

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ ПРИ СПОРАДИЧНІЙ ТА ЕПІДЕМІЧНІЙ ЗАХВОРЮВАНОСТІ

М.Д.Чемич

Сумський державний університет, кафедра інфекційних хвороб

ключові слова:

**шигеліоз, захворюваність, особливості, перебіг, клініка, епідеміологія**

У структурі гострих кишкових інфекційних захворювань шигеліоз (Ш) займає одне з головних місць. Епідеміологічна ситуація стосовно захворюваності залишається неблагополучною [3, 13, 15]. Часто спостерігається реєстрація епідемічних спалахів Ш, у яких основний шлях передавання харчовий, а збудником переважно є *S. sonnei* [5, 6, 10]. Щоправда, в останні десятиліття хвороба характеризувалась переважно легким перебігом і зниженням летальності, кількості ускладнень, зменшенням частоти затяжного перебігу. Важливу роль у цьому зіграла зміна виду збудника (переважання *S. sonnei*) й підвищення санітарно-гігієнічного рівня населення [1, 9]. Досі існує думка, що Ш – це легка хвороба, яка не потребує стаціонарного лікування, має легкий перебіг без ускладнень і не призводить до небажаних вислідків.

Але в останні роки у зв'язку із соціально-економічними негараздами, яких зазнало суспільство, ситуація погіршилась: зросла захворюваність на Ш, він часто набуває тяжкого і тривалого перебігу [3]. Частіше реєструються такі грізні ускладнення, як інфекційно-токсичний шок, мікроперфорація кишок, перитоніт, що нерідко призводять до смерті [11].

Традиційна терапія часто недостатньо ефективна, тому виникає потреба у проведенні інтенсивного різнопланового лікування. Збільшення резистентності до антибактеріальних препаратів, змінена імунореактивність макроорганізму і висока частота дисбіозу в шлунково-кишковому тракті хворих потребують змін терапевтичної тактики й пошуку нових засобів. Етіотропний напрямок терапії Ш, що передбачає вплив на збудника і його токсини, слід розглядати значно ширше, використовуючи еферентні та інші методи. Причому антибактеріальні препарати треба призначати лише за певними показаннями та в поєднанні з пробіотиками [8].

Триває поступова зміна в етіології хвороби. Протягом останнього десятиріччя на території нашої країни і ближнього зарубіжжя відзначається збільшення відсотку в етіології Ш *S. flexneri*. У Росії в етіологічній структурі Ш Флекснера домінує серовар 2a [11]. Основними збудниками є *S. sonnei* та *S. flexneri*. Рівень бактеріологічного підтвердження хвороби коливався в межах 50-80 %.

На поширеність Ш впливають екологічні негаразди й порушення санітарно-гігієнічних і протиепідемічних вимог у виробничій сфері. Внаслідок недотримання належних умов випуску молочної продукції на молокозаводах серед населення України нерідко реєструються спалахи Ш [3, 6]. Отже, Ш перестає бути лише медичною проблемою й стає серйозною соціально-економічною проблемою. Виражена адаптаційна здатність шигел, багатofакторність передачі, загальна сприйнятливість до Ш, поліморфізм клінічних проявів, нетривалий видоспецифічний імунітет після перенесеної хвороби зумовлюють неабияку складність боротьби з цією інфекцією [1, 2].

Патогенез Ш складний і вивчений ще недостатньо. Приділяється увага можливій бактеріємії [11, 16], ураженню ендотелію мікросудин гістогематичних бар'єрів [4, 14, 17]. Значне місце в розвитку хвороби посідають токсини шигел, які спричиняють ураження клітин епітелію кишечника та їх мембран, індукцію цАМФ, розлади моторної функції кишечника, порушення всмоктувальної і травної функції тонкої кишки, однотипні патоморфологічні зміни слизової оболонки усього травного каналу [12, 16]. В організмі хворих на Ш накопичуються різноманітні токсичні речовини ендогенного походження, які

важко піддаються обліку і диференціюванню, утворюються надмірні концентрації біологічно активних речовин (гістамін, адреналін, серотонін, протеолітичні ферменти, кініни і багато інших). Вони є наслідком і причиною порушення обмінних процесів у клітинах, фактором розвитку та генералізації синдрому ендогенної інтоксикації [7, 12].

Явища інтоксикації, як правило, супроводжуються підвищеним розпадом тканин, посиленням катаболізму, зниженням процесів мікроциркуляції. Значні втрати води та електролітів з блювотинням і випороженнями поглиблюють спричинене інфекційним агентом порушення периферичного кровообігу й приводять до прогресуючих неврологічних розладів. У патогенезі Ш не може бути єдиного провідного механізму. В одному випадку вирішальним є здатність шигел проникати в епітеліоцити і розмножуватись там, в іншому – дія бактерійних токсинів. Важлива роль належить сенсibiliзації й алергічним реакціям [7, 14].

**Мета роботи** – вивчити епідеміологічні, клінічні та лабораторні особливості перебігу спорадичного та епідемічного шигельозу в сучасних соціально-екологічних умовах.

**Матеріали та методи.** Досліджували анамнестичні та клінічні дані, лабораторні показники. Проводились загальноклінічні лабораторні обстеження: клінічний аналіз крові (аналізатор Cobas Micros) вивчали показники гемоглобіну (Hb) та гематокриту (Ht), об'єму еритроцитів (MCV), вмісту гемоглобіну (MCH) та концентрації гемоглобіну в еритроцитах (MCHC); біохімічний аналіз крові (аналізатор Cobas-E-Mira). Аналіз результатів здійснювали на ЕОМ з використанням програми Microsoft Excel. Розраховували лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), а також індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) та лімфоцитарний індекс (ЛІм).

**Результати та їх обговорення.** Проаналізовано 2314 історій хвороб та частково обстежено хворих на СШ. Встановлена сезонність, найбільша кількість госпіталізованих хворих припадає на серпень-вересень. Вік хворих переважно до 30 років. Захворюваність як чоловіків, так і жінок майже однакова (50,8 і 49,2 % відповідно). Госпіталізація відбувалась в основному на 2-3-й день, причому чоловіки раніше за жінок звертались за медичною допомогою ( $P < 0,05$ ). Переважав Ш середнього ступеня тяжкості (50,7 %), легкий та тяжкий зустрічались значно рідше (35,3 і 14,0 % відповідно), певно хворі з легким перебігом не звертаються за медичною допомогою, а вдаються до самолікування. Із середнім ступенем Ш переважали жінки (51,5 % проти 50,0 %), а при легкому – чоловіки (36,0 % проти 34,6 %). Верифікація діагнозу Ш здійснена в 94,3 % (бактеріологічно та/чи серологічно). Серед збудників переважали *S. sonnei* (51,8 %) і *S. flexneri* (39,2 %), зрідка *S. newcastle* (3,0 %) і *S. dysenteriae* (0,4 %). Необхідно відмітити, що *S. sonnei* переважала при всіх ступенях тяжкості ( $P < 0,05$ ). Як етіологічний чинник перших два види шигел з однаковою частотою виявлялись і в чоловіків, і в жінок. Серед ймовірних факторів передавання найчастіше були молочні продукти (24,3 %), овочі та фрукти (16,3 %), дуже часто не вдавалось встановити фактор передачі (37,7 %). Кожен сьомий хворий був з епідосередку, осередковість була більша при СШ, спричиненому *S. sonnei* ( $P < 0,05$ ).

При СШ дещо частіше виявляли колітну форму (52,5 %), вдвічі рідше – гастроентероколітну, гастроентеритну (26,8 %) та ентероколітну (20,7 %).

У всіх хворих на Ш легкого ступеня мали місце діарея (до 5 разів на добу), підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, больовий синдром з переважною локалізацією в гіпогастральній ділянці. Спазмвання сигмоподібної кишки виявили у 72,3 % обстежених, що обумовлено незначною кількістю гастроентеритної форми. Помірне збільшення печінки було у кожного п'ятого хворого, переважно за рахунок ендогенного токсичного впливу, що підтверджується швидкою динамікою. З патологічних домішок у калі найчастіше встановлено слиз і лейкоцити; еритроцити виявляли у половини госпіталізованих. Виявлено помірну тахікардію, зниження систолічного тиску крові нижче 100 мм рт. ст. у кожного десятого хворого. Якщо діарейний синдром і гіпертермія з однаковою частотою виявлялись при всіх формах Ш, то такі симптоми, як біль в епі- і мезогастрії, головний біль, слабкість, запаморочення, тахікардія, збільшення розмірів печінки, ознаки зневоднення – переважно

при гастроентероколіті. При коліті – біль у гіпогастрії, домішки слизу в калі. Звертає на себе увагу те, що при гастроентероколітній формі хвороби найчастіше виявляли в калі домішки лейкоцитів і еритроцитів, тобто відбувалось значне ураження всього шлунково-кишкового тракту.

Аналізуючи симптоматику СШ легкого ступеня залежно від виду збудника, встановлено, що тахікардія, зниження артеріального тиску, підвищення температури тіла були значними при Ш Зонне. Безумовно, це було спричинено великою кількістю токсинів, які могли накопичуватись у продуктах ще до їх споживання. При Ш Флекснера – патологічні домішки в калі. При легкому СШ виявлена залежність симптоматики від виду збудника, яка була більш виразною при захворюванні, спричиненому *S. sonnei*.

СШ середнього ступеня в усіх хворих супроводжувався проносом, частота якого значно перевищувала легкий ступінь ( $P < 0,01$ ), та підвищенням температури тіла (вища порівняно з легким ступенем,  $P < 0,01$ ). Больовий синдром різної локалізації реєструвався у всіх пацієнтів, найчастіше в гіпогастрії. Помірна тахікардія на фоні незначної гіпотензії також була в усіх хворих, зниження систолічного тиску нижче 100 мм рт. ст. встановлено у кожного третього, тобто втричі частіше, ніж при легкому ступені захворювання. Усі хворі скаржилися на слабкість, більшість на головний біль і запаморочення. Збільшення печінки на  $(1,86 \pm 0,05)$  см встановлено у третини хворих, це у 1,5 разу більше, ніж при легкому ступені. При копроцитоскопії у 86,5 % пацієнтів виявляли слиз, у більшості – лейкоцити й еритроцити.

Частота головного болю, запаморочення, ознак зневоднення, збільшення печінки переважала при гастроентероколіті, тоді як спазм сигмоподібної кишки, домішки у калі слизу – при коліті.

Виразистість клініки СШ середнього ступеня переважно не залежала від клінічної форми, за винятком переважання діареї при ентеро- та гастроентероколіті, гіпотензії – при гастроентероколіті. При аналізі частоти клінічної симптоматики залежно від статі хворих приходимо до наступного: найчастіше у жінок були скарги на нудоту, блювання, біль у різних відділах живота, запаморочення, збільшення печінки, ознаки зневоднення, у чоловіків – патологічні домішки в калі, слабкість, головний біль, спазмування сигмоподібної кишки, тобто у жінок переважав першопочатковий токсичний вплив.

Отже, при середньому ступені СШ найбільша частота клінічних симптомів реєструвалась у хворих з гастроентероколітом. Частота і виразистість клінічної симптоматики не залежали від статі хворих, за винятком гіпотензії, більш вираженої у чоловіків. Виявлена залежність симптоматики зі сторони серцево-судинної системи та температурної реакції від етіології, яка при СШ, спричиненому *S. flexneri*, мала менш інтенсивні зміни ( $P < 0,05$ ). Отже, при Ш Зонне переважав токсичний вплив, а при Ш Флекснера, очевидно, безпосередня дія збудника.

Усі хворі на СШ тяжкого ступеня скаржились на пронос, слабкість, біль у животі різної локалізації, домішки у калі слизу і крові. Більшість відмічала головний біль, запаморочення, домішки у калі крові. Третина скаржилася на нудоту, блювання. Найбільша кількість симптомів та найчастіше вони реєструвались при гастроентероколітній формі СШ. Встановлена також залежність виявлення частоти симптомів від статі, на це вказує переважання частоти симптомів у жінок. Виразистість клінічної симптоматики при гастроентероколіті також була значною, це стосувалось діареї, гіпотензії ( $P < 0,05$ ). Частота клінічної симптоматики при тяжкому СШ не залежала від виду збудника. Зате зниження діастолічного тиску, як і при легкому і середньому ступені, при Ш Зонне було значніше, ніж при Ш Флекснера.

Гематологічні показники при СШ набували наступних змін: об'єм еритроцитів зменшувався, а вміст гемоглобіну та його концентрація в еритроциті збільшувались ( $P < 0,05-0,01$ ). Ці зміни були однотипними і переважно не залежали ні від статі, ні від клінічної форми, ні від ступеня тяжкості хвороби. Гематокрит і загальна концентрація гемоглобіну в крові підвищувались порівняно з нормою ( $P < 0,05$ ) при всіх ступенях тяжкості однаково. Етіологічного впливу на об'єм еритроцитів не виявлено. Вміст гемоглобіну в еритроциті при

гастроентероколіті Ш Зонне легкого ступеня був значно вищим, ніж при інших клінічних формах і видах шигел. СШ Зонне середнього ступеня супроводжувався значним збільшенням вмісту гемоглобіну в еритроциті, яке залежало від виду збудника. При тяжкому ступені хвороби МСН збільшувався незалежно від етіологічного чинника. Подібні зміни спостерігались зі сторони МСНС при Ш, спричиненому *S. sonnei*, тобто вони залежали від виду шигел ( $P < 0,05$ ), чого не було щодо гематокриту та гемоглобіну. Усі ці зміни в гострому періоді (зменшення об'єму еритроцитів, збільшення вмісту й концентрації гемоглобіну в еритроциті та повернення їх до норми у період ранньої реконвалесценції) свідчать про згущення крові, викликане зневодненням.

Відбувалось збільшення ЛШ, ГШ, ІЗЛК і зменшення Ілімф у всіх хворих, яке залежало від статі, у жінок більш виражене ( $P < 0,05$ ). На нашу думку, це пов'язано з пізнішою їх госпіталізацією та відстроченням надання медичної допомоги, що сприяло посиленню клінічної картини ще на догоспітальному етапі. Підвищення ЛШ та ГШ відбувалось при всіх ступенях тяжкості хвороби. ІЗЛК при легкому ступені не відрізнявся від норми. Встановлена залежність інтегративних показників ендогенної інтоксикації від ступеня тяжкості ( $P < 0,05$ ). Зміни цих показників, за винятком Ілімф, залежали від клінічної форми лише при середньому ступені СШ: були найменші при коліті, найбільші - при гастроентероколіті. Залежності змін показників інтоксикації від виду шигел не виявлено, за винятком ІЗЛК при тяжкому Ш. Безумовно, що тяжкість і тривалість синдрому інтоксикації при цій хворобі визначаються концентрацією і терміном циркуляції у крові специфічних ендотоксинів збудника – його ліпополісахаридів та інших токсичних речовин.

Встановлено залежність від тяжкості СШ наступних симптомів: нудота, біль у епігастрії та мезогастрії, головний біль, запаморочення, домішки крові в калі, збільшення печінки, ознаки зневоднення, спазм сигмоподібної кишки, тахікардія. Існувала пряма залежність ступеня підвищення температури тіла та частоти випорожнень від тяжкості перебігу СШ ( $P < 0,05-0,01$ ). Найзначніше збільшення печінки виявлено при тяжкому СШ. Виразистість тахікардії та гіпотензії також залежали від ступеня тяжкості ( $P < 0,05-0,01$ ). Тому об'єктивними критеріями ступеня тяжкості СШ можуть бути наступні симптоми: виразистість температурної реакції, діарейного синдрому, тахікардії, гіпотензії, збільшення печінки. З додаткових даних – інтегративні показники ендогенної інтоксикації, зміни лейкоформули, а також гематологічні показники.

За епідемічної (ЕШ) захворюваності на Ш серед хворих 67,0 % склали діти і лише 33,0 % (253 пацієнти) дорослі. Це обумовлено тим, що фактором передавання переважно були сметана та молочні продукти. Відбувалось масове звернення за медичною допомогою від 40 до 130 осіб щодобово до 7-го дня від початку спалаху, максимальне розгортання протиепідемічних заходів та інформованості населення, потім поступове зменшення до 16 осіб на 12-й день. Середній вік госпіталізованих дорослих склав ( $24,99 \pm 1,04$ ) роки, переважали жінки (58,4 %) та середньотяжкий перебіг ЕШ (57,6 %). Бактеріологічне підтвердження діагнозу здійснене у 94,7 % пацієнтів, виділена *S. sonnei*. Основним фактором передавання стали сметана (43,2 %) і молочні продукти (16,5 %). Більшість хворих госпіталізована в перший та другий день від початку захворювання незалежно від ступеня тяжкості, клінічної форми та статі. З епідосередків було 173 хворих, індекс осередковості склав 0,11.

У хворих на ЕШ найчастіше діагностували гастроентероколітну форму – в 44,9 %, колітну – в 39,1 %, гастроентеритну – в 8,6 %, ентероколітну – в 7,4 % пацієнтів. Колітна форма частіше діагностувалась у чоловіків, а ентероколітна, гастроентероколітна та гастроентеритна – у жінок. При ЕШ середнього ступеня ентероколітної форми не було і переважала гастроентероколітна форма (52,9 %). Необхідно враховувати можливість розмноження *S. sonnei* у сметані, накопичення токсинів, що призводить до перебігу Ш за типом харчової токсикоінфекції.

Практично всі хворі на ЕШ легкого ступеня незалежно від клінічної форми були з підвищенням температури, тахікардією, діареєю (97-99 %). У  $\frac{3}{4}$  пацієнтів виявлено больовий

синдром, спазм сигмоподібної кишки, слабкість. Кожен другий госпіталізований скаржився на головний біль, вказував на патологічні домішки в калі, у кожного п'ятого була збільшена печінка. Це вдвічі більше, ніж при СШ. Вираження клінічної симптоматики при легкому ступені ЕШ не залежало від клінічної форми, за винятком систолічного тиску при гастроентероколіті, який був нижчим, ніж у хворих з колітом ( $P < 0,05$ ). Вираження клінічної симптоматики не залежало від статі хворих та клінічної форми.

При ЕШ середньої тяжкості в усіх хворих була діарея, гарячка, тахікардія. Серед інших скарг найчастіше виявляли біль у гіпогастрії, слабкість, головний біль, запаморочення. При огляді - біль при пальпації живота, спазм сигмоподібної кишки, наявність слизу в калі. Гастроентероколіт супроводжувався у всіх хворих блюванням, нудотою, болем в епігастрії, у більшості – болем в мезогастрії, головним болем, слабкістю, запамороченням, збільшенням печінки, ознаками зневоднення. При коліті – біль у гіпогастрії, спазм сигмоподібної кишки, домішки в калі слизу, лейкоцитів, еритроцитів.

Виразистість клінічної симптоматики при ЕШ середньої тяжкості не залежала від клінічної форми за винятком підвищення температури, яке було значніше у хворих з гастроентероколітом, очевидно, у зв'язку зі значнішим токсичним впливом. Частота клінічної симптоматики при ЕШ середнього ступеня тяжкості переважала у пацієнтів жіночої статі, за винятком болю в мезогастрії, патологічних домішок у калі та спазму сигмоподібної кишки, які частіше виявлялись у чоловіків. Вираження симптоматики не залежало від статі хворих.

Ендогенна інтоксикація при ЕШ у жінок була більш виражена, ніж у чоловіків, на що вказувало значне підвищення ЛШ, ГШ, ІЗЛК і зниження Ілімф ( $P < 0,05-0,01$ ). Інтоксикаційний синдром при легкому ступені хвороби за інтегративними показниками (ЛШ, ГШ) був виражений лише при колітній формі. Середньотяжкий ЕШ супроводжувався значним інтоксикаційним синдромом, про що свідчило збільшення ЛШ, ГШ, ІЗЛК і зменшення Ілімф.

Гематологічні показники в гострому періоді ЕШ набували наступних змін: МСV зменшувався незалежно від клінічної форми і ступеня тяжкості; МСН і МСНС – збільшувались. Концентрація гемоглобіну в крові збільшувалась незалежно від ступеня тяжкості й клінічної форми. Гематокрит збільшувався в усіх хворих при середньому ступені ЕШ, при легкому – лише у хворих з ентероколітом. Отже, виявлені зміни свідчать про згущення крові внаслідок втрати рідини, які значніші при середньому ступені ЕШ.

Частота виявлення клінічної симптоматики залежала від ступеня тяжкості за винятком діареї, головного болю, слабкості, гарячки, тахікардії, спазму сигмоподібної кишки, які з однаковою частотою виявлялись при обох ступенях тяжкості. Вираження клінічної симптоматики при ЕШ залежало від ступеня тяжкості хвороби, за винятком частоти серцевих скорочень.

**Висновки.** Порівняння СШ і ЕШ показало, що при ЕШ, спричиненому *S. sonnei*, серед хворих переважали діти, серед госпіталізованих дорослих – жінки. СШ супроводжується втягненням в епідемічний процес в однаковій мірі чоловіків і жінок. При обох типах захворюваності переважали хворі у віці до 30 років.

Основними шляхами передавання збудника були харчовий та контактнo-побутовий. Виявлена висока осередковість епідемічної захворюваності. Етіологічний чинник при ЕШ – *S. sonnei*, при СШ – *S. sonnei*, *S. flexneri* та інші, з переважанням першого. При СШ чоловіки раніше за жінок зверталися за стаціонарною допомогою, госпіталізація хворих на ЕШ відбувалась раніше, ніж при СШ. При обох типах захворюваності переважав середній ступінь тяжкості Ш. Колітна форма частіше встановлена при СШ, гастроентероколітна – при ЕШ.

При ЕШ частіше реєстрували нудоту, блювання, біль у епігастрії, головний біль, рідше – слабкість, домішки в калі слизу і крові, що не залежало від виду шигели.

Об'єктивні зміни також залежали від типу захворюваності. Ознаки зневоднення, патологічні домішки в калі значно рідше виявлено при ЕШ. Можливо, це пов'язано з

швидшою госпіталізацією та наданням медичної допомоги, ніж при СШ, і знову ж не було залежності від виду шигел.

Вираження клінічної симптоматики при ЕШ було значніше ніж при СШ, це стосується діареї та підвищення температури тіла незалежно від етіології. Також значніше зниження артеріального тиску крові відбувалось при ЕШ, при цьому прослідковувалась залежність від виду збудника та ступеня тяжкості захворювання.

Встановлено залежність змін інтегративних показників ендогенної інтоксикації від типу захворюваності та виду шигел. ЛШ, ГШ були нижчими, а Ілімф вищим при ЕШ.

Залежності змін гематологічних показників від типу захворюваності та виду етіологічного чинника не було.

### ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрейчин М.А. Шигельоз // *Діагностика та лікування*. – 2001. – № 3. – С. 33-37.
2. Андрейчин М.А. Досягнення в терапії бактерійних діарей і шляхи її оптимізації // *Інфекційні хвороби*. – 2000. – № 1. – С. 5-10.
3. Андрейчин М.А., Козько В.М., Копча В.С. Шигельоз. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 362 с.
4. Барштейн Ю.А., Андрейчин М.А. Ендотелій мікросудин гістогематичних бар'єрів як система-мішень при реалізації механізму передачі збудника в патогенез інфекційної хвороби // *Клінічні проблеми боротьби з інфекційними хворобами: Матеріали VI з'їзду інфекціоністів України (25-27 вересня 2002 р., Одеса)*. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 95-96.
5. Воротынцева Н.В., Мазанкова Л.Н. Острые кишечные инфекции у детей. – М.: Медицина, 2001. – 480 с.
6. Галушко Н.А., Галушко А.Г. Складові частини епідемічного процесу шигельозів і проблеми епідемічного нагляду та профілактики на сучасному етапі // *Сучасні інфекції*. – 2004. – № 1. – С. 36 – 45.
7. Гюлазян Н.М., Белая О.Ф., Малов В.А., Пак С.Г. Изменения профиля некоторых цитокинов при различных вариантах течения острых кишечных инфекций // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. – 2008. – № 2. – С. 40-44.
8. Печінка А.М., Шестакова І.В., Гудзенко О.А., Курищук К.В., Марченко В.А. Застосування біфідумбактерину у формі ректальних супозиторіїв у комплексному лікуванні хворих на гострі кишкові інфекційні хвороби // *Сучасні інфекції*. – 2007. – № 2. – С. 28-31.
9. Пипа Л.В., Піддубна О.В., Мургіна М.М., Яруш Л.І., Бубляс Т.В., Філик А.В. Зміна етіологічної структури бактерійних збудників гострих кишкових інфекцій та їх антибіотикочутливість у дітей Хмельницької області // *Інфекційні хвороби*. – 2007. – № 3. – С. 63-66.
10. Татаркина А.А., Копейченко Т.С., Манжела Л.Я. и др. Клинико-этиологические сопоставления шигеллезов у детей за период 1991-2000 гг. // *Инф. хвороби в практиці терапевта*. – Харків, 2001. – С. 244-246.
11. Шахмарданов М.З. Инвазивные свойства возбудителя в патогенезе шигеллеза Флекснера 2а // *Эпидем. и инф. болезни*. – 2000. – № 1. – С. 25-28.
12. Ющук Н.Д., Бродов Л.Е. Острые кишечные инфекции: диагностика и лечение. – М.: Медицина, 2001. – 304 с.
13. Admoni O., Yagupsky P., Golan A. Epidemiological, clinical and microbiological features of Shigellosis among hospitalized children in northern Israel // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1995. – Vol. 27, № 2. – P. 139-144.
14. Baker C.H. Vascular endothelium in sepsis and endotoxemia // *J. of the Florida Medical Association*. – 1994. – Vol. 81, № 2. – P. 119-122.

15. Finkelman Y., Yagupsky P., Praser D., Dagon R. Epidemiology of Shigella infections in two ethnic groups in a geographic region in southern Israel // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infec. Dis.* – 1994. – Vol. 13, № 5. – P. 367-373.
16. Koleff M.H., Eisenberg P.R. A rapid qualitative assay to detect circulating endotoxin can predict the development of multiorgan dysfunction // *Chest.* – 1997. – Vol. 112 (1). – P. 173-180.
17. Lopez Belmonte J., Whittle B.J. The paradoxical vascular interactions between endothelin-1 and calcitonin gene-related peptide in the rat gastric mucosal microcirculation // *Br. J. Pharmacol.* – 1993. – Vol. 110, № 1. – P. 496-500.

УДК: 616.926 – 07 – 036.22:579.842.15

**Н.Д.Чемич**

**Особенности течения шигеллеза при  
спорадической и эпидемической  
заболеваемости**

Обследованы больные шигеллезом. Заболевания носили спорадический и эпидемический характер. Бактериологическое и серологическое подтверждение диагноза осуществлено в 94,3-94,7 % случаях. Среди возбудителей преобладали *Sh. sonnei* и *Sh. flexneri*. Установлены характерные клинические, эпидемиологические и лабораторные признаки для различных клинических форм и степеней тяжести спорадического и эпидемического шигеллеза.

UDK: 616.926 – 07 – 036.22:579.842.15

**N.D. Chemych**

**Characteristics of Shigellosis Clinical Course  
at Sporadic and Epidemic Morbidity**

Patients with shigellosis were examined. The diseases had sporadic and epidemic character. Bacteriological and serologic confirmation of diagnosis was proved in 94,3 - 94,7 % cases. *Sh. sonnei* and *Sh. flexneri* prevailed over other causative agents. Typical clinical, epidemiology and laboratory signs were set for different clinical forms and rates of severity of sporadic and epidemic shigellosis.