

ЛЕКЦІЯ 3

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

До групи кишкових інфекцій відносяться захворювання з фекально-оральним механізмом передачі. Це можуть бути як вірусні інфекції (вірусний гепатит А, Е, ентеровірусна інфекція, поліомієліт, ротавірусний гастроентерит), так і бактеріальні (черевний тиф і паратифи, холера і вібріогенні діареї, шигельози, сальмонельоз, ієрсиніози, ешерихіози, кампілобактеріоз).

5.1. Вірусні гепатити А і Е

Гепатити А і Е- вірусні антропонозні захворювання з фекально-оральним механізмом передачі, проявляються ураженням печінки з жовтяницею та інтоксикацією.

ГА - одна із поширених кишкових інфекцій. Збудник належить до роду ентеровірусів (ентеровірус 72), родина пікорновірусів, РНК-вмісний вірус. Популяція гетерогенна (є група неідентифікованих вірусів гепатиту з фекально-оральним механізмом передачі). Вірус стійкий до різноманітних впливів: при температурі 4⁰С може зберігатися декілька місяців, при 20⁰С – декілька років, при кімнатній температурі – декілька тижнів, при 60⁰С – 10-12 годин з частковою інактивацією. Повна втрата інфекційності досягається при кип'ятінні (100⁰С-5 хв.), автоклавуванні (120⁰С-20 хв.), вижарюванні (180⁰С-1 год.). Хлорамін вбиває вірус за 30 хвилин, УФО (1,1 Вт) руйнує вірус за 1 хвилину. ГА характеризується високим рівнем захворюваності і належить до найрозповсюдженіших кишкових інфекцій. Для нього характерні групові спалахи в дитячих колективах, школах, гуртожитках, родинах. Є достатньо підстав розглядати ГА як екологічну проблему, успішне розв'язання якої визначається високим рівнем санітарно – гігієнічної культури населення, наявністю доброякісної питної води, соціальними умовами життя. Джерелом інфекції є людина. Найбільше епідеміологічне значення мають хворі з безжовтяничною і субклінічною формою захворювання. Фаза активної реплікації та екскреції вірусу з організму спостерігається в останній третині інкубаційного періоду і в переджовтяничний період, коли хворі становлять найбільшу небезпеку для оточуючих. Вірус гепатиту А виявляють в крові, фекаліях і слині хворих. Тривалого носійства не встановлено. Основний механізм передачі гепатиту А - фекально-оральний з реалізацією через звичайні для кишкових інфекцій фактори передачі - воду, харчові продукти, предмети побуту, брудні руки. Водний шлях передачі пов'язаний з фекальним забрудненням водойм, які служать джерелом централізованого водопостачання, з проникненням стічних вод у водопровідну мережу. Передача інфекцій харчовим шляхом можлива при використанні продуктів, які не мали достатньої

термічної обробки, недоброякісної води, під час миття посуду, приготуванні їжі хворими в інкубаційному або продромальному періодах.

Гепатит А-інфекція з глобальним нозоареалом, але рівень захворюваності на різних територіях коливається в широких межах. Найбільш високі показники в країнах з низьким рівнем санітарно-гігієнічної культури населення (Азія, Африка). При інтенсивному типі епідемічного процесу річні показники складають 300-500 на 100 тис. населення, при неінтенсивному-100 і нижче. Епідемічний процес характеризується періодичністю чергувань підйомів та спадів захворюваності з інтервалом в 3-5 років, залежністю від сезону, переважним ураженням дітей і дорослих молодого віку.

Захворюваність на ГА має сезонні коливання - осінньо-зимова сезонність (заражаються у серпні-вересні, підйом захворюваності у жовтні-листопаді і тримається до грудня, потім знижується). Переважне ураження дітей у віці 5-15 років. У дітей до 1 року, у деяких до 3-ох років, зберігається титр антитіл від матері (природній пасивний імунітет). Сільське населення хворіє більше. Маркерами ГА є анти-HAV IgM, які з'являються в сироватці крові з 3-4 тижня захворювання і зберігається до 3-6 міс, що дозволяє оцінити стан імунної структури населення.

Протиепідемічні заходи спрямовані на всі ланки епідемічного ланцюга. Вплив на джерело інфекції полягає в ранньому виявленні хворих (у початковий дожовтняничний період). Обов'язкова госпіталізація хворих. Хворих виписують не раніше 21 дня від початку жовтяниці. Особливе значення має виявлення хворих із безжовтняничними і субклінічними формами, які є основним джерелом ГА. Для цього в епідемічних осередках ГА за контактними особами встановлюється спостереження (не менше 1 разу на тиждень - збирання анамнезу, термометрія, перевірка забарвлення сечі, калу, склер, шкіри, визначення розмірів печінки та селезінки) протягом 35 днів. Інкубаційний період від 2 тижнів до 2 місяців. Спостереження за контактними здійснює дільничний терапевт (педіатр), при необхідності проводять лабораторні дослідження (АсТ, АлТ, білірубін, сеча на жовчні пігменти). Диспансеризація реконвалесцентів (1-3 міс) проводиться у КІЗі (кабінеті інфекційних захворювань). Перехворілим на ГА дітям не проводяться планові щеплення і проба Манту до 2 міс після одужання. Як і при інших кишкових інфекціях, велике значення має оцінка стану природних і соціальних умов: якості води, харчових продуктів, забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму в дитячих, лікувальних, навчальних та інших закладах, в яких може відбутись зараження на ГА. В епідемічних осередках проводять поточну та заключну дезінфекцію з використанням 3%-го розчину хлорвмісних препаратів та камерної дезінфекції. Для специфічної профілактики ГА використовується вакцина «Хаврикс» фірми Smith Kline Beecham. Вона високоефективна для передсезонної профілактики ГА в організованих колективах. Засобом специфічної профілактики є також нормальний людський імуноглобулін. Комерційні препарати містять анти-HAV у титрах 1:10-1:1000. Пасивний імунітет зберігається 1-2 місяці. Проводиться передсезонна імуноглобулінова профілактика на територіях з інтенсивним

типом епідемічного процесу за 2 тижні до початку сезону. Планову профілактику проводять дорослим у дозі 3 мл при в'їзді в райони з високим рівнем захворюваності на ГА у зв'язку з виробничою необхідністю, з відрядженнями у осередки. За епідпоказаннями для екстреної профілактики імуноглобулін вводять в осередках інфекції дітям від 1 до 14 років, вагітним жінкам, які спілкувалися (не більше як 2-3 дні) з хворими на ГА у перші 7-10 днів хвороби. Дітям дошкільного віку вводять 0,75 мл, учням молодшого віку 1,5 мл, від 10 років - 3 мл. Повторне введення імуноглобуліну показано не раніше 2 місяців після першого застосування препарату. Є імуноглобулін спрямованої дії з титром анти-НАV 1:8000-1:16000, одержаний з сироватки реконвалесцентів. Осередки гепатиту Е різної інтенсивності виявлені на території Південно-Східної та Середньої Азії, Близького Сходу, Африки, Центральної Америки. Особливості епідпроцесу при ГЕ:

Вибуховий характер спалахів з високими показниками захворюваності, що в 5-10 разів перевищує звичайний рівень захворюваності на ГА, переважне ураження дорослих людей у віці 15-30 років, низька контагіозність (осередковість). Основним чинником передачі є вода (порушення режиму хлорування, споживання води з ознаками фекального забруднення). Летальність при ГЕ складає 0,5-1%, серед вагітних 10-20%. Протиепідемічні заходи не відрізняються від таких, як при ГА.

5.2. Черевний тиф і паратифи

Черевний тиф – гостре антропонозне захворювання, яке характеризується ураженням лімфатичного апарату тонкої кишки і бактеріємією, з розвитком гарячки, інтоксикації, гепатоспленомегалії, висипом на шкірі.

Найбільш важкими кишковими інфекціями є черевний тиф і паратифи.

Найвища захворюваність на черевний тиф сьогодні спостерігається в країнах Латинської Америки (може досягати 70 на 100 тис населення), Африки, Південно-Східної Азії. На півночі Європи захворюваність складає всього 0,3-1,3, на півдні (Іспанія, Італія, Югославія) - 4-20 на 100 тис населення.

Летальність від них (0,1-1%) пов'язана з важкими ускладненнями – кишковою кровотечею, перфорацією кишечника, перитонітом.

Збудник черевного тифу - *Salmonella typhi* належить до роду сальмонел, у якому нараховують більше як 2200 сероваріантів. *S.typhi*, Грам - негативна паличка, відноситься до групи Д, що свідчить про наявність О-антигену, джгутикового Н-антигену і Vi-антигену (вірулентності). Популяція - дуже гетерогенна, фаготипування виявило 46 фаготипів (по Vi-бактеріофагу).

Найбільш розповсюджені у Європі і в Україні фаговари А, Е, Д, С, 46.

Фаготипування має епідеміологічне значення для визначення шляху передачі інфекції, характеру спалаху (контактно-побутовий, харчовий або водний), для виявлення джерела інфекції. Збудник життєздатний у зовнішньому середовищі: на білизні може жити 14-80 діб, в екскрементах - 30-50 діб, у проточній воді - 10 діб, у водопровідній воді - до 4 міс, в ґрунті до 6-9 міс. У харчових про-

дуктах збудники можуть зберігатися і розмножуватись, особливо у молоці, м'ясному фарші, бульйоні, холодці, салатах, вінегретах.

Джерело інфекції - хвора людина або бактеріоносій. Сприйнятливість не дуже велика, доза, що заражає - 0,1 г фекалій, 10^7 ступені мікробних клітин. Після перенесеного захворювання залишається стійкий пожиттєвий імунітет. Основна роль у поширенні черевного тифу належить бактеріоносіям, особливо хронічним. Розрізняють хронічне «жовчне», «сечове» та «кишкове» носійство. Для виявлення бактеріоносіїв роблять посіви калу, сечі, жовчі а також РПГА з Vi-антигеном (позитивний титр 1:40).

Механізм передачі типово фекально-оральний. Збудник виділяється з калом, сечею, може із слиною, слизом та іншими виділеннями. Кінцевими факторами передачі є вода з фекальним забрудненням або харчові продукти, зберігання і приготування яких здійснювалося з порушенням технологічних і санітарних правил. Проміжними факторами можуть бути ґрунт, посуд, побутові речі. Контактно-побутовий шлях мало реалізується, частіше буває водний, а також харчовий. Спорадичні випадки пов'язують з побутовим шляхом зараження. Сезонний підйом захворюваності на черевний тиф, паратифи припадає на літньо-осінні місяці. Цей підйом може бути пов'язаний із купанням у відкритих водоймах, коли сприятлива для розмноження збудника температура, з активізацією харчового шляху зараження (овочі, фрукти), з передачею через мух.

Протиепідемічні заходи: забезпечення населення водою, яка відповідає сучасним вимогам якості, контроль за харчовими продуктами, особливо молочними. Хворі підлягають обов'язковій госпіталізації. Хворий максимально виділяє збудника на другому тижні захворювання. Діагноз виставляється на основі клінічних і лабораторних даних (гемокультура – на першому тижні захворювання, копро- і урінокультура – на другому-третьому тижні захворювання, РПГА з груповим сальмонельозним діагностиком і Vi - гемаглютинація - з другого тижня захворювання).

Виписка хворих дозволяється через 21 день після нормалізації температури, при наявності трьох негативних посівів калу і сечі, одного - дуоденального вмісту. В осередках проводиться поточна дезінфекція, знезараження виділень хворих (фекалії, сеча) за допомогою дезінфектантів у високій концентрації (10% хлорного вапна, 5% хлораміну). Після ізоляції хворого проводиться заключна дезінфекція, обстеження контактних осіб, спостереження за ними 21 день з щоденною термометрією, одноразовим посівом калу, РПГА з цистеїном. Специфічну профілактику проводять окремим професійним групам, головним чином тим, хто працює у системі очищення міст, серед населення на ендемічній території. Застосовують вакцини: 1) хімічну сорбовану черевнотифозну моновакцину; 2) спиртову черевнотифозну моновакцину, збагачену Vi-антигеном. Ревакцинацію сорбованою вакциною проводять через 6 місяців, а вакциною, збагаченою Vi-антигеном - через 2 роки.

Для термінової профілактики в осередках рекомендуються бактеріофаги і антибіотики (левоміцетин). Антибіотики попереджують розвиток носійства.

Бактеріоносіїв виявляють:

- 1) при профілактичних обстеженнях осіб, котрі вперше поступають на роботу, пов'язану з харчовою промисловістю;*
- 2) при обстеженні контактних осіб в осередках черевного тифу;*
- 3) при обстеженні під час диспансерного нагляду за особами, які перехворіли.*

Диспансерний нагляд за перехворілими складає 3 міс., з метою виявлення рецидивів вони підлягають термометрії 1-2 рази на тиждень, потім 1 раз на 2 тижні, а через 3 міс – одноразовому обстеженню на наявність збудника (посів калу, сечі, жовчі). Декретований контингент потрібно обстежувати частіше: 2 рази в місяць 3 місяці, щоквартально протягом 2 років, далі 2 рази на рік; у разі виявлення збудника, у перехворілих досліджують сироватку крові (РІПА з цистеїном). За допомогою цієї реакції транзиторних носіїв відрізняють від хронічних, яких слід відсторонити від роботи, пов'язаної з харчовими продуктами, питною водою, доглядом за дітьми чи хворими тощо. Слід підкреслити, що розв'язати проблему зниження захворюваності на черевний тиф можна повністю, це залежить від державних загально-санітарних заходів щодо удосконалення водопостачання та збереження суворого санітарного режиму на харчових підприємствах, у закладах громадського харчування та торгівлі. Усе викладене вище стосується не тільки черевного тифу, але й інших антропонозних сальмонельозів-паратифів А і С. Серед паратифів, в останні роки переважно зустрічається паратиф В з провідним харчовим шляхом зараження. Що ж до паратифу В, то останні спостереження довели, що цій хворобі притаманні особливості зоонозних сальмонельозів. Джерелом збудника паратифу В найчастіше виявляється велика рогата худоба (телята) та інші сільськогосподарські тварини. Чинниками найчастіше виступають м'ясні харчові продукти, забруднені інтравітально або постмортально.

При епідемічному нагляді за тифо-паратифозними захворюваннями особлива увага приділяється таким заходам:

- 1) контроль за наслідками обстеження на гемокультуру хворих із гарячкою невідомої етіології;*
- 2) проведення бактеріологічних досліджень на сальмонели жовчі, взятої у хворих із ураженням жовчовивідних шляхів;*
- 3) постійне бактеріологічне дослідження стічних вод міста (за методикою Мура), води відкритих водойм та джерел водопостачання;*
- 4) постійний бактеріологічний контроль за водопровідною водою, аналіз аварій на водопровідній та каналізаційній мережах;*
- 5) постійний контроль (включаючи бактеріологічний) за санітарно-гігієнічним станом молокозаводів і молокопроводної мережі.*

5.3. Шигельози

Дизентерія або шигельоз – одна із найпоширеніших кишкових антропонозних інфекцій, що посідає основне місце серед діарейних захворювань, характеризується ураженням товстого кишечника, інтоксикацією, наявністю домішок крові в калі.

Поліетіологічне захворювання. Збудниками дизентерії є бактерії родини Enterobacteriaceae, роду *Shigella*. Популяція неоднорідна, гетерогенна. Бактерії *Shigella* залежно від ферментативної активності щодо маніту та лактози згідно з Міжнародною класифікацією розподіляються на 4 групи: A.-*Sh. dysenteriae*, B.-*Sh. flexneri*, C.-*Sh. boydii*, D.-*Sh. sonnei*. До групи A належать шигели, що розкладають маніт, їх розподіляють на 10-12 сероваріантів. Групи B, C, D не розкладають маніт. Шигели групи A поділяються на: *Sh. dysenteriae* 1-Григор'єва-Шига, *S. dysenteriae* 2 – відкрита Штуцером і Шмітцом, *Sh. dysenteriae* 3-7 – Ларджа-Сакса, потім група поповнилась сероварами 8, 9, 10, 11, 12. Група B – шигели Флекснера, 1-5 сероварів, поділені на підсеровари, а серовар 6 (Нью Кастл) – на біовари. Група C – шигели роду Бойд, мають 15 сероварів. До групи D – входять шигели Зонне, цей збудник однорідний за антигенною структурою (сероварів немає), але за біохімічними властивостями поділяється на – 7-12 біоварів. Госпіталізація хворих з клінікою шигельозу здійснюється за клінічними та епідеміологічними показаннями. Обов'язкова госпіталізація осіб із декретованого контингенту. Діагноз встановлюється клінічно і підтверджується висіванням збудника з калу, а також серологічними аналізами.

Розвиток епідемічного процесу при різних шигельозах має свої відмінності. Найбільш розповсюджені сьогодні шигельози Зонне і Флекснера. Це пояснюється тим, що шигели Зонне найбільш стійкі у навколишньому середовищі, довгий час можуть зберігатися і розмножуватись, не втрачаючи вірулентності, у молоці, викликати захворювання за типом харчової токсикоінфекції. Частіше при шигельозі Зонне спостерігаються легкі форми, носійство, що сприяє розповсюдженню збудника серед населення. Шигельоз Флекснера розповсюджується водним шляхом.

Епідемічний процес шигельозу Зонне регулюється як активністю фекально-орального механізму передачі, так і інфекційно-імунологічними механізмами (колективний імунітет не виключає збудника із колективу, а стимулює якісні його перетворення). Від умов існування збудника відбувається перехід бактерій із I фази (S-форми, гладкі колонії, вірулентні) в II фазу (R-форми, шорсткуваті, авірулентні). Серед шорсткуватих форм виявлені варіанти, які здатні до переходу в S-форми. Сьогодні встановлено, що вірулентність *S. Sonnei* визначається наявністю плазмиди, яка визначає нові властивості збудника, з молекулярною масою порядку 120 МД (pSS 120), котра не виявляється у шорсткуватих форм.

Сприйнятливість людей до інфекції визначається станом систем місцевого захисту та імунітету. У формуванні місцевого імунітету найважливіше значення має продукція секреторних IgA-антитіл. До специфічних факторів належать

сироваткові антитіла класу А, М, G. Вирішальна роль належить факторам місцевого імунітету. IgSA-антитіла в копрофільтратах і слині зберігаються у перехворілих 4-4,5 місяці. Імунітет після перенесеної інфекції захищає від повторного інфікування 2-3 місяці. При цьому характерна виражена неоднорідність людей за показниками антиінфекційної резистентності, яка визначається за генотипом і за віковими особливостями. Діти більш сприйнятливі, найбільше уражаються діти дошкільного віку (50% від всіх), люди з підвищеною кислотністю шлункового соку менш сприйнятливі до інфекції взагалі. Фекально-оральний механізм передачі обумовлює, крім того, значний вплив природних (сезонна активізація факторів передачі) та соціальних умов (контактно-побутовий шлях передачі, занесення збудника в молочні продукти, непастеризоване, некип'ячене молоко, інші харчові продукти при порушенні правил зберігання, технології приготування). Можуть виникати локальні харчові спалахи через м'ясні продукти: паштети, ковбаси, бульйони. У спорадичних випадках заражаються через овочі, ягоди, ніколи – через креми, тістечка, торти.

Інфекційно-імунологічні механізми захворюваності на шигельоз Зонне мають фазний характер. Так, найменша захворюваність приходить на травень. У цей період циркулює відносно обмежена кількість вірулентних сероварів. У той же час наростає число неімунних до дизентерії людей внаслідок короткочасного місцевого імунітету і попередньої зниженої циркуляції збудника. Це перевірено за вмістом Ig SA - антитіл у дітей (в травні - в 9 разів менше, ніж в жовтні).

Внаслідок зниження резистентності, накопичення достатньої щільності сприйнятливих (основна умова активізації епідемічного процесу) наприкінці травня, початку червня виявляється достовірний ріст частоти висівів збудника, у тому числі у вірулентній S-формі. Таким чином, літній сезон починається без підключення факторів, активуючих механізм передачі, але там де є умови інтенсивності захворюваності наростає. В дошкільних закладах у вересні спостерігається вибухове збільшення захворюваності, коли формуються нові молодші групи в яслах і садочках. Дитячі заклади є фактором формування і виносу епідемічного штаму збудника. Про це свідчить те, що персонал дошкільних закладів хворіє на шигельоз Зонне частіше, ніж інше населення, як в міжепідемічний період (в 5 разів), так в сезонні підйоми (в 11 разів). Можуть розвиватись харчові та водні спалахи (молочні, локальне інфікування продуктів на харчоблоці дитячих дошкільних закладів).

Прояви епідемічного процесу характеризуються циклічністю в багаторічній захворюваності (через 2-3 роки підйоми) і сезонністю в річній динаміці.

Сезонність - літня серед неорганізованих дітей і осінньо- зимова серед організованих дітей.

Протиепідемічні заходи: санітарно-гігієнічні, доброякісне харчування, водопостачання і попередження осінньо-зимового підйому серед організованих дітей (формування нових груп на початку року, скорочення літніх канікул для школярів до 1,5-2 місяців, заборонення закриття дитячих дошкільних закладів на літо за причиною неукomплектованості дітьми, першочергове комплектування персоналом молодших груп до повного штату на період

сезонного підйому), фагопрофілактика в період осіннього доукомплектування (в 3 рази зменшується захворюваність).

Шигельоз Флекснера на відміну від Зонне успішно регулюється санітарно-гігієнічними (соціальними) заходами. Для популяції Sh.Flexneri властива гетерогенність не тільки за антигенною структурою, але і за біохімічною характеристикою. Вірулентність Sh.Flexneri визначається плазмідною з молекулярною масою 140 МД (pSF 140). Шигели Флекснера, можливо, зберігаються в малоконтагіозному стані, а їх контагіозність і вірулентність реалізуються одночасно при наявності неімунних осіб і відповідного фактора передачі. Для початку циркуляції при шигельозі Флекснера необхідно прибуття поповнення у колективи, на відміну від шигельозу Зонне, при якому активна передепідемічна циркуляція іде ще до основного щорічного оновлення колективів дитячих закладів. Для дизентерії Флекснера характерне резидентне носійство, епідемії регулярно повторюються в достатньо великих колективах, де є хронічні носії інфекції. Для дизентерії Флекснера характерне сезонне підвищення захворюваності в теплу пору року. Відповідно захворюваність в північній і південній півкулях протилежні. В тропічному поясі і в районах Крайньої Півночі сезонності немає. Друга особливість – зсув підйому захворюваності на весняні терміни з півночі на південь у північній півкулі і навпаки у південній. Спостерігається незбігання початку сезонного підйому захворюваності в одному і тому ж місці в різні роки. Початок підйому захворюваності корелює з показниками середньоденної температури передсезонного і сезонного періодів. Чим вища температура у літні місяці, тим вище сезонний підйом захворюваності. Все це підтверджує сформульоване Л.В.Громашевським положення про те, що сезонність дизентерії Флекснера визначається сезонною активацією механізму передачі збудника у зв'язку з появою додаткового фактора передачі – мух. Спостерігається також зв'язок рівня захворюваності на дизентерію Флекснера в літні місяці в не каналізованому районі з сумою ефективних для виплоду мух температур повітря. Фактичні матеріали свідчать про те, що крім літніх сезонних харчових епідемій (з передачею збудника на їжу мухами), зустрічаються експлозивні харчові епідемії, пов'язані з розмноженням бактерій в їжі. Водні епідемії обумовлені порушеннями централізованого та децентралізованого водопостачання, бактеріальним забрудненням води в місцях водозабору, порушенням режиму очищення і знезараження води у водогонях, аварійний стан головних споруд комунальних водогонів і каналізаційної мережі, які приводять до аварійних проривів, попадання стічних вод у колодязі, незадовільним в санітарно-технічним станом колодязів, вживанням води відкритих водойм, вживанням забрудненої води із резервуарів для її зберігання.

До протиепідемічних заходів відносяться санітарно-гігієнічні заходи соціального характеру, які забезпечують захист їжі та води від фекального забруднення взагалі і від забруднення фекаліями хворих і носіїв особливо. В осередку інфекції проводять дезінсекційні заходи, дезінфекцію – поточну і

заключну. Для екстреної профілактики використовується бактеріофаг в літній передсезонний період.

Шигельоз Григор'єва-Шига сьогодні у Європі майже не спостерігається. Однією із особливостей біологічних властивостей *Sh. dysenteriae* 1 є їх здатність продукувати екзотоксини. Це визначає високу вірулентність збудника і важкість перебігу захворювання. Вірулентність збудника визначається плазмідною з молекулярною масою - 140 МД (pSD 140) і додатковою плазмідною 6 МД, відповідальною за синтез О-антигена. У всіх осередках виявляють полірезистентні до антибіотиків бактерії. Переважно хворіють дорослі. В Європі вже 20-30 років не спостерігається захворюваності на шигельоз першої групи.

В осередку має значення своєчасне виявлення хворих: 1) серологічна діагностика (РНГА з еритроцитарним діагностиком), 2) бактеріологічний діагностиці підлягають особи з числа інфікованих, а також прибулих із ендемічних районів (Центральна Африка, Південно-Східна Азія, Центральна Америка), контактні. Цілеспрямованому обстеженню підлягають також хворі на важкі гострі кишкові захворювання або померлі від кишкової інфекції невстановленої етіології. Госпіталізація обов'язкова для декретованих груп населення. Виписка хворого на шигельози проводиться не раніше 3 дня клінічного одужання, необхідний 1-2 кратний негативний посів калу через 2 дні після закінчення курсу лікування. Диспансеризація 3 місяці, спостереження хворих на хронічну дизентерію і декретованого контингенту - до 6 міс. Для контактних осіб спостереження 7 днів, бактеріологічне обстеження рекомендується для декретованих груп.

5.4. Сальмонельоз

Сальмонельоз займає одне із центральних місць в етіологічній структурі діарейних захворювань, характеризується переважним ураженням тонкого кишечника, перебігає у вигляді гастроінтестинальних форм, рідше - у вигляді генералізованих форм.

Ситуація по захворюваності на сальмонельоз в більшості економічно розвинутих країн і в Україні визначається як несприятлива і має тенденцію до погіршення. Згідно епідемічного прогнозу ВООЗ передбачається ймовірний ріст захворюваності на сальмонельоз протягом найближчих 20 років у всіх країнах світу. Виникнення сальмонельозу пов'язане з вживанням харчових продуктів, забруднених сальмонелою, а також із госпітальною інфекцією, частіше серед дітей до 2-ох років. Збудником сальмонельозу є кишкові бактерії родини Enterobacteriaceae, роду *Salmonella*, який має 5 підродів за біохімічними властивостями, 2200 сероваріантів, які об'єднані в 67 серогруп за термостабільним О-антигеном, перші 50 груп позначені латинськими буквами (від А до Z), наступні - арабськими цифрами - 51-67. Серовари відрізняються за наявністю термолабільних Н-антигенів, які мають 2 фази (1 і 2). Найчастіше сальмонельоз на Україні викликають *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. cholerae* suis, *S. newport*, *S. haifa*, *S. arizona*, *S. kentucky*.

Основним джерелом сальмонельозу є велика рогата худоба, свині, домашні водоплавні птахи, в кише́чнику яких є різні серовари сальмонел. Носіями можуть бути також коні, вівці, кози, кури, собаки, коти, щури, миші, голуби, ворони, риби, жаби, мідії, кліщі, таргани, мухи. В останні 10 років в Україні частіше джерелом сальмонельозу є кури, індик, качки, гуси, свині, у яких може бути хвороба або носійство. Виділяється збудник з сечею, калом, молоком. Джерелом можуть бути і люди зі стертим і легким перебігом, носії. Вони можуть викликати спалахи на харчових підприємствах, в пологових будинках, лікувальних дитячих закладах.

Інфікування людини на сальмонельоз в 96-98% випадків відбувається аліментарним шляхом. В продуктах харчування, особливо в м'ясі, сальмонели можуть не тільки тривало зберігатися, але і швидко розмножуватись, утворюючи значну інфікуючу дозу. Із чинників передачі на першому місці стоять м'ясо і м'ясні вироби (68%), потім - риба (26%), яйця (12%), молоко і молочні продукти (8%), овочі і фрукти (3%). Епідеміологічна небезпека м'яса різко підвищується при його подрібнюванні (у фарш) і зберіганні у теплі. Інфікування м'яса може здійснюватись за життя тварин, під час забою, на етапах транспортування, кулінарної обробки і реалізації. Дуже небезпечні гусячі та качині яйця, вони можуть інфікуватися як в організмі птахів, так і через шкарлупу. Останнім часом почастишали випадки інфікування курячих яєць, особливо *S. enteritidis*. Реальну небезпеку має вода внутрішніх водойм, яка інтенсивно забруднюється стічними водами, відходами тваринництва, птахівництва, босень, м'ясокомбінатів. З рослин зараженими можуть бути квасоля, помідори. Обов'язковій госпіталізації підлягають особи із декретованого контингенту і діти до 1 року.

Хворого виписують після повного клінічного одужання і негативного результату одноразового бактеріологічного посіву калу, взятого через 2 дні після закінчення лікування. До роботи їх допускають відразу. Представників декретованих груп виписують після дворазового посіву калу і сечі з інтервалом 1-2 дні. Вони підлягають спостереженню до 3 міс. із щомісячним бактеріологічним обстеженням. За контактними особами пороводиться спостереження протягом 7 днів, одноразовий посів калу і сечі на носійство. Загальні профілактичні заходи здійснюються спільно із санітарно-епідеміологічною і ветеринарною службами.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. В який період хвороби хворий на гепатит А небезпечний як джерело інфекції?
2. Що можна використовувати для захисту контактних осіб в осередку гепатиту А?
3. Який термін спостереження за особами, що перехворіли на гепатит А?
4. Які лабораторні методи використовуються для постановки діагнозу "черевний тиф", "паратиф А і В" в перші дні захворювання?

5. Кому проводиться специфічна профілактика черевного тифу, яким препаратом?
6. Як проводиться диспансеризація осіб, які перехворіли на черевний тиф або паратифи?
7. Які види збудників шигельозів вам відомі та які з них найбільш поширені в сучасних умовах?
8. Які форми епідемічного процесу дизентерії реєструються в сучасних умовах:
9. В якому субстраті можна виявити шигели ?
10. Чи обов'язкова госпіталізація хворого на гострий шигельоз?