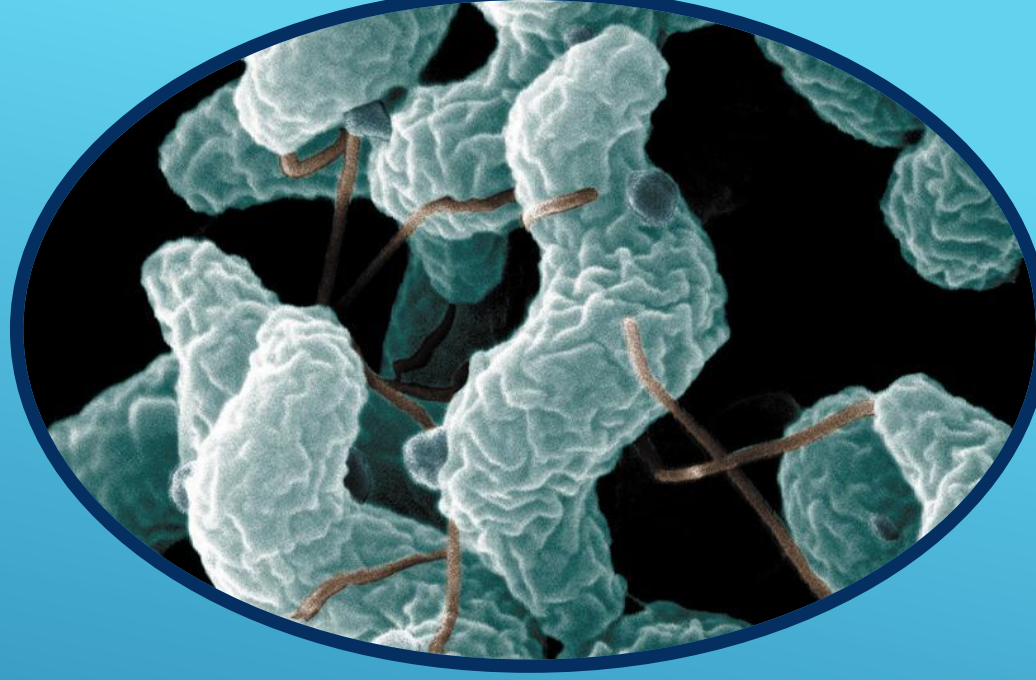
МГМСУ им.А.И.Евдокимова

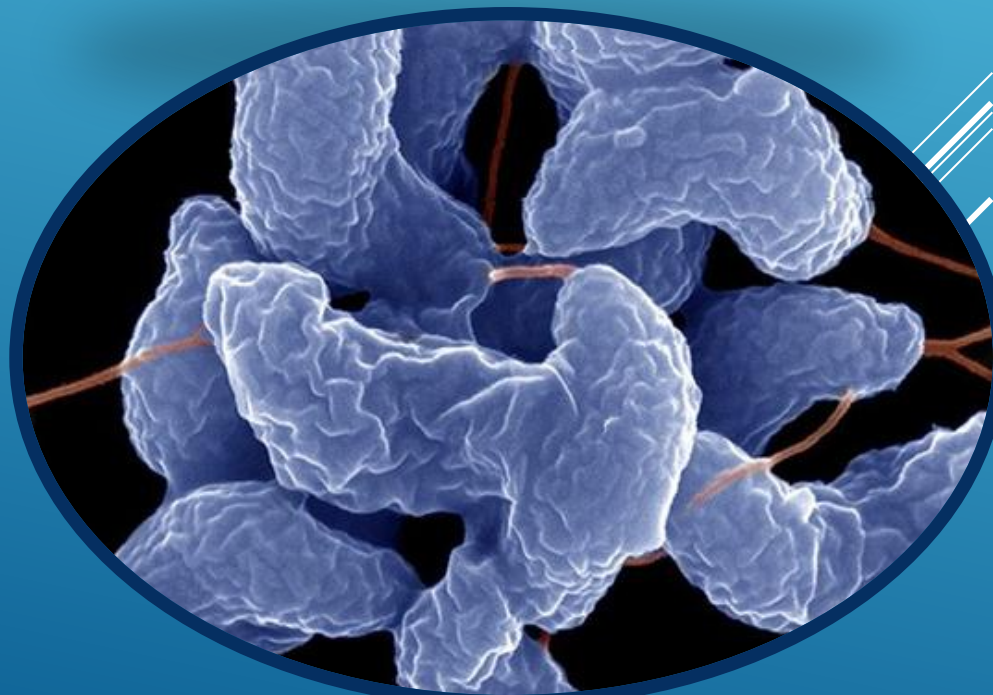
Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии

КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

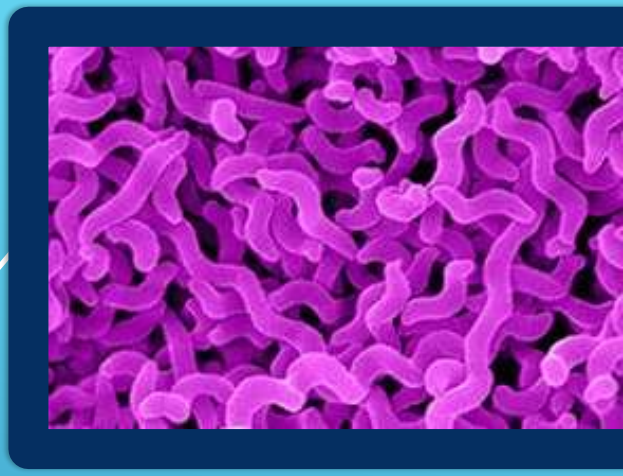
Выполнила: студентка 6 курса, 608группы
Лечебного факультета
Шикина Н.В.

- **Кампилобактериоз** — острая зоонозная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся поражением ЖКТ и интоксикацией





ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИ



Спиралевидные бактерии выделялись из кишечника больных людей и животных еще в конце XIX в., но лишь Б 1947 г. Винпент (K. Vinzent) получил чистую культуру возбудителя. Род Campylobacter организован в 1963 г. И 1972 г. доказана роль кампилобактерий в развитии острой диареи. В настоящее время установлено, что кампилобактериоз является повсеместно распространенной болезнью, составляющей, по разным оценкам, от 5 до 14% всех острых диарей.

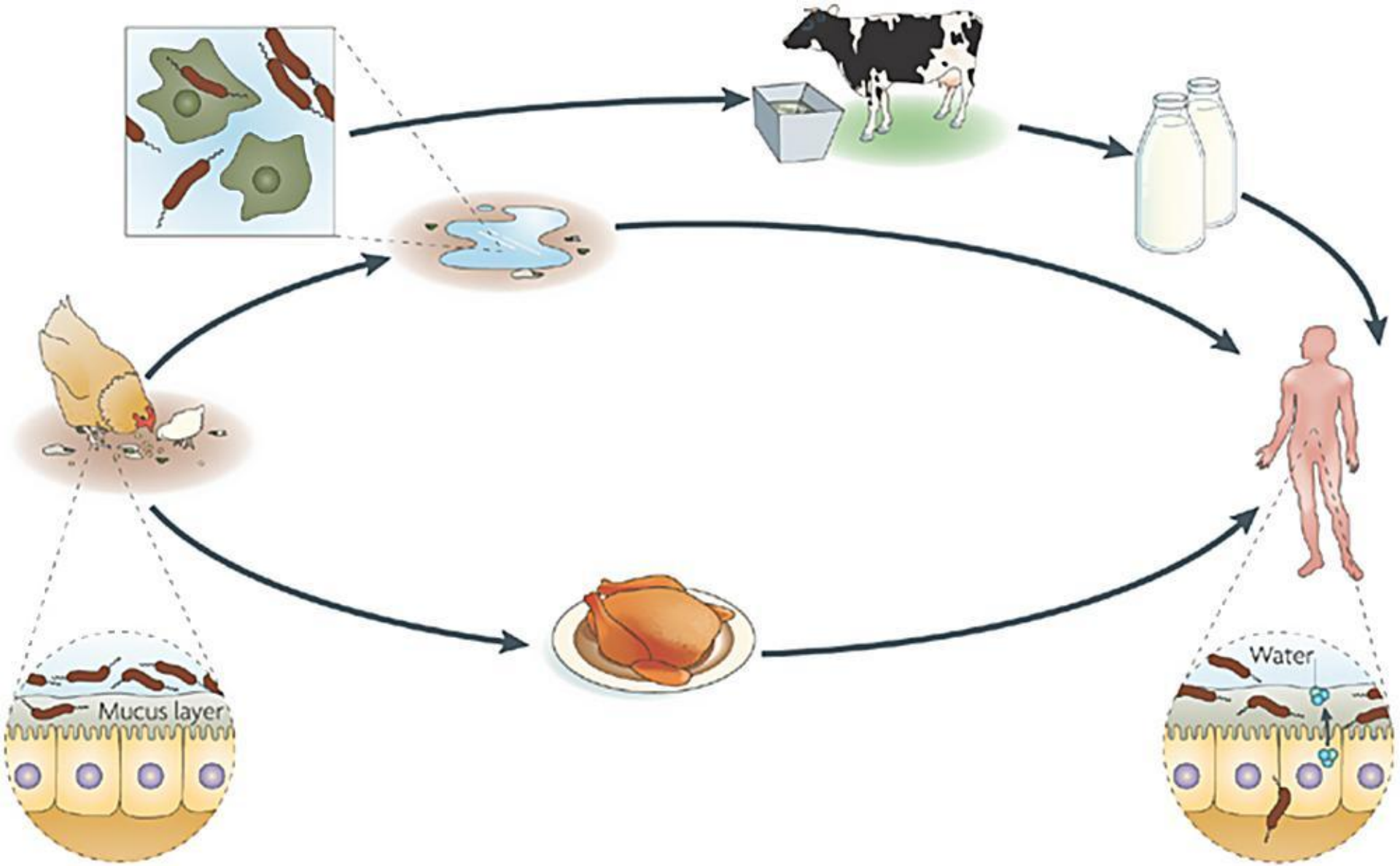
ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудитель — различные представители рода ampylobacter, насчитывающий 13 видов и подвидов. В патологии человека играют роль **C. jejuni, C coli, C. lari и C. fetus**. Кампилобактерии— это тонкие **грамотрииательные** изогнутые в виде запятой или S-образные палочки, обладающие подвижностью благодаря наличию 1—2 жгутиков. Они устойчивы в окружающей среде, выживают в зависимости от условий от 4 сут до I мес, выращиваются на специальных селективных питательных средах, микроаэрофилы, оптимум роста 42 °С. Содержат соматический и жгутиковый антигены, вырабатывают термолабильный и термостабильный энтеротоксины. Обладают выраженной адгезивной способностью.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источником возбудителя являются многие виды животных, в первую очередь домашние, а также грызуны, птицы, реже больные люди и носители. Механизм передачи — **фекально-оральный**. Факторами передачи могут быть пищевые продукты (мясо, особенно куриное, молоко, овощи, фрукты), вода из открытых водоёмов.

Возможен и контактно-бытовой путь передачи при уходе за животными, контакте с кошками, через контаминированные предметы и грязные руки. Восприимчивость человека высокая, особенно в детском возрасте и у ослабленных людей. Сезонность заболевания летне-осенняя. Постинфекционный иммунитет неизучен.


Mucus layer
Water

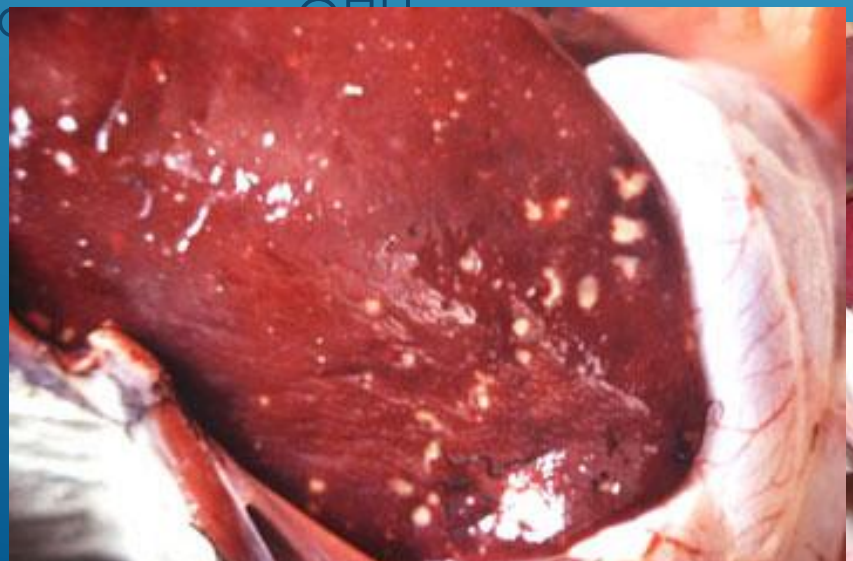
ПАТОГЕНЕЗ.

Возбудитель проникает через рот. Характер развивающегося патологического процесса обусловлен инфицирующей дозой и состоянием защитных механизмов макроорганизма. При малой инфицирующей дозе и нормальной иммунной реактивности наблюдается бессимптомная инфекция, сопровождающаяся кратковременным выделением возбудителя с испражнениями. При высокой инфицирующей дозе развивается **картина ОКИ**, у ослабленных лиц – генерализованная септическая инфекция

Благодаря высокой адгезивной способности возбудитель, преодолевая слизистый барьер, прикрепляется к поверхности **энтероцитов**, проникает в них через клеточную мембрану, вызывая их гибель. Развитие диареи связывают с действием **термолабильного энтеротоксина**, который по механизму действия напоминает холерный, т.е. **активизирует аденилатциклазу** и **продукцию цАМФ**. Развитие синдрома интоксикации и местных воспалительных изменений обусловлено термостабильным энтеротоксином (эндотоксином). Кампилобактерии нередко преодолевают **лимфатический барьер** и проникают в кровь, но бактериемия в большинстве случаев носит транзиторный характер, лишь у **ослабленных** лиц развивается сепсис, сопровождающийся формированием **вторичных очагов** в легких, сердце, печени, оболочках и веществе мозга.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ.

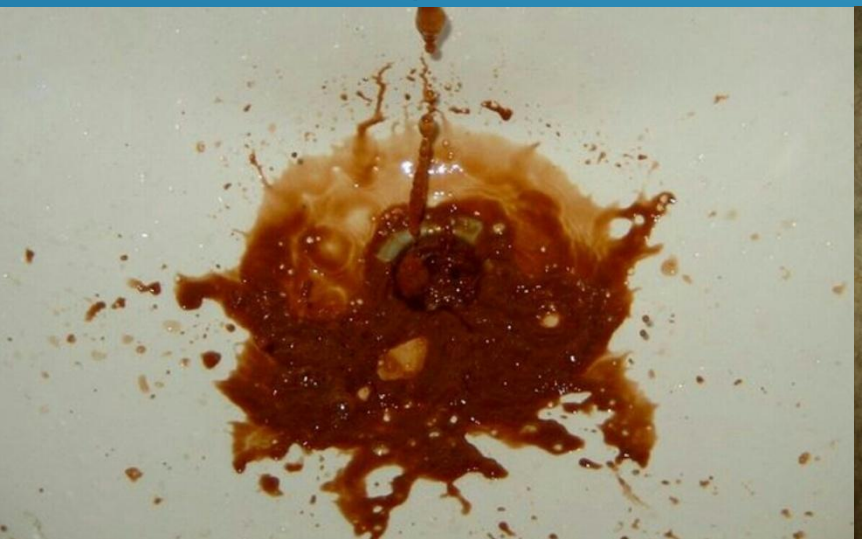
В большей степени изменения выражены в **тонкой кишке** и носят характер катарально-геморрагического воспаления. При гистологическом исследовании биоптатов выявляются отек эпителия и крипт, усиленная продукция слизи, геморрагии, умеренная инфильтрация слизистой оболочки плазматическими клетками, лимфоцитами и эозинофилами, что свидетельствует о наличии аллергического компонента. Причиной смерти обычно становится сепсис, при котором обнаруживают множественные **микроабсцессы** в веществе головного мозга, миокарде, печени, мышцах, язвенно-некротические изменения в почках и кишечнике. Возм

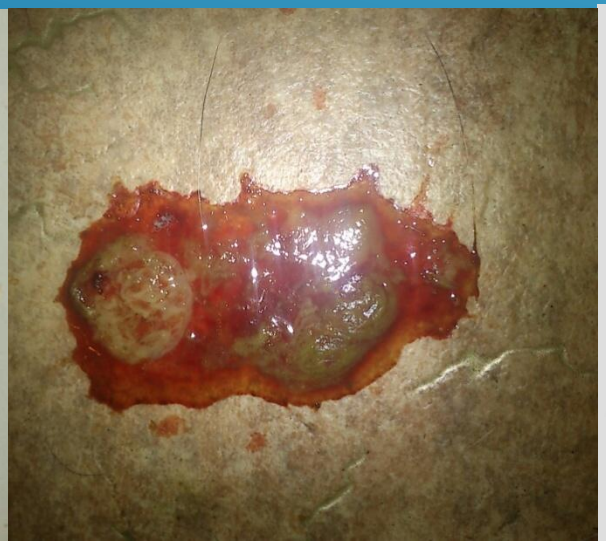


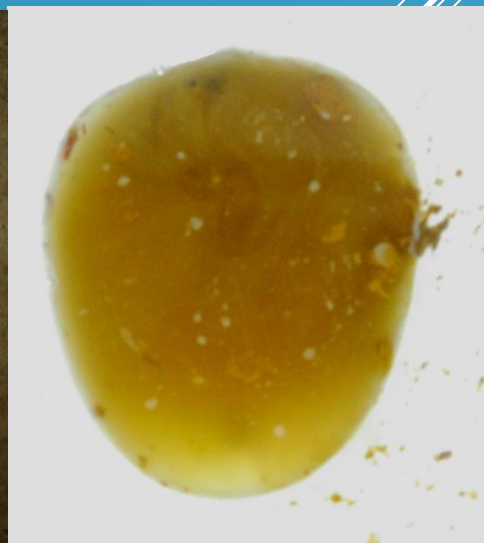
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Инкубационный период от **6 ч до 12 сут**, чаще **1—2 сут**. Клиническая классификация болезни не разработана. Чаще всего наблюдается **гастроинтестинальная форма** болезни. Почти у половины больных заболевание начинается остро с озноба, головной боли, артралгий, выраженной слабости, повышения температуры тела до **38—40 °С**, затем через 2—3 сут присоединяются **диспепсические расстройства**, протекающие по типу гастрита или гастроэнтерита, не отличающиеся от ПТИ.

Однако у большинства больных развивается энтероколитический или колитический синдром, т.е. имеется дизентериеподобное течение болезни. Характерны коликообразные боли в животе, которые могут появиться в первый же день болезни или несколько позже. Чаще всего боли локализуются в **левой подвздошной области**, но могут быть и разлитыми. Одновременно или через несколько часов появляется понос. Стул жидкий, обильный, часто с примесью слизи (от **2-3 до 10 раз** в сутки и более). **Через 2-3 суток** испражнения становятся скудными, с примесью **слизи** и **крови**, почти у половины пациентов они имеют вид «**ректального плевка**». В то же время такие симптомы, как тенезмы и ложные позывы, наблюдаются редко.







В отдельных случаях поражения пищеварительного тракта протекают по типу острого гастрита или гастроэнтерита. В зависимости от тяжести течения болезни длительность гастроинтестинальной формы кампилобактериоза составляет от 2—3 сут до 2 нед. Картина крови характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом, увеличением СОЭ. При ректоманоскопии обнаруживают катарально-геморрагический колит.

Осложнения

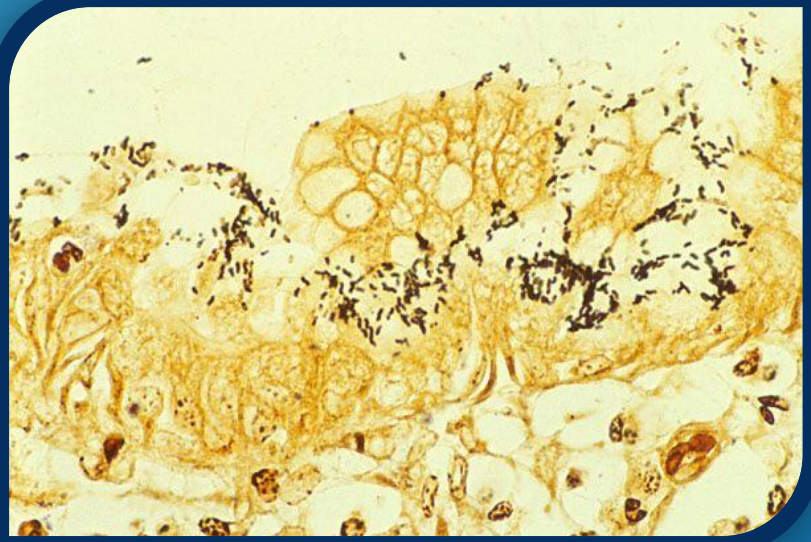
гастроинтестинальной формы:

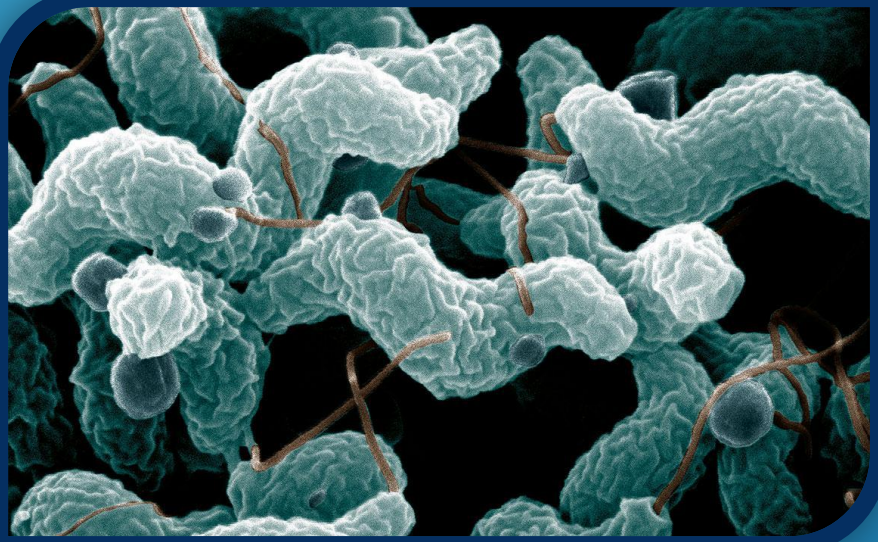
- *Гиповолемический шок*
- *Аппендицит*
- *Терминальный илеит*
- *Перитонит*
- *Артрит*

ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ФОРМА.

Генерализованная форма болезни наблюдается редко у **ослабленных детей до 1 года** и у **взрослых с отягощенным преморбидным фоном**. При этом характерны неправильная лихорадка, озноб, выраженная интоксикация, проявляющаяся заторможенностью, спутанностью сознания, тахикардией, артериальной гипотензией. Отмечаются бледность кожного покрова, субиктеричность склер, глухость тонов сердца, увеличение печени. Быстро нарастают истощение, анемия. Одновременно наблюдаются боли в животе, диарея. Через несколько дней от начала болезни могут формироваться вторичные септические очаги (пневмония, абсцесс мозга, менингит, перитонит и др.). Возможно развитие ИТШ

В эндемических очагах кампилобактериоза выявляются лица с **субклиническим** течением инфекционного процесса, у которых отмечается выделение возбудителя с испражнениями на протяжении 2-3 нед и более, а также нарастание титра специфических антител.





Улиц **с нарушениями в иммунной системе** возможна хроническая форма болезни, проявляющаяся длительной волнообразной лихорадкой до 38—38,5, ознобом, повышенной потливостью, снижением массы тела, периодически появляющимися болями в животе, поносом и рвотой. Отмечаются **очаговые поражения**: конъюнктивит, кератит, вульвовагинит, эндоцервицит, артрит, тромбофлебит, эндо- и перикардит, эмпиема плевры, менингит.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!