

Увага: кишковий ієрсиніоз!

For cite: Aktual'naâ Infektologiâ. 2018;6(3):161-167. doi: 10.22141/2312-413x.6.3.2018.136649

Резюме. Актуальність проблеми кишкового ієрсиніозу пояснюється зростанням захворюваності дітей на дану інфекцію. Зокрема, у Вінницькій області захворюваність дітей на кишковий ієрсиніоз у 2017 році зросла майже в 3 рази (4,5 на 100 тис. дітей) порівняно з аналогічним показником 2016 року (1,4 на 100 тис. дітей). Поліморфність клінічної симптоматики, труднощі ранньої діагностики призводять до розвитку тяжких, генералізованих форм інфекції, особливо у дітей раннього віку. Збудник ієрсиніозу — внутрішньоклітинний Gr(–) мікроорганізм, *Y. enterocolitica* має 31 серотип. Найбільше ізолятів належить до серотипів 03 та 09, причому серовар 03 має більшу ентеротоксичність, а 09 — більшу інвазивність. Ієрсинії серовару 03 несуть плазмідні вірулентності, у зв'язку з чим частіше викликають генералізацію інфекційного процесу. Інфікування людини відбувається при вживанні інфікованих продуктів, які тривало зберігалися на холоді, адже саме при низькій температурі формуються високовірулентні популяції ієрсинії. У зв'язку із різноманітними клінічними проявами, множинністю ураження органів та систем кишковий ієрсиніоз ховається під маскою різних захворювань. Стаття проілюстрована клінічним випадком кишкового ієрсиніозу, що закінчився летально. Хлопчик, 2 роки 2 місяці, надійшов до інфекційного стаціонару на 10-й день хвороби зі скаргами на підвищення температури до 40 °С, геморагічний висип, жовтяницю, набряки. Через нетиповість початкового етапу інфекційного процесу у дитини спочатку була підозра на вірусну інфекцію з розвитком екзантеми, та тільки з появою жовтяниці та збільшенням печінки та нирок виникла думка про ієрсиніозну інфекцію. Клінічний випадок демонструє клініко-лабораторні зміни у хворого, результати додаткових обстежень, а також містить дані морфологічного та гістологічного дослідження уражених органів при даному захворюванні.

Ключові слова: кишковий ієрсиніоз; захворюваність; генералізовані форми; діти

Ієрсиніоз залишається актуальною проблемою сучасної інфектології через поліморфність клінічної картини, неспецифічність проявів та труднощі в діагностиці, а також через можливість розвитку генералізованих форм інфекції, які закінчуються летально.

В цілому ієрсиніоз — це група гострих інфекційних захворювань, які викликаються бактеріями роду *Yersinia*. Під *Yersinia* включає: *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica*, *Y. fredericsonii*, *Y. cristensenii*, *Y. intermedia*, *Y. aldovae*, *Y. aleksiciae*, *Y. rohdei*, *Y. bercovieri*. Для людини патогенні тільки перші 3 види.

Питома вага кишкового ієрсиніозу серед гострих діарей коливається в межах від 0,4 до 15 % [1]. Хоча

вважають, що ієрсиніоз зустрічається значно частіше, а низький рівень реєстрації хвороби зумовлений труднощами її діагностики. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, поширеність ієрсиніозу має глобальний характер, його реєструють у понад 30 країнах світу, частіше — із прохолодним кліматом [2, 3]. Так, наприклад, у країнах Європейського Союзу (ЄС) у 2011 році було зареєстровано 7017 підтверджених випадків кишкового ієрсиніозу, до того ж їх кількість зросла на 3,5 % порівняно з 2010 р. Поширеність даного захворювання в країнах ЄС за даними 2011 року становить 1,63 на 100 тис. населення. Зокрема, у Нідерландах, Бельгії, Данії, Норвегії, Фінляндії, Німеччині, Японії, Канаді,

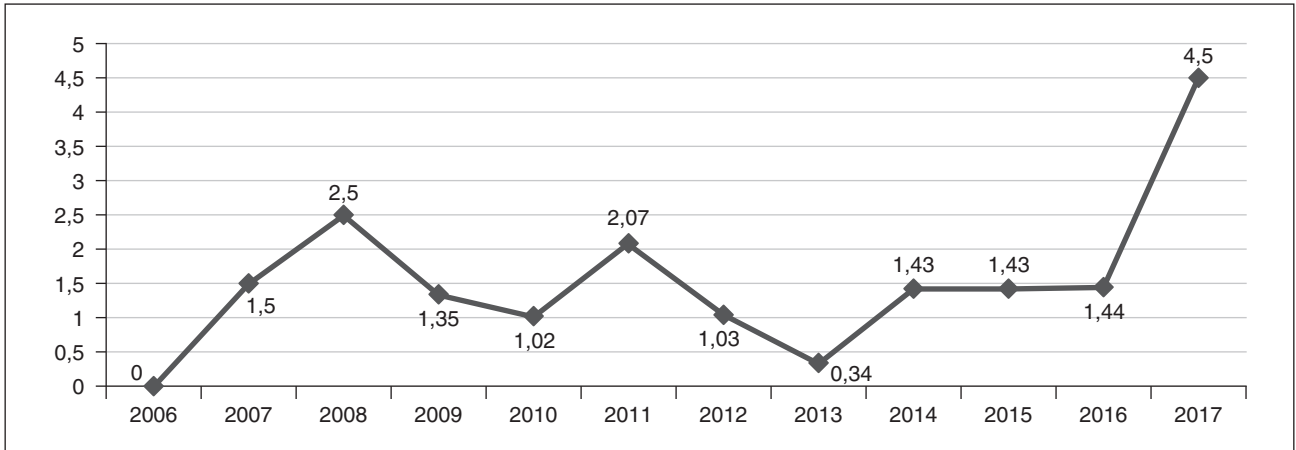


Рисунок 1. Захворюваність на кишковий ієрсиніоз дитячого населення Вінницької області (на 100 тис. населення)

Австралії ієрсиніози у групі кишкових інфекцій за рівнем захворюваності займають III місце після сальмонельозу та кампілобактеріозу; у Росії — II місце після сальмонельозу [4].

У Сполучених Штатах Америки *Yersinia* є причиною близько 115 000 захворювань і 29 летальних випадків щороку [5].

З моменту офіційної реєстрації (1986 рік) ієрсиніоз був зареєстрований на всіх адміністративних територіях України. В окремих областях серед осіб із гострими кишковими інфекціями виявляють від 6 до 10,8 % хворих на ієрсиніози [6, 7]. За офіційними даними МОЗ України, захворюваність на кишковий ієрсиніоз коливається в межах 0,56–0,24 на 100 тис. населення, щорічно виявляють 107–192 хворих, але це тільки вершина айсберга [1, 3, 5].

Не є винятком і Вінницька область. Аналіз щорічних показників захворюваності дитячого населення Вінницької області показав, що починаючи з 2008 року захворюваність по області перевищувала показники

по країні в цілому, що може вказувати на покращення діагностики даної інфекції в регіоні. Варто відмітити, що у 2017 році захворюваність на ієрсиніоз становила 4,5 на 100 тис. населення, причому її рівень зріс майже в 3 рази порівняно з 2016 роком, коли вона становила 1,44 на 100 тис. населення (рис. 1).

За роки спостереження (2006–2017 рр.) у Вінницькій області зареєстровано 53 випадки кишкового ієрсиніозу (рис. 2).

Як видно на рис. 2, у 2017 році кількість випадків ієрсиніозу у дітей стала максимальною за останні 10 років спостереження і становила 13 випадків.

Отже, зростання захворюваності дітей на кишковий ієрсиніоз не дозволяє віднести дану проблему до категорії другорядних.

Збудник ієрсиніозу — це внутрішньоклітинний Gr(–) мікроорганізм, дуже добре розмножується при низьких температурах, має непостійне число джгутиків, факультативний аероб, спор не утворює.

У процесі розмноження збудник виділяє слиз, що сприяє тривалому виживанню у зовнішньому середовищі: у ґрунті — 120 днів; у воді річок, озер — 30 днів; у кип'яченій воді — до 1 року (t 18–20 °C); у харчових продуктах, що зберігаються у холодильнику: молоко — 18 днів, масло — 145 днів, хліб та кондитерські вироби — 16–24 дні [7].

Y. enterocolitica має 31 серотип. Найбільше ізолятів належить до серотипів: 03 (15–60 %) і 09 (1–30 %), причому серовар 03 має більшу ентеротоксичність, а 09 — більшу інвазивність. Ієрсинії серовару 03 несуть плазмідні вірулентності, у зв'язку з чим при зараженні цим сероваром частіше виникають генералізовані форми.

Антигени вірулентності забезпечують помітне підвищення інвазивності, цитотоксичності ієрсиній, активацію репродукції в макрофагах та дисемінацію збудників. При генералізації інфекційного процесу, викликаного *Y. enterocolitica* (03, 08, 09), збудник може розмножуватись в клітинах кісткового мозку.

Завдяки наявності спільних антигенів з антигенами сполучної тканини печінки, селезінки, нирок, шкіри

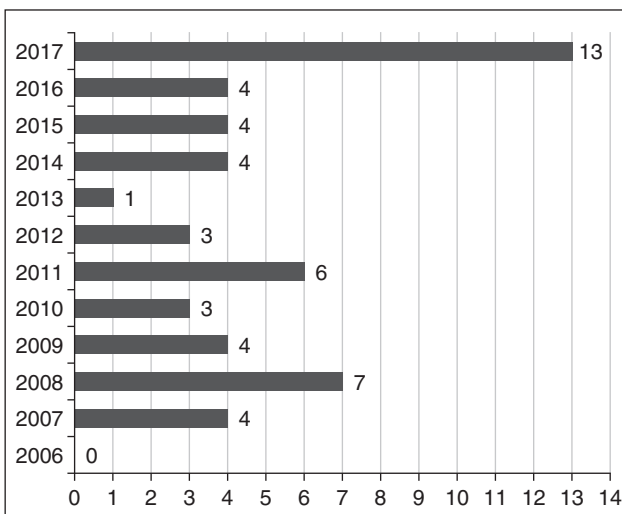


Рисунок 2. Підтвердженні випадки кишкового ієрсиніозу у дітей Вінницької області за 2006–2017 рр.

дані серовари ієрсиній ухиляються від дії захисних сил організму. При цьому виникають глибокі порушення в системі імунітету і фагоцитозу, що значно погіршує прогноз захворювання [8, 9].

Ієрсиніозна інфекція відноситься до антропозоонозів. Джерело інфекції — дикі і домашні тварини та люди. Основний резервуар збудника — дрібні гризуни, свині, коти, собаки.

Інфікування людини відбувається при вживанні інфікованих продуктів, які тривало зберігалися на холоді. При низькій температурі формуються високовірулентні популяції ієрсиній через реверсію R-форм ієрсиній у вірулентні S-форми, які можуть викликати захворювання у тварин та людей.

На ієрсиніоз переважно хворіють діти віком від 3 до 5 років та від 7 до 14 років. За даними FoodNet (2016 р.), у США найвища захворюваність кишковим ієрсиніозом відмічається у дітей молодше 5 років — 1,2 на 100 тис. дітей; в Україні, а саме в Запорізькій області, згідно з дослідженнями О.В. Усачової (2015 р.), найбільшу частку хворих (45 %) становили діти більш старшої вікової категорії — від 7 до 14 років [4, 5].

Випадки ієрсиніозу реєструється протягом всього року, але збільшення захворюваності (спалахи) відмічають з жовтня по травень.

Сучасні уявлення стосовно патогенезу кишкового ієрсиніозу базуються на комплексі епідеміологічних, мікробіологічних, імунологічних і експериментальних досліджень, а також на клінічних спостереженнях.

Y. enterocolitica має ентеротоксин, дія якого подібна до ентеротоксинів інших грамнегативних мікроорганізмів і проявляється активацією аденілатциклази ентероцитів, підвищенням проникності їх мембран для води й електролітів, що обумовлює діарею аж до дегідратації. Вважають, що токсичність ієрсиній визначається ліпополісахаридом, що є одним із компонентів клітинної стінки [10]. Відзначається також збільшення рівня протестандину Е, чим підтверджується роль алергії в патогенезі захворювання.

Доведена тригерна участь ієрсиній у таких станах, як ревматоїдний артрит, синдром Рейтера, хвороба Крона, хвороба Кавасакі, спондилоартропатія, вузловата еритема, ідіопатична кропив'янка та ін. [11].

Згідно з класифікацією даної інфекції, виділяють кишкову, абдомінальну (псевдопендикулярну), гепатитну, септичну (генералізовану), артралгічну, вузликовату еритему та інші клінічні форми.

Маніфестація інфекційного процесу можлива у вигляді синдрому інтоксикації, що проявляється головним болем, головокружінням, кволістю, адинамією та фебрильною тривалою лихоманкою; синдрому ураження шлунково-кишкового тракту (ШКТ), абдомінального, респіраторного, артралгічного, дизуричного синдромів, а також може мати місце ураження серцево-судинної системи та поліморфна екзантема.

У зв'язку із поліморфізмом клінічної симптоматики, подібністю до інших захворювань ШКТ та залученням в патологічний процес багатьох органів і систем кишковий ієрсиніоз залишається нерозпізнаним, хо-

вається під маскою різних захворювань, особливо на догоспітальному етапі та в умовах стаціонару.

У більшості дітей ієрсиніоз перебігає у середньотяжкій та легкій формі, однак існують вікові особливості перебігу. Так, у дітей перших 3 років життя переважає шлунково-кишкова та генералізована форма, у дітей старше 5 років — псевдопендикулярна форма, а у дітей віком від 10 років частіше зустрічається вузликова еритема та суглобова форма [4].

Після лікування у 10–55 % хворих спостерігається затяжний і хронічний перебіг ієрсиніозної інфекції, у 9–25 % із них формуються системні захворювання: хвороба Рейтара, хвороба Крона, хвороба Шегрена, хронічні захворювання сполучної тканини, аутоімунний гепатит, ендоміоперикардити, тромбоцитопенія.

Різноманітність клінічних проявів кишкового ієрсиніозу змушує шукати методи ранньої етіологічної діагностики інфекційного процесу. Найбільш вірогідним є виділення культури ієрсиній, проте з метою виділення антигенів збудника, що забезпечує ранню діагностику ієрсиніозу, використовують метод флюоресціюючих антитіл, реакцію гальмування непрямой гемаглютинації, реакцію коагуляції і реакцію аглютинації латексу, імуноферментний аналіз. Найбільш інформативними сучасними методами є полімерна ланцюгова реакція (ПЛР) та імуноблотинг, однак через високу складність процедури та високу вартість обстеження їх використання обмежене в практичній охороні здоров'я [12].

Лікування ієрсиніозу передбачає використання антибактеріальних препаратів, найбільш чутливою ієрсинією є до левоміцетину сукцинату, аміноглікозидів, цефалоспоринів 3-го та 4-го покоління, фторхінолонів.

Застосовується дезінтоксикаційна терапія, відновлення водно-електролітного обміну шляхом проведення оральної регідратації та інфузійної терапії, призначаються глюкокортикостероїди — 0,5–1 мг/кг (до 5 днів) та жарознижуючі препарати: ібупрофен — 5–10 мг/кг разова доза.

Клінічний приклад

Хворий П., 2 роки 2 місяці (історія хвороби № 817), надійшов до обласної клінічної інфекційної лікарні 22.03.2016 на 10-й день хвороби.

При надходженні мали місце скарги на підвищення температури до 40 °С, геморагічний висип, жовтяницю, набряки.

З анамнезу хвороби відомо, що дитина захворіла 12.03.2016, коли вперше підвищилась температура тіла до 38,6 °С, з'явилась кволість, адинамія. Самостійно застосовувались симптоматичні засоби лікування у вигляді жарознижуючих: ефералган, нурофен, папазол. 14.03.2016 з'явився кашель, температурна реакція утримувалась в межах 39–40 °С, у телефонному режимі, без огляду лікарем, був призначений флемоксин, жарознижуючі. 18.03.2016 з'явився висип у ділянці колінних і ліктьових суглобів, на стопах, відмічалась

одутлість обличчя, наростали кволість, адинамія, посилився кашель. Дитина госпіталізована в центральну районну лікарню з діагнозом «негоспітальна пневмонія? Пієлонефрит? Гострий ревматоїдний артрит? Залізодефіцитна анемія». Призначено: цефтріаксон, інфузійна терапія. 19.03.2016 по лінії екстреної медицини з діагнозом «вірусна інфекція неуточнена, правобічна пневмонія, вірусна екзантема» дитина переведена в обласну дитячу лікарню. Стан не покращувався, дитина млява, апетит знижений, відмічалась жовтушність шкіри та склер. 22.03.2016 розширеним консилиумом за участі дитячих інфекціоністів встановлено клінічний діагноз «вірусна інфекція неуточнена, інтоксикаційний синдром, гіпертермічний синдром, неможливо виключити ієрсиніоз та псевдотуберкульоз». 22.03.2016 о 16:00 хлопчик переведений у дитячий інфекційний стаціонар.

З епідеміологічного анамнезу, за словами матері, відомо, що сім'я проживає у приватному будинку, на господарстві є погріб, де зберігаються овочі, фрукти. Мати вказує на те, що дитина могла брати в руки немиту картоплю, принесену з погрібу. У родині всі здорові. Контакт з інфекційними хворими мати заперече.

22.03.2016 о 16:15 при надходженні в інфекційну лікарню у приймальному відділенні стан дитини тяжкий. Свідомість збережена. На огляд реагує неспокоєм.

На шкірі, більше навколо колінних і ліктьових суглобів, відмічається висип макулопапульозного характеру, в області стегон та передпліч синці до 0,5–1,0 см. Наявна пастозність та набряк тканин, більше на нижніх кінцівках. Зів помірно гіперемований, нальотів немає. Відмічається збільшення периферичних регіональних лімфатичних вузлів до 1 см в діаметрі, без ознак запалення. Перкуторно над легеньми притуплення легеневого звуку в паравертебральних ділянках, аускультивно дихання жорстке, хрипів немає. Частота дихання 28/хв. Пульс 120 уд/хв. Тони серця ритмічні, приглушені. Язик вологий, чистий. Живіт збільшений в об'ємі, доступний пальпації. Печінка виступає нижче реберної дуги: права доля — на 5 см, ліва — на 4 см, селезінка збільшена на 3 см. Менінгеальні, вогнищеві симптоми негативні. Випорожнення (зі слів матері) 18.03.2016, 1 раз, без особливостей. У загальному аналізі крові дефіцитна анемія — 80 г/л, лейкоцитоз — $31,2 \times 10^9$ /л, наявні атипові мононуклеари — 12 %; у біохімічних показниках ознаки порушення пігментного обміну (білірубін загальний — 191,2 мкмоль/л, прямий — 180,1 мкмоль/л, непрямий — 11,1 мкмоль/л), цитолізу гепатоцитів (аланінамінотрансфераза — 977 ммоль/л, аспаратамінотрансфераза — 730 ммоль/л), гіпопротеїнемія, в коагулограмі ознаки гіпокоагуляційної фази синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром).

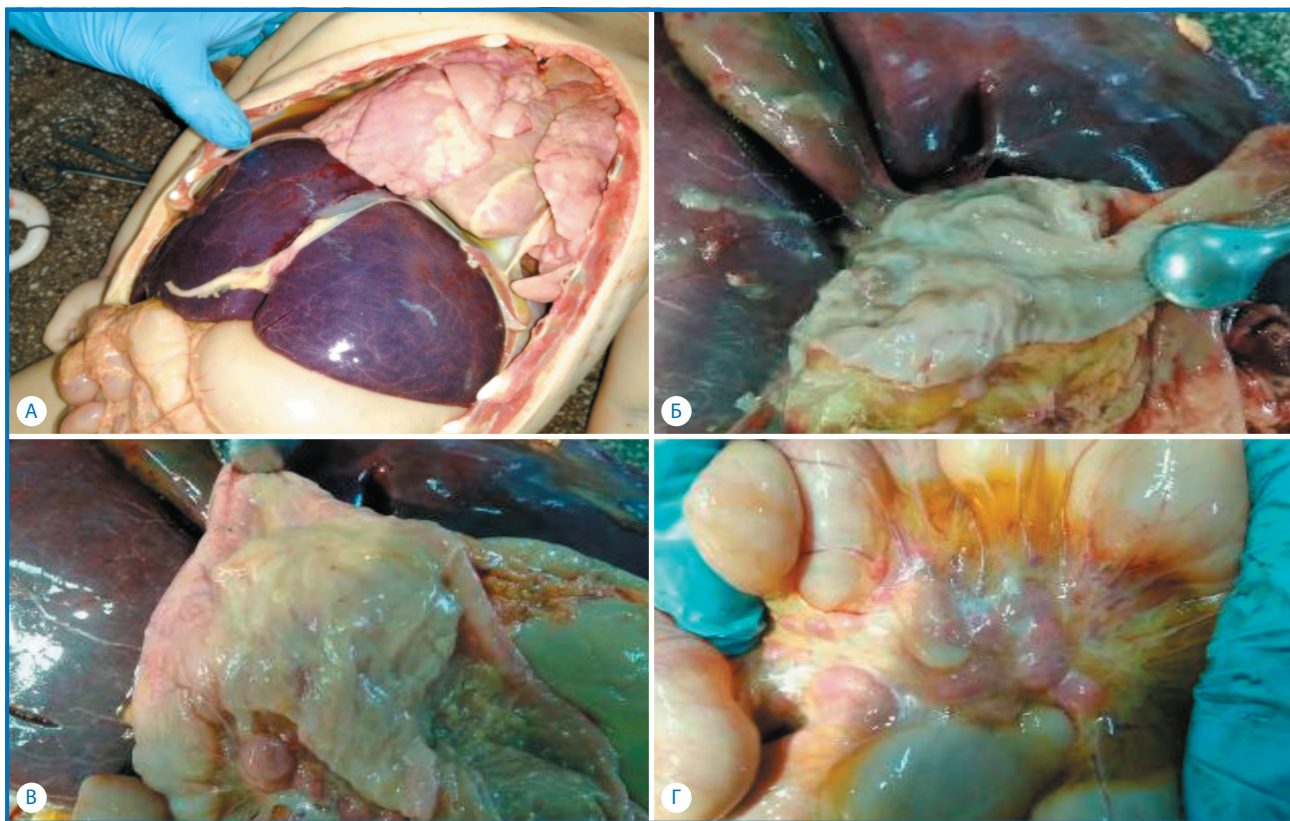


Рисунок 3. Патоморфологічні зміни на розтині: А — гепатомегалія, нерівномірне кровонаповнення печінки; Б — набряк жовчного міхура з крововиливом в серозний, пілоричний відділи шлунка, набряк фатерового сосочка; В — слизова оболонка кишки анемічна, набрякла, гіперемована; Г — корінь брижі з гіперплазованими лімфатичними вузлами

Встановлено діагноз «кишковий ієрсиніоз, генералізована форма з ураженням паренхіматозних органів (гепатит, кардит, нефрит, панкреатит, пневмонія)».

23.03–24.03.2016 дитина знаходиться у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, стан залишається тяжким, погіршуються лабораторні показники: розвивається агранулоцитоз, наростає білірубін, трансамінази.

25.03.2016 стан дитини дуже тяжкий. Свідомість на рівні сопору. Лабораторні показники різко погіршуються: наростає анемія, агранулоцитоз, прогресує ДВЗ-синдром (кров практично не згортається, різко знижується протромбіновий індекс, фібриноген), ростуть рівні креатиніну та сечовини, що свідчить про гостру ниркову недостатність.

25.03.2016 о 17:30 у дитини спостерігались генералізовані тоніко-клонічні судоми, о 20:30 стан дитини різко погіршився. Спостерігалась зупинка дихання, асистолія. Розпочато серцево-легеневу реанімацію, яка продовжувалась протягом 40 хвилин, але до відновлення серцевої діяльності не призвела. О 21:10 була констатована смерть дитини.

За час перебування в стаціонарі дитині проведено лабораторні дослідження (загальний аналіз крові, сечі, біохімічні дослідження крові, аналіз сечі за Нечипо-

ренком), ультразвукову діагностику органів черевної порожнини, рентгенографію органів грудної клітки. Дитина була обстежена на лептоспіроз, псевдотуберкульоз, кишковий ієрсиніоз (виявлено титр антитіл 1 : 200 до *Y. enterocolitica*, серотипи 03, 09), гепатити В, С, маркери герпетичних інфекцій (виявлено IgM до CMV, позитивну ПЛР (кров, букальний зскрібок) до EBV, IgG до HHV₆). Оглянута дитячим хірургом, неврологом, окулістом, гематологом.

Після отримання даних додаткових методів дослідження, а також серологічних і молекулярно-генетичних обстежень дитині встановлено заключний діагноз «кишковий ієрсиніоз, викликаний *Y. enterocolitica* (серотипи 03, 09), генералізована форма з ураженням паренхіматозних органів, шкіри, суглобів. Енцефалопатія, набряково-асцитичний синдром, ДВЗ-синдром, фаза гіпокоагуляції. Вторинний імунodefіцит. Персистуюча герпетична інфекція (CMV, EBV, HHV₆), фаза реплікації».

Хворий отримував антибактеріальні засоби з урахуванням емпіричної чутливості (ципринол, броксон), протигрибкові препарати, вітаміни групи В, С, кокарбоксілазу, панангін, сечогінні (осмодіуретики, салуретики), гемостатики (вікасол, етамзилат натрію), глюкокортикостероїдні гормони, препарати лактулози,

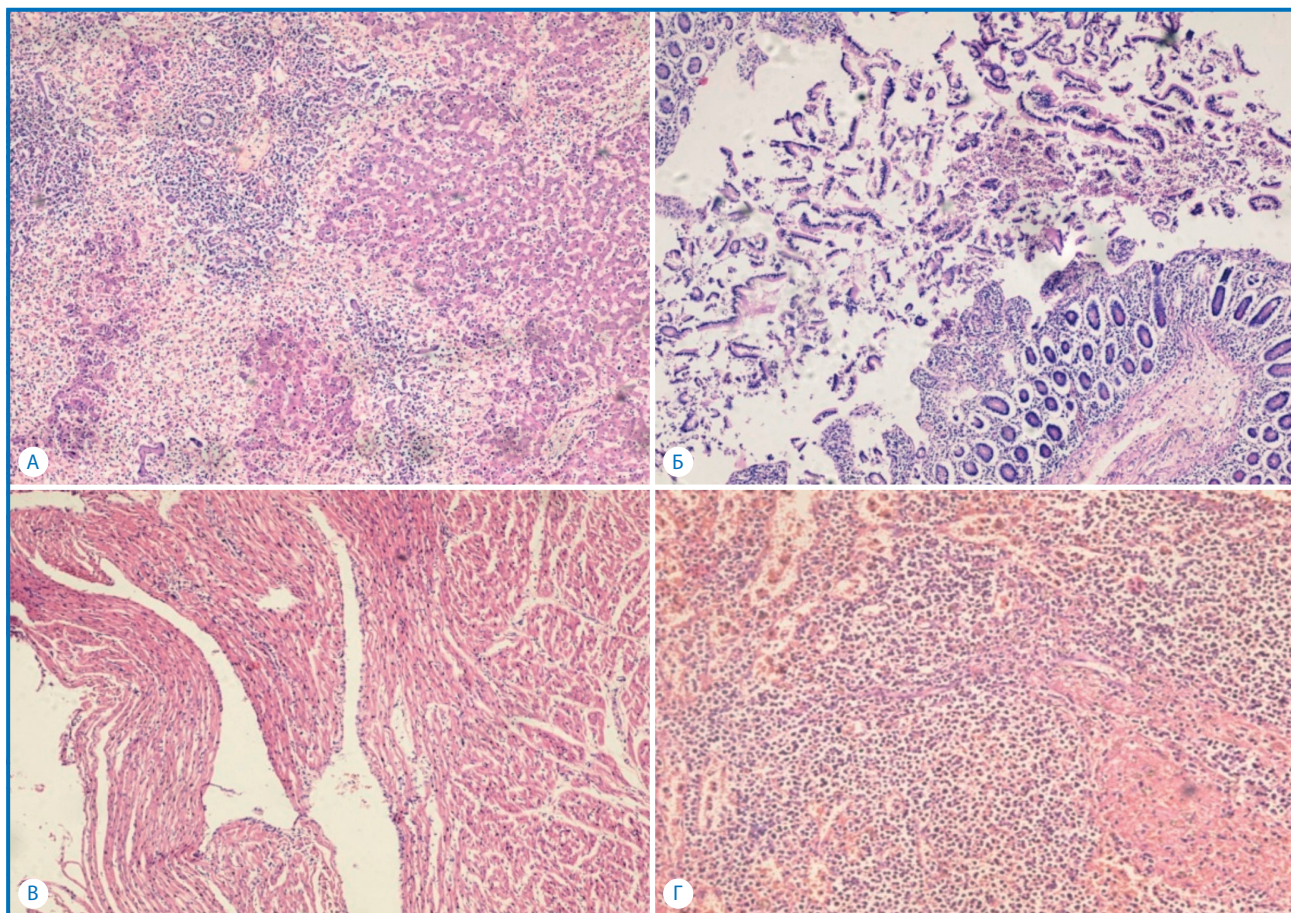


Рисунок 4. Гістологічні дослідження: А — печінка з формуванням лімфоїдної гранульоми та некрозами; Б — деструкція слизової кишечника; В — запальна лімфогістіоцитарна інфільтрація міокарда, справжня фрагментація міофібрил; Г — лімфатичний вузол з гіперплазією та некрозами

ферменти, біопрепарати. З метою стабілізації об'єму циркулюючої крові проводилась інфузійна терапія глюкозо-сольовими розчинами в режимі дегідратації. Для боротьби з ДВЗ-синдромом, анемією 4 рази перелито свіжозаморожену плазму та 1 раз — еритроцитарну масу. Як імунотропну терапію дитина щоденно отримувала біовен моно, в адекватному дозуванні. Однак несвоечасність призначення адекватного лікування у зв'язку з пізнім розпізнаванням кишкового ієрсиніозу в даному випадку призвела до летального наслідку.

Патологоанатомічний діагноз

Основний: кишковий ієрсиніоз (*Y. enterocolitica*). Генералізована форма: гранульозний гепатит, міокардит, гранульозний спленіт, двобічна пневмонія.

Ускладнення: виражені дистрофічні зміни паренхіматозних органів. Агранулоцитоз. Двобічний гідроторакс. ДВЗ-синдром, фаза гіпокоагуляції. Акцидентальна інволюція тимуса, IV–V фаза. набряк та дислокація головного мозку.

Супутній: персистуюча герпетична інфекція (CMV, EBV, HHV₆), реплікативна фаза.

Секційне дослідження включало вивчення мікропрепаратів і гістологічні дослідження.

На розтині звертало на себе увагу нерівномірне кровонаповнення печінки, набряк та крововиливи в стінку жовчного міхура, крововиливи в слизову оболонку шлунка та кишечника, а особливо збільшені та некротизовані лімфатичні вузли в ділянці кореня брижі (рис. 3). Крім того, мали місце виражені дистрофічні зміни паренхіматозних органів, набряк та дислокація головного мозку.

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів відмічали зміни печінки та селезінки з розвитком некрозів і гранульом лімфоїдного характеру; з боку серця відмічали справжню фрагментацію міофібрил та лімфогістіоцитарну інфільтрацію, стінка кишечника не структурна, з гіперплазією лімфоїдних фолікулів, лімфатичні вузли брижі з масивними некрозами (рис. 4).

Аналізуючи даний клінічний випадок, можна вирізнити причини розвитку летального наслідку, а саме: вік дитини до 3 років, найбільш патогенні серовари *Y. enterocolitica* 03 та 09, обтяжений преморбідний фон (персистуюча герпетична інфекція), пізні надходження хворого до стаціонару, а також утруднена рання діагностика за рахунок поліморфізму клінічної симптоматики.

У даному випадку відмічалось повне співпадіння клінічного та патологоанатомічного діагнозів.

Висновки

1. Кишковий ієрсиніоз є поширеною інфекційною патологією на сучасному етапі, що потребує подальшого вивчення.

2. Тяжкі та летальні випадки захворювання виникають у дітей перших 3 років життя з обтяженим преморбідним фоном і зумовлені переважно *Y. enterocolitica*, серотипами 03, 09.

3. Ієрсиніоз у дітей може перебігати під маскою різних захворювань: гострої респіраторної вірусної інфекції, кишкової інфекції, геморагічного васкуліту,

апендициту.

4. Труднощі діагностики обумовлені як відсутністю специфічних ознак захворювання у інфікованих пацієнтів, так і низькою імуногенністю самого збудника.

5. Кожен випадок тривалої лихоманки у дитини перших 3–5 років життя повинен розглядатись як вірогідний випадок ієрсиніозу за наявності пролонгованого диспептичного синдрому, болю в животі, артралгії чи висипу із подальшим проведенням специфічного бактеріологічного та серологічного дослідження.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

- Dubinskaya GM, Ryabokon' EV. Clinical description of generalization form of intestinal iersiniosis. *Patologia*. 2009;6(1):105-106. (in Ukrainian).
- Ryabokon' EV, Dubinskaya GM, Ryabokon' YuYu. Clinical characteristics of intestinal yersiniosis caused by *Yersinia enterocolitica* O3 serovar. *Zaporozhskij medicinskij žurnal*. 2009;(52):67-68. (in Ukrainian).
- Polishhuk NM, Volzhyn JuM, Kovryga NJa. On some important aspects of the diagnosis and prevention of iersiniosis infection in the territory of Zaporizhzhia region. *Zaporozhskij medicinskij žurnal*. 2008;(5):99-102. (in Ukrainian).
- Usachova OV, Silina EA, Konakova OV, Paholchuk TM. Modern clinical features of Yersiniosis in children. *Sovremennaya Pediatriya*. 2015;(68):48-52. (in Ukrainian).
- Centers for Disease Control and Prevention. Foodborne Diseases Active Surveillance Network (FoodNet). Number of Infections and Incidence per 100,000 Persons. Available from: <https://www.cdc.gov/foodnet/reports/data/infections.html>. Accessed: March 2, 2016.
- Goncharova TE. *Ekologo-epidemiologicheskaia kharakteristika psevdotuberkuleza i kishechnogo iersinioza v usloviakh severo-vostochnogo regiona Ukrainy i puti povysheniia effektivnosti ikh profilaktiki*. Diss. kand. med. nauk [Ecological and epidemiological characteristics of pseudotuberculosis and intestinal yersiniosis in the conditions of the north-eastern region of Ukraine and ways to increase the effectiveness of their prevention. PhD diss.]. Kyiv; 1996. 16 p. (in Russian).
- Starostina NV. *Epidemiologicheskie i ekologicheskie osobennosti zabolovani, vyzyvayemykh J. fridericensia, J. kristensenia i J. intermedia*. Diss. kand. med. Nauk [Epidemiological and ecological features of diseases caused by *J. fridericensia*, *J. kristensenia* and *J. intermedia*. PhD diss.]. Moscow; 2000. 18 p. (in Russian).
- Smirnov IV. *Yersinia enterocolitica and related microorganisms*. *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2004;6(1):10-21. (in Russian).
- Bockemuhl J, Wong J, Bockemuhl J. *Yersinia*. In: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover JC, Tenover FC, editors. *Manual of clinical microbiology*. 8th ed. Washington (DC): ASM Press; 2003. 672-683 pp.
- Heise T, Dersch P. Identification of a domain in *Yersinia virulense* factor Yad A that is crucial for extracellular matrix-specific cell adhesion and uptake. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006 Feb 28;103(9):3375-80. doi: 10.1073/pnas.0507749103.
- Popova OV, Shepeleva GK, Shestakova IV, Yushchuk ND. Immunological aspects of development of reactive arthritis in *Yersinia* infection. *Infectious Diseases*. 2006;4(2):53-58. (in Russian).
- Kokorina GI, Shenderovich OA, Tseneva GYa. Use of an immunoblot in the diagnosis of lingering forms of *Yersinia* infections and in the study of its pathogenesis (a review of literature). *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika*. 2006;(11):47-49. (in Russian).

Отримано 07.05.2018 ■

Незгода И.И., Науменко О.Н.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Винница, Украина

Внимание: кишечный иерсиниоз

Резюме. Актуальность проблемы кишечного иерсиниоза объясняется ростом заболеваемости детей этой инфекцией. В частности, в Винницкой области заболеваемость детей кишечным иерсиниозом в 2017 году выросла почти в 3 раза (4,5 на 100 тыс. детей) по сравнению с аналогичным показателем 2016 года (1,4 на 100 тыс. детей). Полиморфность клинической симптоматики, трудности ранней диагностики приводят к развитию тяжелых, генерализованных форм инфекции, особенно у детей раннего возраста. Возбудитель иерсиниоза — внутриклеточный Gr(–) микроорганизм, *Y. enterocolitica* имеет 31 серотип. Большинство изолятов относится к серотипам 03 и 09, причем серовары 03 имеют большую энтеротоксичность, а 09 — большую инвазивность. Иерсинии серовара 03 несут плазмиды вирулентности, в связи с чем чаще вызывают генерализацию инфекционного процесса. Инфицирование человека происходит при употреблении инфицированных продуктов, длительно хранившихся на холоде, ведь именно при низкой температуре формируются высоковирулентные популяции иерси-

нии. Благодаря разнообразным клиническим проявлениям, множественности поражения органов и систем кишечный иерсиниоз скрывается под маской различных заболеваний. Статья проиллюстрирована клиническим случаем кишечного иерсиниоза с летальным исходом. Мальчик, 2 года 2 месяца, поступил в инфекционный стационар на 10-й день болезни с жалобами на повышение температуры до 40 °С, геморрагическую сыпь, желтуху, отеки. Из-за нетипичных проявлений начального этапа инфекционного процесса у ребенка сначала подозревалась вирусная инфекция с развитием экзантемы, и только с появлением желтухи и увеличением печени и почек заподозрена возможность развития иерсиниозной инфекции. Клинический случай описывает клиничко-лабораторные изменения у больного, результаты дополнительных обследований, а также содержит морфологическое и гистологическое описание пораженных органов на секционном исследовании.

Ключевые слова: кишечный иерсиниоз; заболеваемость; генерализованные формы; дети

I.I. Nezgod, O.N. Naumenko

M.I. Pirogov Vinnytsia National Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Attention: intestinal yersiniosis!

Abstract. The urgency of the intestinal yersiniosis problem is explained by increased incidence of this infection in children. In particular, in Vinnytsia region, the incidence of intestinal yersiniosis in 2017 increased almost 3 times (4.5 per per 100,000 children) compared to the same indicator of 2016 (1.4 per 100,000 children). The polymorphism of clinical symptoms, the difficulties of early diagnosis led to the development of severe, generalized forms of infection, especially in young children. The causative agent of yersiniosis is an intracellular Gram-negative microorganism, *Y. enterocolitica*, which has 31 serotypes. Most isolates belong to serotypes 03 and 09, serotype 03 has a higher enterotoxigenicity, and 09 — a higher invasiveness. Virulence plasmids carry *Y. enterocolitica* serotype 03, and due to this, they more often cause generalization of the infectious process. Infection of a person occurs because of consumption of contaminated food stored for a long time in the cold, since high-virulent populations of *Yersinia* are formed at a low temperature. Due to a variety of clinical

symptoms, the multiplicity of damage to the organs and systems, intestinal yersiniosis manifests under the mask of various diseases. The article presents the clinical case of intestinal yersiniosis with fatal outcome. The boy aged 2 years and 2 months was admitted to the infectious hospital on the 10th day of the disease with complaints of fever, hemorrhagic rash, jaundice, edema of face and extremities. Because of atypical manifestations of the initial stage of the infectious process, the child was suspected of having a viral infection with exanthema, and only with the appearance of jaundice and enlargement of the liver and kidneys, the risk of yersiniosis infection and involvement of respiratory system in the process were suspected. The clinical case presents clinical and laboratory changes in the patient, the results of additional examinations, and also contains a morphological and histological description of the affected organs in autopsy.

Keywords: intestinal yersiniosis; morbidity; generalized forms; children