

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез - кишечный зооноз, вызываемый многочисленными возбудителями из рода сальмонелл, характеризующийся при манифестном течении отчетливо выраженной интоксикационной и гастроинтестинальной симптоматикой, а также возможностью развития в некоторых случаях генерал и зеванной формы

ЭТИОЛОГИЯ

Род сальмонелл, входящий в семейство энтеробактерий, включает более 2200 сероваров. Для менее половины из них установлена способность вызвать заболевания у человека. На основании различий в строении соматического O антигена их делят на серологические группы А, В, С, D, Е и т. д. По особенностям жгутикового H антигена внутри каждой группы выделяют различные сероварианты.

ЭТИОЛОГИЯ

К наиболее часто высеваемым от человека сальмонеллам относятся: *S. enteritidis*, *S. typhi murium*, *S. heidelberg*, *S. panama*, *S. infantis*, *S. newport*, *S. agona*, *S. derby*, *S. london* и др. Сальмонеллы хорошо переносят замораживание, высушивание, выживают в воде до 2 мес, накапливаются в молочных и мясных продуктах, устойчивы к солению, копчению, маринадам. При кипячении быстро разрушаются.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Основными источниками инфекции, вызываемой так называемыми «дикими» штаммами сальмонелл, являются животные с манифестным или бессимптомным течением заболевания, изредка люди. Длительность бессимптомного течения сальмонеллеза у животных может продолжаться годами. Бессимптомное течение заболевания установлено у многих видов сельскохозяйственных животных, кошек, собак, грызунов, птиц. Источниками «госпитальных» штаммов являются люди - медперсонал и пациенты, находящиеся в медицинских стационарах, имеющие манифестное или бессимптомное течение заболевания.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Основной путь заражения - алиментарный, при этом факторами передачи инфекции могут быть различные пищевые продукты - мясо млекопитающих, птиц, рыб, яйца и яичные продукты, молоко и молочные продукты и др. Это продукты или не подвергнутые достаточной термической обработке, или обсемененные сальмонеллами на этапе приготовления готовых блюд лицами, выделяющими сальмонеллы во внешнюю среду. Второй путь передачи инфекции - водный, где фактором передачи является вода открытых водоемов или водопроводная вода в условиях аварийных ситуаций.

ПАТОГЕНЕЗ

Заражающей дозой для иммунокомпетентного человека является доза 10^7 бактерий. Для развития заболевания у иммунокомпрометированных лиц инфицирующая доза может быть значительно меньшей.

Основное значение в развитии диарейной симптоматики принадлежит энтеротоксину, активирующему ферментные системы эпителия (аденилатциклаза), что усиливает образование циклических монофосфатов и способствует секреции жидкости и солей в просвет кишки. При разрушении бактерий в кишечнике, региональных лимфоузлах выделяется эндотоксин, который определяет развитие синдрома интоксикации.

КЛИНИКА

Инкубационный период колеблется от 6 ч до 2-3 сут, составляя в среднем 12-24 ч. На основе общих патогенетических закономерностей кишечных зоонозов и клинико-патогенетических особенностей сальмонеллеза могут быть выделены локализованная (гастроинтестинальная) и генерализованная формы. Они могут иметь манифестное или бессимптомное течение.

Локализованная (гастроинтестинальная) форма манифестного течения включает следующие варианты: гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит, энтероколит, энтерит. Бессимптомное течение локализованной (гастроинтестинальной) формы включает субклинический и реконвалесцентный варианты.

Генерализованная форма манифестного течения протекает в виде тифоподобного или септикопиемического вариантов.

Бессимптомное течение при генерализованной форме может быть представлено реконвалесцентным вариантом.

ДИАГНОСТИКА

Для подтверждения клинического диагноза необходимы бактериологическое и серологическое исследования. Материалом для бактериологического исследования служат кровь, испражнения, моча, рвотные массы, промывные воды желудка, желчь, гной из очагов воспаления.

Для обнаружения антител используют реакцию непрямой гемагглютинации. Ее минимальный диагностический титр - 1:200

ЛЕЧЕНИЕ

Стационарное лечение показано при среднетяжелых и тяжелых формах болезни, детям раннего возраста, пожилым людям, лицам, относящимся к декретированным группам.

При гастроинтестинальной форме заболевания основными являются способы патогенетической терапии. Следует лишь учесть, что при назначении лечения конкретному больному необходимо индивидуализировать.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика сальмонеллеза направлена на предупреждение распространения сальмонеллеза среди домашних животных, соблюдение санитарного режима на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания. Решающее значение при этом имеет механизация и автоматизация технологических процессов на предприятиях, изготавливающих продукты питания

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) - острые, самоограничивающиеся заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека - в пищевых продуктах, и протекающие с симптомами поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителями пищевых токсикоинфекции являются различные условно-патогенные бактерии (УПБ), отдельные штаммы которых способны продуцировать экзотоксины вне организма человека - на пищевых продуктах. К числу экзотоксинов, образуемых УПБ, относятся энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие

ЭТИОЛОГИЯ

секрецию жидкости и солей в просвет желудка и кишки, и цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток и нарушающий в них белковосинтетические процессы.

Наиболее частыми возбудителями болезни, способными продуцировать энтеротоксины, являются *Clostridium perfringens*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Bacillus cereus*. Энтеротоксины образуются также возбудителями, принадлежащими к родам: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Edwardsiella*, *Vibrio*. Большинство энтеротоксинов возбудителей являются термолабильными

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источниками пищевых токсикоинфекции могут быть лица, работающие в пищевой промышленности и страдающие различными гнойничковыми инфекциями кожи, ангинами, заболеваниями верхних дыхательных путей, пневмониями и др.

Среди зоонозных источников ПТИ могут быть больные маститом животные - коровы, козы и др.

Однако широкое распространение УПБ во внешней среде часто не позволяет установить источник заболевания.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Путь распространения ПТИ - алиментарный. Среди факторов передачи - твердые (колбасы, студни, яйца, мясные, рыбные консервы и др.) и жидкие (суп, молоко, соки, компоты, кисели, квас, лимонад, пиво, коктейли и др.) пищевые продукты, являющиеся для бактерий питательной средой. Стафилококковая интоксикация чаще связана с употреблением в пищу инфицированных кондитерских кремов, мясных, рыбных и овощных блюд, молочных продуктов. Протей и клостридии хорошо размножаются на белковых продуктах (мясо, рыба, в том числе консервированные, колбаса, молоко). *Vac. cereus* весьма неприхотлива, бурно размножается в различных пищевых продуктах: овощных салатах и супах, пудингах, мясных и рыбных блюдах

ПАТОГЕНЕЗ

Проникновение в желудок вместе с пищей не только самих УПБ, но и большого количества образованных ими экзотоксинов обуславливает развитие самого короткого в инфекционной патологии инкубационного периода.

Клинико-патогенетические особенности ПТИ во многом зависят от вида и дозы экзотоксинов, а также других токсических веществ микробного происхождения, контаминирующих пищевой продукт.

КЛИНИКА

Продолжительность инкубационного периода в большинстве случаев составляет 2-6 ч (от 30 мин до 24 ч).

Начало заболевания острое. Наиболее часто ПТИ дебютируют с появления тошноты и рвоты. Несколько позже возникает диарея тонкокишечного типа. Стул жидкий, водянистый от 1 до 15 раз за сутки, патологических примесей крови и слизи не содержит.

У части больных ПТИ протекает без развития диарейного синдрома. В других случаях - может отсутствовать рвота.

В зависимости от патогенетических особенностей заболевания, обусловленных преобладанием энтеротоксинов или цитотоксина (и бактериальных липополисахаридов) в контаминированном пищевом продукте, можно выделить 2 типа течения ПТИ

Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет 1-3 дня

ОСЛОЖНЕНИЯ

К осложнениям ПТИ относятся дегидратационный шок и острая сердечная недостаточность, связанная с нарушениями электролитного (гипокалиемия) обмена. Другие осложнения, в том числе септического характера, встречаются редкой во многом связаны с преморбидным состоянием больного.

ДИАГНОСТИКА

Наибольшее значение в диагностике ПТИ имеют клинико-эпидемиологические данные. Среди них:

- 1) острое начало и доминирование в клинической картине симптомов гастрита или гастроэнтерита;
- 2) отсутствие гипертермии или ее кратковременный характер;
- 3) короткий инкубационный период и непродолжительность самого заболевания;
- 4) групповой характер заболеваемости и ее связь с употреблением одного и того же пищевого продукта;
- 5) эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости.

ДИАГНОСТИКА

В лабораторной диагностике большое значение имеет бактериологический метод, включающий изучение токсигенных свойств выделенных возбудителей. Материалом для исследования служат рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения больного, остатки несъеденной пищи и др. При пищевой токсикоинфекции выделение у больного того или иного микроба еще не позволяет считать его возбудителем болезни. Необходимо доказать его идентичность со штаммами, которые были выделены у одновременно заболевших, а также с теми возбудителями, которые получены из загрязненного продукта.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных ПТИ –
патогенетическое как при
сальмонеллезе

ПРОФИЛАКТИКА

В общегосударственном масштабе - создание современных механизированных и автоматизированных предприятий пищевой промышленности, разработка и внедрение в практику новых методов обработки и хранения продуктов.

На пищевых предприятиях - тщательный санитарный контроль за производством, хранением, транспортировкой и реализацией пищевой продукции. Недопущение к работе лиц с признаками инфекционных заболеваний, гнойничковыми поражениями кожи и слизистых оболочек.

Необходим также санитарный и ветеринарный контроль на молочных фермах и других животноводческих предприятиях.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

ДИЗЕНТЕРИЯ

Определение

Дизентерия – антропонозная бактериальная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующая синдромом интоксикации и преимущественным поражением толстой кишки с развитием синдрома дистального спастического колита.

Этиология

Возбудители дизентерии относятся к роду шигелл (*Shigella*). Различают 4 вида шигелл:

1. *Sh. dysenteriae* включает в себя 12 сероваров (1-12). Среди них хорошо известные бактерии Григорьева-Шига;
2. *Sh. flexneri* - 6 сероваров (1-6), каждый из которых включает по два подсеровара (а,б). Серовар 6 (Ньюкастл) не имеет подсероваров, но его подразделяют на 3 биохимических типа. Кроме того, вид *Sh. flexneri* включает два антигенных варианта - X и Y, у которых нет типовых антигенов;
3. *Sh. boydii* содержит 18 сероваров (1-18);
4. *Sh. sonnei* включает лишь один серовар. Для внутривидовой дифференцировки используется деление на биохимические типы и подтипы.

Этиология

Шигеллы - грамотрицательные, неподвижные палочки. Хорошо растут на простых питательных средах. При разрушении микробных клеток выделяется эндотоксин, который играет большую роль в патогенезе болезни и обуславливает основные клинические проявления. Кроме того, шигеллы продуцируют несколько видов экзотоксина: цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток; энтеротоксины - усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки; нейротоксин, обнаруживаемый в основном у бактерий Григорьева-Шига.

Патогенность шигелл определяется 4 основными факторами: способностью к адгезии, инвазии, токсинообразованию и внутриклеточному размножению. Она более выражена у бактерий Григорьева-Шига, несколько менее - у Флекснера и еще менее у других видов.

Эпидемиология

Источником инфекции является человек, больной различными формами шигеллезов, в том числе и бессимптомными. Механизм передачи инфекции - фекально-оральный, который реализуется контактно-бытовым, пищевым и водным путями. Факторами передачи заразного начала могут быть немытые руки, инфицированные предметы обихода, различные пищевые продукты, особенно молочные, вода из открытых водоисточников.

Эпидемиология

Дизентерия распространена повсеместно, но особенно там, где нарушается технология приготовления пищи, загрязняются готовые продукты, водоисточники. Болеют люди всех возрастных групп. Но наиболее подвержены этому заболеванию лица с выраженным иммунодефицитом и тропической недостаточностью, а также дети дошкольного возраста.

Иммунитет после перенесенной болезни кратковременный, видоспецифический, поэтому повторные заражения нередки.

Патогенез

Входными воротами инфекции и местом развития инфекционного процесса является желудочно-кишечный тракт. В патогенезе дизентерии в соответствии с процессами, происходящими в тонкой, а затем в толстой кишке, можно условно выделить 2 фазы. В первой фазе жизнедеятельность шигелл в тонкой кишке сопровождается продукцией цито- и энтеротоксинов, инвазией энтероцитов (преимущественно в дистальных отделах тонкой кишки), разрушением части шигелл и выделением эндотоксина.

Патогенез

Вторая фаза патогенеза характеризуется преимущественно поражением дистального отдела толстой кишки, а у лиц с тяжелым иммунодефицитом и трофической недостаточностью - распространенным поражением толстой кишки. В результате действия бактерий и их токсинов развивается характерный для дизентерии комплекс морфологических и функциональных изменений преимущественно в прямой, сигмовидной и нисходящей кишках.

Патогенез

Дизентерийные токсины действуют не только местно, но, проникая в кровь, обуславливают развитие симптомов интоксикации, в том числе такого осложнения, как инфекционно-токсический шок.

Патогенез

Процессы регенерации эпителия и восстановления структуры слизистой оболочки кишки начинаются рано, однако полное морфологическое и функциональное восстановление даже при легкой форме дизентерии обычно наступает не ранее 4-й недели заболевания. При тяжелых деструктивных изменениях, а также у лиц с иммунодефицитом и трофической недостаточностью регенерация происходит медленно. На протяжении нескольких недель сохраняются признаки воспаления и сосудистые расстройства.

Клиника

Продолжительность инкубационного периода от 1 до 7 дней (чаще 2-3 дня).

Нами выделяются следующие формы и варианты течения инфекции.

I. Острая дизентерия: манифестного и бессимптомного течения.

Манифестное течение: колитический, гастроэнтероколитический и гастроэнтеритический варианты. По тяжести клинических проявлений они могут иметь легкое, среднетяжелое и тяжелое течение.

Бессимптомное течение: субклинический и реконвалесцентный варианты.

Клиника

II. Хроническая дизентерия:
манифестного и бессимптомного
течения.

Манифестное течение: рецидивирующий
и непрерывный варианты.

Бессимптомное течение: субклинический
и реконвалесцентный варианты.

Клиника

Колитический вариант является наиболее типичным для дизентерии. Клиника его включает два основных синдрома - интоксикационный и колитический. Болезнь начинается остро или после короткого продромального периода, проявляющегося недомоганием, познабливанием, чувством дискомфорта в животе. Затем появляется озноб, головная боль, слабость, схваткообразные боли в гипогастрии, больше слева. Одновременно или несколько позже возникают частые позывы на дефекацию.

Клиника

В первые часы заболевания стул довольно обильный, каловый, полужидкий или жидкий. Уже после нескольких дефекаций в кале могут обнаруживаться патологические примеси: слизь, кровь. При учащении дефекаций испражнения теряют каловый характер, стул состоит из слизи с примесью крови, а в тяжелых случаях и гноя («ректальный плевок»). У некоторых больных стул приобретает вид мясных помоев, в которых взвешены комочки слизи и гноя.

Клиника

При тяжелом течении дизентерии, сопровождающейся выраженным инфарцированием слизистой оболочки толстой кишки, стул может состоять преимущественно из крови (до 15-30 мл в каждой из порций) с наличием незначительного количества слизи. Бесплодные болезненные позывы на дефекацию-тенезмы и схваткообразные боли в гипогастрии относятся к наиболее тяжело переносимым больными симптомам этого заболевания.

Клиника

При пальпации живота определяется болезненная и спазмированная толстая кишка или лишь ее дистальный отдел - сигмовидная кишка. При пальпации последняя отчетливо уплотнена, болезненна, нередко урчит.



Дизентерия, колитический вариант,
Стул в виде " ректального плевка "

Диагностика

Диагноз устанавливают на основании клинико-эпидемиологических данных, инструментальных и лабораторных исследований.

Из специфических методов диагностики ведущим является бактериологическое исследование - посев кала.

Для повышения процента высеваемости шигелл это исследование необходимо производить как можно раньше (до назначения antimicrobial therapy).

Диагностика

Оптимальным является 3-кратное бактериологическое исследование: однократное взятие на посев содержимого прямой кишки и двукратное исследование испражнений. К специфическим методам диагностики относится и серологический метод. Положительные результаты РНГА могут быть получены уже с 5-го дня болезни. Нарастание титра антител наблюдается на 2-3-й неделе заболевания. Тенденция к их снижению обнаруживается с 4-5-й недели. Минимальный диагностический титр антител в РНГА 1:200.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику дизентерии необходимо проводить с другими инфекционными заболеваниями кишечника. Сходные с дизентерией симптомы могут наблюдаться при различных отравлениях, в том числе солями тяжелых металлов, уремическом колите, хроническом энтероколите, неспецифическом язвенном колите. Нередко возникает необходимость дифференцировать дизентерию от острых хирургических заболеваний (тромбоз мезентериальных сосудов, кишечная непроходимость, острый аппендицит) и острой гинекологической патологии (внематочная беременность, аднексит, пельвиоперитонит).

Лечение

До начала терапии необходимо определить:

- 1) вариант начального периода заболевания;
- 2) клиническую форму дизентерии;
- 3) период болезни;
- 4) ведущие клинические проявления и особенности течения заболевания с учетом признаков иммунодефицита (хронический алкоголизм, истощение, тяжелая сопутствующая патология, старческий возраст и др.) **Терапия острой дизентерии включает три основных этапа:**

1. Купирование острых явлений.
2. Профилактика обострений, ближайших рецидивов и долечивание остаточных явлений заболевания.
3. Профилактика отдаленных рецидивов, т. е. достижение полного и стойкого выздоровления.

Лечение

Лечение больных острой дизентерией складывается из следующих основных компонентов: охранительного режима, лечебного питания, воздействия на возбудитель, дезинтоксикации и восстановления гомеостаза, ликвидации структурно-функциональных изменений желудочно-кишечного тракта.

Диетотерапия является обязательным компонентом лечения всех больных дизентерией. Основной ее принцип состоит в максимальном исключении из рациона продуктов и блюд, способных оказывать раздражающее действие на кишечник химическим, механическим или иным путем.

Лечение

1. Этиотропные средства:

фторхинолоны (ципрофлоксацины 0,5 г 2 раза, офлоксацин 0,4 г 2 раза) и аминогликозиды (гентамицин 80 мг 3 раза в день или сизомицин, амикацин, тобрамицин) внутримышечно курсом до 10 дней.

Лечение

2. Иммунокорректирующие средства:

- а) цитомедины (имунофан, тимоген, тимоптин, тималин, Т-активин и др.) в необходимой суточной дозе, рассчитанной по весу или площади поверхности тела курсом 6-10 дней;
- б) бактериальные ЛПС (продигиозан, пирогенал и др.) через каждые 2 дня или ликолипид по 10 мг 2 раза в день под язык до рассасывания - 10 дней;
- в) карбонат лития по 0,1 г 3 раза курсом 10 дней в сочетании с эссенциале (2 капсулы 3 раза) и/или витаминами. Из более современных средств может быть использован полиоксидоний по 5 мл на инъекцию, 5-10 раз.
- г) фототерапия (АУФОК, АЛОК) - 5 сеансов на курс лечения.

Профилактика

Профилактика включает комплекс лечебно-профилактических, санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий.

Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают:

- раннее выявление, обязательную регистрацию всех больных дизентерией и их лечение. В очаге дизентерии проводят текущую, а после госпитализации (или выздоровления больного)-заключительную дезинфекцию. Реконвалесцентов выписывают после их полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования.

Профилактика

После выписки реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению в кабинете инфекционных заболеваний в поликлинике.

- К основным профилактическим мероприятиям относятся: санитарный надзор за водоснабжением, работой предприятий пищевой промышленности и общественного питания, сбором и обезвреживанием нечистот. Немаловажная роль принадлежит санитарному просвещению, привитию населению гигиенических навыков.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

БРЮШНОЙ ТИФ

Определение

Брюшной тиф – острая кишечная инфекция детей и взрослых, клинически характеризуется лихорадкой, интоксикацией, бактеремией, четкой цикличностью и поражением внутренних органов (нервной, сердечно-сосудистой систем, лимфатического аппарата дистального отдела подвздошной кишки).

Этиология

Палочка имеет сложное антигенное строение, различают: соматические, термостабильные, O-антиген, жгутиковые, термолабильный H-антиген и Vi – антиген. Последний антиген связан с клеткой и считается главным фактором вирулентности. Антиген типизируют по фазолизу (их 33 типа) в реакции лизиса.

Эшерихиоз

- острая кишечная инфекция, вызываемая патогенными штаммами кишечных палочек, протекающая с симптомами общей интоксикации и поражением желудочно-кишечного тракта.

Во внешней среде палочка относительно устойчива, погибает под действием высокой температуры и обычных дезинфицирующих растворов.

Эпидемиология

Единственным источником инфекции является больной человек (антропонозная инфекция) и бактерионоситель.

Механизм передачи инфекции фекально-оральный, он реализуется водным, алиментарным и контактно-бытовыми путями.

Сезонность заболевания преимущественно летне-осенняя, что связано с длительным сохранением возбудителя во внешней среде в теплое время года и более широкими возможностями заражения. Восприимчивы к инфекции все, но чаще болеют лица молодого возраста, и дети в возрасте от 7-14 лет.

Патогенез

Проникнув в кишечник, возбудитель брюшного тифа внедряется в лимфоидные образования тонкой кишки - одиночные и групповые (пейеровы бляшки) фолликулы - и затем в регионарные мезентериальные лимфатические узлы, что приводит к развитию лимфаденита (фаза первичной региональной инфекции), а в дальнейшем - к характерным стадиям их патологоанатомических изменений. Из лимфатических образований возбудитель попадает в кровеносное русло - начинается бактериемия, которая соответствует первым клиническим проявлениям болезни.

Патогенез

Циркулирующие в крови микроорганизмы частично погибают, высвобождается эндотоксин, обуславливающий интоксикационный синдром, а при массивной эндотоксемии- инфекционно-токсический шок. Проникновение бактерий в паренхиматозные органы (паренхиматозная диссеминация) сопровождается образованием в них брюшнотифозных гранул и нарушением их функций. Одновременно с этим, начиная с 8-го дня болезни, происходит массивное выделение возбудителя из организма с испражнениями, а затем и мочой (выделительная фаза).

Патогенез

В течение всего заболевания в кишечнике больных происходят стадийные изменения со стороны его лимфоидных образований. Так, на первой неделе от начала заболевания наблюдается мозговидное набухание лимфоидных образований подвздошной кишки, на второй - их некротизация, на третьей - отторжение некротизированных масс, на четвертой - период «чистых язв» и на пятой-шестой неделях - заживление язв. Последнему периоду (5-6-я неделя) соответствует фаза формирования специфического иммунитета, восстановления гомеостаза и освобождения организма от возбудителя, что характеризует развитие ранней реконвалесценции

Клиника

Инкубационный период - от 7 до 25 дней. Могут быть выделены следующие формы и варианты течения инфекции.

I. Острый брюшной тиф: манифестного и бессимптомного течения.

Манифестное течение: типичная и атипичная (абортивная, стертая, маскированная) формы. По тяжести: клинических проявлений они могут иметь легкое, среднетяжелое и тяжелое течение.

Бессимптомное течение: субклинический и реконвалесцентный варианты.

Клиника

II. Хронический брюшной тиф: манифестного и бессимптомного течения.

Манифестное течение: рецидивизирующий вариант.

Бессимптомное течение: субклинический и реконвалесцентный варианты.

Острый брюшной тиф манифестного течения может встречаться в типичной и атипичной формах.

Типичная форма характеризуется цикличностью течения, в котором могут быть выделены 4 периода: начальный, разгара, разрешения болезни и реконвалесценции

Клиника

Начальный период - первая неделя болезни, характеризуется преимущественно симптомами интоксикации: наблюдается постепенно или остро (за 1-2 дня) развившаяся гипертермия до 38-39 °С, выраженная слабость, анорексия. В прошлом у многих пациентов имела место головная боль постоянного типа, бессонница ночью и сонливость в дневные часы. У некоторых больных возникает диарея тонкокишечного типа (стул типа «горохового супа»)

Клиника

К концу начального периода заболевания наблюдается увеличение печени, реже - селезенки. В периферической крови в первые 3 дня болезни отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. С 4-5-го дня болезни развивается лейкопения, анэозинофилия, тромбоцитопения, относительный лимфоцитоз, сохраняется повышение СОЭ. В урограмме: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия

Клиника

С конца первой - начала второй недели заболевания наступает период развара, продолжающийся 1-2 нед. В этот период усиливается интоксикация, и температура тела больных достигает максимально высокого уровня. Наблюдаемая лихорадка может иметь континуальный (вундерлиховский тип), многоволновый (боткинский тип) или одноволновый (типа «наклонной плоскости» по Кильдюшевскому) характер. Больные заторможены, негативны к окружающему.

Клиника

При тяжелом течении болезни может развиваться status typhosus - резкая слабость, апатия, адинамия, нарушение сознания, бред, галлюцинации. На 8-10-й день болезни у 55-65% больных возникает экзантема. Она преимущественно локализуется на коже верхних отделов живота и нижних отделов грудной клетки. Сыпь скудная, число ее элементов обычно не превышает 5-6, по характеру розеолезная, мономорфная. Розеолы, диаметром около 3 мм, несколько возвышаются над уровнем кожи (roseola elevata) и хорошо заметны на ее бледном фоне.

Клиника

Элементы сыпи существуют до 3-4 дней, оставляя после себя чуть заметную пигментацию кожи. Для брюшного тифа характерен феномен «подсыпания» - появление новых розеол на протяжении периода разгара болезни. У некоторых больных наблюдается феномен каротиновой гиперхромии кожи ладоней и стоп (симптом Филипповича)

Со стороны сердечно-сосудистой системы: относительная брадикардия, дикротия пульса, глухость тонов сердца, гипотония. Язык утолщен, обложен серо-коричневатым налетом, с отпечатками зубов по краям. Края и кончик его, по-прежнему, имеют ярко-красный цвет.

**Брюшной тиф, отпечатки
зубов на языке**





Брюшной тиф, исчезновение розеолы при растягивании кожи

Брюшной тиф, розеолезная сыпь





**Брюшной тиф,
розеолезная сыпь**

Клиника

В тяжелых случаях язык становится сухим и имеет фулигинозный вид. Живот вздут, еще более отчетливыми становятся болезненность и урчание в илеоцекальной зоне, положительные симптомы Падалки и Штернберга. Печень и селезенка увеличены. В разгар болезни, наряду со снижением диуреза, возникает бактериурия, более выражены протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия.

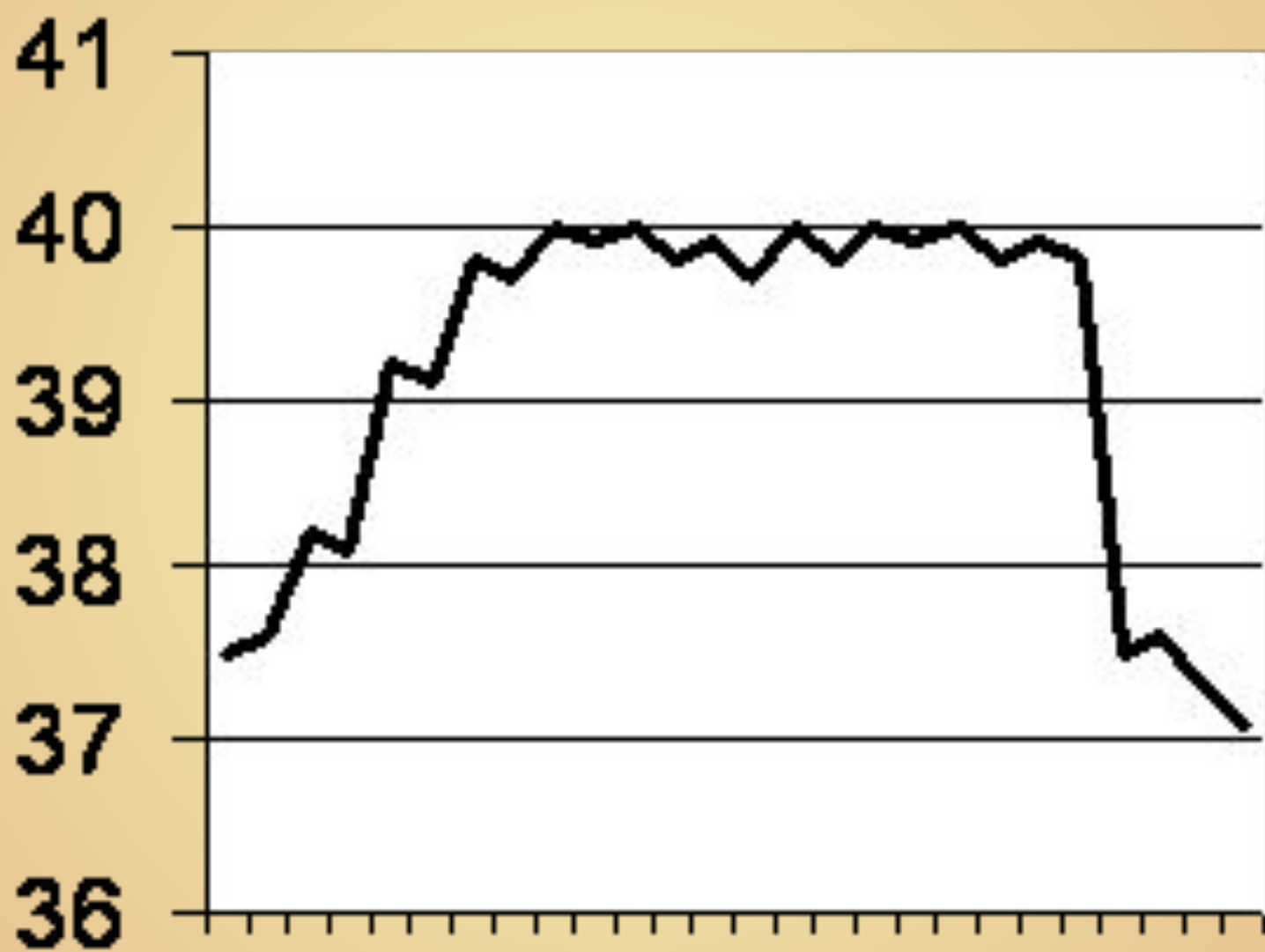
В периоде разрешения болезни происходит угасание основных клинических проявлений. Температура тела литически снижается, уменьшается интоксикация - появляется аппетит, увлажняется и очищается от налета язык, увеличивается диурез, нормализуется сон, постепенно исчезает слабость, улучшается самочувствие



**Брюшной тиф,
перфорация кишечника**



**Брюшной тиф,
изменения в тонком кишечнике**



Клиника

В периоде реконвалесценции у 7-9% больных может наступить рецидив болезни. Предвестниками рецидива являются субфебрилитет, отсутствие нормализации размеров печени и селезенки, сниженный аппетит, продолжающаяся слабость, недомогание. Рецидив сопровождается теми же клиническими проявлениями, что и основная болезнь, но менее продолжительными

Диагностика

Ведущим в специфической диагностике является выделение гемокультуры. Кровь для посева берут во все периоды болезни, 5-10 мл из вены, и засевают в 50-100 мл желчного бульона или среды Раппопорта. Врач должен помнить, что высокая температура тела у пациента свыше 5 дней обязывает провести посев крови. Первый посев крови желательно осуществить до начала антибактериальной терапии. В диагностике используют также серологические реакции - РА, РНГА, диагностический титр - 1:200 и выше. Для выявления лиц с бессимптомным течением заболевания назначают РНГА с Vi-антигеном. Разработаны и высокочувствительные методы ранней диагностики, основанные на выявлении антигенов возбудителя или антител к нему- ИФА, ВИЭФ, РИА и др.

Дифференциальная диагностика

В начальном периоде брюшной тиф необходимо дифференцировать со всеми острыми заболеваниями, проявляющимися высокой лихорадкой и общей интоксикацией. Чаще всего нужно дифференцировать с гриппом, пневмонией, инфекционным мононуклеозом.

В период разгара дифференциальный диагноз брюшного тифа проводится с сыпным тифом, бруцеллезом, миллиарным туберкулезом, сепсисом, лимфогрануломатозом, системными заболеваниями крови и коллагенозами.

Лечение

Больные брюшным тифом подлежат обязательной госпитализации в инфекционные стационары. Важными в лечении являются организация правильного ухода за больными, соблюдение постельного режима. Сидеть разрешается больным с 7-8-го дня нормальной температуры тела, ходить - с 10-11-го. Необходим тщательный уход за кожей и слизистой оболочкой полости рта. Нужно следить за регулярным отпращиванием кишечника, категорически запрещается ставить очистительные клизмы без назначения врача. Рекомендуется легкоусвояемая и щадящая желудочно-кишечный тракт пища (стол 4а), с выздоровлением диету расширяют постепенно.

Лечение

К этиотропным препаратам выбора относятся фторхинолоны (ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в день) и цефтриаксон (роцефин по 1-2 г/сут внутримышечно или внутривенно). Основным этиотропным препаратом резерва остается левомицетин, который назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки до 10-го дня нормальной температуры. Для устранения интоксикации применяют инфузионную терапию.

Лечение

При перфорации кишечника проводят срочное хирургическое вмешательство. При кишечном кровотечении показаны абсолютный покой, голод, заместительная и гемостатическая терапия. Эффективного лечения, направленного на эрадикацию возбудителя при хроническом течении брюшного тифа, не разработано.

Профилактика

Основные меры профилактики - улучшение качества водоснабжения, канализации, контроль за приготовлением пищи, санитарная очистка населенных мест. Имеют значение санитарно-просветительная работа с населением, воспитание гигиенических навыков. По эпидемиологическим показаниям некоторым контингентам населения (работники канализации, лица в окружении хронических бактериовыделителей и др.) проводят вакцинацию. В очаге брюшного тифа проводится заключительная дезинфекция.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

ЭШЕРИХИОЗЫ

Эшерихиоз - острая кишечная инфекция, вызываемая патогенными штаммами кишечных палочек, протекающая с симптомами общей интоксикации и поражения желудочно-кишечного тракта.

Этиология

- Возбудители принадлежат к виду *Escherichia coli*, семейству Enterobacteriaceae-грамотрицательные палочки.
- Хорошо растут на обычных питательных средах, активно ферментируют углеводы. Хорошо переносят высушивание. Обладают способностью к размножению в пищевых продуктах, особенно в молоке. Быстро погибают при кипячении и воздействии дезинфицирующих средств.

Классификация

Диареегенные серовары кишечной палочки разделяют на 5 групп:

- 1. энтеропатогенные (ЭПКП);*
- 2. энтеротоксигенные (ЭТКП);*
- 3. энтероинвазивные (ЭИКП);*
- 4. энтерогеморрагические (ЭГКП);*
- 5. энтероадгезивные (ЭАКП).*

Классификация диареегенных *E. coli*

- **ЭПКП** Класс 1: 055, 086, 0111, 0119, 0125, 0126, 0127, 0128ab, 0142 Класс 2: 018, 044, 0112, 0114 018:H7, O20aB:H26, 026:H-, 026:H11, 028ac:H-, 044:H34, 055:H-, 055:H6, 055:H7, 086a:H-, 086a:H34, OP1aB:H-, 0111ab:H2, 0111ab:H12, O114:H10, 0114:H32, 0119:H-, OP9:H6, 0125:H21, 0126:H-, 0126:H7, 0127:H-, 0127:H9, 0127.H21, 0128aB:H2, 0128ac:H12, 0142:H6, 0158:H23, 0159

- **ЭИКП** 028ас, 029, 0124, 0136, 0143, 0144, 0152, 0164, 0167 028ас:Н-, 0112ас:Н-, 0124:Н-, 0124:Н30, 0124:Н32, 0136:Н-, 0143:Н-, 0144:Н-, 0152:Н-, 0159:Н2, 0164, 0167:Н4, 0167:Н5

- **ЭТКП** 06,08,015, 020,025, 027, 063, 078, 080, 085, 0115, 0128ас, 0139, 0148, 0153, 0159, 0167* 06:Н16, 08:Н9, 011:Н27, 015:Н11, 020:Н-, 025:Н42, 025:Н-, 027:Н7, 063, 078:Н11, 078:Н12, 0128:Н7, 0148:Н28, 0149:Н10, 0159:Н20, 0167*
- **ЭГКП** 0157, 0126, 0111, 0145 0157:Н7
- **ЭАКП** - Не выяснены

Эпидемиология

- Резервуар и источник инфекции - человек, больной или носитель (наиболее опасны больные эшерихиозами, вызванными ЭПКП и ЭИКП, менее - больные эшерихиозами ЭТКП, ЭГКП и ЭАКП).
- Период контагиозности источника зависит от свойств возбудителя. При эшерихиозах, вызванных ЭТКП и ЭГКП, больной заразен только в первые дни болезни, при заболеваниях, обусловленных ЭИКП и ЭПТК, - 1-2 нед (иногда до 3 нед). носители выделяют возбудитель непродолжительное время, причем дети более длительно

Эпидемиология

- Механизм передачи - фекально-оральный
- Пути передачи - пищевой, водный и бытовой.

Среди пищевых продуктов преобладают молочные изделия (нередко творог), готовые мясные блюда, напитки (компот, квас и др.), салаты из варёных овощей. В детских коллективах, а также в больничных условиях возбудитель может распространяться через предметы ухода, игрушки, руки матерей и персонала. При энтерогеморрагических эшерихиозах заражение людей происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, а также сырого молока.

Эпидемиология

- Естественная восприимчивость к эшерихиозам достаточно высокая, однако она варьирует в разных возрастных группах населения.
- Перенесённое заболевание оставляет **нестойкий группоспецифический иммунитет**

Патогенез

Механизм развития патологического процесса при эшерихиозах зависит от категории возбудителя.

- **Энтеротоксигенные штаммы** обладают способностью к выработке энтеротоксинов и фактора колонизации. С помощью последнего эти эшерихии осуществляют прикрепление и колонизацию эпителия слизистой оболочки тонкой кишки человека.

Патогенез

- **Энтеротоксины** – это термолабильные или термостабильные вещества, воздействующие на биохимические функции молодых эпителиоцитов крипт без видимых морфологических изменений. Они наиболее активны в проксимальном отделе тонкой кишки.

- Энтеротоксины → активация мембранной аденилатциклазы и гуанилатциклазы → ↑цАМФ → в просвет кишки секретруется большое количество бедной белком, но содержащей электролиты жидкости, которая не успевает реабсорбироваться в толстой кишке → развивается водянистая диарея

ЭИКП

- Механизм патогенности ЭИКП ограничивается способностью внедрения в эпителий толстой кишки. Они не могут продуцировать экзотоксины. Пенетрация ЭИКП в эпителиальные клетки и собственную пластинку слизистой оболочки приводит к воспалительной реакции и образованию эрозий кишечной стенки. Повреждение эпителия способствует увеличению всасывания в кровь эндотоксина бактерий и эндоинтоксикации. В испражнениях больных появляются слизь, примесь крови и полиморфноядерные лейкоциты.

ЭГКП

- **ЭГКП** продуцируют цитотоксин SLT (Shiga-like toxin), вызывающий разрушение клеток эндотелия мелких кровеносных сосудов кишечной стенки, преимущественно в проксимальных отделах толстой кишки. Образующиеся сгустки крови и выпадение фибрина приводят к нарушению кровоснабжения кишки, появлению крови в стуле. Кроме того, происходит развитие ишемии кишечной стенки вплоть до некроза. У некоторых больных наблюдается тяжелое осложнение в виде гемолитического уремического синдрома.

ЭАггКП

- **ЭАггКП** обладают способностью колонизировать эпителий тонкой кишки. Обусловленные ими заболевания взрослых и детей протекают легко, но длительно, что связано с прочным закреплением бактерий на поверхности эпителиальных клеток.

Клиника эшерихиоза, вызванного энтеротоксигенными штаммами

Это острая кишечная диарейная инфекция холероподобного течения, протекающая с поражением тонкой кишки без выраженного синдрома интоксикации.

Инкубационный период составляет
16-72 ч.

- Заболевание начинается остро. Больные ощущают общую слабость, головокружение. Температура тела нормальная или субфебрильная. Одновременно с этим возникают разлитые боли в животе схваткообразного характера. У всех больных появляется частый, жидкий, обильный стул, который быстро становится бескаловым, водянистым, без зловонного запаха. Некоторых больных беспокоит тошнота и повторная рвота вначале съеденной пищей, затем мутной белесоватой жидкостью.

Объективно:

- Живот вздут, при пальпации малоболезненный, определяется сильное урчание, толстая кишка не изменена. Заболеванию может иметь как легкое, так и тяжелое течение. Тяжесть состояния определяется степенью обезвоживания. Иногда болезнь протекает молниеносно с быстрым развитием эксикоза.

Эшерихиоз, вызванный энтероинвазивными штаммами

Это острая кишечная инфекция, протекающая с симптомами общей интоксикации и преимущественным поражением толстой кишки.

- Инкубационный период длится 6-48 ч.
- Развиваются явления общего токсикоза - озноб, общая слабость, разбитость, головная боль, снижение аппетита, боли в мышцах конечностей, однако у многих больных самочувствие на протяжении заболевания сохраняется относительно хорошим. Температура тела у большей части больных нормальная или субфебрильная.

- Через несколько часов от начала заболевания появляются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта. Начальная непродолжительная водянистая диарея сменяется колитическим синдромом. Боли в животе локализуются преимущественно в нижней части живота, сопровождаются ложными позывами на дефекацию. Стул учащается до 10 раз в сутки, редко больше, испражнения имеют кашицеобразную или жидкую консистенцию, содержат примесь слизи, а иногда и крови. При более тяжелом течении болезни испражнения теряют каловый характер, состоят из одной слизи и крови.

Объективно:

В разгаре заболевания толстая кишка в дистальном отделе или на всем протяжении спазмирована, уплотнена и болезненна. Печень и селезенка не увеличены.

- При ректороманоскопии выявляется катаральный, реже катарально-геморрагический или катарально-эрозивный проктосигмоидит.

Эшерихиоз, вызванный энтерогеморрагическими штаммами

- Характеризуется синдромами общей инфекционной интоксикации и преимущественным поражением проксимального отдела толстой кишки.
- Инкубационный период длится 2-4 суток. Начало заболевания острое. Синдром общей интоксикации не выражен. Подъем температуры тела отсутствует или незначительный.

- Преобладающим в первые сутки заболевания является синдром энтероколита (стул жидкий водянистый до 4-5 раз в день без примеси крови). В дальнейшем развивается выраженный геморрагический колит, проявляющийся сильными болями в животе, тенезмами, частым жидким стулом с примесью крови, но при отсутствии полиморфноядерных лейкоцитов.
- При ректороманоскопии выявляется катарально-геморрагический, эрозивно-геморрагический, реже - катаральный проктосигмоидит.

ЭПКП

- У детей эшерихиозы, вызванные энтеропатогенными кишечными палочками, протекают в виде различной тяжести энтеритов, энтероколитов, а у новорожденных и недоношенных детей - и в септической форме. Кишечная форма у детей характеризуется острым началом, повышением температуры тела (38-39°C), вялостью, повышенной раздражительностью, рвотой, водянистым стулом желтого или оранжевого цвета с небольшим количеством прозрачной слизи
-

- Масса тела снижается. Септическая форма заболевания у детей протекает с выраженными симптомами общей интоксикации, повышением температуры тела, анорексией, срыгиванием, рвотой, возникновением множественных гнойных очагов. При этом кишечный синдром может быть мало выраженным.

Диагностика

- бактериологический метод
- серологический метод
- Материал (испражнения, рвотные массы) следует брать в ранние сроки до начала антибиотикотерапии.
Посев производят на среды Плоскирева, Эндо, Левина, а также на среду обогащения Мюллера.
- **Серологические исследования** возможны при постановке реакции агглютинации с аутокультурой при нарастании титра антител в 4 и более раз в динамике заболевания.

Лечение

- Лечение больных эшерихиозом проводят в условиях стационара. Постельный режим в первые 2-3 дня необходим только для больных тяжелыми и среднетяжелыми формами. В первые дни болезни- щадящая диета, с появлением аппетита – общая диета

Этиотропная терапия

- **Легкие и стертые формы** эшерихиозов обычно не требуют назначения химиотерапевтических препаратов.
- **При среднетяжелых формах** назначают один из следующих препаратов: котримоксазол (бисептол) по 2 таблетки 2 р/д, ципрофлоксацин по 0,25 г 2 р/д, офлоксацин по 0,2 г 2 р/д. Курс лечения 3-5 дней.
- **При тяжелом течении**- цефотаксима по 1-2 г 3 р/д, ципрофлоксацина по 0,2 г 2 р/д внутривенно. Курс лечения 5-7 дней

ПОКАЗАНИЯ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОКИ У ДЕТЕЙ

1. АНТИБИОТИКИ ИЛИ ХИМИОПРЕПАРАТЫ ПОКАЗАНЫ:

- БОЛЬНЫМ С ИНВАЗИВНЫМИ ОКИ (КОЛИТЫ, ЭНТЕРОКОЛИТЫ, ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТЫ ШИГЕЛЛЕЗНОЙ, САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ, КАМПИЛОБАКТЕРИОЗНОЙ, ИЕРСИНИОЗНОЙ, ЭШЕРИХИОЗНОЙ И НЕУСТАНОВЛЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ) В ОСТРОЙ ФАЗЕ БОЛЕЗНИ ИЛИ ПРИ КЛИНИЧЕСКИ ВЫРАЖЕННОМ ОБОСТРЕНИИ (РЕЦИДИВЕ);
- а) ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ БОЛЕЗНИ НЕЗАВИСИМО ОТ ЭТИОЛОГИИ И ВОЗРАСТА

а) ПРИ СРЕДНЕТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ
БОЛЕЗНИ:

- ДЕТЯМ ДО 2-Х ЛЕТ;
- БОЛЬНЫМ ГРУППЫ РИСКА
НЕЗАВИСИМО ОТ ВОЗРАСТА;
- ПРИ ШИГЕЛЛЕЗАХ НЕЗАВИСИМО ОТ
ВОЗРАСТА;
- ПРИ ЯВЛЕНИЯХ
ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО КОЛИТА;

- а) ПРИ ЛЕГКИХ ФОРМАХ БОЛЕЗНИ:
- ДЕТЯМ ДО ГОДА ГРУППЫ РИСКА;
 - ПРИ ЯВЛЕНИЯХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО КОЛИТА;
2. БОЛЬНЫМ ХОЛЕРОЙ, БРЮШНЫМ ТИФОМ И АМЕБНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ, НЕЗАВИСИМО ОТ ВОЗРАСТА БОЛЬНОГО И ТЯЖЕСТИ БОЛЕЗНИ.
3. БОЛЬНЫМ ЛЮБОГО ВОЗРАСТА С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ (ТИФОПОДОБНЫМИ, СЕПТИЧЕСКИМИ) ФОРМАМИ ОКИ, НЕЗАВИСИМО ОТ ТЯЖЕСТИ БОЛЕЗНИ

- АЛЬТЕРНАТИВОЙ АНТИБИОТИКАМ МОГУТ БЫТЬ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ БАКТЕРИОФАГИ (КОЛИПРОТЕЙНЫЙ, ИНТЕСТИ БАКТЕРИОФАГИ) В МОНОТЕРАПИИ ИЛИ ПО ПОКАЗАНИЯМ В СОЧЕТАНИИ С ИММУНОТЕРАПИИ.

Патогенетическая терапия

- Применяются **инфузионно-дезинтоксикационные средства** с одновременной коррекцией нарушений водно-электролитного баланса ("Квартасоль", "Лактосоль", "Ацесоль", "Трисоль" и т.п.)
- При отсутствии признаков острого обезвоживания применяют **оральную регидратацию** (оралит, регидрон и др.), количество которых должно в 1,5 раза превышать потери воды с испражнениями.
- Показаны **ферментные препараты** (фестал, панзинорм, панкреурмен), энтеросорбенты
- **эубиотики** для коррекции дисбактериоза (биоспорин, бактиспорин).

- Выписка реконвалесцентов возможна после полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования.
- После выписки из стационара реконвалесценты подлежат наблюдению в кабинетах инфекционных заболеваний.

Прогноз

- Колиинфекция у взрослых, как правило, протекает благоприятно. Перехода в хронические формы не наблюдается. При пищевых вспышках, особенно в детских коллективах, возможны случаи, осложненные дегидратационным синдромом (дегидратационный шок), несвоевременное купирование которого может быть причиной острой почечной недостаточности. В случаях нерациональной (длительной) антибиотикотерапии возможен дисбактериоз.

Профилактика и мероприятия в очаге

- В основе профилактики эшерихиозов лежит строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований на объектах общественного питания и водоснабжения, предупреждение возможного контактно-бытового пути заражения в детских коллективах.
- Специфической профилактики эшерихиозов нет.
- Проведение экстренной профилактики антибактериальными средствами нецелесообразно.