

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования "Красноярский  
государственный медицинский университет имени профессора В.  
Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения  
Российской Федерации  
Кафедра туберкулеза с курсом ПО

## **Реферат**

Псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз.

Выполнила: ординатор 217гр Захаренкова А.В.  
Проверил: к.м.н., зав.кафедрой Омельчук Д.Е

Красноярск 2024

## Оглавление:

Введение .....	3 стр
Кишечный иерсиниоз.....	3 стр
Культуральные свойства и антигенная структура.....	3-4 стр
Эпидемиология.....	4-5 стр
Патогенез иерсиниозов .....	5-6 стр
Клиника .....	6-7 стр
Лечение .....	7 стр
Псевдотуберкулез. Эпидемиология.....	7-8 стр
Патогенез.....	8-9 стр
Клиника.....	9-13 стр
Диагностика.....	13-14 стр
Лечение.....	14 стр
Литература.....	15 стр

## **Введение.**

Кишечный иерсиниоз и псевдотуберкулез – это кишечные сапрозоонозы, вызываемые иерсиниями, характеризующиеся поражением желудочно-кишечного тракта, выраженной токсико-вазарной симптоматикой и склонностью (наиболее выраженной при псевдотуберкулезе) к генерализованному течению с вовлечением в патологический процесс различных органов и систем. Оба заболевания имеют отчетливо выраженную тенденцию индуцировать развитие иммунопатологии.

## **Кишечный иерсиниоз.**

Кишечный иерсиниоз – инфекционное заболевание, сопровождающееся диареей, энтеритом, псевдоаппендицитом, илеитом, узловатой эритемой и (иногда) септицемией или острым артритом. Ведущий симптом заболевания – гастроэнтерит.

*Y. pseudotuberculosis*. У человека вызывает острый брыжеечный аденит, или аппендицитоподобный синдром, с патологоанатомическими изменениями, сходными с

такowymi при туберкулезе. По биохимическим и культуральным свойствам эти микроорганизмы очень близки, что обуславливает похожую эпидемиологию и патогенез данных заболеваний.

Возбудители кишечного иерсиниоза (*Y. enterocolitica*) и псевдотуберкулеза (*Y. pseudotuberculosis*) относятся к семейству кишечных бактерий, роду *Yersinia*.

Иерсинии псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза представляют собой полиморфные грамотрицательные палочки с закругленными концами или имеют овоидную

форму с биполярным окрашиванием. Спор не образуют, иногда имеют капсулу. Перитрихи, но подвижны лишь при температуре 18-20 °С, при 37 °С подвижность утрачивают. Некоторые штаммы имеют пили.

Факультативные анаэробы, оптимум рН 7,2-7,4. Наиболее благоприятная температура культивирования 22-25 С, что является особенностью данных микроорганизмов. Растут как на обычных, так и на обедненных питательных средах.

## **Культуральные свойства и антигенная структура.**

*Y. enterocolitica* на ППС образуют мелкие блестящие, выпуклые Сколонии с голубоватым оттенком в проходящем свете. При культивировании на среде Эндо (48 ч при 37 °С) вырастают колонии розоватого оттенка. При культивировании в ЖПС микроорганизм

вызывает их помутнение. *Y. pseudotuberculosis* на ППС формируют мутные колонии с сероватожелтоватым оттенком в проходящем свете. При культивировании на среде Эндо (48 ч при 37 °С) колонии остаются бесцветными. Часто образуются R-колонии, напоминающие колонии *Y. pestis*. На бульоне *Y. pseudotuberculosis* из R-колоний растут в виде хлопьевидного осадка, оставляя среду прозрачной, а бактерии из S-колоний вызывают её равномерное помутнение.

Бактерии имеют жгутиковые (H-), соматические (O-) антигены, а также антигены вирулентности (Vi и W-), расположенные на наружной мембране. По структуре O-антигена *Y. pseudotuberculosis* разделяют на 8 сероваров; большинство штаммов (60-90%) принадлежит к первому серовару. По структуре O-антигена у *Y. enterocolitica* выделяют более 50 сероваров; большинство известных изолятов принадлежит к сероварам O3 (15-60%), часть – к O5,27 (10-50%), O7,8 (5-10%) и O9 (1-30%).

Психрофилы; При температуре 4-8 °С они способны длительно сохраняться и размножаться на овощах, корнеплодах и других пищевых продуктах. Весьма устойчивы к замораживанию и оттаиванию, способны длительно существовать в почве и воде, что имеет большое эпидемиологическое значение. Чувствительны к высушиванию, нагреванию, действию обычных дезинфектантов.

### Эпидемиология.

Резервуар и источники инфекции – различные животные, главным образом грызуны, свиньи, крупный и мелкий рогатый скот, собаки и др.; Заражение от людей происходит редко и только *Y. enterocolitica*; Резервуаром *Y. pseudotuberculosis* также является почва. Роль грызунов в распространении псевдотуберкулёза менее значительна.

Механизм передачи – фекально-оральный; Передача возбудителей реализуется при употреблении сырых либо недостаточно термически обработанных мясных, молочных и овощных продуктов, в том числе хранившихся в холодильнике.

Ведущий путь передачи – пищевой; второе место занимает водный путь передачи

(употребление воды из открытых водоёмов, инфицированной испражнениями животных);

контактно-бытовой путь передачи (семейные и внутрибольничные вспышки иерсиниоза).

Естественная восприимчивость людей низкая. Инфицирующая доза достаточно велика ( $4,0 \times 10^7$ - $8$  м. к.), с этим связана необходимость для воспроизведения инфекционного процесса у людей предварительного накопления возбудителя во внешней среде.

У практически здоровых лиц инфекционный процесс часто протекает бессимптомно. Манифестные и тяжёлые формы возникают в основном у иммунокопромишенных лиц.

Заболеваемость регистрируют круглый год; Рост заболеваемости в развитых странах связан с нарушением экологического равновесия в природе, увеличением численности грызунов, ускорением урбанизации, созданием больших складов продуктов, особенно овощехранилищ, нарушением санитарно-гигиенических норм хранения продуктов питания, возрастанием доли общественного питания в городах. Сезонный подъем заболеваемости иерсиниозом отмечается в холодное время года с пиком в ноябре. В некоторых регионах наблюдается два сезонных подъема – осенью и весной. Пик заболеваемости псевдотуберкулезом приходится на весенние месяцы (март-май).

### Патогенез иерсиниозов.

Для иерсиниозов характерно развитие рецидивирующих форм и хронической инфекции.

Исходы иерсиниозов:

- 1) клинико-лабораторное выздоровление (55,2%);
- 2) неблагоприятные исходы (29,2%):
  - а) с формированием хронического течения (57%);
  - б) с формированием патологических состояний и заболеваний, имеющих аутоиммунную природу (43%);

Критерием персистенции возбудителя считается длительная (более 6 мес) циркуляция специфического IgA к ЛПС иерсиний.

Среди заболеваний, имеющих аутоиммунную природу и являющихся исходом иерсиниоза, преобладают серонегативная спондилоартропатия (чаще реактивные артриты и синдром Рейтера), ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит и болезнь Крона.

Этапы патогенеза	Этапы патогенеза	Этапы патогенеза	Исходы
I. Внедрение на месте входных ворот	1. Адгезия 2. Инвазия 3. Внутриклеточное размножение 4. Продукция энтеротоксинов 5. Продукция цитотоксинов 6. Высвобождение эндотоксина	Секреторная и/или эксудативная диарея Воспалительные проявления на слизистой ЖКТ Общетоксический синдром	Выздоровление Рецидивирование Хронизация(?)
II. Размножение в регионарных лимфатических узлах	7. Незавершённый фагоцитоз 8. Образование гранулем	Регионарная лимфаденопатия Общетоксический синдром	Выздоровление Рецидивирование Хронизация(?)

Этапы патогенеза	Этапы патогенеза	Этапы патогенеза	Исходы
III. Генерализация инфекции гематогенным путем; паренхиматозная диффузия в различные органы	9. Бактериемия 10. Эндотоксинемия	Общетоксический синдром Экзантемы Гепатолиенальный синдром Органные поражения	Выздоровление Рецидивирование Хронизация(?)
IV. Иммунопатологические процессы (особенно у носителей HLA-B27)	11. Иммунокомплексная патология 12. Аутоиммунные реакции 13. ГЗТ	Органные поражения	Выздоровление Рецидивирование Хронизация(?) Манифестация аутоиммунных заболеваний

Развитие специфического иммунитета при иерсиниозах происходит медленно и он не является достаточно прочным, с чем связано нередкое развитие обострений и рецидивов болезни. Иммунитет при кишечном иерсиниозе изучен мало. Постинфекционный иммунитет при псевдотуберкулезе стойкий, но типоспецифический.

### Клиника.

На основе клинико-патогенетических особенностей иерсиниоза и псевдотуберкулеза могут быть выделены локализованная (гастроинтестинomezентериальная) и генерализованная формы. Они могут иметь манифестное или (реже) бессимптомное течение. По тяжести манифестного течения заболевания выделяют легкое, среднетяжелое и тяжелое течение. По характеру течения - гладкое и осложненное, в том числе с обострениями и рецидивами. По продолжительности заболевания и его исходам – острое (до 3 мес), хроническое (более 3 мес) и клиника последствий (резидуальная фаза).

Локализованная форма манифестного течения включает следующие варианты:

гастроэнтероколит,  
гастроэнтерит,

энтероколит,  
энтерит,  
острый терминальный илеит,  
мезаденит,  
аппендицит.

Локализованная форма встречается в 70% случаев иерсиниоза и почти 30% севдотуберкулеза. Всем вариантам локализованной формы свойственна не только

абдоминальная (желудочно-кишечная), но и внеабдоминальная симптоматика: сыпь, инъекция сосудов склер и гиперемия конъюнктив, «малиновый» язык, гиперемия мягкого неба, артралгии, миалгии и др.

Генерализованная форма:

1. Септическая
2. Токсикобактериемическая (экзантематозный, артритический, желтушный (иерсиниозный гепатит), менингеальный, катаральный, смешанный, иерсиниозы редких локализаций)

### **Лечение.**

В качестве этиотропных средств применяют антибиотики в зависимости от антибиотикочувствительности штаммов иерсиний, циркулирующих на данной территории (определяется два раза в год). В настоящее время предпочтение отдается фторхинолонам и цефалоспорином третьего поколения. При неэффективности антибактериальной терапии рекомендуется поливалентный иерсиниозный бактериофаг (50,0-60,0 мл 3 раза в день, № 5-7) в качестве моноэтиотерапии или в сочетании с антибиотиками. Патогенетическая терапия (дезинтоксикационные, общеукрепляющие, десенсибилизирующие препараты, стимулирующие средства). Средства для лечения дисбиотических нарушений.

Тактика лечения больных абдоминальной формой согласуется с хирургом.

### **Псевдотуберкулез. Эпидемиология.**

На сегодняшний день известно, что псевдотуберкулез широко распространен во многих странах, в различных климатических зонах. Причиной заболевания являются полиморфные грамотрицательные палочки семейства *Enterobacteriaceae* – *Yersinia pseudotuberculosis*. Основной резервуар возбудителя – мелкие грызуны, свиньи и другие домашние и дикие животные. Они обсеменяют почву, воду, продукты. В организм человека бактерии попадают алиментарным, фекально-оральным путем. Обладая наибольшей тропностью к органам, богатым лимфоидными элементами и фиксированными макрофагами (лимфатические узлы, печень, селезенка), иерсинии могут длительно персистировать, вызывая повторные волны заболевания или обуславливая переход процесса в хронический. Факторами передачи *Y. pseudotuberculosis* – овощные и молочные продукты, не

прошедшие термическую обработку. Употребление воды из инфицированных открытых водоемов может явиться причиной заражения. Эти бактерии способны длительно существовать при температуре от +4 до 40°C и размножаться в пищевых продуктах. Некоторые штаммы бактерий способны выдерживать температурные режимы пастеризации, но при кипячении погибают через несколько секунд. Они также чувствительны к действию обычных дезинфицирующих средств. Для псевдотуберкулёза характерен сезонный подъем заболеваемости: в ноябре отмечается пик заражения *Y. enterocolitica*, в марте-мае – *Y. pseudotuberculosis*. Заболевание встречается преимущественно в виде спорадических случаев, но могут отмечаться и эпидемические вспышки. Заболеванию подвержены люди всех возрастов. Псевдотуберкулёз характеризуется первичным поражением кишечника, склонностью к генерализованному течению и системными проявлениями.

### Патогенез.

Входными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. Микробы проходят через полость рта транзитом, но в небольшом проценте случаев могут повреждать слизистую и внедряться в ткани, проникая в регионарные лимфоузлы, вызывая явления фарингита и шейного лимфаденита. Поэтому у части больных в начальной фазе заболевания отмечается катаральный синдром. Основная масса микроорганизмов попадает в желудок и далее опускаются - в дистальный отдел тонкого кишечника, проникает в слизистый и подслизистый слой, вызывая воспалительные изменения с развитием терминального илеита, либо острого аппендицита. Часть микробов не проникают в толщу тканей, а прилипают к поверхности слизистой, выделяя экзотоксин, в результате у больных развивается клиника диарейного синдрома. Попадая в толстую кишку - вызывают воспалительные изменения с развитием колитического синдрома. Микроорганизмы из стенки кишки проникают в солитарные фолликулы, мезентериальные лимфоузлы. Если лимфатический барьер преодолевается бактериями, возникает фаза гематогенной диссеминации. При разрушении микробов выделяется эндотоксин, который циркулируя в крови, поражает центральную и вегетативную нервную систему, сосуды, печень, почки. Бактерии током крови разносятся по организму и попадают главным образом в паренхиматозные органы (богатые ретикулогистиоцитарными клетками), что приводит к развитию вторичных патологических изменений в этих органах (в печени селезенке, легких). Возбудитель может выделяться через: почки - с мочой, кишечник - калом, желчью, слюной, лёгкие - мокротой. В отдельных случаях у больных со вторичным иммунодефицитом заболевание может принимать септическое течение. Бактерии обладает сильным сенсибилизирующим действием. В организме больных выявляются признаки раздражения иммунной системы по типу реакции гиперчувствительности



немедленного типа в виде гиперартралгий, и реакции гиперчувствительности замедленного типа (специфические гранулемы). Характерен выраженный иммунный ответ. Вслед за бактериальным периодом могут развиваться реактивные состояния, к которым можно отнести узловатую эритему, синдром Рейтера, моно - или олигоартриты и т.д. установлено, что *Yersinia pseudotuberculosis* могут являться пусковым механизмом в развитии системных заболеваний (коллагенозов). Иммунитет обеспечивается как гуморальными, так и клеточными факторами защиты, причем ведущим является фагоцитоз. Специфические антитела появляются к концу первой недели болезни. Титр нарастает ко второй и третьей неделе. Иммунитет формируется медленно, нестойкий, сохраняется около года. Клиническому процессу свойственна волнообразность течения с периодами ремиссии и обострения. Нередки серонегативные случаи, в связи с этим возможны и повторные заболевания. Было установлено, что при поражении организма человека иерсиниями может снижаться функциональная активность макрофагов. Дисбаланс на уровне фагоцитарного звена иммунитета рассматривается как ведущая причина формирования рецидивов.

### **Клиника.**

Выделяют следующие клинические формы болезни: желтушную, менингеальную, катаральную, гастроинтестинальную, абдоминальную (аппендикулярную, псевдоаппендикулярную), септическую или генерализованную, вторично-очаговую, артритическую, артралгическую, гастроэнтероколитическую, экзантемную, скарлатиноподобную.

Всем формам присущи некоторые общие черты: острое начало, повышение температуры тела до 38-40°C, интоксикация, боли в животе, расстройство стула, высыпание на коже, боли в суставах и мышцах, увеличение периферических лимфатических узлов, печени, склонность к волнообразному течению с обострениями и рецидивами. Течение болезни может быть острым (до 3 мес.), затяжным (до 6 мес.) и хроническим (6 мес., 1,5 — 2 года).

Могут быть тошнота и рвота, стул жидкий зловонный, до 10 раз в сутки возможно, с примесью слизи. Ведущим симптомом болезни является боль в животе. Она бывает настолько сильной, что у части больных диагностируется «острый живот» и они попадают под наблюдение хирурга.

*Желтушная форма* развивается либо одновременно с гастроэнтероколитической, либо спустя 2-3 дня после дисфункции кишечника. При этой форме на первый план выступают симптомы поражения печени, развивается токсический гепатит. Жалобы на тяжесть и боли в правом подреберье, иногда зуд кожи. Появляется желтушность кожи и склер. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Отмечается потемнение мочи, обесцвечивается кал. Определяется гипербилирубинемия и гипертрансаминаземия.

*Катаральная форма* ставится очень редко. Специфичной симптоматики нет. *Гастроинтестинальная форма* является преобладающей у взрослых. Начало обычно острое, в отдельных случаях подострое или постепенное. Появляются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта и интоксикации. Больных беспокоят боли в животе периодические или схваткообразные, локализующиеся в эпигастральной области или вокруг пупка, отмечаются тошнота, повторная рвота, вздутие живота. Стул от 4 до 20 раз в сутки, испражнения жидкие, зловонные, иногда с примесью слизи и крови. В ряде случаев развивается обезвоживание. Интоксикация, проявляющаяся ознобом, повышением температуры, головной болью, головокружением, потливостью, снижением аппетита, ломотой в мышцах и костях, что предшествует симптомам поражения желудочно-кишечного тракта или присоединяется через несколько часов от начала заболевания. В некоторых случаях отмечаются легкие катаральные явления. При осмотре нередко выявляется локальная болезненность в правой подвздошной области, почти у половины больных, с первых дней болезни определяется увеличение печени. Наблюдаются гиперемия или бледность кожи лица, инъекция, иногда субиктеричность склер; в отдельных случаях — гиперемия слизистой оболочки полости рта и глотки, пятнистая энантема на мягком небе, редко полиаденопатия. Язык в первые дни обложен, к 5-6-му дню становится чистым, с «малиновым» кончиком. Частота пульса соответствует повышению температуры тела, АД снижается при значительном обезвоживании или резкой интоксикации. Клиническое выздоровление наступает в большинстве случаев к концу 1-й недели. Редко заболевание протекает волнообразно и продолжительность увеличивается до 3-4 нед.

*Абдоминальная форма (аппендикулярная, псевдоаппендикулярная)* форма чаще наблюдается у детей. Начальные проявления могут быть такими же, как при гастроинтестинальной форме: лихорадка, интоксикация, умеренные боли в животе, тошнота, рвота, учащенный жидкий стул, иногда и катаральные явления. Через 1-3 дня рвота и диарея прекращаются, но появляются (или усиливаются) боли в правой подвздошной области или вокруг пупка. Заболевание может начинаться с возникновения сильных болей в животе без определенной локализации, которые в последующем локализуются в правой подвздошной области. При пальпации живота выявляются симптомы раздражения брюшины. Иногда удается пальпировать болезненные увеличенные мезентеральные лимфатические узлы. При исследовании крови обнаруживают лейкоцитоз. При описанной клинической картине часто диагностируют острый аппендицит. У половины больных при абдоминальной форме отмечается сыпь на коже, иногда увеличиваются периферические лимфатические узлы, появляются боли в мышцах и суставах, увеличивается печень. Продолжительность этой формы обычно 3-4 нед., заболевание заканчивается, как правило, выздоровлением. Абдоминальная и гастроинтестинальная формы псевдотуберкулёза могут перейти в генерализованную.

*Септическая, или генерализованная форма* начинается остро, в отдельных случаях постепенно. Наиболее частыми ранними проявлениями болезни бывают интоксикация, гипертермия в сочетании с катаральными явлениями. Через несколько дней появляются боли в эпигастральной области или вокруг пупка, иногда в правом подреберье и тошнота. У половины больных стул учащается до 2-3 раз в день, испражнения кашицеобразные или жидкие, без примесей; реже наблюдается рвота. Температура может повышаться до 39-40°, повторяются ознобы, усиливаются головная боль и другие симптомы интоксикации. Температурная кривая чаще всего имеет волнообразный характер, реже постоянный или ремитирующий. Продолжительность лихорадочного периода колеблется: от 2 дней до 7 мес. Одним из наиболее частых симптомов при генерализованной форме псевдотуберкулёза является экзантема которая появляется в сроки от нескольких часов до конца 2-й недели. Элементы сыпи располагаются на груди, животе, спине, руках и ногах; характерна локализация на ладонях и подошвах, вокруг коленных, локтевых, голеностопных, плечевых суставов, при этом больные ощущают жжение, возникают отечность и гиперемия кожи. По характеру сыпь чаще всего бывает мелкоточечной, реже мелко- и крупнопятнистой, иногда папулезной, петехиальной, уртикарной, типа узловатой эритемы, полиморфной. С 12-15-го дня болезни обычно начинается крупно- и мелкопластинчатое шелушение. Также характерно поражение суставов. Обычно артралгии развиваются на 3-4-й день от начала заболевания, иногда через 2-4 нед. Поражаются коленные, плечевые, голеностопные, лучезапястные, межфаланговые суставы. Боли возникают в нескольких суставах сразу. Возможны артриты, боли в мышцах спины, ног, шеи, в пятках и подошвах при ходьбе различной интенсивности. При осмотре больных в начальном периоде выявляют гиперемию кожи лица и шеи, инъекцию склер, гиперемию конъюнктив, иногда пятнистую экзантему на мягком небе, с 3-4-го дня болезни — «малиновый» язык. Отмечается увеличение и болезненность периферических лимфатических узлов, чаще передне- и заднешейных, подчелюстных, реже — подмышечных и паховых, возможно увеличение миндалин. В легких нередко выслушиваются сухие хрипы. Наблюдаются боли в области сердца, тахикардия (даже при нормальной температуре), на ЭКГ — изменения, свидетельствующие о дистрофических изменениях миокарда, инфекционной кардиопатии, в редких случаях миокардите. Иногда больные отмечают рези и боли при мочеиспускании, которое становится учащенным. В разгар заболевания возможно ухудшение зрения вследствие развития увеита, иридоциклита. Характерны вегетативные расстройства: сильная потливость, чувство жара, похолодание конечностей, парестезии, лабильность АД и частоты пульса, головокружение. Некоторые больные теряют в весе до 5-10 кг даже при непродолжительном течении болезни. Период реконвалесценции длительный, долго сохраняются астения,

слабость, снижение работоспособности, вегетососудистая дистония, нарушения сна, боли в суставах, мышцах, области сердца.

В отдельных случаях наблюдается септический вариант генерализованной формы псевдотуберкулеза. Он развивается обычно у лиц с отягощённым преморбидным фоном и иммунодефицитными состояниями. Характерно тяжелое, длительное ациклическое течение (2-6 мес. и дольше) с высокой лихорадкой гектического типа, выраженной интоксикацией, ознобами, профузными потами, гепатоспленомегалией, желтухой, выраженными болями в животе, обильной (нередко геморрагической) сыпью, полиартритами, миокардитом, пневмонией, пиелонефритом, менингитом, менингоэнцефалитом. Гемограмма характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево вплоть до миелоцитов, значительным увеличением СОЭ, анемией. Летальность при этих вариантах течения заболевания достигает 30-60%. В благоприятных случаях выздоровление наступает очень медленно. Общая продолжительность заболевания от 2 мес. до 2 лет.

*Вторично-очаговая форма* не является самостоятельной, а может развиваться после любой из форм псевдотуберкулеза. В этих случаях первым клиническим проявлением болезни служит поражение какого-либо органа (сердца, печени, сустава, мозговых оболочек). Наиболее частый вариант этой формы — полиартрит или моноартрит; артралгиям в 50-80% случаев предшествуют диспепсические явления и симптомы интоксикации. Артриты при псевдотуберкулезе относятся к реактивным и нередко сочетаются с поражением сердца, без выраженных изменений на ЭКГ и имеет благоприятный исход. При этом варианте болезни в клиническом анализе крови часто (до 30% случаев) отмечаются эозинофилия и увеличение СОЭ. Артралгии и артриты могут сочетаться с узловатой эритемой. Экзантема у половины больных появляется спустя 2-3 нед. после перенесенного острого гастроэнтерита. Течение этого варианта болезни благоприятное, выздоровление, как правило, наступает без остаточных явлений, а рецидивов обычно не бывает.

Псевдотуберкулезный гепатит может быть не только проявлением генерализованной формы, но и вариантом вторично-очаговой формы заболевания. При последнем желтуха появляется с самого начала заболевания. Содержание билирубина в крови умеренно повышается за счет связанной фракции, функциональные пробы печени обычно в пределах физиологической нормы, активность трансаминаз незначительно повышена. Желтуха, как правило, непродолжительная и неинтенсивная. Менингит также может быть вариантом вторично-очаговой формы, он обычно бывает серозным, течение, как правило, нетяжелое, встречается редко. К редким вариантам вторично-очаговой формы также относятся синдром Рейтера, шейный лимфаденит, офтальмит, уретрит, остеоит.

*Артритическая форма* характеризуется развитием полиартрита, появлением узловатой эритемы и симптомов миокардита. В крови наблюдаются

лейкоцитоз со сдвигом в сторону палочкоядерных форм, эозинофилия и повышение СОЭ до 30-80 мм/ч. Обычно эти симптомы появляются спустя 1-2 нед. от начала заболевания и расцениваются как проявление аллергической реакции.

*Артралгическая форма* протекает с лихорадкой, интоксикацией и сильными болями в суставах. Однако полноценный артрит развивается только как осложнение, причём только 1 сустава (чаще — голеностопного). Артралгии иногда вызывают обездвиживание больных. Суставы внешне не изменены. На долю *гастроэнтероколитической формы* приходится около 70% случаев заболевания. Начинается остро, повышается температура тела до 38-39°C, симптомов интоксикации и поражения желудочно-кишечного тракта. Стул жидкий с резким неприятным запахом, изредка с примесью слизи, крови. Частота стула варьирует от 2 до 15 раз за сутки. Эта форма может протекать в виде энтерита, энтероколита и гастроэнтероколита. Продолжительность этой формы от 2 дней до 2 недель.

*Экзантемная форма* характеризуется синдромом интоксикации и экзантемой. Сыпь появляется на 1-6-й день болезни в виде точечных, мелко- или крупнопятнистых элементов располагающихся на груди, животе, спине, руках и ногах; характерна локализация сыпи на ладонях и подошвах, при этом больные ощущают жжение либо легкий зуд кожи, возникают отечность и гиперемия кожи. Нередко высыпания локализуются на лице, могут группироваться вокруг коленных, локтевых, голеностопных, плечевых суставов. Сыпь обычно исчезает бесследно через 2-5 дней, на месте бывшей сыпи бывает отрубевидное шелушение.

*Скарлатиноподобная форма.* Элементы сыпи — розеолезные, обильные (сгущаются около крупных суставов), мелкоточечные. Появляются на 1-6 день и сохраняются не более недели. Проходит бесследно, но отмечается шелушение там, где сыпи нет (ладонные и стопные поверхности), после предшествующей гиперемии. Зева гиперемирован, миндалины гипертрофированы язык «малиновый» (ярко красный, с гипертрофией сосочков).

### **Диагностика псевдотуберкулеза.**

Основывается на бактериологическом и серологическом методах исследования. Лабораторные данные при указанных неосложненных заболеваниях неспецифичны. Количество лейкоцитов в норме или слегка увеличено, часто отмечается умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Однако при реактивном артрите СОЭ может достигать 100 мм/ч, при этом ревматоидный фактор и антинуклеарные антитела обычно отсутствуют. Стандартным методам клинической микробиологии подвергаются кровь, спинномозговая жидкость, ткань лимфоузлов, перитонеальная жидкость, содержимое абсцесса. Наибольшей специфичностью обладает выделение бактерий из кала, однако вероятность их обнаружения невелика: этому

препятствует их медленный рост и колонизация селективных сред нормальной микрофлорой толстой кишки.

Для подтверждения диагноза используют серологические методы, чаще всего реакцией агглютинации или иммуноферментным анализом. В типичных неосложненных случаях титр агглютинирующих антител начинает повышаться на первой неделе заболевания, достигает максимума на второй, после чего постепенно снижается, возвращаясь к норме через 3-6 мес. У некоторых больных антитела определяются в течение нескольких лет. Для реакции агглютинации диагностическим считается титр 1:80 и выше, для реакции непрямой гемагглютинации – 1:160 и выше.

### **Лечение.**

Лечение больных псевдотуберкулёзом зависит от клинического варианта заболевания. В лечении неосложненных форм заболевания применяют этиотропную терапию, и патогнетическую 7-10-дневным курсом. При септической форме, вторичных очагах инфекции, а также кишечной форме, протекающих на фоне ослабленного иммунитета, назначают 2-3 вида антибактериальных препаратов на протяжении 12-14 дней, проводят дезинтоксикационную терапию, назначают средства, способствующие регидратации, при необходимости используют пробиотики, полиферментные препараты. *Yersinia* чувствительны к аминогликозидам, цефалоспорином третьего поколения, фторхинолонам, левомецетину, тетрациклинам и триметоприму/сульфаметоксазолу. Препаратами выбора при генерализованных формах иерсиниоза являются фторхинолоны. Оптимальные дозы препаратов и продолжительность лечения устанавливаются эмпирически. Для профилактики иерсиниоза и псевдотуберкулеза следует соблюдать санитарно-гигиенические правила, правила приготовления и хранения пищи. Больных с диареей, находящихся на стационарном лечении, целесообразно изолировать до установления этиологии заболевания.

## Литература:

1. Афанасьев Н.Н. Псевдотуберкулёз у детей / *Мать и дитя*. - №1 (32). – 2008. – с 3-6.
2. Беседнова Н.Н., Сомов Г.П. Рецидивы псевдотуберкулеза и их прогнозирование / *Эпидемиология и инфекционные болезни*. — 2020. - №2. - С. 52-55.
3. Железникова Г.Ф., Иванова В.В., Васякина Л.И. Иммунный ответ при остром псевдотуберкулезе у детей / *Мед. иммунология*. 2018. -. 4.- 1. - 45-52.
4. Звягинцева Т.Д. Кишечный иерсиниоз: особенности течения, диагностика, принципы лечения / *Здоров'я України*. - № 6/1. -2018. - с.72-73.
5. Исачкова Л.М., Тимченко Н.Ф., Недашковская Е.П. и др. Патоморфологическая характеристика экспериментальной токсемии, индуцированной термостабильным токсином *Yersinia pseudotuberculosis* / *Бюллетень экспер. биологии и медицины*. - 2000.- № 11. С. 1123-1126.
6. Кудрина Н.В., Беседнова Н.Н. Роль системы комплемента в патогенезе иерсиниозов / *Ж. микробиол.* 2019. - № 5. - С. 41-44.
7. Тихомирова О.В. , Бехтерева М.К. Новые технологии в диагностике, терапии и тактике этапного наблюдения иерсиниозной инфекции у детей/ *Учебное пособие*. СПб., 2021. 32 с.