activity of system inflammation it is established. In patients with Q-myocardial infarction and metabolic syndrome concentrations of C-reactive proteins, interleukins-1,-6 and tumor necrotic factor-α closely correlate with metabolic risk factors.

Key words: Q-myocardial infarction, metabolic syndrome, cytokines, leptin, insulin-like growth factor

УДК: 616.98:579.842.1/.2+613.2.099] -07-08

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ТА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХАРЧОВОЇ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ, ЩО ВИКЛИКАНА ЗБУДНИКОМ *SALMONELLA ENTERITIDIS*

Туряниця С.М.[1], Мудрик М.Р.[1], Коваль Г.М.[2],Поляк М.А.[3]

[1]Ужгородський національний університет, факультет післядипломної освіти, [2]Ужгородський національний університет, медичний факультет, [3]Обласна інфекційна лікарня, м.Ужгород

РЕЗЮМЕ: проаналізована клініко-лабораторна характеристика і епідеміологія харчової токсикоінфекції сальмонельозної етіології у 103 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в обласній інфекційній лікарні м.Ужгород.

Ключові слова: сальмонельоз, харчова токсикоінфекція, гастроентероколіт

Вступ. Харчові токсикоінфекції виникають внаслідок вживання контамінованих харчових продуктів або напоїв. Епідеміологія харчових токсикоінфекцій складна і динамічна тому, що вони викликаються великою кількістю мікроорганізмів, а клініка має значну варіабельність проявів і пов'язана в значній мірі з централізацією виробництва харчових продуктів і особливостями їх транспортування. Таким чином, захворювання, які виникають внаслідок потрапляння в організм разом з їжею інфекційних агентів, слід відносити до харчових токсикоінфекцій [3].

Слід зауважитити, що поняття «харчові токсикоінфекції» необхідно вважати збірним, яке об'єднує подібні за клінічними проявами стани, викликані різними збудниками захворювань, до яких належать: сальмонели, ешерихії, протей, ієрсінії, ентерококи, клостридії, парагемолітичні вібріони, лістерії та інші мікроорганізми [2].

Провідне місце серед харчових токсикоінфекцій належить сальмонельозу, і кількість випадків невпинно продовжує залишатися значною у всіх країнах світу. Це захворювання ще в кінці XIX сторіччя було віднесено до групи харчових токсикоінфекцій.

На теперішній час спостерігаються деякі особливості сальмонельозу: зросла як спорадична, так і епідемічна захворюваність, зросла роль бактеріоносіїв як джерела інфекцій, зросла сприйнятливість дітей, особливо раннього віку до цієї інфекції. Мікробний пейзаж сальмонельозу стає на окремих територіях строкатим і не постійним [1].

Бактеріологічні дослідження випорожнень на сальмонели у людей без будь-якої симптоматики ураження шлунково-кишкового тракту дає позитивні результати у 0,2 % обстежених, у свійських і диких тварин – у 1-20 % обстежених. В списку тварин, від яких виділені сальмонели на перших місцях – птиця (кури, качки, індики). Значну варіацію дають бактеріологічні обстеження м'ясного фаршу, який дає позитивні результати від 1% до 50% [6]. Яйця і продукти, в приготуванні яких вони використовуються, часто є джерелом сальмонельозу.

Реальну захворюваність на сальмонельоз визначити важко. В США реєструються щорічно 10 випадків на 100 000 населення. Є типовою сезонність, що припадає на липень-жовтень. Харчові продукти в залежності від того, як в них зберігаються сальмонели, поділять на три групи:

- продукти, в яких вони розмножуються – м'ясо, риба, молоко;
- продукти, в яких вони тривало зберігаються, але не розмножуються – масло, сир, хлібобулочні вироби;
- продукти, в яких вказані мікроорганізми гинуть – сік, вино, оцет [7].

Провідним фактором передачі сальмонел є м'ясо і м'ясні продукти, на частку яких припадає більше 60 % всіх випадків захворювань. М'ясо може інфікуватись і при житті тварини, і після її забою. М'ясо тварин вимушеного забою є найчастіше причиною захворювань на сальмонельоз. Зрозуміло, що на швидкість розмноження сальмонел впливають температурні умови. Накопичення інфікуючої дози для дорослих 10^5- 10^7 мікробних клітин в досліджуваних харчових продуктах при температурі 20˚ відбувається через 11-13 годин, а при температурі 37˚ С – через 4-6 годин**.** Інтенсивність обсіменіння м'яса сальмонелами значно зростає, якщо воно переробляється у фарш. Це пов'язано з тим, що при приготуванні фаршу відбувається дисемінація сальмонел, що знаходяться в м'ясі і лімфатичних вузлах по всій масі м'яса. Роздрібнене м'ясо веде до збільшення його поверхні і при сприятливій температурі сприяє розмноженню бактерій [6].

Проведені дослідження на добровольцях вказують, що велика кількість мікроорганізмів має потрапити в шлунково-кишковий тракт, щоб викликати хворобу з клінічними проявами. В той же час носійство сальмонел може виникнути при потраплянні в ШКТ дози в 10-100 разів меншої, ніж та, що викликає клінічні прояви захворювання [6]. Доза збудника, яка потрапила в організм людини, визначає клінічні прояви захворювання: тривалість інкубаційного періоду, важкість і форму клінічного перебігу захворювання.

Встановлено, що кількість збудника сальмонельозу в 1 грамі випорожнень хворих складає 10^3-10^7, у носіїв – 10^1-10^5, і для виникнення захворю-

вання необхідне потрапляння не менше 1 граму випорожнень, а з поверхонь предметів вжитку і рук носія в організм може потрапити не більше 10^3-10^5 мікробних клітин. Тому патогенна доза збудника може виникнути тільки у харчовому продукті після його розмноження у сприятливих умовах [7]. Цей період Л.В.Громашевський називав інкубаційним періодом у харчовому продукті.

Клінічні і бактеріологічні дослідження, проведені в Данії у 2006 році, виявили 52121 хворого з харчовою токсикоінфекцією, яка була викликана Salmonella enteritidis, Campylobacter spp., Yersinia enterocolitica. Escherichia coli, Shigella spp., Klebsiella spp. У 7524 (14,4%) хворих мали місце віддалені ускладнення, і вони були повторно госпіталізовані через 90 днів після виписки. У 17,7 % хворих з цієї групи, захворювання у яких було пов'язано з Salmonella enteritidis, спостерігалася перфорація кишківника і септицемія у 647 (1,2 %) пацієнтів [4].

Метою дослідження було провести аналіз спалаху харчової токсикоінфекції, що виник на одному з підприємств міста Ужгород, працівники якого і були госпіталізовані в Обласну інфекційну лікарню м.Ужгород 20-23 серпня 2008 року. А також виділити з патологічного матеріалу чисту культуру збудників, ідентифікувати їх за біохімічними, протеолітичними і культуральними властивостями та визначити їх антибіотикочутливість.

Матеріали і методи. В роботі були проаналізовані епідеміологічні показники, отримані на основі госпіталізації і обстеження 103 хворих на харчову токсикоінфекцію. Програма обстеження включала: збір анамнезу захворювання, характеристики клінічного перебігу, бактеріологічні та серологічні дослідження.

Матеріал був доставлений у бактеріологічну лабораторію під час спалаху і висівався на селективні поживні середовища Ендо, Плоскірєва, пеніциліновий, кров'яний, вісмут-сульфіт-агар. На даних поживних середовищах проводилася первинна диференціація патогенних збудників за допомогою API-20 ентеротестів. Біохімічні властивості враховували по ферментації вуглеводів, цитратній пробі і наявності росту, зміною кольору середовища Сіммонса, по розкладанню сечовини, реакцією із метил-ротом і Фогес-Проскауера, утворення індолу визначали із тридобовою культурою за Сальковським.

Дослідження чутливості виділених культур проводили методом стандартних паперових дисків на агарі (Борисов, 1994).

Виділення і ідентифікацію супутніх мікроорганізмів проводили аналогічно.

Змиви із предметів навколишнього середовища, ректальні мазки на підприємстві відбирали стерильними тампонами на транспортне середовище. Посів робили відразу ж на поживні середовища. Засіяні чашки витримували 18 –24 години у термостаті при 37 °С.

Результати досліджень та їх обговорення. Було обстежено 103 хворих на харчову токсикоінфекцію.

Серед них 22 % (27) – чоловіки і 78 % (76) – жінки. Розподіл за статтю представлений на рис. 1.

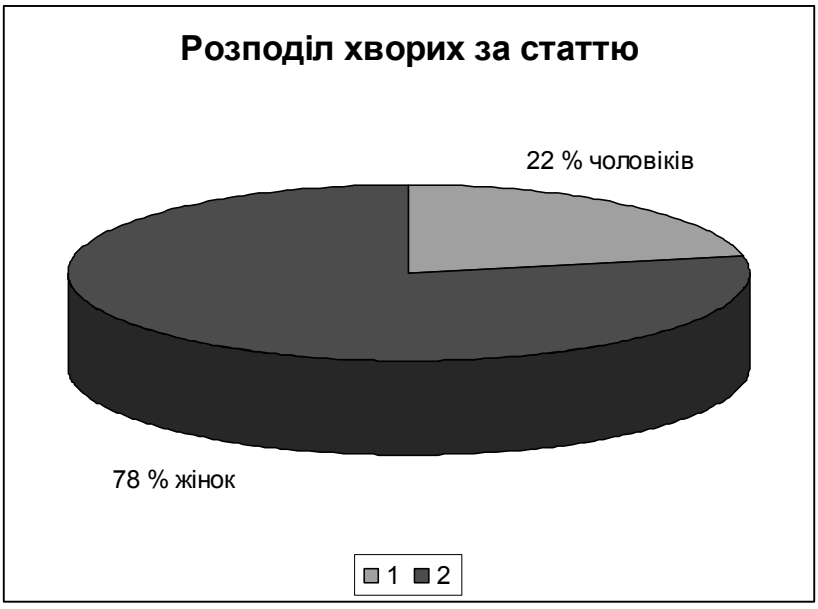

Рис. 1. Розподіл за статтю хворих на харчову токсикоінфекцію (%)

На рис.2 показано, що у віці до 20 років госпіталізовано 19 осіб (18,5%), від 21 до 30 років –53 особи (51,5 %), від 31 до 40 років -20 осіб (19,4 %), від 41 до 50 років – 10 осіб (9,7 %) і старші 50 років – 1 особа, що відповідно складало (0,9 %).

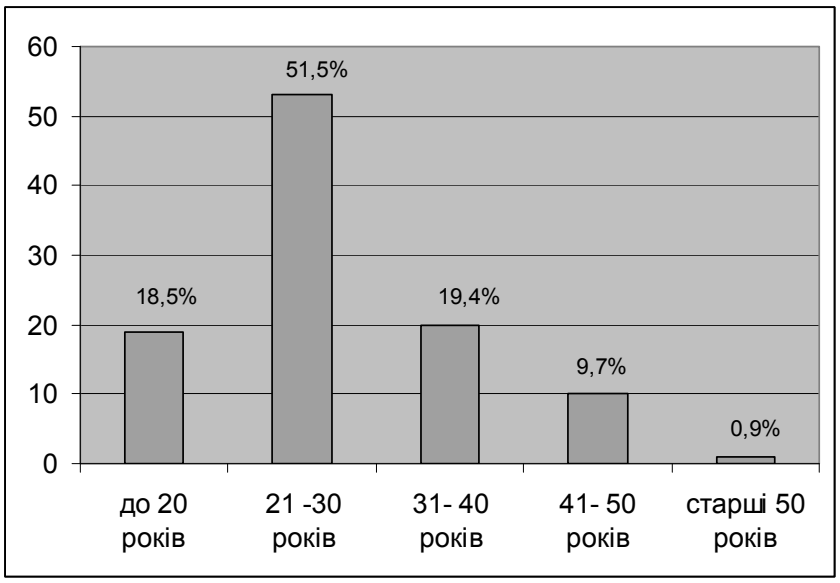

Рис. 2. Розподіл хворих на ХТІ за віком (%)

Протягом першої доби госпіталізовано 30 хворих, на другу добу – 56 людей, на третю – 15 хворих і після третьої доби звернулося ще 2 особи.

Вважали себе захворілими до 19 серпня – 14 хворих, 20-21серпня – 85 людей і 4 людини – після 22 серпня.

Захворювання починалося гостро і одним з перших симптомів було підвищення температури, яка спостерігалася у 74 хворих (71,8 %). Загальна слабість мала місце у 83 хворих (80 %), скарги на головний біль – 52 хворих (50,5 %), знижений апетит – 34 хворих (33 %).

Біль у черевній порожнині, в основному в епігастральній ділянці та нижніх відділах живота, мали 86 хворих (83,5 %). Нудота і блювання реєструвалися у 82 хворих (80 %).

Раннім клінічним симптомом ураження шлунково-кишкового тракту у обстежених був пронос, який спостерігався у 59 хворих (57,3 %) з частотою до 10 разів у більшості госпіталізованих. Тривалість діареї до 2-х днів спостерігалася у 6 випадках (5,8 %), а у інших випорожнення нормалізувалися до 5 доби.

Така симптоматика пояснюється тим, що інвазуючи слизову тонкої кишки трансцитозом через М-клітини та проникаючи в підслизову, сальмонели частково захоплюються макрофагами, переносяться ними в пейєрові бляшки, де в максимальних кількостях виділяють ендотоксини і білкові ентеротоксини, які провокують проноси та блювання.

Отже, наші спостереження за клінічним перебігом хворих вказали, що хвороба у більшості госпіталізованих починалася гостро з підвищення температури, мали місце прояви загальної слабості, головний біль, головокружіння, ламкість і суглобовий біль. Після цих проявів з'являлися симптоми ураження шлунково-кишкового тракту у вигляді болю в череві, який був тривалим або перейміподібним. Біль найчастіше локалізувався в епігастральній, правій здухвинній ділянках і зрідка розповсюджувався по всьому череві. У 2 % хворих мали місце всі ознаки гострого апендициту. У частини хворих порушення функції ШКТ відбувалося разом із гарячкою одночасно. Швидке наростання ознак загальної інтоксикації в сполученні з значними шлунково-кишковими порушеннями в багатьох випадках вже через 12-24 годин погіршували загальний стан хворих, у них загострювалися риси обличчя, спостерігалась тахікардія.

Прояви окремих ознак сальмонельозу залежать від його важкості. При середній формі важкості перебігу захворювання мали місце нездужання, біль у череві (80 %), нудота (70 %), блювання (40 %), водянисті випорожнення кілька разів на добу у 70 % та субфебрильна гарячка у 30 % хворих.

Випорожнення за своїм характером у більшості хворих були водянисті, зловонні, з домішками слизу. Частота уражень різних відділів ШКТ різна, але загалом домінували дві форми: гастроентеритна і гастроентероколітична.

Ураження серцево-судинної системи відповідає ступеню важкості хворих, і у 73 хворих (70,8 %) артеріальний тиск знижувався, відмічалася тахікардія і глухі тони серця при аускультації. Зміни картини крові були неспецифічні. Підвищення ШОЕ не спостерігалося постійно. Збільшення печінки виявили у 10 хворих (9,7 %), в тому числі і при УЗД-дослідженні. Збільшення селезінки не спостерігалося. В розпалі хвороби майже у всіх хворих виникала олігурія і альбумінурія, притаманна лихоманці. Ураження нирок були короткочасними і мали зворотний характер.

Для специфічної діагностики у всіх госпіталізованих використовувався класичний бактеріологічний метод виділення збудника із випорожнень, блювотних мас і промивних вод шлунка.

Виділені збудники дали можливість вивчити біохімічні, культуральні, тинкторіальні, біохімічні, протеолітичні властивості патогенних агентів і одержати антибіотикограми до них. Також використовувалась серологічна реакція пасивної гемаглютинації (РПГА), хоча зрозуміло, що цей метод придатний для пізнього, ретроспективного визначення і, як правило, дає позитивні результати на 2-3 тиждень від початку захворювання.

Обстеження працівників кухні підприємства не виявило хворих або носіїв Salmonella enteritidis. Епідеміологічно було виявлено деякі негативні тенденції, які були присутні в роботі харчоблоку даного підприємства:

• Колектив, який працював на кухні, не проходив медичних профілактичних оглядів на носійство St.aureus. Під час спалаху дані працівники були обстежені, і виявлено, що у десяти з них в носі та зіві персистує St.aureus.

• Збудник Salmonella enteritidis був висіяний не тільки з фекалій і промивних вод шлунка госпіталізованих хворих, але і з м'ясного фаршу, з полиць в холодильниках.

• У дезінфекційних засобів збіг термін придатності і вони застосовувалися не систематично з порушенням правил та рекомендацій.

• Аналізуючи постачання даного підприємства, стало відомо про невідповідність об'ємів постачання м'яса та виробництва (вихід) кулінарних виробів. Отже, можна припустити про надходження м'яса з інших джерел.

Ймовірним джерелом зараження стала страва під назвою «Мусака», до складу якої входила картопля тушкована, фарш тушкований, твердий сир тертий пошарово, майонез.

При поступленні хворих спостерігалися 2 хвилі, що було пов'язано з повторним використанням фаршу для приготування страв на наступний день. У приміщеннях кухні в посуді виявлено залишки фаршу, з якого отримано чисту культуру ідентичну виділеним з фекалій осіб, що звернулися в ОІЛ з симптомами кишкової токсикоінфекції.

При проведенні забору матеріалу у вогнищі досліджувалися не тільки виділення товстого кишечника, але і промивні води шлунка.

Із 103 госпіталізованих працівників, від 32 було бактеріологічно виділено чисту культуру Salmonella enteritidis із фекалій, від 1 хворого Shigella sonnei, від 4 – Staph. aureus. Від 3 обстежених – Proteus vulgaris, від одного – Kl. Pneumoniae. На діаграмі представлені дані по спектру виділених збудників із фекалій та промивних вод (рис. 3).

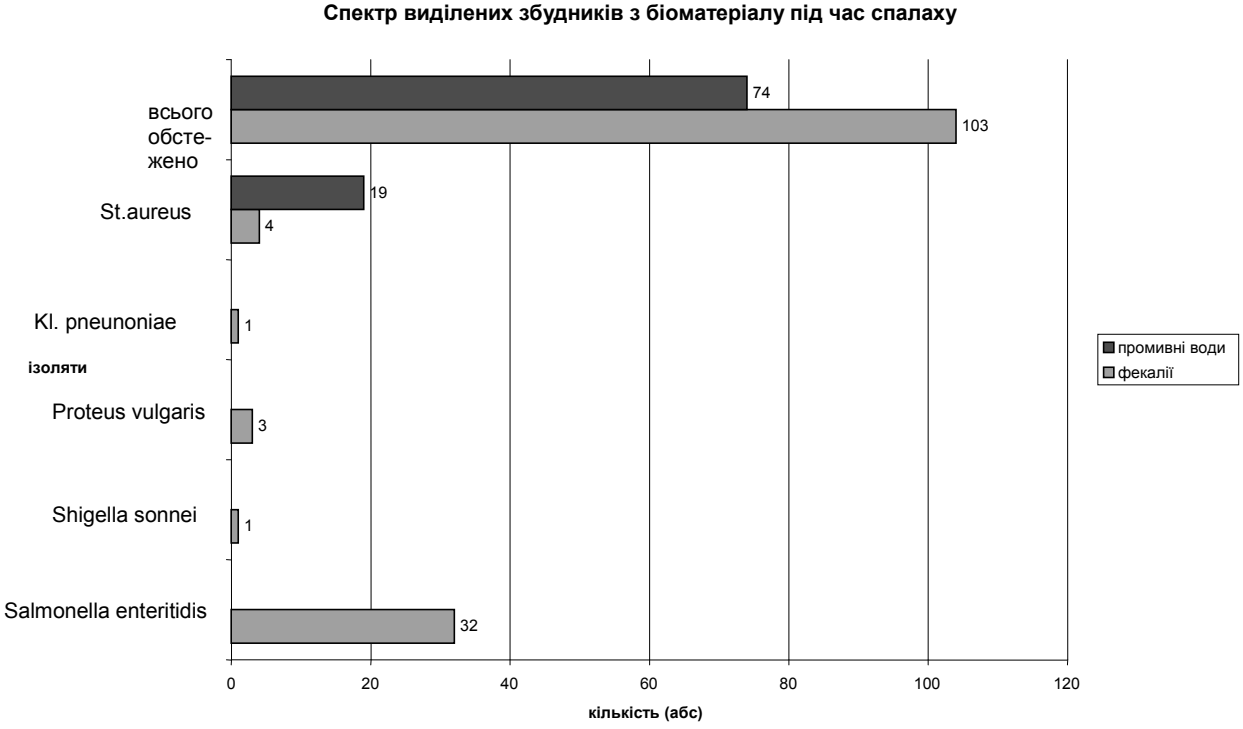

Рис. 3. Спектр виділених збудників від хворих на ХТІ.

При фарбуванні по Граму Salmonella enteritidis (серогрупа D) в мазках виявлялися грам негативні палички невеликих розмірів, безкапсульні. На диференційно-діагностичному середовищі ВСА утворювали сіро-коричневі колонії, на селективному середовищі Кліглера утворювали кислоту та

газ, ферментували глюкозу, але не ферментували лактозу, були індол- та уреазонегативні; лізин та орнітин декарбоксилаза позитивні. Реакція Фогеса-Проскауера негативна.

Виділені із фекалій і промивних вод шлунка патогенні золотисті стафілококи мали чітко виражену лецитиназну, плазмокоагулазну, гемолітичну активність.

Всі виділені ізоляти були перевірені на антибіотикочутливість до ряду препаратів, які найчастіше використовуються на практиці (рис. 4).

Лікування. В комплексному лікуванні харчових токсикоінфекцій провідне місце займає патогенетична терапія. Основним у даній терапії є виведення з організму токсичних продуктів, нормалізація водно-сольового балансу і гемодинамічних порушень, нормалізацію діяльності серцево-судинної системи, нирок, проведення заходів по ліквідації ацидозу і гіпоксії. З метою дезинтоксикації проводилося промивання шлунку водою або 2% розчином натрію гідрокарбонату. Промивання проводилося до чистих промивних вод. Ранні промивання шлунка дають кращий ефект, але практика вказує, що після промивань на 5 день з промивних вод може бути висіяний збудник.

Контроль інтоксикації і регідратації здійснювався введенням полііонних кристалоїдних розчинів «Трисіль» і «Квартасіль» довенно краплинно зі швидкістю 10 мл на хвилину в середньому до 2-х літрів за 1,5 години. Розчини вводили після контролю гіпертермії з введенням 50 % розчину анальгіну внутрішньом'язово.

Первинна регідратація здійснювалася протягом першої доби і мала на меті виведення хворого з стану дегідратації. Компенсаторна регідратація здійснювалася по ходу лікування і залежала від ступеня зневоднення, дисбалансу електролітів і залежала від лабораторних показників (індекс гематокриту, концентрація білка і в'язкості крові).

Орієнтиром для відміни полііонних розчинів було зникнення клінічних симптомів зневоднення і повного відновлення діурезу.

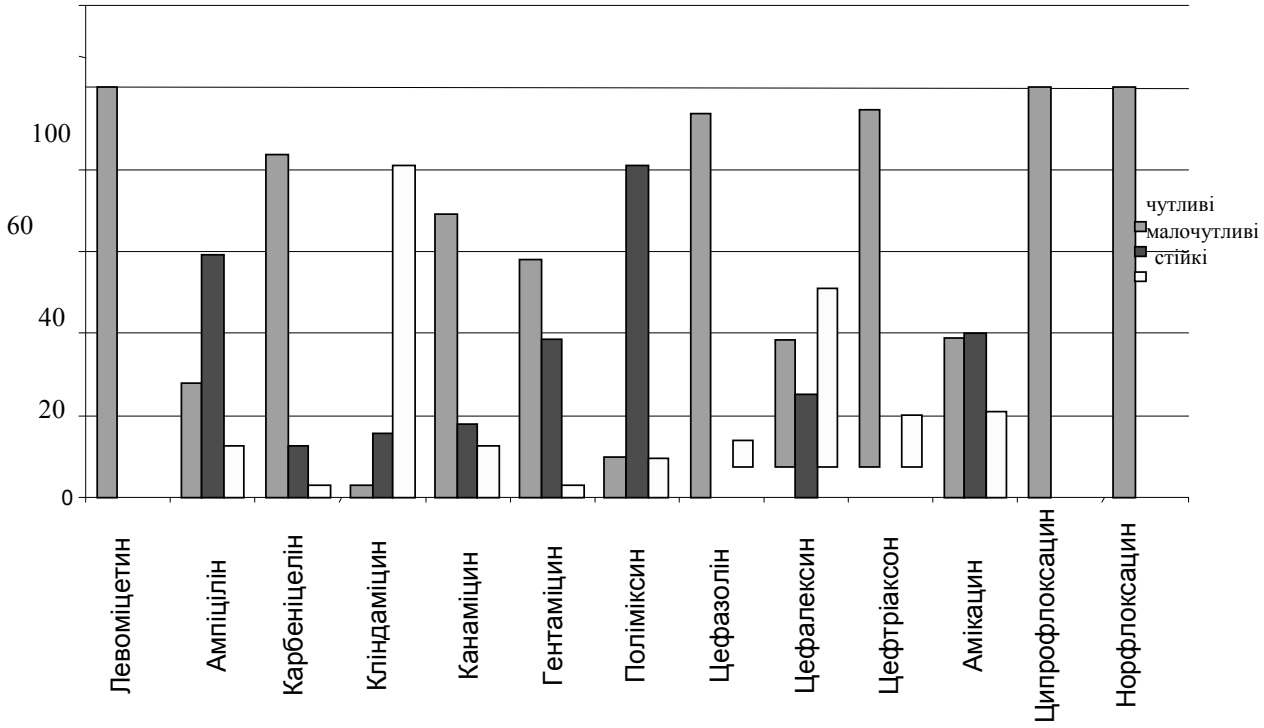

Рис.4. Чутливість Salmonella enteritidis до антибіотиків (%)

Одночасно з регідратаційною терапією хворим призначалися ентеросорбент «Ентеросгель».

Обґрунтуванням для проведення етіологічної терапії був стан хворих, вибуховий початок захворювання і попередній клінічний діагноз бактеріального гастроентероколіту у великої кількості хворих. Одночасно, на початку захворювання ми не могли передбачити його подальший розвиток. Здійснюючи вибір найбільш раціональних антибіотиків ми зупинилися на групі фторхінолонів. Вся група госпіталізованих отримувала Норфлогексал (Norfloxacin) по 400 мг (1 таблетка) 2 рази на добу до їди протягом 5 діб. Бактерицидна фармакологічна дія норфлогексалу, його активність у відношенні до грам-негативних бактерій, зокрема до ентеропатогенних E.coli, Salmonella spp., Shiegella spp, Proteus spp., Klebsiella spp. підтверджували правильну цілеспрямованість його призначення і за експериментальними даними (антибіотикограмами) бак. лабораторії. Виробник медикаменту – підприємство «Гексал АГ», Німеччина.

Висновки. Спалах харчової токсикоінфекції на одному з підприємств м.Ужгород мав такі особливості:

1. Число хворих обмежувалося працівниками підприємства молодого і середнього віку, що вживали

контамінований продукт харчування, тривав в середньому 3-4 доби, мав вибуховий характер і не мав епідемічного хвоста.

2. Перебіг захворювання мав середню і легку форму, що можна впевнено пояснити оперативним виявленням хворих на самому початку захворювання та вчасним промиванням шлунка, регідратаційною і дезінтоксикаційною терапією.

3. Більш виразніші клінічні прояви перебігу спостерігалися при поєднанні збудників сальмонельозу та стафілококу і мали місце у хворих з несприятливим фоном.

4. Сальмонели, що зумовили дану картину, були однорідні за своїми культуральними, біохімічними, протеолітичними властивостями і належали до одного серотипу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А. Інфекційні хвороби в загальній практиці та сімейній медицині.- Тернопіль: ТДМУ, 2007.- С.316-326.
2. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Том І. – К.:Здоров'я, 2001. – С.360-407.
3. Ципріян В.І. Гігієна харчування з основами нутриціології: Навч. посібник. – К.: Здоров'я, 1999. — 568 с.
4. Зарицкий М.А. Сальмонелльозы.- К.: Здоровье, 1988. – С.158
5. Кравців Р.Й., Вербицький П.І., Остап'юк Ю.І. Ветеринарно-санітарний контроль на підприємствах м'ясної промисловості. – Львів: Галицька видавнича спілка, 2002. — С.368.
6. Harrison's principles of internal medicine, 11th editions, page 569.
7. Melita A.Gordon, Stephen M.Graham and others. Epidemics of invasive Salmonella enterica Serovar Enteritidis and Salmonella enterica Serovar Typhimurium infection Associated with Multidrug Resistance among Adults and Children in Malavi. // Clinical Infectious Diseases. – 2008.- Vol.46, №7.- P. 963-969.
8. Morten Helms, Jacob Simonsen and Kare Melbak. Food borne Bacterial Infection and Hospitalization A Registry-Based Study. // Clinical Infectious Diseases. – 2006. – Vol.42, №4. – P.498-506.
9. Amy M.Dechet, Elaine Scallan and oth. Outbreak of Multidrug-Resistant Salmonella enterica Serovar Typhimurium Definitive Type 104 infection Linked to Commercial Beef Northeastern United States, 2003-2004. // Clinical Infectious Diseases. – Vol.42, №6. – P. 747-752.
10. Acico C.Kimura, Paul Mead, Brad Walsh and others. A large Outbreak of Brainerd Diarrhea Associated with a Restaurant in the Red River Valley, Texas. // Clinical Infectious Diseases. – 2006. – Vol.43, №1. – P. 55-61.
11. Robert Steffen. Epidemiology of Traveler′s Diarrhea. // Clinical Infectious Diseases. – 2005. – Vol.41, №8. – P. 5536-5540.
12. Mary E.Wilson. Diarrhea in Nontravelers.Risk and Etiology. // Clinical Infectious Diseases. – 2005. – Vol.41, №8. – P.5541-5546.
13. Red book, 27th Editions, 2006. Report of the Committee of Infection Diseases, Salmonella infectionsю.- P. 579-584
14. Reese and Betts, Fifth Editions. A Practical Approach to Infectious Disease, 2005. – P. 405-418.
15. Lyn James, Rebecca Roberts, Roderick C.Jones and others. Emergency Care Physician Knowledge, Attitudes and Practice Related to Surveilence for Foodborne Disease in the Unated States. // Clinical Infectious Diseases. -2008. – Vol.46, №8. – P.1264-1270.

SUMMARY

EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND BACTERIOLOGICAL STUDY OF FOOD BORN BACTERIAL INFECTION ASSOCIATED WITH SALMONELLA ENTERITIDIS

Turyanitsa S.M., Mudryk M.R., Koval H.M., Polyak M.A.

Foodborn bacterial gastrointestinal infection continues to have a major impact on a public health and economy. The clinical pictures ranges from mild to severe disease that is even life threatening in some cases.

In the present study a total 103 cases were admitted to the Regional infectious diseases clinic with infectious due to Salmonella enteritidis. We found that nontyphoid Salmonella enteritidis are associated with higher clinical representation of illness and justifying intensive care program including a course of antibiotics norfloxacine to prevent the risk of short-term complication and sequile after infection.

Key words: Foodborn bacterial gastrointestinal infection due to Salmonella enteritidis, gastroenterocolites

УДК 616.379-008.64:616-037:614.87:556.126 (477.87)

МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ ДІЇ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: КЛІНІКО-ДИНАМІЧНІ ТА РЕАБІЛІТАЦІЙНІ АСПЕКТИ

Ротаєнко А.П., Ганинець П.П., Швардак М.В., Мелега К.П.

Науково-практичне об'єднання "Реабілітація" МОЗ України, м. Ужгород; санаторій "Квітка полонини", с. Солочин Свалявського району; кафедра фізичної реабілітації Ужгородського національного університету, м Ужгород

РЕЗЮМЕ: авторами на великій кількості хворих (139 чол.) застосоване санаторно-курортне лікування, в результаті чого доведена хороша ефективність лікування та реабілітація хворих на ІНЦД.

Ключові слова: моніторинг хворих на ЦД, санаторне лікування, щорічне лікування в умовах санаторію