервуаром є гризуни, свійські (свині, ВРХ, кролі), домашні тварини (кішки, собаки) та птахи	Первинний резервуар – ґрунт (господарі – едафота гідробіонти), вторинний – гризуни, різні ссавці, плазуни, земноводні, риби, птахи й комахи. Людина не є джерелом зараження
Групи ризику	Діти; споживачі сирих / недостатньо термічно оброблених продуктів	Діти віком до 14 років (50 %); працівники свиноферм, м'ясопереробки; споживачі непастеризованого молока	Діти старше 3-х років і дорослі до 50 років; колективи з масовим споживанням овочів, у т. ч. які зберігалися в овочесховищах (школи, інтернати)

Джерело: систематизовано та узагальнено згідно з [18 – 24].

Альтернативно, бактерії можуть проникати через М-клітини пейєрових бляшок, де формують мікроколонії і розмножуються. У пейєрових бляшках, MLN, селезінці та печінці мікроорганізми переважно розмножується позаклітинно в мікроабсцесах, демонструючи стійкість до фагоцитозу макрофагами та нейтрофілами. Цікавим є той факт, що макрофаги, які захопили *Y. enterocolitica*, експресують CCR7 і мігрують за градієнтом хемокинів CCL19/CCL21 до

лімфатичних вузлів (чого не відбувається при псевдотуберкульозі), забезпечуючи системну дисемінацію збудника [3, 11].

Наступним аспектом, що має значення для розуміння характеру перебігу захворювань, спричинених ентеропатогенними ієрсиніями, є вивчення епідеміології кишкового ієрсиніозу та псевдотуберкульозу.

Сезонність ієрсиніозів – осінньо-зимова, іноді – весняна. Епідеміологічний аналіз інфекцій, що викликають *Y. enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis* демонструє, що обидва захворювання мають сапрозоонозний компонент і передаються переважно за фекально-оральним механізмом через харчові продукти та воду. *Y. enterocolitica* асоціюється з продуктами тваринного походження, особливо свининою та молочними виробами, і здатна розмножуватися при низьких температурах, тоді як *Y. pseudotuberculosis* переважно пов'язана з овочами, у т. ч. коренеплодами, і може передаватися водним і рідко повітряно-пиловим шляхом. Природні резервуари мають як схожі риси, так і відмінні: для *Y. enterocolitica* – ґрунт, вода та свійські / дикі тварини, а для *Y. pseudotuberculosis* – ґрунт і широкий спектр диких тварин, при цьому хвора людина або бактеріоносіє не є джерелом інфекції, на відміну від збудника кишкового ієрсиніозу.

Специфічна профілактика ієрсиніозів на сьогодні не розроблена. Неспецифічна профілактика включає ретельне миття овочів, фруктів перед вживанням, дотримання правил особистої гігієни, приготування м'яса до безпечної внутрішньої температури (щонайменше 70 °C протягом 2-3 хвилин), а також уникнення споживання сирих або недостатньо термічно оброблених харчових продуктів, свіжого молока, неочищеної та некип'яченої питної води.

Висновки. *Y. enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis* є високоспеціалізованими ентеропатогенними бактеріями, здатними ефективно колонізувати шлунково-кишковий тракт ссавців і формувати стійкі мікроколонії у тканинах господаря завдяки комплексу факторів вірулентності, включно з адгезинами, інвазінами та ефекторними білками, що вивільняються в господарську клітину ТЗСС. Патогенез інфекції передбачає послідовні етапи адгезії, інвазії, внутрішньоклітинної реплікації та системної дисемінації, які супроводжуються модуляцією імунної відповіді через TLR-опосередковані механізми і хемокінкові градієнти. Епідеміологічні особливості свідчать про сапрозоонозний характер інфекцій зі схожими шляхами передачі, специфічними резервуарами, але різними групами ризику для кожного виду, що обумовлює необхідність контролю харчових продуктів і водних ресурсів. Перспективою подальших досліджень є розробка ефективних профілактичних і терапевтичних стратегій, прогнозування ризику зараження та мінімізація наслідків інфекцій, спричинених *Y. enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis*. За результатами роботи розроблений навчальний відеофільм для студентів медичних та біологічних спеціальностей закладів освіти України [25].

Література:

1. Lê-Bury P., Druart K., Savin C., Lechat P., Mas Fiol G., Matondo M., Bécavin C., Dussurget O., Pizarro-Cerdá J. Yersiniomics, a Multi-Omics Interactive Database for *Yersinia* Species. *Microbiology Spectrum*. 2023. Vol. 11, No. 2. Art. e0382622. DOI: <https://doi.org/10.1128/spectrum.03826-22>
2. Seabaugh J. A., Anderson D. M. Pathogenicity and virulence of *Yersinia*. *Virulence*. 2024. Vol. 15, No. 1. Art. 2316439. DOI: <https://doi.org/10.1080/21505594.2024.2316439>
3. Fàbrega A., Vila J. *Yersinia enterocolitica*: pathogenesis, virulence and antimicrobial resistance. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2012. Vol. 30(1). P. 24-32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2011.07.017>
4. Butler T. Plague history: Yersin's discovery of the causative bacterium in 1894 enabled, in the subsequent century, scientific progress in understanding the disease and the development of treatments and vaccines. *Clinical Microbiology and Infection*. 2014. Vol. 20(3). P. 202-209.
5. Zhou D., Yang R. Molecular Darwinian evolution of virulence in *Yersinia pestis*. *Infection and Immunity*. 2009. Vol. 77, No. 6. P. 2242-2250. DOI: <https://doi.org/10.1128/IAI.01477-08>
6. Forman S., Wulff C. R., Myers-Morales T., Cowan C., Perry R. D., Straley S. C. yadBC of *Yersinia pestis*, a New Virulence Determinant for Bubonic Plague. *Infection and Immunity*. 2008. Vol. 76. P. 578-587. DOI: <https://doi.org/10.1128/iai.00219-07>
7. Kolodziejek A. M., Sinclair D. J., Seo K. S., Schnider D. R., Deobald C. F., Rohde H. N., Viall A. K., Minnich S. S., Hovde C. J., Minnich S. A., Bohach G. A. Phenotypic characterization of OmpX, an Ail homologue of *Yersinia pestis* KIM. *Microbiology*. 2007. Vol. 153, No. 9. P. 2889-2899. DOI: <https://doi.org/10.1099/mic.0.2006/005694-0>
8. Lawrenz M. B., Lenz J. D., Miller V. L. A novel autotransporter adhesin is required for efficient colonization during bubonic plague. *Infection and Immunity*. 2009. Vol. 77. P. 1854-1863. DOI: <https://doi.org/10.1128/iai.01206-08>
9. McNally A., Thomson N. R., Reuter S., Wren B. W. 'Add, stir and reduce': *Yersinia* spp. as model bacteria for pathogen evolution. *Nature Reviews Microbiology*. 2016. Vol. 14(3). P. 177-190. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2015.29>
10. Savin C., Lê-Bury P., Guglielmini J. et al. In-host evolution of *Yersinia enterocolitica* during a chronic human infection. *Nature Communications*. 2025. Vol. 16. Art. 5637. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41467-025-60782-6>
11. Seabaugh J. A., Anderson D. M. Pathogenicity and virulence of *Yersinia*. *Virulence*. 2024. Vol. 15(1). DOI: <https://doi.org/10.1080/21505594.2024.2316439>
12. Дмитрякова Г. М., Боярська Л. М., Подліанова О. І., Левчук-Воронцова Т. О., Гребенюк Л. В. Випадок термінального ілеїту, який не став хворобою Крона. *Запорізький медичний журнал*. 2022. Т. 24, № 5(134). С. 625-629. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2022.5.259697>
13. Thompson K. M. Environmental Regulation of *Yersinia* Pathophysiology. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2016. Vol. 6. Art. 25. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2016.00025>
14. Duncan M. C., Linington R. G., Auerbuch V. Chemical Inhibitors of the Type Three Secretion System: Disarming Bacterial Pathogens. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2012. Vol. 56(11). P. 5433-5441. DOI: <https://doi.org/10.1128/AAC.00975-12>
15. Singh I., Viridi J. S. Production of *Yersinia* stable toxin (YST) and distribution of yst genes in biotype 1A strains of *Yersinia enterocolitica*. *Journal of Medical Microbiology*. 2004. Vol. 53, No. 11. P. 1023-1031. DOI: <https://doi.org/10.1099/jmm.0.45527-0>
16. Delor I., Kaeckenbeeck A., Wauters G., Cornelis G. R. Nucleotide sequence of yst, the *Yersinia enterocolitica* gene encoding the heat-stable enterotoxin, and prevalence of the gene among pathogenic and nonpathogenic *Yersiniae*. *Infection and Immunity*. 1990. Vol. 58, No. 9. P. 2983-2988. DOI: <https://doi.org/10.1128/iai.58.9.2983-2988.1990>

17. Jackson M. W., Silva-Herzog E., Plano G. V. ATP-dependent ClpXP and Lon proteases regulate expression of the *Yersinia pestis* type III secretion system via regulated proteolysis of YmoA, a small histone-like protein. *Molecular Microbiology*. 2004. Vol. 54, No. 4. P. 1334-1348. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.2004.04353.x>
18. Малий В. П. Псевдотуберкульоз. *Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія*. 2016. № 4(93). С. 36-45.
19. Малий В. П. Єрсиніоз. *Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія*. 2016. № 5(94). С. 14-22.
20. Клим'юк Л. В. Єрсиніоз та заходи його профілактики. Яремчанська міська рада [Електронний ресурс]. 2023. Режим доступу: <https://yaremcha-miskrada.gov.ua/news/1682059512/>
21. Yagüe-Muñoz A., Arnedo-Pena A., Herrera-León S., Meseguer-Ferrer N., Vizcaíno-Batlles A., Romeu-García M. À., Safont-Adsuara L., Bellido-Blasco J. B. Descriptive epidemiology of *Yersinia enterocolitica* infection in a high-incidence area over an 8-year period, 2006-2013. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2019. Vol. 37(7). P. 441-447. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eimce.2019.04.004>
22. Незгода І. І., Гаврилюк А. О., Науменко О. М., Асауленко А. А., Холод Л. П., Левицька Л. І., Онофрійчук О. С. Клініко-лабораторні і морфологічні особливості кишкового єрсиніозу у дітей. *Світ медицини та біології*. 2019. № 3 (69). С. 203-209.
23. Riahi S. M., Ahmadi E., Zeinali T. Global Prevalence of *Yersinia enterocolitica* in Cases of Gastroenteritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Microbiology*. 2021. Vol. 2021. Art. 1499869. DOI: <https://doi.org/10.1155/2021/1499869>
24. Mandell, Douglas, Bennett's. Principles and practice of infectious diseases [9th edition]. Copyright by Elsevier, Inc. All rights reserved, 2020. 4895 p.
25. Крупей К. С. *Yersinia*: кишковий єрсиніоз та псевдотуберкульоз [Відеолекція]. Запоріжжя : ЗДМФУ, 2025. Посилання: <https://youtu.be/QyRzTRinuQs>

References:

1. Lê-Bury, P., Druart, K., Savin, C., Lechat, P., Mas Fiol, G., Matondo, M., Bécavin, C., Dussurget, O., & Pizarro-Cerdá, J. (2023). Yersiniomics, a Multi-Omics Interactive Database for *Yersinia* Species. *Microbiology Spectrum*, 11(2), Art. e0382622. <https://doi.org/10.1128/spectrum.03826-22>
2. Seabaugh, J. A., & Anderson, D. M. (2024). Pathogenicity and virulence of *Yersinia*. *Virulence*, 15(1), Art. 2316439. <https://doi.org/10.1080/21505594.2024.2316439>
3. Fàbrega, A., & Vila, J. (2012). *Yersinia enterocolitica*: pathogenesis, virulence and antimicrobial resistance. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 30(1), 24-32. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2011.07.017>
4. Butler, T. (2014). Plague history: Yersin's discovery of the causative bacterium in 1894 enabled, in the subsequent century, scientific progress in understanding the disease and the development of treatments and vaccines. *Clinical Microbiology and Infection*, 20(3), 202-209.
5. Zhou, D., & Yang, R. (2009). Molecular Darwinian evolution of virulence in *Yersinia pestis*. *Infection and Immunity*, 77(6), 2242-2250. <https://doi.org/10.1128/IAI.01477-08>
6. Forman, S., Wulff, C. R., Myers-Morales, T., Cowan, C., Perry, R. D., & Straley, S. C. (2008). yadBC of *Yersinia pestis*, a New Virulence Determinant for Bubonic Plague. *Infection and Immunity*, 76, 578-587. <https://doi.org/10.1128/iai.00219-07>
7. Kolodziejek, A. M., Sinclair, D. J., Seo, K. S., Schnider, D. R., Deobald, C. F., Rohde, H. N., Viall, A. K., Minnich, S. S., Hovde, C. J., Minnich, S. A., & Bohach, G. A. (2007). Phenotypic characterization of OmpX, an Ail homologue of *Yersinia pestis* KIM. *Microbiology*, 153(9), 2889-2899. <https://doi.org/10.1099/mic.0.2006/005694-0>
8. Lawrenz, M. B., Lenz, J. D., & Miller, V. L. (2009). A novel autotransporter adhesin is required for efficient colonization during bubonic plague. *Infection and Immunity*, 77, 1854-1863. <https://doi.org/10.1128/iai.01206-08>

9. McNally, A., Thomson, N. R., Reuter, S., & Wren, B. W. (2016). 'Add, stir and reduce': *Yersinia* spp. as model bacteria for pathogen evolution. *Nature Reviews Microbiology*, 14(3), 177-190. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2015.29>
10. Savin, C., Lê-Bury, P., Guglielmini, J., et al. (2025). In-host evolution of *Yersinia enterocolitica* during a chronic human infection. *Nature Communications*, 16, Art. 5637. <https://doi.org/10.1038/s41467-025-60782-6>
11. Seabaugh, J. A., & Anderson, D. M. (2024). Pathogenicity and virulence of *Yersinia*. *Virulence*, 15(1), Art. 2316439. <https://doi.org/10.1080/21505594.2024.2316439>
12. Dmytriakova, H. M., Boiarska, L. M., Podlianova, O. I., Levchuk-Vorontsova, T. O., & Hrebeniuk, L. V. (2022). Vypadok terminalnoho ileitu, yakyi ne stav khvoroboio Krona [A case of terminal ileitis that did not progress to Crohn's disease]. *Zaporizkyi medychnyi zhurnal*, 24(5[134]), 625-629. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2022.5.259697>
13. Thompson, K. M. (2016). Environmental regulation of *Yersinia* pathophysiology. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 6, Art. 25. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2016.00025>
14. Duncan, M. C., Linington, R. G., & Auerbuch, V. (2012). Chemical inhibitors of the type three secretion system: Disarming bacterial pathogens. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 56(11), 5433-5441. <https://doi.org/10.1128/AAC.00975-12>
15. Singh, I., & Viridi, J. S. (2004). Production of *Yersinia* stable toxin (YST) and distribution of yst genes in biotype 1A strains of *Yersinia enterocolitica*. *Journal of Medical Microbiology*, 53(11), 1023-1031. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.45527-0>
16. Delor, I., Kaeckenbeeck, A., Wauters, G., & Cornelis, G. R. (1990). Nucleotide sequence of yst, the *Yersinia enterocolitica* gene encoding the heat-stable enterotoxin, and prevalence of the gene among pathogenic and nonpathogenic *Yersiniae*. *Infection and Immunity*, 58(9), 2983-2988. <https://doi.org/10.1128/iai.58.9.2983-2988.1990>
17. Jackson, M. W., Silva-Herzog, E., & Plano, G. V. (2004). ATP-dependent ClpXP and Lon proteases regulate expression of the *Yersinia pestis* type III secretion system via regulated proteolysis of YmoA, a small histone-like protein. *Molecular Microbiology*, 54(4), 1334-1348. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.2004.04353.x>
18. Malyi, V. P. (2016). Psevdotuberkuloz [Pseudotuberculosis]. *Klinichna imunohiia, alerholohiia, infektolohiia*, 4(93), 36-45.
19. Malyi, V. P. (2016). Iersynioz [Yersiniosis]. *Klinichna imunohiia, alerholohiia, infektolohiia*, 5(94), 14-22.
20. Klymiuk, L. V. (2023). Iersynioz ta zakhody yoho profilaktyky [Yersiniosis and its prevention measures]. *Yaremchanska miska rada*. <https://yaremcha-miskrada.gov.ua/news/1682059512/>
21. Yagüe-Muñoz, A., Arnedo-Pena, A., Herrera-León, S., Meseguer-Ferrer, N., Vizcaíno-Batlés, A., Romeu-García, M. À., Safont-Adsuara, L., & Bellido-Blasco, J. B. (2019). Descriptive epidemiology of *Yersinia enterocolitica* infection in a high-incidence area over an 8-year period, 2006-2013. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 37(7), 441-447. <https://doi.org/10.1016/j.eimce.2019.04.004>
22. Nezhoda, I. I., Havryliuk, A. O., Naumenko, O. M., Asaulenko, A. A., Kholod, L. P., Levytska, L. I., & Onofriichuk, O. S. (2019). Kliniko-laboratorni i morfolohichni osoblyvosti kyshkovoho iersyniozu u ditei [Clinical, laboratory and morphological features of intestinal yersiniosis in children]. *Svit medytsyny ta biolohii*, 3(69), 203-209.
23. Riahi, S. M., Ahmadi, E., & Zeinali, T. (2021). Global prevalence of *Yersinia enterocolitica* in cases of gastroenteritis: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Microbiology*, 2021, Art. 1499869. <https://doi.org/10.1155/2021/1499869>
24. Mandell, Douglas, & Bennett's. (2020). *Principles and practice of infectious diseases* (9th ed.). Elsevier. 4895 p.
25. Krupiei, K. S. (2025). *Yersinia: kyshkovyi iersynioz ta psevdotuberkuloz*. Videolektsiia [Yersinia: intestinal yersiniosis and pseudotuberculosis]. Zaporizhzhia : ZSMPhU. <https://youtu.be/QyRzTRinuQs>