

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра инфекционных болезней

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Учебно-методическое пособие

Бишкек 2016

УДК 616.9(075.8)

О 76

Рецензенты:

Р.М. Кадырова, д-р мед. наук, проф.,
А.Ш. Джумагулова, канд. мед. наук, доц.

Составители:

Е.А. Радченко, канд. мед. наук, доц.,
А.И. Мамбетова, канд. мед. наук,
Д.О. Куватова, канд. мед. наук, доц.,
Д.Б. Алымбаева, д-р мед. наук, проф.,
М.М. Абдикеримов, д-р мед. наук,
Н.С. Айткулуев, канд. мед. наук

Рекомендовано к изданию

Ученым советом медицинского факультета КРСУ

О 76 ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ: учебно-методическое пособие / сост. Е.А. Радченко, А.И. Мамбетова, Д.О. Куватова, Д.Б. Алымбаева и др. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2016. 100 с.

В пособии представлены наиболее распространенные и часто встречающиеся в Кыргызской Республике кишечные инфекции. Освещены вопросы дифференциальной диагностики для своевременного начала адекватной терапии.

Данное учебно-методическое пособие предназначено для студентов медицинских вузов и практикующих врачей.

© ГОУВПО КРСУ, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Методические рекомендации для студентов к проведению практического занятия.....	5
Брюшной тиф	8
Сальмонеллез	19
Пищевые токсикоинфекции.....	27
Холера	37
Дизентерия.....	46
Амебиаз	55
Иерсиниоз	61
Ботулизм	68
Кампилобактериоз	75
Список литературы	83
Контрольные тесты	84

ВВЕДЕНИЕ

Острые кишечные инфекции (ОКИ) – заболевания различной этиологии и семиотики, объединяют общий для всех этих состояний, преимущественно фекально-оральный, способ передачи возбудителя и развитие острой диареи.

Проблема ***острых кишечных инфекций*** является одной из актуальнейших в странах Центральноазиатского региона. Кроме того, получают широкое распространение кишечные инфекции, которые прежде не диагностировались или встречались редко. Тот факт, что 70 % случаев ОКИ приходится на заболевания с неустановленным возбудителем, можно считать следствием общепринятого для ОКИ «синдромального» принципа формирования диагноза, который полностью оправдывает себя при заболеваниях, не носящих эпидемического характера.

К сожалению, в лечении острых кишечных инфекций допускается много ошибок, порожденных недостаточной квалификацией специалистов, отжившими догматическими представлениями о сущности патологического процесса, погоней за рекламой суперсовременных лекарственных средств, непониманием сущности регидратационной терапии, прежде всего, оральной.

Крайне важно, чтобы практические врачи осознали все опасности, возникающие при развитии кишечного дисбактериоза в случае бесцельного, а порой – бесконтрольного применения антибиотиков, особенно при лечении сальмонеллеза и пищевых токсикоинфекций.

В предлагаемом учебно-методическом пособии представлены наиболее распространенные и часто встречающиеся кишечные инфекции. При эпидемических ОКИ как можно более раннее выделение и идентификация возбудителя болезни становятся важнейшими задачами, требующей, к сожалению, значительных затрат времени и наличия хорошо оснащенной лаборатории. Поэтому проведение дифференциального диагноза, для начала, проведения адекватной терапии, без знания критерияльных симптомов, характерных для каждой нозологической формы, невозможно.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ К ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ

Время проведения: 4 часа.

Место проведения: РКИБ (отделение кишечных инфекций).

Оснащение: таблицы, истории болезни, больные, дополнительная литература (приказы, статьи, методические пособия, монографии).

План занятия:

45 мин. Проверка готовности студентов к занятию (тестовый контроль, устный опрос). Разбор теоретического материала по теме занятия. Демонстрация наглядных пособий.

5 мин. Инструктаж преподавателя по работе у постели больного.

40 мин. Самостоятельная работа студентов по курации больных, соответственно теме занятия. Ведение рабочей истории болезни.

30 мин. Демонстрация и клинический разбор тематических больных с различными клиническими вариантами ОКИ.

30 мин. Заключительная проверка знаний по теме (решение ситуационных задач).

20 мин. Подведение итогов занятия и оценка знаний студентов. Акцент на актуальных моментах, связанных с данной патологией. Задание на следующее занятие.

Цели занятия:

- Знакомство с работой отделения кишечных инфекций;
- Знакомство с правилами распределения больных с острыми кишечными инфекциями по палатам (по срокам заболевания, виду возбудителя, полу, возрасту);
- Получение знаний по клинической картине различных ОКИ;
- Изучение клинико-лабораторных проявлений при ОКИ;
- Дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций;
- Изучить принципы этиотропной и патогенетической терапии ОКИ;

- Знать правила выписки больных с различными ОКИ;
- Знать принципы ведения больных в амбулаторных условиях.

Задачи, поставленные перед студентами:

- Научиться целенаправленно собирать анамнез острых кишечных заболеваний, акцентируя внимание на пищевом анамнезе и эпиданамнезе;
- Уметь провести объективный осмотр больного с ОКИ (оценить общее состояние больного, выявить наличие признаков обезвоживания, определить характер стула);
- Уметь по основным клиническим признакам заподозрить кишечную инфекцию у больного;
- Уметь соответственно клинической симптоматике провести дифференциальную диагностику между ОКИ и другими патологическими состояниями;
- Оценить данные объективного осмотра и лабораторного обследования больного (по данным истории болезни);
- Закрепить знания по клинико-лабораторной диагностике ОКИ.

Самостоятельная работа студентов по курации больных по теме занятия

Схема обследования больного:

1. Сбор анамнеза.

При сборе анамнеза болезни необходимо выяснить:

- дату и время заболевания, симптомы болезни и их динамику, выраженность и продолжительность лихорадки, наличие и выраженность интоксикации;
- характер стула;
- какой диагноз установлен врачом при первичном обращении больного;
- какое лечение получал больной до поступления в стационар;
- отмечалась ли положительная динамика у больного на фоне проводимой терапии;
- на какой день болезни госпитализирован.

При сборе эпидемиологического анамнеза необходимо:

- выяснить предполагаемый источник и путь заражения (наличие и сроки контакта с больным);
- учитывать продолжительность инкубационного периода;
- установить последний день пребывания ребенка в детском коллективе.

2. Осмотр больного.

При осмотре больного необходимо:

- оценить тяжесть состояния больного по выраженности общего инфекционно-токсического синдрома (окраски кожи, слизистых, наличие лихорадки, одышки, изменения гемодинамики, наличие и выраженность геморрагического синдрома);
- оценить наличие признаков обезвоживания;
- оценить клиническую симптоматику со стороны внутренних органов.

3. Интерпретация лабораторных исследований.

При интерпретации лабораторных исследований уметь:

- оценить данные общего анализа крови и мочи;
- оценить результат копрологического исследования;
- оценить результаты бактериологического анализа.

БРЮШНОЙ ТИФ

Брюшной тиф (*typhus abdominalis*) и паратифы А, В, С (*paratyphus A, B, C*) – острые инфекционные болезни с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующиеся циклическим течением болезни, бактериемией, лихорадкой, интоксикацией, поражением лимфатического аппарата тонкой кишки с образованием язв, розеолезно-папулезной сыпью, гепатоспленомегалией.

Брюшной тиф и паратифы А, В, и С по своим клиническим проявлениям, течению практически не различаются (до получения результатов бактериологических и серологических исследований), часто их объединяют общим названием «тифопаратифозные заболевания».

Этиология

Возбудители брюшного тифа и паратифов относятся к роду *Salmonella* семейству *Enterobacteriaceae*.

Свойства возбудителя: аэробы, спор и капсул не образуют; подвижные (имеют жгутики, перитрихально расположенные); Грам (–), при гибели освобождается эндотоксин липополисахаридной природы. Способны к переходу в L-формы и внутриклеточному персистированию. Выделяют ферментативно-токсические вещества (гиалуронидазу, фибринолизин, лецитиназу, гемолизин, гемотоксин, каталазу и др.).

Культуральные свойства: растут на обычных средах, но лучше на желчных (10–20 % желчный бульон, среда Раппопорта, Левина, Плоскирева, висмут-сульфит-агаровая среда).

Антигенная структура:

- 1) О-соматический (термостабильный);
- 2) H-жгутиковый (термолабильный);
- 3) Vi-соматический (термолабильный).

Устойчивость. Устойчивы в окружающей среде, особенно при низких температурах. В воде сохраняются до трех месяцев, длительно – в молоке, молочных продуктах, на мясе, овощах. При температуре 60 °С гибнут через 30 минут, при 100 °С – мгновенно. Чувствительны к дезинфицирующим растворам: 3 % раствор хлорамина, 5 % раствор лизола (погибают в течение трех минут).

Чувствительны к хлорамфениколу, ампициллину, нитрофуранам, цефалоспорином, фторхинолонам.

Эпидемиология

Источниками инфекции являются больные люди и бактерио-выделители, при паратифах В и С – также и животные.

Механизм заражения: фекально-оральный.

Пути передачи: водный, алиментарный (молоко, фрукты, овощи), контактно-бытовой, насекомые (мушиный фактор).

Возбудители выделяются из организма больных на протяжении всей болезни, более интенсивно на 2–4 неделе болезни, часто после завершения клинических проявлений. Выделение микробов до трех месяцев после прекращения клиники, расценивается как острое бактерионосительство.

Восприимчивы все возрасты.

Перенесенная инфекция оставляет прочный видоспецифический иммунитет.

Патогенез

I. Возбудитель попадает через рот (инфицирующая доза – 10^5 кл), желудок и 12-перстную кишку в нижний отдел тонкого кишечника, где наиболее благоприятные условия для существования и размножения (*фаза инфицирования*).

II. В тонком кишечнике внедряются в одиночные и групповые лимфатические фолликулы, которые отвечают реакцией пролиферации с образованием крупных «тифозных» клеток. Затем возбудители по лимфатическим путям проникают в мезентеральные и забрюшинные лимфоузлы, где размножаются (*фаза первичной регионарной инфекции*).

III. Далее возбудители попадают в грудной лимфатический проток, затем – в кровь, и начинается бактериемия, которая сохраняется весь лихорадочный период. Часть микробов в крови гибнет (бактерицидность крови) с выделением эндотоксина, нарастает интоксикация (*фаза бактериемии и интоксикации*).

IV. Током крови возбудители заносятся в печень, селезенку, костный мозг, почки и другие органы, где образуют тканевые очаги инфекции и брюшнотифозные гранулемы. Из этих очагов возбудитель повторно поступает в ток крови, усиливая и поддер-

живая бактериемию, именуемую малым циркуляторным кругом патогенеза по П.А. Алексееву, что является основным поддерживающим звеном инфекционного процесса (*фаза паренхиматозной диссеминации*).

V. Из печени через желчные пути возбудители проникают в желчный пузырь, затем попадают с желчью в кишечник, где повторно внедряются в лимфатические фолликулы кишечника, которые ранее уже были ими сенсibilизированы. Развивается гиперэргичекое воспаление с некрозами и язвами по типу феномена Артюса (*выделительно-аллергическая фаза*).

Тифозная интоксикация проявляется угнетением и торможением ЦНС, депрессией, адинамией.

Парез двигательной иннервации кишечника и угнетение выработки ферментов обуславливают появление метеоризма и стойких запоров.

Длительное и неравномерное поступление возбудителей в кровь из очагов паренхиматозной диссеминации обуславливает волнообразность температурной кривой.

Токсическое воздействие на костный мозг эндотоксина ведет к угнетению лейкопоза и возникают лейкопения, нейтропения, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево.

Патогенез возникновения рецидивов и носительства связан с индивидуальным несовершенством иммунитета больного.

Химио- и антибактериальная терапия не предупреждают рецидивов и формирования бактерионосительства, которые происходят в результате генетической неполноценности иммунитета больного и способности брюшнотифозных бактерий к L-трансформированию.

Клиника (таблица 1)

Типичный брюшной тиф характеризуется цикличностью течения с наличием следующих периодов:

1. Инкубационный период (от 7 до 25 дней, в среднем, 10–14 дней);
2. Начальный период (до 5–7 дня болезни);
3. Период разгара (2–3-я недели болезни);

Таблица 1 – Классификация клинических форм

По типу	
Типичный • Легкая форма • Средней тяжести • Тяжелая форма	Атипичный • Пневмотиф • Менинготиф • Нефротиф • Колотиф • Геморрагическая форма • Гастроэнтероколитическая форма
По осложнениям	
• Осложненная форма • Неосложненная форма	
По сочетаемости с другими заболеваниями	
• Брюшной тиф микст	
Бактерионосительство	
• Острое (до трех месяцев) • Хроническое (более трех месяцев)	

4. Период угасания (в течение недели);

5. Период выздоровления (с момента нормализации температуры).

В среднем, брюшной тиф длится около четырех недель, что зависит от тяжести патологического процесса. По тяжести брюшной тиф может быть лёгким, среднетяжелым или тяжелым.

Легкое течение:

- длительность лихорадки не превышает двух недель;
- общее состояние нарушается мало;
- подъем температуры тела в пределах 38–39 °С;
- клинические симптомы выражены умеренно;
- отсутствуют некоторые характерные проявления болезни.

Среднетяжелое:

- длительность температурной реакции до 2–4 недель;
- выраженная интоксикация;
- подъем температуры 39–40 °С;
- клиника хорошо выражена;
- есть цикличность;
- нет осложнений.

Тяжелое течение:

- стойкая лихорадка более четырех недель;
- выраженная интоксикация в виде «тифозного статуса»;
- развернутый и характерный симптомокомплекс;
- возможно возникновение осложнений (кишечное крово- течение, перфорация, рецидив).

I. Начальный период:

1. Постепенное начало болезни и подъем температуры тела без озноба и пота.
2. Нарастающая головная боль и слабость.
3. Умеренное угнетение ЦНС, нарушение сна и аппетита (бессонница и анорексия).
4. Бледность и сухость кожных покровов.
5. Брадикардия, склонность к гипотонии к концу начально- го периода.
6. Гепатолиенальный синдром (с 4–5 дня болезни).
7. Сухость языка, утолщение, по краям с отпечатками зубов.
8. Умеренное вздутие и болезненность живота в правой подвздошной области, запоры.

9. На 8–9 день болезни появляются розеолапапулы, 2–3 мм в диаметре, скудные, на коже живота и груди. При растягивании исчезают, затем появляются вновь. Через 2–3 дня пигментируются и исчезают.

Кровь: умеренный лейкоцитоз (первые три дня) → нормо- цитоз или лейкопения (с 4–5 дня болезни), анэозинофилия, уско- ренная СОЭ.

II. Период разгара (2–3 недели):

1. Постоянная лихорадка с некоторой волнообразностью.
2. Значительная интоксикация с «тифозным статусом» – упорная, сильная, разлитая головная боль, бессонница, адинамия, заторможенность, оглушенность, иногда бред.
3. Абдоминальный симптомокомплекс:
 - сухие, потрескавшиеся губы, покрытые подсохшими ко- рочками – «тифозно-фулигинозный» язык;
 - катарально-язвенная ангина Дюге;
 - вздутие живота;

- урчание и болезненность в правой подвздошной области;
 - положительный симптом Падалки;
 - чередование жидкого стула типа «горохового супа» с запорами;
 - увеличение печени и селезенки.
4. Симптомы разлитого токсического бронхита.
5. ССС:
- брадикардия;
 - гипотония;
 - дикротия пульса;
 - явление токсического миокардита.
6. Симптом инфекционно-токсической почки (уменьшение количества мочи, белок, эритроциты и цилиндры в моче).

Кровь:

- лейкопения или нормоцитоз;
- нейтропения с палочкоядерным сдвигом влево;
- анэозинопения;
- относительный лимфоцитоз;
- ускоренная СОЭ.

III. Период ослабления клинических явлений (от 3 до 7 дней);

- постепенное снижение температуры с утренними ремиссиями, но еще высокими вечерними подъемами и размахами до 2,5–3 °С (амфиболитические колебания температуры) ↓ укороченное лизисом или литически;
- все симптомы постепенно исчезают (нормализуется сон, аппетит, ↑ диурез).

IV. Период реконвалесценции:

- начинается со стойкой нормализации температуры;
- держится длительная постинфекционная астенизация.

Надо подчеркнуть, что клиническое выздоровление в этом периоде всегда опережает репаративные процессы в кишечнике, а при нарушении режима и диеты могут произойти осложнения даже при легких формах заболевания.

Клиника брюшного тифа на современном этапе.

Характерны:

- Острое начало с неправильной волнообразной лихорадкой;
- Укорочение длительности всех фаз;

- Склонность к облегченному течению, ↓ летальности до 0,4–0,8 %;
- Продолжительность клинических проявлений $\approx$ 2–4 недели;
- Частота кишечных перфораций и кровотечений не уменьшилась;
- Лечение антибиотиками не влияет на анатомические изменения в кишечнике больных.

Брюшной тиф у пожилых:

- Более продолжительный лихорадочный период;
- Меньшая выраженность симптомов;
- Слабая интоксикация (что затрудняет диагностику);
- Часто развивается инфекционный миокардит, аллергический;
- Бронхопневмонии (с малой выраженностью физикальных данных);
- Обычны вздутие и урчание кишечника, запоры, развитие гнилостных процессов за счет атонии мускулатуры;
- Выздоровление замедленное, с длительным субфибилитетом;
- Большой процент сопутствующих заболеваний удлиняют сроки пребывания в стационаре;
- 85 % реконвалесцентного выделения возбудителя;
- Часты лекарственные или кишечные осложнения, которые присоединяются поздно (на 4–6 недели болезни).

Особенности брюшного тифа у детей:

1. Острое начало;
2. Неправильная лихорадка (до 39–40 °C);
3. Преобладают симптомы нейротоксикоза (явления менингизма, серозного менингита, менингоэнцефалита);
4. Наличие рвоты, метеоризма, иногда энтероколитического синдрома без заметного обезвоживания в разгар болезни;
5. Нет брадикардии, дикротии пульса, сыпи, лейкопении;
6. Очень рано увеличиваются печень и селезенка;
7. Нет кишечных кровотечений и перфорации язв;
8. Часты пневмонии, бактериальные осложнения;

9. Низкие титры серологической реакции Видала и позднее ее появления.

У детей дошкольного и школьного возраста протекает типично, течение легкое, укороченное и нет осложнений.

Клиника брюшного тифа у привитых:

- Острое начало, с быстрым повышением температуры 38–39 °С с последующим критическим спадом;
- Длительность лихорадки от 6 до 14 дней;
- «Тифозный статус» (если бывает) выражен слабо;
- Редкое, но раннее появление розеолезной сыпи;
- Облегченное течение, быстрое выздоровление, благоприятный исход.

Кровь:

- нормоцитоз (лейкоцитоз);
- лимфоцитоз;
- сохранение эозинофилов.

Особенности течения паратифа «А»:

- Характерно острое начало с катаральных явлений верхних дыхательных путей;
- Гиперемия лица, инъекции сосудов склер;
- Лихорадка неправильная с ознобами и потами.
- Сыпь появляется на 4–7 дни болезни, нередко обильная, розеолезно-папулезная, иногда кореподобная или петехиальная;
- Могут быть явления гастроэнтерита;
- Тифозный статус отсутствует или слабо выражен.

Заболевание чаще протекает в виде среднетяжелых форм (возможны и тяжелые формы с длительной лихорадкой, осложнениями и рецидивами).

В целом, паратиф А напоминает среднетяжелую форму брюшного тифа и клинически отличить его от последнего невозможно.

Клинико-эпидемиологические особенности паратифа «В»:

- Антропозооноз с выраженной летне-осенней сезонностью;

- Наряду с основным пищевым фактором в распространении паратифа В имеет значение и водный путь передачи;
- Отмечена зависимость между длительностью инкубационного периода и тяжестью: чем короче инкубационный период, тем тяжелее заболевание;
- Острое начало – редкость тяжелых форм преобладании стертых и легких форм с укороченной неправильно-волнообразной температурной кривой;
- Полиморфизм кишечных проявлений (гриппоподобная, гастроэнтеритическая, энтероколитические формы);
- Быстрое развитие картины болезни сопровождается подъемом температуры до 38–39 °С, иногда с выраженными ознобами;
- Головная боль и боль в животе, чаще в правой подвздошной области, появляются с первых дней болезни;
- Нередки явления гастроэнтерита (тошнота, повторная рвота, жидкий стул) или катаральные явления.

Диагностика

1. Клинико-эпидемиологические данные;
2. Лабораторная диагностика:
 - Общий анализ крови: лейкопения, анэозинофилия, ускоренное СОЭ, тромбоцитопения;
 - Бактериологические методы: гемокультура, копрокультура, уринокультура, биликультура;
 - Серологические исследования. Реакция Видаля 1:200, необходимо повторять в динамике через каждые 3–5 дней для выявления увеличения титра антител;
 - РНГА с эритроцитарными диагностикумами с О-, Н-, Vi-антигенами. Результат 1:200 в динамике диагностическое значение имеет 4-кратное нарастание титра.

Дифференциальный диагноз

Наиболее часто приходится дифференцировать с гриппом, иерсиниозом (псевдотуберкулезом), инфекционным мононуклеозом, лептоспирозом, геморрагическими лихорадками с почечным синдромом (ГЛПС), острым бруцеллезом, малярией.

Лечение

1. Обязательная госпитализация;
2. Строгий постельный режим весь лихорадочный период и не менее 10 дней после лихорадки. После семи–восьми дней нормальной температуры можно садиться в постели, с 10–11 дня – ходить;
3. Диета, обеспечивающая механическое щажение кишечника, уменьшающая бродильные и гнилостные процессы, калорийная и полноценная по составу (стол № 4 по Певзнеру);
4. Правильная организация ухода (обеспечение покоя, удобная постель, систематический уход за полостью рта – чистка зубов, полоскание рта, смазывание сухих губ, трещин; профилактика пролежней, уход за кожей);
5. Этиотропная терапия. Препаратами выбора являются фторхинолоны и цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотоксим, цефоперазон). Целесообразно применение не менее двух препаратов в полной дозе. Цефтриаксон внутривенно по 4 г в день в течение трех дней, ципрофлоксацин – по 0,5 г через 12 часов в течение семи дней. При отсутствии эффекта после 4–5-дневного применения необходимо переходить к применению иного комплекса препаратов с общей продолжительностью лечения до 10-го дня нормальной температуры тела;
6. С целью дезинтоксикации применяются полиионные растворы, 5–10 % раствор глюкозы, реополиглюкин. Коллоиды усиливают почечный кровоток, образуют комплексы с токсинами, ликвидируют стаз эритроцитов в капиллярах и быстро выводятся почками;
7. Препараты неспецифической защиты. Пентоксил $0,2 \times 3$ раза в день во время еды – 15 дней, метилурацил стимулирует лейкопоэз и способствует заживлению язв $1 \text{ г} \times 3$ раза в сутки (до 5–6 г/сутки);
8. При кишечном кровотечении – строгий постельный режим, голод в первые 12 ч, затем – прием жидкой холодной пищи малыми порциями и переход к диете № 4. Показаны пузырь со льдом на живот, введение 1 %-го раствора викасола 3 мл внутримышечно, 10 % раствора кальция глюконата 10 мл внутривенно,

5 % раствора аминокaproновой кислоты 100 мл внутривенно капельно;

9. При перфорации кишечной стенки необходима срочная операция;

10. Бактериовыделители получают ципрофлоксацин по 0,75 г через 12 часов или норфлоксацин по 0,4 г через 12 час в течение четырех недель.

Условия выписки

Больные выписываются после полного клинического выздоровления, но не ранее 21 дня нормальной температуры тела, после трехкратного отрицательного посева кала и мочи на группу сальмонелл, взятых на 5–10 дни нормальной температуры тела и однократного отрицательного посева желчи порции В и С, взятой не ранее 10 дня нормальной температуры (10–12 день).

Реконвалесцентам последние три дня пребывания в стационаре назначается брюшнотифозный бактериофаг.

Диспансерное наблюдение

Все переболевшие подлежат наблюдению в течение трех месяцев с ежемесячным исследованием кала и мочи, а по истечении указанного срока наблюдения – желчи.

Реконвалесценты из числа работников пищевых предприятий и лиц к ним приравненных отстраняются от работы по специальности на один месяц после выписки из больницы. За это время у них проводят пятикратное бактериологическое исследование кала и мочи. При отрицательном результате эти лица допускаются к работе, на протяжении последующих двух лет их обследуют бактериологически кварталнo, а затем – пожизненно два раза в год.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез – это полиэтиологическая инфекционная болезнь, вызываемая различными серотипами бактерий рода *Salmonella*, характеризуется разнообразными клиническими проявлениями от бессимптомного носительства до тяжёлых септических форм. В большинстве случаев протекает с преимущественным поражением органов пищеварительного тракта (гастроэнтериты, колиты).

Этиология

Возбудитель – большая группа сальмонелл (семейство Enterobacteriaceae, род *Salmonella*), насчитывающая в настоящее время более 2 200 серотипов. Большинство сальмонелл патогенны как для человека, так и для животных и птиц, но в эпидемиологическом плане наиболее значимы для человека лишь несколько серотипов, которые обуславливают 85–91 % сальмонеллёзов человека на всех континентах мира: *S.typhimurium*, *S.enteritidis*, *S.panama*, *S.infantis*, *S.Newport*, *S.heidelbergii*, *S.derby*.

Морфология и культуральные свойства. Сальмонеллы представляют собой Грам (–) палочки, подвижные, длиной 2–4 мкм и шириной 0,5 мкм. Имеют перитрихально расположенные жгутики, подвижны, хорошо растут на обычных питательных средах при температуре от + 6 до + 46 °C (оптимум роста – 37 °C). Сальмонеллы имеют три основных антигена: О-соматический, Н-жгутиковый и К-поверхностный. Кроме того, у некоторых видов имеется М-антиген (слизистый) и Vi-антиген «вирулентности».

Устойчивость: длительно сохраняются во внешней среде: в воде – до 5 месяцев, в мясе и колбасных изделиях – от 2 до 4 месяцев, в замороженных тушках птиц – до года. В молоке – до 20 дней, в кефире – до 2 месяцев, в сливочном масле – до 4 месяцев, в сырах – до 1 года, в яичном порошке – до 9 месяцев, в пиве – до 2 месяцев, в почве – до 18 месяцев.

Основными факторами патогенности сальмонелл являются холероподобный энтеротоксин и эндотоксин липополисахаридной природы. Некоторые штаммы обладают способностью к инвазии в эпителий толстой кишки (*S.enteritidis*).

Эпидемиология

Источник инфекции – домашние животные и птицы. Определённое значение играет человек (больной, носитель). Сальмонеллёз у животных также встречается в виде носительства и клинически выраженного заболевания. Животные выделяют сальмонеллы с мочой, калом, молоком, слюной, носовой слизью. Длительность бактерионосительства у животных исчисляется месяцами, а нередко – годами. Наибольшую опасность представляет инфицирование крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей. Сальмонеллёзное бактериовыделение выявлено также у собак, кошек, домашних грызунов. Значительное место в эпидемиологии сальмонеллёза занимает инфицирование птиц (куры, гуси). Сальмонеллы обнаруживаются не только в мясе и внутренних органах птиц, но и в яйцах. Сальмонеллы обнаружены и в продуктах, приготовленных из сырых яиц – яичный порошок.

Люди, как источник инфекции, играют второстепенную роль, наибольшее значение имеют пищевики.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Пути передачи: алиментарный, контактно-бытовой, водный, пылевой.

Восприимчивость: высокая.

Сезонность: летне-осенняя.

Иммунитет сохраняется менее 1 года.

Патогенез

С пищей сальмонеллы попадают в тонкий кишечник и посредством эндоцитоза проникают в толщу тканей (собственную пластинку слизистой оболочки), где захватываются макрофагами. В макрофагах часть сальмонелл гибнет, при этом выделяется эндотоксин. Эндотоксин поражает нервно-сосудистый аппарат кишечника и повышает проницаемость клеточных мембран. Это способствует дальнейшему распространению сальмонелл по лимфатическим путям и проникновению их в мезентеральные лимфоузлы. Наряду с местным действием эндотоксин обуславливает развитие симптомов общей интоксикации. На этой стадии инфекционный процесс, приобретая локализованную форму (гастроинтестинальную), может завершиться выздоровлением.

Локализованные формы сальмонеллёза могут протекать в виде гастритической, гастроэнтеритической и гастроэнтероколитической форм. Определённую роль в развитии этих форм играет помимо эндотоксина и энтеротоксин сальмонелл. Развитие симптомов гастроэнтерита связывают с действием энтеротоксина на аденилатциклазу эпителиоцитов тонкого кишечника, в результате это приводит к усилению реакции фосфорилирования (расщепление АТФ до АМФ, при этом выделяется большое количество энергии, необходимой электролитам для выхода из клеток в просвет кишечника). Выход электролитов в просвет кишечника приводит к изменению осмотического давления, а это, в свою очередь, приводит к пассивному выходу воды в просвет кишечника. Чем больше сальмонеллы выделяют энтеротоксина, тем больше потери воды и электролитов и щелочей (т.к. содержимое тонкого кишечника имеет щелочную среду). Дегидратация приводит к гипоксии тканей с нарушением клеточного метаболизма, что в сочетании с электролитными нарушениями способствует развитию ацидоза. Эти патологические нарушения особенно выражены при гиповолемическом шоке и инфекционно-токсическом шоке.

Одновременно с потерей жидкости при сальмонеллёзе развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, который является как следствием воздействия эндотоксина на свёртывающую систему крови, так и гиповолемии. Страдает и сосудисто-нервный аппарат, что проявляется в понижении тонуса сосудов, нарушении терморегуляции.

Иммунные реакции при сальмонеллёзе представляются в виде сочетания так называемого местного (кишечного) иммунитета, который проявляется, прежде всего, гуморальной иммунной реакцией (секрецией IgA) и слабо выраженной клеточной реакцией. Образование антител у больных сальмонеллёзом нередко рассматривают как реакцию, протекающую по типу вторичного иммунного ответа, так как большинство взрослых людей неоднократно в течение всей жизни контактирует с сальмонеллами, в результате чего развивается сенсibilизация организма и возможны реакции гиперчувствительности. Развитие генерализованных

и хронических форм сальмонеллёза объясняется возникновением иммунологической толерантности к антигенам сальмонелл. Последняя является следствием, либо мимикрии антигенов, либо результатом временного снижения функциональной активности фагоцитов и лимфоцитов организма (развития вторичного иммунодефицита).

При глубоком нарушении барьерной функции лимфатического аппарата кишечника происходит генерализация процесса и возникает длительная бактериемия. В результате, бактериемии сальмонеллы заносятся в различные внутренние органы, вызывая в них дистрофические изменения или формирование вторичных гнойных очагов (септикопиемический вариант).

Клиника (таблица 2)

Таблица 2 – Классификация сальмонеллеза

По форме	По тяжести	По течению
1. Локализованная: • Гастритический; • Гастроэнтеритический; • Гастроэнтероколитический; • Энтероколитический	1. Легкая; 2. Среднетяжелая; 3. Тяжелая	1. Гладкое; 2. Осложненное
2. Генерализованная: • Тифоподобная; • Септическая		
3. Бактерионосительство: • Острое; • Хроническое; • Транзиторное		
4. Субклиническая форма		

Инкубационный период: при пищевом пути заражения колеблется от 6 часов до 3 суток (чаще 12–24 часа). При внутрибольничных вспышках, когда преобладает контактно-бытовой путь передачи инфекции, инкубация удлиняется до 3–8 дней.

Гастроинтестинальная форма. Начало болезни острое: повышается температура тела (при тяжёлых формах – до 39 °С и выше), появляется озноб, общая слабость, головная боль, боли в эпигастральной и пупочной областях, позднее присоединяют-

ся диспепсические расстройства (повторная многократная рвота, обильный водянистый жидкий стул). Затем присоединяются симптомы поражения ЖКТ. При гастроинтестинальной форме сальмонеллёза поражаются все отделы ЖКТ.

В разгар болезни наблюдаются следующие симптомы: рвота, как правило, повторная. Тошнота. Диарея – вначале стул водянистый с примесью слизи, затем становится «болотного» цвета, может впоследствии стать с прожилками крови. Кратность стула различная, чаще 10–15 раз в сутки. Боли – постоянный признак. Локализуются чаще в эпигастрии, но могут быть разлитыми, при вовлечении в процесс толстого кишечника становятся схваткообразными. Пальпаторно болезненность локализуется в эпигастальной области, в области пупка, в правом подреберье (сальмонеллёзный треугольник). Часто выявляется урчание по ходу кишечника.

В зависимости от степени обезвоживания наблюдаются симптомы эксикоза: холодные кожные покровы, бледность или мраморность кожи, сухость, потеря тургора, снижение эластичности кожных покровов, сухость слизистых, жажда, снижение АД, тахикардия. У пожилых и ослабленных пациентов возможно развитие и ИТШ – резко выраженные симптомы интоксикации, гиперпирексия, падение АД. Выраженность и длительность проявлений болезни зависит от степени тяжести.

Генерализованная форма. Тифоподобный вариант: заболевание чаще начинается остро. У некоторых больных первыми симптомами могут быть кишечные расстройства в сочетании с лихорадкой и симптомами общей интоксикации, но через 1–2 дня кишечные дисфункции проходят, а температура остается высокой, нарастают симптомы общей интоксикации. Клиническая картина болезни напоминает тифопаратифозные заболевания. Лихорадка может быть постоянного типа, но чаще волнообразная или ремитирующая. Больные заторможены, апатичны. Лицо бледное. На 6–7 день появляется розеолезная сыпь, чаще на коже живота. Наблюдается относительная брадикардия, понижение АД, приглушение тонов сердца. Над лёгкими выслушиваются сухие хрипы. Живот вздут. К концу первой недели появляется гепато-

спленомегалия. Длительность лихорадки – 1–3 недели. Рецидивы отмечаются редко.

Септико-пиемический вариант. Наиболее тяжёлый вариант сальмонеллёзной инфекции, представляет по существу собой сальмонеллезный сепсис. Заболевание начинается остро, в первые дни оно имеет тифоподобное течение. В дальнейшем состояние больных ухудшается. Температура тела становится неправильной – с большими суточными размахами, с повторным ознобом и обильным потоотделением, ломотой, анорексией и потерей массы тела. Гастроэнтерита может и не быть. Посевы фекалий обычно отрицательны. Вторичные септические очаги могут образоваться в различных органах, вследствие чего клинические проявления этого варианта сальмонеллёза весьма разнообразны, а диагностика трудна. Часто наблюдаются бронхопневмонии или абсцессы, перикардит, эндокардит, пиелонефрит, менингит, остеомиелит и артрит. Септический вариант сальмонеллёза характеризуется длительным течением и может закончиться летально, особенно в сочетании с ВИЧ-инфекцией. Также тяжело протекает данная форма инфекции у детей первого года жизни и у лиц старше 60 лет. Диагноз обычно устанавливают после выделения сальмонелл из гнойного очага или из крови в первые дни болезни. Количество лейкоцитов обычно в норме, но при развитии очаговых явлений отмечается нейтрофильный лейкоцитоз до $25 \times 10^9/\text{л}$. Бактериемия, вызываемая сальмонеллами, может представлять значительные диагностические трудности, особенно до формирования очаговых поражений, поэтому о ней надо думать при обследовании больных с лихорадкой неясной этиологии.

Бактерионосительство. При этой форме отсутствуют клинические симптомы, и она выявляется лишь при лабораторном обследовании. Выделяют острое, хроническое и транзиторное носительство.

Острое – наблюдается у реконвалесцентов после манифестных форм сальмонеллёза, оно характеризуется выделением сальмонелл от 15 дней до 3 месяцев.

Хроническое – более 6 месяцев, с повторными бактериологическими исследованиями кала, мочи, биликультуры. Из серологических реакций используют РНГА.

О *транзитном носительстве* можно говорить в тех случаях, когда отсутствует клиника в момент обследования и в предыдущие 3 месяца, когда положительные результаты обследования отмечались 1–2 раза с интервалом в один день при последующих отрицательных исследованиях. Кроме того, должны быть отрицательными серологические исследования с сальмонеллёзным антигеном в динамике.

Субклиническая форма – диагностируется на основании выделения сальмонелл из кала в сочетании с выявлением диагностических титров противосальмонеллёзных антител в серологических реакциях. Клинические проявления заболевания в этих случаях отсутствуют.

Диагностика

- Клинико-эпидемиологические данные;
- В общем анализе крови – лейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом влево, ускоренная СОЭ;
- Бактериологические исследования. Посевы крови, кала, мочи, желчи, рвотных масс, промывных вод желудка, остатков употребленных продуктов.
- Серологические исследования ИФА, РГА с сальмонеллёзным антигеном, РНГА диагностический титр 1:160, в динамике нарастание титра.

Дифференциальный диагноз. Гастроинтестинальные формы необходимо дифференцировать с:

- ОКИ бактериальной и вирусной этиологии;
- отравлениями ядовитыми продуктами растительного и животного происхождения;
- острым аппендицитом;
- инфарктом миокарда;
- субарахноидальным кровоизлиянием.

Генерализованные формы – со всеми лихорадочными заболеваниями.

Лечение

1. Госпитализация по тяжести и эпидемиологическим показаниям (эксикоз с токсикозом);

2. Режим: при выраженной интоксикации и обезвоживании – постельный;

3. Диета № 4, с исключением продуктов, раздражающих желудок и кишечник, молочные продукты и тугоплавкие жиры;
4. Промывание желудка с раствором гидрокарбоната натрия или слабым раствором перманганата калия;
5. Этиотропная терапия:
 - Среднетяжёлая и тяжёлая локализованная форма заболевания – энтетрикс по две капсулы три раза в день 5–6 дней, хлорхинальдол 0,2 г три раза в день 3–5 дней;
 - Генерализованная форма – цiproфлoксацин по 500 мг два раза в день, цефтриаксон 2 г один раз в день внутримышечно или внутривенно 7–14 дней;
 - При всех формах бактерионосительства и декретированной категории лиц – бактериофаг сальмонеллёзный по две таблетки три раза в сутки или по 50 мл два раза в сутки за 30 минут до еды в течение 5–7 дней, сангвиритрин по две таблетки 3–4 раза в день;
6. Регидратационная терапия – солевые растворы. Например, Регидрон 1–2 л;
7. При наличии эксикоза 2–3 степени – солевые растворы парентерально;
8. При не осложненных формах антибиотикотерапия не показана.

Профилактика

Ветеринарно-санитарный надзор за убоем скота и птицы, технологией обработки туш, приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд. Организация вакцинации сельскохозяйственных животных и птиц сальмонеллезными вакцинами. За очагом ведется наблюдение в течение одной недели. Контактные подвергаются однократному бактериологическому обследованию.

Условия выписки. Полное клиническое выздоровление и однократное отрицательное исследование кала. Работники пищевых предприятий и дети наблюдаются три месяца (с бак. анализом один раз в месяц).

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Пищевая токсикоинфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое условно-патогенными бактериями, продуцирующими экзотоксины. При попадании микроорганизмов в пищевые продукты в них накапливаются токсины, вызывающие отравление человека.

Этиология

Возбудители ПТИ: *St. aureus*, *Proteus vulgaris*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Enterococcus* и др. Широко распространены в природе, все они представители микрофлоры кишечника человека и животных.

Возбудители устойчивы к действию физических и химических факторов окружающей среды, способны к размножению как в условиях живого организма, так и вне его, например, в пищевых продуктах (в широком диапазоне температур).

Эпидемиология

Источник: животные, больные люди (с гнойничковыми заболеваниями кожи, панарициями, ангиной, фурункулезом). Резервуаром инфекции являются почва и вода, загрязненные испражнениями животных и человека.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Пути передачи: пищевой.

Факторы передачи: молочные продукты, мясо и мясные продукты (супы, холодцы, мясные салаты), рыбные продукты (рыбные консервы в масле), кондитерские изделия содержащие кремы (торты, пирожные).

По внешнему виду и вкусу продукты, содержащие токсины, не отличаются от доброкачественных. Прогревание этих продуктов не предохраняет от заболевания, т.к. токсины устойчивы к нагреванию (стафилококковый токсин выдерживает нагревание до 100 °С в течение двух часов), переносят высокую концентрацию солей и сахара.

Сезонность: теплое время года.

Эпидемиологические признаки ПТИ:

- групповой или семейный характер заболевания;
- связь заболевания с пищевым продуктом;
- летнее время;
- короткий инкубационный период;
- клиника гастроэнтерита;
- быстрое выздоровление после оказания помощи.

Патогенез

Для возникновения болезни имеет значение:

- инфицирующая доза: не менее 10^5 – 10^6 микробных тел в 1 г субстрата;
- вирулентность и токсигенность штаммов микроорганизмов.

Основное значение имеют экзо- и эндотоксины возбудителей, содержащиеся в продукте. При разрушении бактерий в пищевых продуктах и ЖКТ происходит высвобождение эндотоксина, который, стимулируя продукцию цитокинов, активирует гипоталамический центр, способствует возникновению лихорадки, нарушению сосудистого тонуса, изменениям в системе микроциркуляции.

Также происходит возбуждение хеморецепторной зоны и рвотного центра, расположенных в нижней части дна IV желудочка, импульсами с блуждающего и симпатического нервов. Рвота – защитная реакция, направленная на удаление из желудка токсичных веществ. При продолжительной рвоте возможно развитие гипохлоремического алкалоза.

Энтерит вызывают энтеротоксины, выделяемые следующими бактериями: *Proteus*, *B. cereus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Aeromonas*, *Edwardsiella*, *Vibrio*. Вследствие нарушения синтеза и равновесия биологически активных веществ в энтероцитах повышается активность аденилатциклазы приводящая к усилению синтеза цАМФ. Энергия, высвобождаемая при этом, стимулирует секретизирующую функцию энтероцитов, в результате усиливается выход изотонической, бедной белком жидкости в просвет тонкой кишки. Возникает профузная диарея, ведущая к нарушениям водно-электролитного баланса, изотонической дегидратации. В тяжёлых случаях возможно развитие дегидра-

тационного (гиповолемического) шока. Колитический синдром появляется обычно при микст-инфекциях с участием патогенной флоры.

В патогенезе стафилококковых пищевых отравлений имеет значение действие энтеротоксинов А, В, С1, С2, D и Е.

Сходство патогенетических механизмов при ПТИ различной этиологии обуславливает общность клинических симптомов что и определяет единую тактику лечения ПТИ.

Клиника (таблица 3):

Таблица 3 – Классификация пищевых токсикоинфекций
(Зубик Т.М., 2001).

По распространённости поражения	По тяжести течения	По течению
• Гастритический вариант; • Гастроэнтеритический вариант; • Гастроэнтероколитический вариант	• Лёгкое; • Среднетяжёлое; • Тяжёлое	• Неосложнённая • Осложнённая ПТИ

Инкубационный период от 2 часов до 1 суток, при ПТИ стафилококковой этиологии – до 30 мин. В клинической картине на первый план выступают синдром интоксикации, обезвоживания и гастроинтестинальный синдром.

Жалобы при ПТИ: боль в животе, тошнота, рвота (иногда неукротимая) съеденной накануне пищей, затем – слизью с примесью жёлчи, тяжесть и боль в эпигастральной области, озноб, повышение температуры тела, жидкий стул. При объективном осмотре больного определяется обложенный белым налётом язык, рвота.

У 4-5 % больных обнаруживают только признаки острого гастрита. Боль в животе может носить разлитой характер, быть схваткообразной, реже – постоянной. При развитии энтерита возникает диарея, возникающая у 95 % больных. Испражнения обильные, водянистые, зловонные, светло-жёлтого или коричневого цвета, имеют вид болотной тины. Живот при пальпации мягкий, болезненный не только в эпигастральной области, но и в области пупка. Частота актов дефекации отражает тяжесть течения болезни.

При развитии колита – схваткообразная боль в нижних отделах живота (чаще слева), примесь слизи, крови в испражнениях, возникает у 5–6 % больных.

При гастроэнтероколитическом варианте наблюдают последовательное вовлечение в патологический процесс желудка, тонкой и толстой кишки. Лихорадка выражена у 60–70 % больных. Она может быть субфебрильной, у части больных достигает 38–39 °С, иногда – 40 °С. Продолжительность лихорадки – от нескольких часов до 2–4 дней. Иногда (при стафилококковой интоксикации) наблюдают гипотермию.

Клинические признаки интоксикации – бледность кожного покрова, одышка, мышечная слабость, озноб, головная боль, артралгии, тахикардия, артериальная гипотензия. Тяжесть течения ПТИ определяется выраженностью интоксикационного синдрома.

При развитии обезвоживания появляются жажда, сухость кожного покрова и слизистых оболочек, снижение тургора кожи, заострённость черт лица, западение глазных яблок, бледность, цианоз (акроцианоз), тахикардия, артериальная гипотензия, снижение диуреза, судороги мышц конечностей. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются глухость сердечных тонов тахикардия (реже – брадикардия), артериальная гипотензия. Изменения величины гематокрита и удельного веса плазмы позволяют оценить степень обезвоживания.

Изменения почек обусловлены как токсическим их повреждением, так и гиповолемией. В тяжёлых случаях возможно развитие прerenальной ОПН с олигоанурией, азотемией, гиперкалиемией и метаболическим ацидозом.

Интоксикация и обезвоживание ведут к тяжёлым нарушениям функций внутренних органов и обострению сопутствующих заболеваний: развитию гипертонического криза, мезентериального тромбоза, острого нарушения мозгового кровообращения у больных с гипертонической болезнью, инфаркта миокарда (ИМ) – у больных с ИБС, абстинентного синдрома или алкогольного психоза у больных хроническим алкоголизмом.

Стафилококковое пищевое отравление вызывают энтеротоксигенные штаммы патогенных стафилококков. Энтеротокси-

ны стафилококка выдерживают прогревание до 100 °С в течение 1–2 часов. Энтеротоксин устойчив к действию пищеварительных ферментов, что делает возможным его всасывание в желудке. Он влияет на парасимпатическую нервную систему, способствует значительному снижению АД, активирует моторику желудка и кишечника.

Начало заболевания острое, бурное. Инкубационный период – от 30 минут до 4–6 часов. Интоксикация резко выражена, температура тела обычно повышена до 38–39 °С, но может быть нормальной или пониженной. Характерна интенсивная боль в животе, локализующаяся в эпигастральной области. Отмечают также слабость, головокружение, тошноту. У 50 % больных наблюдаются многократная рвота (в течение 1–2 суток), диарея (на протяжении 1–3 суток). При тяжёлом течении возникает острейший гастроэнтерит (острый гастроэнтероколит). Характерны тахикардия, глухость тонов сердца, артериальная гипотензия, олигурия. Возможна кратковременная потеря сознания.

У подавляющего большинства больных заболевание заканчивается выздоровлением, но у ослабленных пациентов и лиц старческого возраста возможно развитие псевдомембранозного колита и стафилококкового сепсиса. Наиболее тяжёлое осложнение – ИТШ.

Пищевое отравление токсином клостридий возникает после употребления продуктов, обсеменённых клостридиями и содержащих их токсины. Отравления обусловлены употреблением загрязнённых мясных продуктов домашнего приготовления, мясных и рыбных консервов. Заболеванию свойственны тяжёлое течение, высокая летальность. Токсины повреждают слизистую оболочку кишечника, нарушают всасывание. При попадании в кровь происходит связывание токсинов с митохондриями клеток печени, почек, селезёнки, лёгких, повреждается сосудистая стенка и развиваются геморрагии.

Клостридиоз протекает в виде острого гастроэнтероколита с признаками интоксикации и обезвоживания. Инкубационный период: 2–24 часа. Заболевание начинается с интенсивных, колющих болей в животе. При лёгком и среднетяжёлом течении

отмечают повышение температуры тела, многократную рвоту, жидкий стул (до 10–15 раз) с примесью слизи и крови, болезненность живота при пальпации. Продолжительность заболевания: 2–5 суток. Возможны следующие варианты тяжёлого течения:

- острейший гастроэнтероколит: выраженные признаки интоксикации, желтушность кожного покрова, рвота, диарея (более 20 раз в сутки), примесь слизи и крови в испражнениях, резкая болезненность живота при пальпации, увеличение печени и селезёнки, уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, увеличение концентрации свободного билирубина. При прогрессировании заболевания – тахикардия, артериальная гипотензия, анаэробный сепсис, ИТШ;
- холероподобное течение: острейший гастроэнтероколит в сочетании с обезвоживанием I–III степени;
- развитие некротических процессов в тонкой кишке, перитонита на фоне острого гастроэнтероколита с характерным стулом типа мясных помоев.

Цереоз у большинства больных протекает легко. В клинической картине преобладают симптомы гастроэнтерита. Тяжёлое течение возможно у лиц преклонного возраста и при иммунодефицитных состояниях. Известны отдельные случаи ИТШ с летальным исходом.

Клебсиеллёз характеризуется острым началом с повышения температуры тела (в течение 3 суток) и признаками интоксикации. В клинической картине преобладают явления острого гастроэнтероколита, реже – колита. Продолжительность диареи – до 3 суток. Преобладает среднетяжёлое течение болезни. Наиболее тяжело она протекает у лиц с сопутствующими заболеваниями (сепсисом, менингитом, пневмонией, пиелонефритом).

Протеоз в большинстве случаев протекает легко. Инкубационный период: от 3 часов до 2 суток. Основные симптомы: слабость, интенсивная, нестерпимая боль в животе, резкая болезненность и громкое урчание, зловонные испражнения. Возможны холероподобный и шигеллёзоподобный варианты течения болезни, ведущие к развитию ИТШ.

Стрептококковая ПТИ характеризуется лёгким течением. Основные симптомы: диарея, боли в животе.

Малоизученная группа ПТИ – аэромоназ, псевдомоназ, цитробактериоз. Основной симптом: гастроэнтерит различной степени тяжести.

Осложнения

- ИТШ;
- Регионарные расстройства кровообращения:
 - коронарного (инфаркт миокарда);
 - мезентериального (тромбоз мезентериальных сосудов);
 - мозгового (острые и преходящие нарушения мозгового кровообращения);
- Пневмония;
- ОПН.

Основные причины летальных исходов – инфаркт миокарда и острая коронарная недостаточность, тромбоз мезентериальных сосудов, острые нарушения мозгового кровообращения, пневмонии ИТШ.

Диагностика

1. Клиническая картина болезни.
2. Групповой характер заболевания, употребление определённого продукта при нарушении правил его приготовления, хранения или реализации.
3. Лабораторные исследования:
 - гемограмма: умеренный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево; при обезвоживании – увеличение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, повышение гематокрита;
 - анализ мочи: протеинурия;
 - электролитный состав крови: гипокалиемия и гипонатриемия.
4. Бактериологическое исследование: крови (при подозрении на сепсис), рвотных масс, кала и промывных вод желудка. Выделение культуры условно-патогенных возбудителей. Исследования проводят в первые часы болезни и до начала лечения. Изучение фаговой и антигенной однотипности культуры услов-

но-патогенной флоры, полученной от больных и при исследовании подозрительных продуктов. Идентификация токсинов при стафилококкозе и клостридиозе. При ПТИ необходимо выделить один и тот же микроорганизм из испражнений больного и остатков подозрительного продукта. При этом учитывают массивность роста, фаговую и антигенную однотипность, антитела к выделенному штамму микроорганизмов, обнаруженные у реконвалесцентов. Бактериологическое подтверждение требует 2–3 суток.

5. Серологические исследования: РА и РПГА с 7–8-го дня болезни; диагностический титр 1:200 и выше; рост титра антител при исследовании в динамике.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с острыми диарейными инфекциями, отравлениями химическими веществами, ядами и грибами, острыми заболеваниями органов брюшной полости (мезентеральный тромбоз, странгуляционная непроходимость, острый холецистит или холецистопанкреатит), терапевтическими заболеваниями (инфаркт миокарда, гипертонический криз, алкогольные энтеропатии, абстиненция или передозировка наркотических веществ, декомпенсированный сахарный диабет, идиопатический кетоз).

Лечение

- Лечение начинают с промывания желудка тёплым 2 %-м раствором бикарбоната натрия или водой. Процедуру проводят до отхождения чистых промывных вод. Промывание желудка противопоказано: при высоком АД, лицам, страдающим ИБС, язвенной болезнью желудка, при наличии симптомов шока, подозрении на ИМ, отравлениях химическими веществами.
- Регидратационная терапия направлена на дезинтоксикацию, нормализацию водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния, восстановление нарушенной микроциркуляции и гемодинамики, ликвидацию гипоксии. Регидратационную терапию для ликвидации существующих и коррекции продолжающихся потерь жидкости проводят в два этапа.

Для оральной регидратации (при I–II степени обезвоживания и отсутствии рвоты) применяют:

- глюкосолан (оралит);
- цитроглюкосолан;
- регидрон и его аналоги.

Наличие глюкозы в растворах необходимо для активации всасывания электролитов и воды в кишечнике.

Объём вводимой внутрь жидкости зависит от степени обезвоживания и массы тела пациента. Объёмная скорость введения оральных регидратационных растворов составляет 1–1,5 л/ч, температура растворов – 37 °С. Первый этап оральной регидратационной терапии продолжают 1,5–3 часа (достаточно для получения клинического эффекта у 80 % пациентов).

На втором этапе количество вводимой жидкости определяют по величине продолжающихся потерь. При обезвоживании III–IV степени и наличии противопоказаний к оральной регидратации проводят внутривенную регидратационную терапию изотоническими полиионными растворами: трисолем, квартасолем, хлосолем, ацесолем. Внутривенную регидратационную терапию также осуществляют в два этапа. Объём вводимой жидкости зависит от степени обезвоживания и массы тела пациента.

- С целью дезинтоксикации (только после ликвидации обезвоживания) можно использовать коллоидный раствор – реополиглюкин.
- Медикаментозная терапия:
 - Вяжущие средства;
 - Сорбенты;
 - Препараты кальция (активируют фосфодиэстеразу и тормозят образование цАМФ): глюконат кальция по 5 г внутрь два раза в день через 12 часов;
 - Пробиотики;
 - Ферменты.

Профилактика

1. Работники пищевой промышленности, повара, торговцы пищевых продуктов должны проходить медицинский осмотр (санитарные книжки) на наличие гнойничковых заболеваний, хро-

нических воспалений, заболеваний миндалин и верхних дыхательных путей. Не допускать к работе без медицинского осмотра.

2. Правильное хранение пищевых продуктов (холодильник, сроки хранения).

3. Не покупать в местах, не предусмотренных для торговли продуктами, еду с рук, на базаре и т. д.

ХОЛЕРА

Холера (*cholera*) – острая антропонозная инфекционная болезнь, с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя и способностью к массовому распространению. Характеризуется картиной острого гастроэнтерита с быстрым развитием обезвоживания. Относится к особо опасным болезням.

Этиология

Возбудитель: вибрионы рода *Vibrio*, семейства *Vibrionaceae*, вида *Cholerae* серогруппы O1 биоваров *cholera* (классический и El-Tor).

Характеристики возбудителя: аэроб, имеет форму запятой, его размеры 1,5–3 на 0,2–0,6 мкм, вибрион подвижен, имеет жгутик, спор не образует, Грам (–), хорошо растёт на средах, имеющих щелочную реакцию.

Устойчивость. Хорошо переносит низкие температуры и замораживание. Кипячение убивает вибрионы в течение одной минуты. Под влиянием света, высушивания гибнут в течение нескольких дней. На пищевых продуктах, при комнатной температуре они выживают 2–5 дней, на поверхности плодов, овощей в условиях солнечного освещения – 8 часов. Чувствительны к хлористоводородной кислоте и хлорсодержащим средствам.

Антигенная структура. Холерные вибрионы имеют Н-антиген, жгутиковый, одинаковый у различных сероваров, и О-антиген, соматический. Возбудители холеры (классический и Эль-Тор) принадлежат к O1-серогруппе. Внутри O1-группы различают А, В, С-типы. По их комбинации выделяют три серовара: Огава (А, В), Инаба (А, С) и Гикошима (А, В, С).

В последние годы отмечены вспышки диарейных заболеваний, обусловленных НАГ-вибрионами (не агглютинирующихся с О-сывороткой).

Высоко чувствительны к тетрациклину, левомицетину, ампициллину.

Эпидемиология

Источник инфекции: больной типичной или стертой формой холеры, вибрионоситель (реконвалесцент, транзиторный, хронический).

Механизм передачи: фекально-оральный.

Пути: водный, пищевой, контактно-бытовой.

Восприимчивость: высокая. Наиболее подвержены лица с пониженной кислотностью желудочного сока, некоторыми формами анемии, глистными инвазиями и алкоголизмом.

Иммунитет: стойкий видоспецифический.

Сезонность: летне-осенняя.

Распространенность: Индия, Бангладеш, Пакистан, Индонезия, страны Юго-Восточной Азии. С 1961 года до настоящего времени продолжается седьмая пандемия холеры, вызванная вибрионом Эль-Тор.

Патогенез

Холера – циклическая инфекция, приводящая к значительной потере воды и электролитов с кишечным содержимым вследствие преимущественного поражения ферментных систем энтероцитов. То есть, в основе клинических проявлений холеры лежит синдром электролитной диареи. Воспалительные реакции в кишечнике не развиваются.

Холерные вибрионы попадают с инфицированной водой или пищей в желудок, где часть их гибнет вследствие кислой среды, а часть, минуя кислотный барьер желудка, попадает в просвет тонкого кишечника, где интенсивно размножается вследствие щелочной среды кишечника. При этом выделяется холерный токсин. Различают три токсические субстанции: эндотоксин (ЛПС), экзотоксин (холероген) и фактор проницаемости.

Экзотоксин (холероген) активирует аденилатциклазу энтероцитов, в результате чего увеличивается содержание внутриклеточного циклического аденозин 3*5 монофосфата, что ведёт к секреции изотонической жидкости всеми отделами тонкой кишки, в постоянном соотношении: 5 г NaCl, 4 г NaHCO и 1 г KCl в 1 литре испражнений.

Наряду с повышением секреции воды и электролитов в тонком кишечнике возникает понижение реабсорбции в толстом отделе, что приводит к характерной водянистой диарее и, впоследствии, рвоте. При этом, чем больше объём рвоты и диареи, тем сильнее обезвоживание организма. В результате, развивается

гемоконцентрация, гиповолемия, гипоксия и острая почечная недостаточность.

Как следствие гипокалиемии – резкая мышечная слабость, судороги, появление экстрасистолии, диффузного миокардита, парез кишечника, поражение почечных канальцев.

Потери воды достигают 15–20 литров, это приводит к потере электролитов и щелочных веществ и развивается ацидоз. Значительные потери воды и электролитов приводят к резкому снижению объёма циркулирующей крови, а это приводит к гиповолемическому шоку и, как следствие, – летальному исходу.

Клиника (таблица 4)

Таблица 4 – Классификация холеры

По форме	По тяжести	По течению
1. Типичная 2. Атипичная: • Гипертоксическая • Сухая холера • Стертая • Субклиническая	• Легкая; • Среднетяжелая; • Тяжелая	• Острое; • Вибрионосительство

Инкубационный период длится от нескольких часов до 6 дней, в среднем, 1–2 дня.

Начало болезни острое. Основными симптомами начального периода холеры являются диарея, рвота, судороги.

Диарея. Болезнь начинается внезапно, с поноса. Испускание кала происходит без резей, спонтанно. Больной всё время истекает, при полной потере контроля анального сфинктера, массивным количеством жидкости, которое может достигать до 6 литров за 24 часа. Изменение стула – это дифференциальный признак. После превращения в мутную жидкость, уже без всяких следов желчи, в испражнениях появляются белесоватые зёрнышки с рисинку. Стул принимает характер «рисового отвара». Эти зёрна содержат лейкоциты, капли жира, эпителиальные клетки и, конечно, холерные вибрионы. В зависимости от количества эритроцитов, стул может изменить цвет, стать розовым, напоминая мясную промывную воду.

Рвота. Появляется спустя несколько часов после поноса. Если не удаётся справиться с этими двумя симптомами, то они неизбежно приведут к смерти.

Судороги. Вначале они локализуются на мускулатуре икр ног, но могут появляться в любом месте. Их появлению предшествует ощущение вытягивания или мурашек в мышце. При ощупывании – мускулатура твёрдая, ригидная.

Больной холерой апатичен, постоянно мучает жажда, но малейшая попытка глотания вызывает появление рвоты. По мере усиления дегидратации больной приобретает характерный вид: кожа сухая, с тенденцией к образованию складок, которые не разглаживаются. Лицо характерное: глаза впавшие, черты заострившиеся, губы сухие и лиловые. Живот впавший.

По классификации Покровского (1978) выделяют 4 степени эксикоза: I степень предполагает потерю жидкости до 3 % от массы тела, II степень – 4–6 %, III степень – 7–9 %, IV степень – 10 % и более.

Дегидратация I степени. Многие симптомы холеры не выражены, заболевание носит абортный характер. Первым симптомом заболевания служит разжиженный стул, у 2/3 больных бывает водянистым, у 1/3 – кашицеобразным, у 5 % может быть оформлен. Частота диареи: от 3–4 до 10 раз в сутки. Длительность периода диареи – не более трех суток. Испражнения не обильные. Рвота наблюдается у половины заболевших. Кожа влажная, тургор не изменён, цианоза нет. У 2/3 больных сухость слизистой оболочки рта. Гемодинамика не нарушена.

Дегидратация II степени. Регистрируется примерно в 20 % случаев. В большинстве случаев продром не выражен либо кратковременен. Начало болезни характеризуется появлением жидкого стула, который быстро становится водянистым и у половины больных напоминает «рисовый отвар». Рвота наблюдается в течение суток 5–10 раз. Общая потеря жидкости с диареей и рвотой в среднем составляет 5–6 л. У больных быстро наступает слабость, головокружение и обморочные состояния. Давление снижается, максимальное ниже 90 мм.рт.ст., пульс учащается (100 ударов в минуту). Температура понижается. Выделение мочи уменьшает-

ся. Характерны сухость во рту, бледность и сухость кожи. Снижение тургора кожи. Акроцианоз. Судороги икроножных мышц. Признаки гемоконцентрации минимальные, вследствие компенсаторного разжижения ($Ht = 0,46-0,50 \%$). Электролитные нарушения носят компенсированный характер. Компенсированный ацидоз ($pH\ 7,36-7,40$; $BE\ 2-5$ ммоль/л). Гипокалиемия, гипохлоремия.

Дегидратация III степени. Регистрируется примерно у 10 % больных во время вспышки. Начало острое и III степень обезвоживания развивается через 10–12 часов. Стул и рвота в виде «рисового отвара». Рвота – более 20 раз в сутки. Адинамия, жажда, возбуждение, судороги мышц конечностей (чаще икроножных), температура субфебрильная. Черты лица заострены. Глазные яблоки западают, симптом «темных очков». Тургор резко снижен. Голос осипший, речь шепотом. Пульс 120 ударов в минуту, нитевидный. АД меньше 50 мм.рт.ст. Олигоурия до анурии. Гемоконцентрация $Ht - 0,55 \%$. Декомпенсированный ацидоз. Гипокалиемия. Гипохлоремия.

Дегидратация IV степени. Алгид – это декомпенсированный эксикоз, поскольку организм не в состоянии поддерживать водно-солевой гомеостаз. Гиповолемический шок. Судороги, цианоз, тургор резко снижен, кожная складка не расправляется. Гипотермия, отсутствие периферического пульса и А/Д, тахипноэ, анурия, афония. Кожа холодная на ощупь, покрыта липким потом. Цианоз с фиолетовым оттенком, симптом «тёмных очков», глазные яблоки обращены вверх, щёки вваливаются. Нос, скулы и подбородок резко выступают вперёд – *facies cholericæ*.

Лицо и облик больного выражают страдание. Судороги постоянные. При судорогах рук, наблюдается спазм в виде «руки акушера». У части больных выявляется «конская стопа» или стопа застывает в резко разогнутом состоянии. Судорожные сокращения диафрагмы вызывают мучительную икоту. Температура равна $30\ ^\circ C$. «Руки прачки» – морщинистые, кожа теряет эластичность, кожная складка не расправляется. Будучи в начале периферического происхождения, коллапс, благодаря массивному выведению жидкости из сосудистого ложа, опорожнению сосудов и повышению концентрации и вязкости крови, получает

в дальнейшем и центральный компонент в связи с поражением сердца. Тоны сердца постепенно ослабевают, второй удар полностью исчезает, появляются систолические шумы. Считается, что на сердечные мышцы оказывает влияние не только гипокалиемия, но и сам холерный токсин.

Дефицит кровообращения и повышенная гемоконцентрация вызывают снижение сократительной способности миокарда. На ЭКГ – признаки ишемии. Сердечная недостаточность является одной из причин скоростной смерти, за несколько часов до летального исхода у больного отмечаются залпы экстрасистол, предшествующие возникновению фибрилляции желудочков.

Неизменно сопровождает это состояние острая почечная недостаточность, развивается почечная аноксия, которая приводит к уменьшению клубочкового фильтра, к олигоурии и анурии. Инфаркт миокарда и острая почечная недостаточность являются основной причиной смерти в стадии алгида. Дыхание учащено, поверхностное, 4–60 вдохов в минуту. Сознание сохранено, иногда – прострация. Гемоконцентрация, $Ht > 0,55 \%$, Ацидоз $pH < 7,30$, $BE > 10$ ммоль/л, гипокалиемия до 2,5 ммоль/л. Повышение фибринолиза, тромбоцитопения.

ОАК – эритроцитоз $7 \times 10^{12}/л$, $> 20-600 \times 10^9/л$ – нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом.

ЭКГ – признаки легочной гипертензии с диастолической перегрузкой правых отделов сердца и тахикардией. Алгидный коллапс длится от нескольких часов до 1–2 дней, если он продолжается более 10 часов, шансы рекуперации больного значительно снижаются.

Стадия реконвалесценции:

- Появляется пульс на лучевой артерии;
- Дыхание становится более лёгким, больной успокаивается;
- Цианоз и охлаждение кожи, а также липкая секреция кожи исчезают, $t = N$;
- Желудок восстанавливает свой тонус и удерживает пищу;
- Фекалии окрашиваются;
- Начинается испускание мочи;
- Постепенно восстанавливается физическая активность.

Длительность стадии зависит от отсутствия или наличия чрезмерных реакций – гипертермии или уремии.

При более простых случаях, в течение 5–6 дней больной почти полностью выздоравливает.

Сухая холера

Является наиболее тяжелой формой, имеющей 100 % смертность. Болезнь появляется внезапно, без поноса, но с признаком тяжелой интоксикации, проявляющейся цианозом, гипертермией и коллапсом. Больной погибает ещё до выведения стулом собравшейся в кишечнике воды. Быстро развивается дегидратационный шок – резкое падение АД, одышка, афония, анурия, судороги всех групп мышц с менингеальными и энцефалитическими симптомами. Смерть наступает в течение нескольких часов.

Молниеносная форма

Внезапное начало. Бурное развитие дегидратационного шока, с резким обезвоживанием организма. Особо тяжело протекает у детей первых лет жизни. Вследствие гидрофильности тканей у детей признаки эксикоза выражены не четко, но быстро возникают декомпенсированные формы обезвоживания. Часто развиваются энцефалопатии и кома, дыхательная недостаточность.

Диагностика

Эпидемиологический анамнез (пребывание в эндемическом районе).

1. Внезапное начало;
2. Начало с диареи;
3. Температура нормальная или субфебрильная;
4. Стул и рвота в виде рисового отвара;
5. Болевого синдрома нет;
6. Ведущий синдром – эксикоз;
7. Интоксикации нет;
8. Дефекация непроизвольная, зияние ануса, рвота фонтаном.

Лабораторный диагноз

- ОАК – без воспалительных изменений, гемоконцентрация.
- Бактериологический посев испражнений, рвотных масс на 1 % щелочную пептонную воду, среду Мансура, твёрдые среды: агар Хоттингера, холерная среда Оксонда.

- Серологические исследования крови (реакция нейтрализации, иммуноферментный метод). Исследуют парные сыворотки крови. Определяют титры агглютининов (1:40), вибриоцидных антител (10^{-4}) и антитоксинов (30 ед.). Рост титров антител в парных сыворотках в четыре раза.

Лечение

Основу лечения составляет патогенетическая терапия, которая заключается в восстановлении и сохранении водно-электролитного равновесия в организме.

Водно-электролитная терапия. Состоит из двух этапов.

1. Регидратация с целью восстановления потерь жидкости и солей, имевших место до начала лечения.
2. Коррекция продолжающихся потерь до появления оформленного стула.

Для этого нужно:

- 1) Определение степени обезвоживания больного;
- 2) Исследования массы его тела.

Пример: У больного с массой тела 70 кг дегидратация III степени, т. е. потеря жидкости составляет 7–9 %, определяем, что потеря жидкости составляет 5–6 л. Это количество жидкости необходимо ввести на I этапе в/в со скоростью 70–120 мл/мин. Солевые растворы: Ацесоль, Квартасоль, раствор Филлипса, раствор Рингера.

Абсолютно противопоказаны коллоидные растворы: гемодез, реополюглюкин.

При проведении регидратационной терапии надо учитывать следующие аспекты:

- при декомпенсированном обезвоживании дегидратация должна проводиться только струйно, следовательно, в крупные венозные сосуды;
- струйное вливание жидкости прекращают только после ликвидации декомпенсированного обезвоживания;
- наличие рвоты является показанием для продолжения интенсивной водно-солевой терапии.
- применение сердечнососудистых препаратов для борьбы с декомпенсированным обезвоживанием не показано,

противопоказаны прессорные амины, способствующие развитию почечной недостаточности. Нет показаний для назначения гормонов.

- при обезвоживании I–II степени показана оральная регидратация: гюкосалан, цитроглюкосалан. Состав цитроглюкосалана: NaCl – 3,5 г, KCl – 2,5 г, натрия гидроцитрата – 4 г, глюкозы – 17 г на 1 л воды. Скорость: 1,0–1,5 л/ч.
- в случае не компенсируемой гипокалиемии необходимо дополнительно ввести раствор KCl – 1 % по формуле $y = p \cdot 1,44 (5 - x)$, где y – это количество 1 % KCl, которое надо ввести, p – масса тела больного, 1,44 – коэффициент, x – концентрация K^+ в плазме крови больного, 5 – нормальная концентрация K^+ в ммоль/л.

Для лечения используются антибиотики:

- тетрациклин по 0,3–0,5 г четыре раза в сутки;
- доксициклин по 0,1 г два раза в сутки – 1-е сутки, затем по 0,1 г один раз в день, № 4 диета;
- левомицетин по 0,5 г четыре раза в сутки, № 4 диета – 5 дней.

Бактерионосителям: тетрациклин по 0,3 г четыре раза в день.

Выписка больных осуществляется после клинического выздоровления и трех отрицательных результатов бактериологического исследования кала, больных декретированной группы после проведения одного бактериологического исследования желчи. Бактериологическое исследование кала проводят через 24–36 часов после окончания лечения антибиотиками.

Профилактика

Специфическая профилактика имеет вспомогательное значение. Проводят по эпидемиологическим показаниям. Вакцинируют однократно парентерально определенные контингенты населения, ревакцинируют через год. Корпускулярная холерная вакцина стимулирует антимикробный иммунитет, а холероген-анатоксин – еще и антитоксический.

Единственная надёжная профилактика – это соблюдение правил личной гигиены.

ДИЗЕНТЕРИЯ

Дизентерия – это антропонозная инфекционная болезнь человека, вызываемая бактериями рода шигелл, протекающая с преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки, в типичных случаях проявляющееся сочетанием колитического и общетоксического синдромов.

Этиология

Возбудитель дизентерии относится к роду *Shigella*, семейства *Enterobacteriaceae*. Это неподвижные, Гр (–) палочки. Аэробы или факультативные анаэробы, оптимальная температура роста – 37 °С. В целом, четыре вида далее разделяются на 40 серотипов. По характеристикам основных соматических (О) антигенов и биохимическим свойствам выделяют: *Shigellae dysenteriae*, куда вошли бактерии Григорьева–Шига, Штуцера–Шмидта и Лардж–Сакса; *Sh. Flexner* с подвидом *Sh. Newcastle*; *Sh. Boydii*; *Sh. Sonnei*.

При разрушении шигелл выделяется **эндотоксин**, обуславливающий синдром интоксикации. Кроме того, шигеллы продуцируют несколько видов **экзотоксина**:

- **цитотоксин**, повреждающий мембраны эпителиальных клеток;
- **энтеротоксин**, усиливающий секрецию воды и солей в просвет кишечника;
- **нейротоксин**, обнаруживаемый, в основном, у бактерий рода Григорьева–Шига.

Патогенность шигелл определяется четырьмя основными факторами: способностью к адгезии, инвазии, токсинообразованию и внутриклеточному размножению.

Устойчивость: возбудители дизентерии, особенно шигеллы Зонне, отличаются высокой выживаемостью во внешней среде. При благоприятных условиях шигеллы способны размножаться в пищевых продуктах: салатах, молочных продуктах. Шигеллы быстро погибают под воздействием дезинфицирующих средств, прямой солнечный свет они переносят до 30 минут, УФО – до 10 минут.

Эпидемиология

Источник инфекции: человек, больной острой дизентерией, хронической дизентерией или бактериовыделитель. У больных,

не принимающих антибактериальные препараты, выделение шигелл с фекалиями продолжается 1–4 недели. Однако, у ослабленных лиц возможно и затяжное носительство.

Механизм: фекально-оральный.

Пути: алиментарный, водный, контактно-бытовой.

Иммунитет нестойкий, типоспецифический. Часто реинфицирование.

Патогенез

1. *Фаза инфицирования.* Шигеллы попадают в желудок, где под воздействием кислотной среды часть из них гибнет, выделяя при этом эндотоксин, обуславливающий синдром интоксикации.

2. *Фаза размножения* в тонком кишечнике. Шигеллы прикрепляются к энтероцитам и выделяют энтеротоксин, обуславливающий диарейный синдром.

В тонком кишечнике инвазии шигелл в энтероциты не происходит, т.к. панкреатические ферменты инактивируют гемолизин шигелл (находится в наружной мембране шигелл) и это защищает энтероциты. Однако, часть бактерий проникает в энтероциты подвздошной кишки и размножается в них. Но межклеточное пространство возбудителя быстро обрывается из-за киллерного действия лимфоцитов. Эндотоксин, образующийся в результате разрушения шигелл в очагах начальной инвазии в эпителии тонкой кишки, попадает в кровь и вызывает развитие интоксикации. В тяжелых случаях может развиваться бактериемия, но она кратковременна и не играет патогенетической роли.

Фаза размножения в эпителии толстого кишечника. Поскольку шигеллы обладают способностью к внутриклеточной инвазии, то интенсивное размножение их приводит к дефектам слизистой. Этому способствует и цитотоксин, выделяемый шигеллами. Токсины шигелл фиксируются тканями ЦНС и поражают центры вегетативной нервной системы. Нарушение иннервации кишечника, воспалительные изменения его слизистой оболочки – клинически проявляются спастическими болями в животе.

Неравномерные сокращения кишечника приводят к задержке содержимого в верхних отделах кишечника и поэтому стул будет скудный, бескаловый.

Судорожные сокращения мышц сигмы и rectum обуславливают болезненные ложные позывы к дефекации и тенезмы.

При тяжелом течении могут возникать явления токсикоза и эксикоза.

3. Фаза формирования иммунитета. Параллельно с повреждающими факторами включаются механизмы саногенеза. В защите организма от инфекции, основная роль принадлежит факторам местного иммунитета (макрофаги, Т-лимфоциты, секреторные IgA). В отсутствие антигенных воздействий длительность сохранения специфических IgA в защитном титре не превышает 2–3 месяцев при Зонне и 5–6 месяцев при Флекснере.

Исход болезни: чаще – выздоровление, очень редко может наблюдаться хронизация процесса.

Клиника (таблица 5)

Таблица 5 – Классификация дизентерии (1982 год)

По форме		
Острая дизентерия до 3-х месяцев	Хроническая дизентерия больше 3-х месяцев	Бактериовыделение
Клинический вариант		
Колитический	Гастроэнтероколитический	Гастроэнтеритный
Тяжесть течения		
Легкое	Средней тяжести	Тяжелое
Особенности течения		
Стертое, затяжное	Рецидивирующее, непрерывное	Реконвалесцентное
По этиологии		
• Шигеллы Зонне; • Флекснера; • Бойда; • Григорьева–Шига; • Штуцера–Шмидта; • ЛарджСакса		

Инкубационный период: максимум 7 дней, минимум 7 часов, в среднем – от 2 до 5 дней.

Клиническая картина дизентерии характеризуется наличием интоксикационного, колитического синдромов и синдрома гастроэнтерита. Основным вариантом течения дизентерии является *колитический*.

В типичных случаях заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до фебрильных цифр. Затем, на фоне общетоксического синдрома появляется диарейный синдром, в виде гемоколита: схваткообразные боли перед актом дефекации, ложные позывы, тенезмы, стул частый, но скудный, с патологическими примесями (ректальный плевок).

Заболевание *начинается остро*. Вначале появляются симптомы общей интоксикации – озноб, повышение температуры тела, адинамия, головная боль, снижение аппетита. Поражение ЖКТ проявляется болями в животе, сначала тупыми, разлитыми по всему животу, постоянного характера. Затем боли становятся острыми, схваткообразными, локализуются внизу живота, чаще слева. Боли усиливаются перед дефекацией, появляются тенезмы и ложные позывы.

Стул учащается, вначале каловый, затем уменьшается в объеме, становится жидким, появляются патологические примеси – слизь и кровь. Впоследствии стул становится в виде «ректального плевка» – слизь с прожилками крови.

Пальпаторно – спазм и болезненность толстой кишки, более выраженный в области сигмовидной кишки. Лихорадка кратковременная, от нескольких часов до 2 суток, температура – больше 38 °С. Частота стула – до 10 раз в день. При колоноскопии – катаральный, реже катарально-геморрагический проктосигмоидит.

Острая дизентерия средней тяжести. Начало болезни острое с симптомов интоксикации. Длительность синдрома интоксикации и диареи до 4–5 дней. У 2/3 больных отмечаются отчетливые признаки интоксикации и колитического синдрома, короткий продром в виде слабости, познабливания, чувства дискомфорта в животе. Затем появляются боли в животе, схваткообразные, локализуются в области сигмы, вокруг пупка, через 2–3 часа. Затем появляются позывы к акту дефекации. Стул вначале каловый с патологическими примесями, впоследствии принимает вид ректаль-

ного плевка, т.е. скудное количество слизи с прожилками крови. Стул необильный. Акты дефекации сопровождаются болезненными тенезмами и ложными позывами на низ. Частота стула может быть до 25 раз в сутки. Появляется головная боль, повышается температура до 38–39 °С, держится два дня.

Объективно: уплотненная, болезненная сигма. АД понижено, пульс – 100 ударов в минуту, больной бледен, адинамичен. Язык сухой, обложен белым налетом. ОАК – нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг влево. Длительность болезни в среднем две недели, но морфологическое восстановление может затягиваться до двух месяцев.

Тяжелое течение острой дизентерии характеризуется типичной клинической картиной с резко выраженной интоксикацией и колитическим синдромом.

Болезнь, как правило, начинается бурно. Основными жалобами являются сильные схваткообразные боли в животе, слабость, частый жидкий стул, нередко высокая температура 39–40 °С, рвота и тошнота. Стул бывает настолько частым, что не удается сосчитать. Он скудный, бескаловый, слизистый, кровавистый, иногда с примесью гноя. Отчетливо выявляются изменения со стороны. ССС – тахикардия, одышка, гипотония.

При ректороманоскопии – деструктивные изменения слизистой в виде эрозий, язв. Сроки морфологического восстановления могут затягиваться до 3–4 месяцев.

Гастроэнтероколитический вариант острой дизентерии чаще обусловлен шигеллами Зонне. Его основным отличием является бурное начало после короткого инкубационного периода (6–8 часов), часто связано с ролью пищи как фактора передачи и ее массивным инфицированием. В начальном периоде обычно доминируют явления гастроэнтерита и симптомы общей интоксикации. Затем наступает период с отчетливым синдромом энтероколита, который в дальнейшем выступает на первый план.

По тяжести течения этот вариант может быть легкой, средне-тяжелой, тяжелой степени. Но при оценке тяжести при данном варианте надо учитывать еще и степень эксикоза по В.И. Покровскому. У больных с тяжелым течением болезни наблюдается

диффузная боль в животе, многократная рвота, профузный понос с обильными водянистыми испражнениями, что приводит к эксикозу II–III степени.

Стертая форма острой дизентерии – выявляется при обследовании эпидемических очагов острой дизентерии. Симптомы болезни могут быть выявлены лишь при целенаправленном обследовании. Значительное число таких больных остаются не распознанными и представляют эпидемическую опасность, поскольку выделяют с фекалиями шигеллы. При ректороманоскопии у таких больных выявляются катарально-воспалительные изменения в слизистой оболочке.

Клиническое выздоровление большинства больных с неосложненным течением всех перечисленных вариантов острой дизентерии наступает через 2–3 недели. Однако, полное клинико-морфологическое выздоровление наступает позже в среднем в течение 1–3 месяцев. В связи с этим, в ближайшие 2–3 месяца после перенесенной дизентерии могут развиваться рецидивы. Болезнь может приобрести затяжное течение. Дизентерия считается затяжной, если клинические проявления болезни наблюдаются более 3–4 недель.

Бактериовыделение. Субклиническое выделение – к этой форме инфекционного процесса относятся случаи, которые характеризуются отсутствием дисфункции кишечника в период обследования и в предшествующие три месяца при наличии выделения шигелл с калом.

Критерием для установления диагноза субклинического выделения является: отсутствие дисфункции кишечника, выделение шигелл, отрицательные РНГА, РА с дизентерийным антистимулом.

Более 90 % субклинического бактериовыделения является кратковременным. Реконвалесцентное выделение – высеив шигелл из кала, в период реконвалесценции.

Диагностика

1. Диагноз острой дизентерии можно выставить на основании анамнеза болезни, эпидемиологического анамнеза и клинически, без лабораторного подтверждения.

2. Лабораторное обследование:

- посев кала, до начала лечения антибактериальными средствами, без крови;
- серология РА, РНГА, РСК, РКОА;
- микроскопия кала: лейкоцитоз, эритроциты в поле зрения, слизь.

3. Ректороманоскопия.

Хроническая дизентерия может иметь рецидивирующее или непрерывное течение.

Рецидивирующая форма характеризуется только что перенесенной острой дизентерией. Через 2–5 месяцев мнимого здоровья возникает рецидив болезни. У больного появляется учащенный скудный, обычно кашицеобразный стул, со значительной примесью и слизью. Больных беспокоят боли в животе, усиливающиеся при ходьбе и даже при перемене положения тела. Характерно наличие тенезмов и ложных позывов. При пальпации сигмы определяется не только уплотненная, инфильтрированная, болезненная, ограниченная в подвижности сигма, но и болезненная и уплотненная слепая кишка. Дисфункция кишечника носит стойкий характер.

При *непрерывной форме* хронической дизентерии отсутствуют периоды ремиссии. При этом имеет место вяло текущее течение болезни и медленное ухудшение состояния больного. Нет явлений токсикоза, т.е. не наблюдается лихорадка, нет поражения ССС. Но больные хронической дизентерией раздражительны, легко возбудимы, у них нарушается сон, отмечается повышенная потливость, слабость.

Дифференциальный диагноз хронической дизентерии прежде всего надо проводить с энтероколитом туберкулезной этиологии.

Лечение

Лечение должно быть индивидуальным, комплексным и патогенетически обоснованным:

1. Госпитализация по клинико-эпидемиологическим показаниям.

2. Диета: исключение из рациона продуктов способных оказывать раздражающее действие – механическим, химическим или иным путем.

В остром периоде рекомендуется: протертые супы из овощей, неконцентрированный куриный бульон, блюда из мясного фарша, отварная рыба, омлет, каши, творог, сливочное масло 30 г в сутки, пшеничный хлеб, сухари. Кашу готовят на 1/2 воды + 1/2 молока. Пищу принимать каждые через 3–4 часа. Переход на обычное питание должен происходить постепенно, в течение 1–2 месяцев после исчезновения клинических симптомов. Нужно включать молоко в рацион с учетом лактозы.

3. Этиотропная терапия острой дизентерии.

Колитический вариант, легкое течение: фуразолидон по 0,1 г четыре раза в сутки; мексаза по 2 драже три раза в сутки с пищей; невигамон (налидиксовая кислота) по 0,5–1 г четыре раза в сутки.

Продолжительность лечения: 2–3 дня.

При средней тяжести: или офлоксацин по 0,2 г два раза в сутки, или ципрофлоксацин 0,5 г два раза в сутки, или интетрикс по 0,1 г три раза в сутки, или доксициклин, 1-й день 0,2 г, затем по 0,1 г; бактрим (480) по 2 таблетки два раза в день или ампициллин по 0,5 г x 4 раза в день.

Курс лечения: 5–7 дней.

При дизентерии Григорьева–Шига, тяжелом лечении: офлоксацин по 0,4 г два раза в день или ципрофлоксацин по 0,5 г два раза в день два дня парентерально, затем per os; ампициллин 100–150 мг/кг сутки внутривенно каждые 4–6 часов; налидиксовая кислота 1 г четыре раза в день, № 5 диета.

4. Патогенетическая терапия:

- Парентеральная дезинтоксикация. Применяют изотонические кристаллоидные препараты Лактасоль, раствор Рингера, при тяжелом течении – коллоидные растворы: гемодез, реополиглюкин;
- Энтеросорбция: энтеродез, энтеросорб;
- Витаминотерапия: супрадин;
- Эубиотики: колибактерин, Бификол, Линэкс. Курс лечения: 2–4 недели;
- Ферментотерапия: Фестал, Мезим Форте;
- Травы: ромашка, вяжущие, обволакивающие, антисептические и адсорбирующие средства. Для нормализации

моторно-эвакуаторной деятельности кишечника показано назначение спазмолитических и вяжущих препаратов (но-шпа, папаверин, отвар коры дуба). Противопоказано назначение препаратов антиперистальтического действия: лоперамид, парегорик, лomotил, они могут ухудшить течение болезни и удлинить период выделения бактерий.

Больным с тяжелым геморрагическим колитом в первые 2–3 суток назначают гепарин по 5000 ЕД три раза в день п/к, что способствует купированию ДВС-синдрома в кишечнике, предупреждению тромбоза мезентеральных сосудов. Гепарин вводят под контролем коагулограммы.

Чтобы снять спазм толстой кишки: но-шпа по 0,04 г три раза в день, бесалол, белагин, папаверина гидрохлорид по 0,02г три раза в день. При сильных болях: но-шпа 2 % – 2,0 в/м или платифиллина гидротартрата 0,2 % – 1,0 п/к.

Вяжущие средства – викалин, викаир по 1 таблетке три раза в день, таннакомп по 1 таблетке три раза в день.

Коррекция биоценоза кишечника: Энтерол по 0,25 – два раза в день в течение 5 дней, на 6-й день – типа линэкс или колибактерин.

При развитии кандидоза: нистатин по 3–4 млн ЕД – 12 дней, или кетокеназол по 0,2–0,4 один раз в день во время еды – 12–14 дней, или флуконазол по 0,2 в первый день, затем по 0,1 1 раз в день, или пимафуцин по 1 таблетке четыре раза в день, в течение 10 дней.

Профилактика

Переболевшие острой дизентерией выписываются из стационара не ранее, чем через три дня после клинического выздоровления (нормализация температуры тела, стула, исчезновение признаков интоксикации, болей в животе, спазма и болезненности кишечника) и однократного контрольного отрицательного бактериологического исследования кала, которое проводится не ранее двух дней после окончания этиотропной терапии. За контактными устанавливается наблюдение в течение 7 дней. Химиотерапия у контактных не проводится.

АМЕБИАЗ

Амебиаз – протозойная инфекция, характеризующаяся язвенным поражением толстой кишки, возможностью образования абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному и хроническому течению.

Этиология

Возбудитель амебиоза – *Entamoeba histolytica*, относится к подцарству *Protozoa*, подтипу *Sarcodina*, классу *Rhizopoda*, отряду *Amoebina*, семейству *Entamoebidae*.

Жизненный цикл *E.histolytica* включает две стадии: вегетативную (трофозоит) и стадию покоя (циста).

Вегетативная стадия включает 4 формы амёб:

- 1) тканевая;
- 2) большая вегетативная;
- 3) просветная;
- 4) предцистная.

Тканевая форма: обладает высокой подвижностью и инвазивной способностью. Обнаруживается только при остром амебиозе в пораженных органах и редко в испражнениях. Большая вегетативная форма – подвижна, обладает способностью к фагоцитозу эритроцитов. Эта форма обнаруживается только при кишечном амебиозе в свежевыделенных фекалиях больного человека. Остальные формы обнаруживаются в испражнениях реконвалесцентов, носителей и при хроническом рецидивирующем течении болезни.

По мере продвижения по толстой кишке амёбы превращаются в предцистные стадии, а затем – в цисты.

Цисты устойчивы к воздействию факторов окружающей среды: при температуре 20 °C они остаются жизнеспособными в почве несколько дней, в зимних условиях (–20 °C) – до трех месяцев. Из-за устойчивости к дезинфицирующим средствам в концентрациях, применяемых на водоочистных станциях, жизнеспособные цисты могут оказаться в питьевой воде. Высокие температуры для них губительны, при высушивании и нагревании цисты быстро погибают.

Вегетативные формы во внешней среде неустойчивы и эпидемиологического значения не имеют.

Известно о наличии в популяции двух видов амёб: потенциально патогенных штаммов *E.histolytica* и непатогенной для человека *E.dispar* – одинаковых морфологически, различить которые можно лишь путём анализа ДНК.

Эпидемиология

Источник: человек (в основном, носитель просветных форм), выделяющий с фекалиями зрелые цисты амёб.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Пути передачи: водный, алиментарный, контактно-бытовой.

Факторы передачи: вода, пищевые продукты (преимущественно овощи и фрукты, не подвергавшиеся термической обработке), предметы обихода. Цисты могут распространяться механическими переносчиками: мухами и тараканами, в пищеварительной системе которых амёбы сохраняют жизнеспособность в течение нескольких суток.

Восприимчивость относительна.

Сезонности нет (некоторое увеличение заболеваемости в тёплое время года связывают с обострениями кишечного амёбиаза, вызванного различными причинами, прежде всего наслоением острых кишечных инфекций).

Иммунитет при амёбиазе не защищает от рецидивов и реинфекции, так как он нестойкий и нестерильный. Болезнь часто встречается в странах СНГ, Закавказья и Средней Азии.

Патогенез

При заражении цисты амёб с водой или с пищевыми продуктами попадают в рот, а затем – в кишечник. В дистальных отделах тонкой кишки под действием кишечных ферментов оболочка цисты растворяется. Из зрелой цисты выходят четыре метацистные одноядерные амёбы, которые, в свою очередь, каждые два часа делятся надвое. В результате последующих делений они превращаются в вегетативные просветные стадии.

У большинства людей амёбы могут долго существовать в кишечнике, не вызывая заболевания. При неблагоприятных условиях амёбы внедряются в стенку кишки, где и размножаются. Проникно-

вание в стенку кишки обеспечивается собственными ферментами амёб, обладающих протеолитической активностью. В кишечнике происходит цитолиз эпителия и некроз тканей с образованием язв.

Патологический процесс локализуется в слепой и восходящей ободочной кишке:

- 1) Ранняя стадия характеризуется гиперемией и отеком;
- 2) Вторая стадия – возникновение мелких эрозий и возвышающихся узелков с желтой точкой на вершущке. Узелки содержат вегетативные формы амёб;
- 3) Разрушение узелков приводит к образованию язв. В толще ткани и дна язв обнаруживаются амёбы с фагоцитированными эритроцитами;
- 4) При тяжелом течении язвы сливаются. Углубления язв до мышечной и серозной оболочек может вызвать перфорацию кишечной стенки и развитие гнойного перитонита;
- 5) Заживление язв рубцеванием приводит к стенозу толстой кишки с развитием частичной или даже полной непроходимости. Глубокие изъязвления стенки обуславливает появление кишечных кровотечений;
- 6) Длительный амёбиаз может привести к образованию кист, полипов и амёбом.

Клиника

Классификация. Различают кишечный амёбиаз, внекишечный амёбиаз (амёбный гепатит, абсцесс печени, абсцесс легкого, головного мозга, селезенки), кожный амёбиаз.

По течению: острый, хронический.

Инкубационный период: от 1 недели до 3-х месяцев и более.

Острый амёбиаз:

- температура нормальная или субфебрильная;
- интоксикация незначительная;
- диарея: в начале стул обильный, каловый с прозрачной слизью, 4–6 раз в сутки, с резким запахом. Затем частота дефекаций достигает 20 раз в сутки и стул теряет каловый характер, представляя собой стекловидную слизь. Позже присоединяется кровь, стул напоминает «малиновое желе»;

- схваткообразные боли;
- тенезмы;
- метеоризм;
- острые проявления длятся 4–6 недель. Затем, даже без лечения наступает улучшение состояния и купирование колитного синдрома. Ремиссия может длиться от нескольких месяцев до года;
- заболевание принимает хронический характер, и без специфического лечения длится десятилетия.

Диагностика

1. Микроскопическое исследование фекалий для выявления вегетативных форм (трофозоитов) и цист. Трофозоиты лучше выявлять у больных при диарее, а цисты – в оформленном стуле. Выявление амёб более эффективно при немедленном исследовании фекалий после назначения слабительного.

2. Метод ПЦР, позволяет идентифицировать в фекалиях одновременно *E. histolytica* и *E. dispar*.

3. Ректо- или колоноскопия с получением биопсийного материала. Этими методами можно выявить язвы в кишечнике, амёбомы, стриктуры и другие патологические изменения. Характерная черта изменений при амёбиазе – очаговый, а не диффузный тип поражения.

4. При абсцессе печени – УЗИ и КТ, которые позволяют определять локализацию, размеры, число абсцессов, а также контролировать результаты лечения.

5. Рентгенологическое исследование.

6. Серологические методы (ИФА, НРИФ). Эти исследования особенно полезны для диагностики внекишечного амёбиаза, поскольку в этих случаях в фекалиях инвазивные стадии *E. histolytica*, как правило, отсутствуют.

Дифференциальную диагностику проводят с балантидиазом, шигеллёзом, кампилобактериозом, НЯК, в тропических странах – с некоторыми гельминтозами, протекающими с проявлениями гемоколита (кишечный шистосомоз, трихоцефалёз и др.).

Лечение

Для лечения амёбиаза используют различные этиотропные препараты, которые подразделяются на:

- амебоциды прямого действия – хиниофон (ятрен); дийодохин, энтеросептол, мексаформ, интестопан, осарсол, мономицин – они эффективны при локализации амёб в просвете кишки;
- амебоциды косвенного действия – препараты тетрациклиновой группы эффективны при локализации амёб как в просвете, так и в ее стенке; их назначают после острых клинических проявлений амёбиоза в сочетании с тканевыми амебоцидами;
- тканевые амебоциды – эметина гидрохлорид, дегидроэметин, амбильгар – действуют на амёб преимущественно в стенке кишки и в печени;
- тканевые амебоциды – хлорохин (делагил), резохин – преимущественно действуют на амёб в печени и других органах, но не в кишечнике;
- амебоциды универсального действия – метронидазол (флагил, трихопол, клион, тиберал), тинидазол – эффективны при любых формах амёбиоза.

Лечение легкой и средней тяжести:

1. Метронидазол 750 мг три раза в день, в течение 5–10 дней;
2. Ятрен 650 мг три раза в день или тетрациклин 0,5 четыре раза в день в течение 5 дней.

Лечение тяжелой формы:

1. Метронидазол + ятрен + дегидроэметин в/м 1,0 мг/кг, не более 60 мг в день, в течение 5 суток;
2. Метронидазол 750 мг три раза в день + энтероседив 2 таблетки три раза в день, в течение 10 дней.

Внекишечный амёбиоз:

1. Метронидазол 750 мг пять раз в день + ятрен 650 пять раз в течение 20 дней;
2. Или вместо ятрена хлорохин фосфат 1 г в сутки в течение двух дней, затем по 0,5 в сутки в течение 4-х недель.

При абсцессах печени: чрезкожная пункция, под контролем УЗИ, с последующим дренированием и промыванием полости амёбоцидными препаратами. Эффективно трансумбиликальное введение амёбоцидных препаратов (эметин, делагил).

Профилактика

Изоляция, госпитализация и лечение больных амебиазом до полного клинического выздоровления, стойкого клинического выздоровления и стойкого исчезновения возбудителя из испражнений. Лечение здоровых амебоносителей. Носители не допускаются к работе на пищевых предприятиях. Испражнения больных подвергаются дезинфекции 5 % раствором лизола. Специфическая химиопрофилактика не применяется.

ИЕРСИНИОЗ

Иерсиниоз (кишечный иерсиниоз) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением ЖКТ, полиморфизмом клинических проявлений, склонностью к затяжному и рецидивирующему течению болезни.

Этиология

Возбудитель иерсиниоза относится к роду *Yersinia*, к семейству Enterobacteriaceae.

Морфология и свойства. Грамотрицательные палочковидные бактерии, размером 1–3×0,5–0,8 мкм, подвижные, имеют перитрихальные жгутики, капсулу и споры не образуют, факультативные анаэробы с психрофильными и олиготрофными свойствами. Хорошо растут на средах с обедненным составом (пептонная вода) и «голодных» средах (синтетические, фосфатно-буферные, изотонический раствор натрия хлорида).

Устойчивость. Жизнеспособны при температуре от +40 °C до –30 °C, оптимальная температура роста от 22 до 28 °C. Могут длительно сохраняться и размножаться при низкой температуре от +4 до –4 °C (температура бытового холодильника и овощехранилищ). Погибают при высыхании, кипячении, воздействии солнечного света и различных химических веществ (хлорамина, сулемы, спирта). При пастеризации погибают не всегда.

Антигенная структура. Содержит О- и Н-антигены, известно не менее 76 серологических вариантов, из которых только 11 сероваров наиболее часто вызывают заболевание у человека (O3, O5, O27, O7, O8, O9).

Вирулентность обусловлена способностью бактерий к адгезии, колонизации на поверхности кишечного эпителия и энтеротоксигенностью с продукцией термостабильного энтеротоксина (ТСЭ), некоторые штаммы обладают фосфолипазной активностью, что вызывает более интенсивное воспаление и обширные очаги некроза в мезентериальных лимфатических узлах и пейеровых бляшках.

Эпидемиология

Основной резервуар и источники инфекции: сельскохозяйственные животные (свиньи, рогатый скот), грызуны, птицы.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Пути передачи: пищевой, водный, контактно-бытовой.

Сезонность: зимне-весенняя.

Высокая заболеваемость в организованных коллективах.

Встречается чаще в странах Западной и северной Европы, в Великобритании, США, Канаде, Японии и России.

Преимущественно болеют люди в возрасте 20–40 лет.

Патогенез

Заражение происходит через рот с инфицированной пищей и водой (*фаза заражения*). Однако, не всегда развивается патологический процесс. Как и при других инфекциях, в этом случае большое значение имеют состояние организма человека, доза инфекта, патогенные свойства данного штамма и др.

Исследования показали, что возбудитель может проникать в слизистую оболочку ротоглотки, а затем, по мере продвижения с пищей, – в слизистую тонкой и толстой кишки. Иерсинии внедряются в энтероциты или межклеточное пространство кишечной стенки (*энтеральная фаза*), следствием чего развиваются воспалительные изменения слизистой оболочки.

Преодолев желудочный барьер, иерсинии попадают в тонкий кишечник, где находят благоприятные условия для своего развития. *Фаза колонизации* слизистых поверхностей бактериями состоит из двух этапов: первый этап заключается в приближении микроба к поверхности слизистой оболочки и проникновении его через мукозный гель к эпителиальным клеткам с помощью жгутиков и хемотаксиса. Второй этап определяется прикреплением бактерий к поверхности эпителия посредством соединения лигандных структур бактериальной клетки (компоненты липополисахарида, белки наружной мембраны) с рецепторами на поверхности эпителиоцитов. Важными этапами патогенеза является инвазия эпителия слизистых поверхностей, проникновение иерсинии через эпителий и преодоление эндотелия сосудов с развитием первичной бактериемии. Степень поражения слизистой очень разнообразна (от катарального до геморрагического, язвенно-некротического процесса при тяжелом течении заболевания). Размножаясь и накапливаясь в лимфатических узлах, возбудитель вызывает их воспаление с тенденцией к абсцедированию.

В механизме развития диарейного синдрома существенное значение имеют энтеротоксигенные свойства возбудителя. Энтеротоксигенные штаммы вызывают интенсивную энтеросорбцию жидкости в кишечнике. Механизм действия, так же, как и при эшерихиозе, связан с активацией аденилатциклазы в эпителиальных клетках кишечника, приводящих к накоплению ц-АМФ, что изменяет водно-электролитный баланс и энтеросорбцию. В реализации действия энтеротоксинов принимают участие также простогландины.

Из кишечника микробы проникают в регионарные брыжеечные лимфоузлы и вызывают развитие лимфаденита (*фаза регионарной инфекции*). Первично-очаговые изменения во входных воротах знаменуют собой начало заболевания. Это проявляется общепаразитарным симптомом. При снижении иммунологической реактивности организма иерсинии из первичных очагов попадают в кровь, в результате чего происходит бактериемия.

Массовое поступление микроба и его токсинов из мест первичной локализации в кровь приводит к *фазе генерализации* (бактериемия, токсемия). Фаза генерализации инфекции включает три этапа: инвазию в ткани, органы, размножение их там, органические и системные нарушения, аллергизацию макроорганизма, вызванную токсинами, токсическими и аллергическими комплексами бактериальной клетки (энтеролабильный и энтеростабильный энтеротоксин, цитотоксин, летальный токсин, липополисахарид-белковый комплекс, белок наружной мембраны, ассоциированный с пептидогликаном).

Дальнейшее прогрессирование процесса связано с фиксацией возбудителя клетками ретикулоэндотелиальной системы, преимущественно печени и селезенки. По существу, это *паренхиматозная фаза*, клинически она проявляется увеличением печени, в тяжелых случаях – селезенки. Возможны повторные «выбросы» возбудителя в кровь, т. е. повторная генерализация инфекции, что составляет сущность обострений и рецидивов. В конечном итоге наступает элиминация возбудителя, вследствие как активации клеточных факторов иммунологической защиты, так и выработки специфических антител.

Фаза реконвалесценции включает этапы селекции популяции возбудителя, разрушение бактерий под влиянием макроорганизма (температура тела, лизоцим, система антитело-комплемента, фагоциты), этап освобождения организма от возбудителя и восстановления функции органов и систем.

В патогенезе иерсиниоза, особенно в возникновении вторично очаговых форм, обострений и рецидивов, большое значение придают аллергическому компоненту, аутоиммунным процессам. С большой частотой возникают аллергические проявления: экзантемы, эозинофилия, артралгии, артриты и т. д.

Клиника (таблица 6)

Таблица 6 – Клиническая классификация иерсиниоза

Форма заболевания	Клинический вариант
Гастроинтестинальная	Гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит
Абдоминальная	• Мезентериальный лимфаденит • Терминальный илеит • Острый аппендицит
Генерализованная	• Смешанный • Септический • Гепатит • Менингит • Пневмония
Вторично-очаговая	Артрит(ы), узловатая эритема, синдром Рейтера и др.
Степень тяжести	
• Легкая • Среднетяжелая • Тяжелая	
Течение	
• Острое (до 3 месяцев) • Затяжное (3–6 месяцев) • Хроническое (свыше 6 месяцев)	

Инкубационный период продолжается от 1 до 6 дней. Иерсиниоз характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Заболевание начинается остро, без prodrome. Появляются озноб, головная боль, недомогание, слабость, боли в мышцах и суста-

вах, бессонница, першение в горле, снижение аппетита. Наряду с симптомами интоксикации часто на первый план выступают признаки поражения ЖКТ (боли в животе, тошнота, рвота, понос). Кожа сухая, иногда появляется мелкопятнистая и точечная сыпь с последующим шелушением. Нередко отмечается относительная тахикардия, склонность к гипотензии. На протяжении болезни могут появляться новые симптомы, указывающие на поражение тех или иных органов.

Гастроинтестинальная форма встречается чаще других, на ее долю приходится 70 % заболеваний. Начало болезни острое, подъем температуры тела, головная боль, недомогания, бессонница, анорексия, озноб. Одновременно с синдромом интоксикации возникают боли в животе, диарея, иногда рвота. Больных беспокоят вздутие и боли в животе различной интенсивности, схваткообразного характера, локализующиеся в эпигастрии или вокруг пупка, реже – в правой подвздошной области. Возможны тенезмы. Стул жидкий, с резким неприятным запахом, изредка с примесью слизи, крови. Чаще развивается гастроэнтеритический вариант болезни. На 2–6 день болезни появляется экзантема и сохраняется в течение 1–3 суток. Сыпь пятнисто-папулезная, локализуется преимущественно на груди, бедрах. С первых дней болезни отмечается гиперемия или бледность кожи лица.

Заболевание чаще протекает в среднетяжелой и легкой формах. Иногда единственным симптомом является диарея.

Варианты *абдоминальной формы* могут разворачиваться либо как самостоятельный процесс, либо вслед за явлениями диареи. По клиническим признакам они не отличаются от острой хирургической патологии брюшной полости другой этиологии. При их наличии при иерсиниозе выявляют внеабдоминальную симптоматику: артралгии, миалгии, экзантемы, увеличение печени.

Генерализованные формы отличаются полисиндромностью проявлений. Отмечают выраженные артралгии, протекающие с лихорадкой, интоксикацией. Они иногда вызывают обездвиживание больных и бессонницу. Суставы внешне не изменены.

Развивается гепатолиенальный синдром. Жалобы на тяжесть и боли в правом подреберье, иногда зуд кожи. Появляются жел-

тушность кожи и склер. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Отмечаются потемнение мочи, обесцвечивание кала, гипербилирубинемия и гипертрансаминаземия. В отличие от вирусных гепатитов, в крови отмечают лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Вторично-очаговая форма может развиваться после любой из вышеописанных форм. Часто встречается артритический тип, с поражением крупных и мелких суставов (кистей, стоп). Реже – моноартриты. Артриты несимметричны, с отеком в области суставов, сопровождаются болями даже при незначительных движениях. Длительность проявлений: от 1 недели до 3 месяцев. Прогноз благоприятный.

У 10–20 % больных развивается узловатая эритема. Образуются подкожные узлы, болезненные, с локализацией на голенях, бедрах, ягодицах. Заболевание длится до 2–3 недель, течение благоприятное.

Синдром Рейтера выражается в одновременном поражении глаз (конъюнктивит, склерит), уретры и суставов. Миокардит доброкачественный, без недостаточности кровообращения.

Диагностика

Диагноз можно выставить клинически на основании острого начала, интоксикации, острого гастроэнтероколита в сочетании с экзантемой, желтухой, артралгиями и эпидемиологическими данными.

Для лабораторного подтверждения диагноза производят посевы крови, кала, ликвора, пунктата из воспаленных мезентериальных лимфоузлов и аппендикулярного отростка на питательные среды.

Из серологических методик используют РА, РНГА с эритроцитарными диагностикумами, латекс-агглютинацию, ИФА.

Лечение

Рекомендованы стол № 4 или № 5.

Этиотропная терапия:

- цефалоспорины III поколения – цефтриаксон 2,0 г один раз в день;
- полусинтетические тетрациклины – доксицилин 0,1 г два раза в день;

- фторхинолоны-ципрофлоксацин 0,5 два раза в день, офлоксацин 0,4 два раза в день.

Курс лечения зависит от формы и тяжести болезни. При легком течении – 5–7 дней, при среднетяжелом и тяжелом – до 14 дней.

Дезинтоксикационная терапия по общепринятым схемам, с применением кристаллоидных и коллоидных растворов. Симптоматическая терапия.

Профилактика

Профилактика иерсиниоза проводится так же, как и при острых кишечных инфекциях. Специфическая профилактика иерсиниоза не разработана.

БОТУЛИЗМ

Ботулизм – это острая форма отравления, чаще всего возникающего при употреблении пищи, содержащей токсин, продуцируемый ботулинической палочкой. Характеризуется парезами и параличами поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, иногда в сочетании с синдромом гастроэнтерита.

Этиология

Ботулиническая палочка (*Clostridium botulinum*) – строго анаэробный спорообразующий грамположительный микроорганизм, продуцирующий в период роста и при аутолизе сильнодействующий экзотоксин. В благоприятных анаэробных условиях споры прорастают в вегетативные формы, которые вырабатывают самый сильный из биологических ядов, в 375 тыс. раз сильнее яда гремучей змеи.

По антигенной структуре различают 7 типов токсинов от А до G. Однако, патологию человека определяют лишь 4 из них: А, В, Е, F. Токсин каждого типа может быть нейтрализован сывороткой лишь своего гомологичного типа. Возбудители ботулизма размножаются и образуют токсин внутри больших кусков колбасы, ветчины, рыбы, в консервированных продуктах. Выработка практически всех видов токсина происходит строго в анаэробных условиях. Но продукция токсина типа Е может происходить и при +3 °С, т. е. при температуре домашнего холодильника, причем очень строгих анаэробных условий для этого не требуется.

Процесс размножения и токсинообразования *Cl.botulinum* достигает максимума только в трупном материале. В этой связи становится объяснимой уникальная токсичность ботулотоксина конечной целью которого, является смерть макроорганизма и подготовка этим оптимальной среды роста *Cl.botulinum*.

Устойчивость. Ботулотоксин представляет собой токсичный комплекс из нейротоксина и гемагглютинина. Разрушается при 80 °С в течение 30 минут. При 100 °С – 10 минут. Хорошо нейтрализуется в щелочной среде, при pH более 8. Высокие концентрации натрия хлора не разрушают токсин. Вегетативные формы возбудителя погибают при кипячении в течение 2–5 ми-

нут. Споры выдерживают кипячение в течение 5 часов, при температуре 120°С – 20 минут, погибают только после автоклавирования. Споры при высушивании сохраняются до года.

Эпидемиология

Ботулизм относится к сопроонозам, естественный резервуар и источник инфекции – это почва и кишечник теплокровных животных и рыб.

Резервуар инфекции: теплокровные животные (травоядные), рыбы.

Для возникновения отравления необходимо размножение возбудителя в пищевых продуктах с накоплением ботулотоксина, который и вызывает заболевание. Отравление ботулотоксином наблюдалось после употребления солёной рыбы (осетровые, лососевые, сельдь, камбала и др.) ветчины, колбасы, консервов домашнего приготовления. В России 85 % ботулизма обусловлено грибами, 10 % – рыбными продуктами, 5 % – консервированными овощами.

Больной ботулизмом никакой опасности не представляет.

Токсин ботулизма хорошо всасывается не только со слизистой оболочки ЖКТ, но и со слизистых оболочек глаз и верхних путей, что представляет опасность в случае использования аэрозоля токсина в качестве бак-оружия.

Выделяют *пищевой, раневой и младенческий* виды ботулизма.

После перенесенного заболевания иммунитет не формируется, возможны повторные случаи болезни.

Патогенез

Ботулотоксин блокирует нервно-мышечную передачу в холинэргических нервных волокнах. Токсин либо подавляет освобождение ацетилхолина, либо связывает его в пресинаптической щели в месте его высвобождения.

Через слизистую ЖКТ или глаз ботулотоксин попадает в кровь. При этом в желудке действие токсина усиливается под воздействием протеолитических ферментов. Этапы:

1. С током крови токсин разносится по всему организму и вызывает сужение кровеносных сосудов с последующим их парезом и повышением ломкости капилляров.

2. Ботулотоксин избирательно поражает холинэргические отделы нервной системы. Блокирует освобождение ацетилхолина в нейромышечных синапсах, и это приводит к Периферическим параличам (паралич дыхательных мышц, гортани, глотки – аспирационная пневмония), что в дальнейшем ведет к острой дыхательной недостаточности, параличу дыхания, смерти.

3. Ботулотоксин поражает мотонейроны спинного (парез и паралич скелетной мускулатуры) и продолговатого мозга, что проявляется развитием бульбарного и паралитических синдромов.

4. Ботулотоксин угнетает парасимпатическую нервную систему, а симпатическая нервная система остается интактной. Развивающаяся диссоциация между симпатической и парасимпатической нервными системами приводит к повышению адреналина в тканях. Это, в свою очередь, приводит к повышению потребления кислорода. Поступление кислорода резко снижается, а потребление его возрастает, и это приводит к гипоксической гипоксии, которая ведёт к ОДН.

5. Ботулотоксин вызывает угнетение ферментов пентозно-фосфатного шунта, ингибирование К-Na-насоса и обуславливает развитие *гемической гипоксии*, которая также ведёт к ОДН.

6. Ботулотоксин вызывает парез гладкой мускулатуры, это также ведёт к ОДН.

Клиника

Инкубационный период: минимум 2–4 часа, максимуму – 10 дней, в среднем – 2–5 дней. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее болезнь.

Ведущие клинические синдромы:

- 1) гастроинтестинальный;
- 2) паралитический;
- 3) обще токсический.

Начало болезни, как правило, острое. Гастроинтестинальный синдром – довольно частое проявление начала болезни. Он характеризуется тошнотой (за счет токсинемии), рвотой, поносом, болями в эпигастрии. Длительность этого периода, в среднем, одни сутки. Обезвоживание не развивается, температура тела нормальная.

Затем развивается парез ЖКТ: запор, парез кишечника, сухость во рту, жажда. На этом фоне в течение 1–2 суток развивается неврологическая симптоматика.

Для ботулизма характерна симметричность поражения. Чаще всего появляются:

1) Глазные симптомы:

- рано развивается парез глазодвигательных мышц, офтальмоплегия, нарушается зрение;
- в связи с парезом аккомодации больные не могут читать;
- диплопия – расплывчивость и двоение предметов;
- птоз;
- страбизм, чаще – сходящееся косоглазие;
- горизонтальный или вертикальный Нистагм;
- мидриаз;
- анизокория;
- парез зрачка – ограничение движения глазных яблок.

2) Парез мышц глотки, надгортанника, мягкого нёба, обусловленные поражением 9 пары черепно-мозговых нервов:

- расстройство глотания – фагоплегия, вплоть до афагии;
- больные поперхиваются, жидкая пища попадает в нос;
- расстройство саливации – слюна становится густой, вязкой.

3) Поражение 12 пары чмн, соответствует расстройствам речи, фоноплегия, осиплость голоса. Речь смазанная, невнятная вплоть до афонии.

4) Парез кишечника – запоры, метеоризм.

5) Свисание, ограничение подвижности нёбной занавески.

6) Парез мышц щек – неспособность задуть свечу.

7) *Парез дыхательных мышц* – прежде всего, диафрагмы. Появляется чувство нехватки воздуха, сдавления грудной клетки. Дыхание частое, поверхностное. Одышка инспираторная, усиливается при малейшей нагрузке, сопровождается серо-синим центральным диффузным цианозом. Больные принимают вынужденное положение с упором руками о край кровати, что способствует сокращению вспомогательной мускулатуры. Прогрессированию расстройств дыхания способствует угнетение кашлевого рефлекса. Нередко развивается аспирационная пневмония.

Наряду с признаками дыхательной недостаточности, обычно на второй неделе, появляются признаки диффузного миокардита: расширение границ сердца, глухость тонов, тахикардия.

Общетоксический синдром: головная боль, слабость, иногда субфебрильная температура выражена умеренно.

Сознание полностью сохранено.

Расстройств чувствительности не бывает.

Гемограмма – умеренный лейкоцитоз с нейтрофиллезом, СОЭ несколько ускоренная. Моча – токсическая, протеин, цилиндрурия.

В терминальном периоде прогрессируют явления мионейроплегии: миастения, адинамия. Мышцы приобретают тестообразную консистенцию. Выздоровление наступает медленно, в течение 1–1,5 месяцев. Неврологическая картина исчезает в обратной последовательности: сначала восстанавливаются дыхание и глотание. Исчезают головная боль, гнусавость голоса. Глазные симптомы остаются достаточно долго. Астения держится в течение 6 месяцев. Выздоровление после перенесенного ботулизма полное.

Дифференциально-диагностические критерии для постановки диагноза:

1. Анаэробный пищевой анамнез.
2. Симптомы гастроэнтерита при N температуре тела.
3. Симптомокомплексы: офтальмо-, фоно-, фагоплегия на фоне отсутствия параличей мышц туловища и конечностей.
4. Сухость во рту, нарушение саливации, парез небной занавески, жажда.
5. Метеоризм, запоры.
7. ОАК – неспецифические изменения.
8. Неврологические симптомы, парезы – симметричны.
9. Сознание не изменено.
10. Расстройств чувствительности нет.

Раневой ботулизм. Выработка токсина в травмированных тканях. Клиническая картина мало отличается, но более выражена лихорадочная реакция и отсутствует гастроинтестинальный симптомокомплекс.

Диагностика

Диагноз ботулизма основывается на эпидемиологических и клинических данных.

Лабораторное подтверждение – процесс длительный и трудоемкий. Наиболее широко используется реакция нейтрализации токсина на мышах. Забор материала осуществляется до введения больному противоботулинической сыворотки.

Лечение

1. Промывание желудка и кишечника с содой.

2. Раннее введение специфической противоботулинической сыворотки. До определения типа токсина вводят смесь моно валентных сывороток А, В и Е:

А – 10 тыс. МЕ;

Е – 10 тыс. МЕ;

В – 5 тыс. МЕ.

Сыворотку нагревают до 37 °С. Ставят в/к пробу с разведенной 1:100 сывороткой (это есть в каждой коробке). При отсутствии аллергической реакции вводят 0,1 мл п/к не разведенной сыворотки, а при отсутствии реакции через 30 минут вводят всю дозу в/в или в/м. При положительной реакции проводят десенсибилизацию путём п/к введения разведённой сыворотки в дозах 0,5; 2 и 5 мл с интервалами 20 минут. Затем– 0,1 неразведённой сыворотки и, через 30 минут, всю дозу.

При тяжелом течении: 1 доза в/в с десенсибилизацией последующие дозы в/м каждые 6–8 часов; при средней тяжести. Эту же дозу вводят два раза в сутки. Продолжительность лечения не должна превышать четырех дней.

3. Дезинтоксикация парентеральная + энтеросорбенты.

4. Антибактериальная терапия: левомецитин 0,5 четыре раза в день, курс лечения – 7–10 дней, или левомецитин сукцинат в/м 1 г три раза в день.

5. Интенсивная терапия в отд. РИТ:

а. назотрахеальная интубация;

б. тщательная санация трахеобронхиального дерева, не реже, чем каждые 30 минут;

с. перемежающаяся ИВЛ;

d. введение назогастрального зонда для эвакуации застойного содержимого и фракционного промывания желудка 5 %-м раствором натрия гидрокарбоната в течение 3–4 дней, 1–2 раза в сутки.

Дифференциальный диагноз. Полиомиелит (бульбарная форма), клещевой энцефалит, отравление бледной поганкой, мухоморами, миастенический бульбарный паралич (болезнь Эрба–Гольдфлама), отравление атропином, острые нарушения мозгового кровообращения, отравление метиловым спиртом.

Прогноз определяется тяжестью течения и сроками начала специфической терапии. При рано начатой терапии обычно наступает полное выздоровление, хотя этот процесс может затягиваться.

Профилактика

Общая профилактика заключается в тщательном соблюдении технологии приготовления копченостей, солений, консервированных продуктов, как в домашних условиях, так и на предприятиях общественного питания. Не следует покупать кровяную и ливерную колбасу, буженину, консервированные грибы у случайных лиц. Если продукт вызывает сомнение в качестве, следует его прокипятить: кипячение в течение 10 минут разрушает ботулотоксин. Мясо при этом должно быть нарезано кусками не толще 2 см.

КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

Кампилобактериоз (*campylobacteriosis*) – острое инфекционное зоонозное заболевание, характеризующееся синдромом общей интоксикации, преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и возможностью генерализации патологического процесса.

Этиология

Campylobacter (от греч. *Campylo* – изогнутый, *bacter* – палочка). Род кампилобактерий включает три вида, из которых *Campylobacter fetus* и его подвида (*fetus*, *intestinalis*, *jejuni*) выделяют от человека. Основной причиной заболевания людей служат бактерии группы *C.jejuni* (*C.jejuni*, *C.coli*, *C.laridis*), реже – *C.fetus fetus*.

Морфология и свойства. Грамотрицательная изогнутая палочка длиной 1,5–8 мкм, шириной 0,2–0,5 мкм. Спор не образует, подвижна, имеет один или два жгутика.

Для роста кампилобактерий требуются пониженная концентрация кислорода и повышенное содержание углекислого газа в окружающей среде. Все кампилобактерии растут при температуре 37 °С и pH 7,0; *C.jejuni* – термофильны, оптимальная температура для их роста – 42 °С. Для лабораторной диагностики необходимо иметь вакуумные термостаты или микроанаэроостаты. Для выделения и культивирования возбудителей необходимы селективные питательные среды, основой для которых служат железозеритритный кровяной агар, среда Мюллера–Хинтона, бруцеллезный агар, кровяные агары различных фирм.

Кампилобактерии – оксидазоположительные, не окисляют и не ферментируют углеводы, не разжижают желатин, дают отрицательные реакции с метиловым красным и Фогеса–Проскауэра.

По термостабильному О-антигену и термолабильному Н-антигену *C.jejuni* делятся на десятки биоваров. Кампилобактерии имеют общие антигены с возбудителями бруцеллеза и иерсиниоза.

Некоторые штаммы кампилобактерий продуцируют энтеротоксин.

Устойчивость. Возбудители устойчивы во внешней среде, при температуре 4 °С могут сохраняться в почве, воде, молоке в течение нескольких недель, в замороженном мясе кампилобактерии остаются жизнеспособными несколько месяцев. Возбудители чувствительны к высушиванию и воздействию солнечного света. Кипячение и хлорирование воды полностью избавляют ее от кампилобактерии.

Campylobacter pylori выделен из рода кампилобактерии и отнесен к *Helicobacter pylori*. Большинство исследователей *Helicobacter pylori* признается как предрасполагающий фактор развития гастрита, дуоденита и язвенной болезни.

Эпидемиология

Резервуаром и источником кампилобактерий для человека служат животные и птицы, преимущественно домашние и сельскохозяйственные (кролики, свиньи, коровы, козы, овцы, утки, могут быть собаки и кошки), незначительную роль играют мелкие грызуны, дикие животные. Заражение животных ведет либо к их гибели, либо к длительному носительству, при котором они инфицируют через выделения почву и воду. При убое таких животных происходит инфицирование мяса из кишечного содержимого. Возможно попадание возбудителя в молоко при кампилобактериозном мастите у коров.

Передача кампилобактерии от человека к человеку происходит редко – в случаях заражения детей раннего возраста от взрослых.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Путь передачи: алиментарный. Заражение происходит при употреблении в пищу инфицированных мясных и молочных продуктов без достаточной термической обработки, а также овощей и фруктов. Возможен водный путь передачи инфекции.

Восприимчивость. К кампилобактериозу восприимчивы все возрастные группы, однако, преимущественно болеют дети до 10 лет, включая новорожденных. Лица, имеющие постоянный (профессиональный) контакт с сельскохозяйственными животными, подвергаются повышенному риску инфицирования кампилобактериями. Высокая восприимчивость к кампилобактериозу отличает лиц с ослабленной резистентностью, иммунодефицитными

состояниями, тяжелой сопутствующей патологией (алкоголизм, наркомания, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, злокачественные новообразования), а также после гастрэктомии, лечения иммунодепрессантами.

Постинфекционный *иммунитет* мало изучен.

Заболевание регистрируется в виде спорадических случаев, небольших, реже – эпидемических, вспышек.

Географическое распространение кампилобактериоза очень широко, он встречается на всех континентах, что связано с интенсификацией животноводства, возросшей международной торговлей животными, кормами, продуктами животного происхождения, ростом урбанизации.

Патогенез

Возбудитель попадает в организм человека через рот с инфицированными продуктами и водой. Развитие вариантов течения заболевания определяется состоянием резистентности микроорганизма к инфекции. У лиц с нормальной реактивностью организма заражение может не сопровождаться клиническими проявлениями и ограничивается субклинической формой с бактериовыделением. В желудочно-кишечном тракте, преимущественно в тонкой (тощей) кишке и реже в толстой, в месте входных ворот инфекции возникают воспалительные изменения слизистой оболочки. Выраженные адгезивные свойства позволяют кампилобактериям быстро колонизировать слизистую оболочку, а инвазивные свойства и выделение энтеротоксина приводят к развитию воспаления.

При большой инфицирующей дозе и ослабленном организме развивается фаза бактериемии с диссеминацией возбудителя в различные органы и ткани. Сепсис сопровождается образованием вторичных очагов в сердце, ЦНС, легких, печени, мягких мозговых оболочках и др.

У беременных при бактериемии возбудитель проникает через плаценту, что приводит к аборт, преждевременным родам и внутриутробному заражению плода.

У части людей с иммунодефицитом кампилобактериоз может протекать хронически с поражением эндокарда, суставов и других органов, по типу хронического сепсиса.

Патологические изменения слизистой оболочки толстой кишки варьируют от ее отека и гиперемии, иногда с кровоизлияниями, до выраженного разрыхления. Редко наблюдаются более значительные изменения с некротическими участками. На аутопсии при септической форме кампилобактериоза выявляются множественные микроабсцессы в головном мозге, миокарде, печени, скелетных мышцах; язвенные некротические изменения в кишечнике и почках.

Клиника

Продолжительность инкубационного периода составляет 1–6 дней, чаще 1–2 дня.

По клиническому течению выделяют следующие формы кампилобактериоза:

- гастроинтестинальную;
- генерализованную (септическую);
- хроническую;
- субклиническую (бактериовыделение).

Кампилобактериоз в подавляющем большинстве случаев протекает как острая кишечная инфекция, т. е. в гастроинтестинальной форме. Заболевание начинается остро, с гриппоподобного продромального периода. В течение 1–2 дней больные жалуются на общую слабость, головную боль, боли в мышцах и суставах, озноб. Температура тела обычно повышается до 38 °С. В дальнейшем присоединяются тошнота, реже рвота, боли в эпи- и мезогастрии. Боли в области живота могут быть очень интенсивными, по типу колики. Клинические проявления острого гастроэнтерита с преобладанием признаков энтерита сходны с таковыми при других кишечных инфекциях. На фоне болевого синдрома у больных наблюдается обильный, жидкий, пенистый, зловонный, затем водянистый стул (обычно до 10 раз в сутки). При многократном обильном стуле могут появиться признаки обезвоживания, деминерализации и ацидоза. Снижен тургор кожи, отмечаются сухость кожи и слизистых оболочек, судороги в мышцах конечностей, диурез.

Особенно тяжело переносят дегидратацию дети первого года жизни, у них клиническая картина заболевания напоминает холеру.

На 2–3-й день от начала диареи нередко присоединяются признаки колита: в обильном водянистом стуле появляются патологические примеси – кровь и слизь. При микроскопическом исследовании фекалий выявляют воспалительный экссудат и лейкоциты, обычно можно обнаружить большое количество кампилобактерий. Боли в животе имеют схваткообразный характер, нередко имитируют картину «острого живота» с перитонеальными симптомами.

Тяжелая форма заболевания встречается редко, при ней значительно выражена общая интоксикация, температура тела достигает 40 °С, сопровождается сильным ознобом, иногда – бредом и спутанным сознанием. В гемограмме может быть умеренный лейкоцитоз.

При легкой форме клинические проявления заболевания могут сохраняться 1–2 суток. В среднем, продолжительность диареи – от 2 до 10 дней. Вместе с тем, даже кратковременный энтероколит (в течение 2–3 дней) приводит к резкому истощению и ослаблению больных. Нередко боли в области живота, общий дискомфорт и недомогание сохраняются после прекращения диареи. Период реконвалесценции продолжается от 2 дней до 3 недель. Обычно гастроинтестинальная форма кампилобактериоза заканчивается полным выздоровлением, однако, могут развиваться рецидивы.

При гастроинтестинальной форме кампилобактериоза у части больных наблюдаются терминальный илеит и мезаденит, а также реактивный артрит, экзантема, кардиопатии и другие поздние проявления кампилобактериоза.

Реактивный артрит развивается обычно через 1–2 недели после начала диарейного синдрома. Возможно поражение одного (чаще коленного) сустава, распространение патологического процесса на голеностопные, лучезапястные суставы, мелкие суставы кисти и стоп.

Через 2–3 недели от начала заболевания у больных может появиться экзантема – пятнистая, пятнисто-папулезная, уртикарная, описана узловатая эритема.

Генерализованная (септическая) форма встречается преимущественно у детей первого года жизни, реже – у ослабленных взрослых.

Заболевание протекает в виде сепсиса с бактериемией и множественными органными поражениями. У больных отмечаются выраженный синдром общей интоксикации, заторможенность, спутанность сознания. Лихорадка характеризуется значительными суточными колебаниями температуры, сопровождается потрясающими ознобами и профузным потоотделением. У больных быстро развиваются истощение, снижение массы тела, анемия. В большинстве случаев имеются боли в области живота, могут быть рвота и диарея. При осмотре у больных определяются артериальная гипотензия, тахикардия, глухость сердечных тонов, увеличение размеров печени, иногда – желтушность кожных покровов.

На этом фоне развиваются клинические признаки пневмонии, перитонита, абсцессов печени, головного мозга. Микроабсцессы могут образоваться в почках и миокарде. Описаны кампилобактериозные менингит, эндокардит.

Кампилобактериозный сепсис может осложниться инфекционно-токсическим шоком.

Субклиническая форма кампилобактериоза выявляется при обследовании в эпидемическом очаге и характеризуется выделением возбудителя из испражнений при отсутствии клинических признаков заболевания. Длительность выделения кампилобактерий у человека составляет 2–3 недели, в редких случаях достигает трех месяцев. В сыворотке крови у бактериовыделителей отмечается нарастание титра специфических антител.

Хроническая форма кампилобактериоза характеризуется вялым волнообразным течением. Заболевание развивается постепенно, отмечаются длительная субфебрильная лихорадка, общая слабость, снижение трудоспособности, недомогание, потливость, раздражительность, нарушение сна, снижение аппетита, массы тела. Периодически у больных появляются умеренные боли в животе, тошнота, рвота, диарея. На этом фоне возникают признаки очаговых поражений: артриты, кератиты, конъюнктивит, реже – тромбофлебит, эндокардит, эмпиема плевры. У женщин часто развиваются вагинит, вульвовагинит, эндоцервицит, может быть бесплодие. Во время очередного обострения возможно появление признаков менингита.

По течению хронический кампилобактериоз напоминает хронииосепсис.

Прогноз обычно благоприятный. При генерализованных (септических) формах у новорожденных и больных с иммунодефицитом возможны летальные исходы.

Диагностика

Многообразие клинических проявлений инфекции и отсутствие типичного для данного заболевания симптомокомплекса делают клиническую диагностику кампилобактериоза затруднительной, а чаще – невозможной.

Для подтверждения диагноза кампилобактериоза используют лабораторные методы, важнейшими из которых являются бактериологический и бактериоскопический. Основным материалом для исследования служат испражнения больных, также исследованию подлежат кровь, цереброспинальная жидкость и другие биологические материалы (например, гной из абсцессов). При фазово-контрастной микроскопии определяют характер подвижности возбудителя, типичный для кампилобактерий.

Посевы проводят непосредственно на селективные питательные среды или после предварительного обогащения в течение суток.

Для серологической диагностики используют методы микроагглютинации, иммунофлюоресценции, РСК, РПГА, ИФА. Исследуют парные сыворотки, взятые с интервалом 10–14 дней.

Дифференциальная диагностика. Кампилобактериоз дифференцируют от острых кишечных инфекций другой этиологии (сальмонеллез, эшерихиоз, пищевые токсикоинфекции, дизентерия, холера), хирургических заболеваний органов брюшной полости. Генерализованную форму приходится дифференцировать от пневмонии, менингитов, сепсиса другой этиологии. Дифференциальную диагностику хронической формы кампилобактериоза проводят с такими инфекционными заболеваниями, как бруцеллез, кишечный иерсиниоз и псевдотуберкулез, токсоплазмоз.

Лечение

Наиболее эффективными средствами этиотропной терапии являются эритромицин и гентамицин, возможно использование левомицетина, ампициллина, тетрациклина, стрептомицина, фу-

разолидона. В лечении гастроинтестинальной формы используют обычные возрастные дозировки препаратов в течение 7 дней. В случае генерализованной формы кампилобактериоза применяют сочетания антимикробных препаратов с учетом чувствительности к ним выделенных штаммов возбудителя с увеличением продолжительности курса лечения. При хронической форме проводят повторные курсы лечения различными антибактериальными препаратами с интервалом между ними 7–10 дней, дополнительно назначают средства иммунокорригирующей терапии.

Объем и состав патогенетической и симптоматической терапии определяются клиническими проявлениями кампилобактериоза. По показаниям больным проводят регидратацию водно-солевыми растворами, дезинтоксикацию, гипосенсибилизацию, общеукрепляющее и иммунорегулирующее лечение.

Профилактика

Основой профилактики кампилобактериоза являются санитарно-гигиенические мероприятия. Важное значение имеет соблюдение санитарно-ветеринарных правил содержания скота и птицы на животноводческих и птицеводческих фермах и предприятиях по их переработке. Существенная роль в профилактике кампилобактериоза принадлежит соблюдению санитарных правил на предприятиях по кулинарной обработке и реализации продуктов питания животного происхождения.

Специфическая профилактика кампилобактериоза не разработана.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К.* Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. 816 с.
2. Руководство по инфекционным болезням / под ред. Ю.В. Лобзина. 3-е изд., доп. и перераб. СПб.: Изд-во Фолиант, 2003. 1040 с.
3. *Соринсон С.Н.* Неотложные состояния у инфекционных больных. СПб.: Медицина, 1990.
4. *Шувалова Е.П.* Инфекционные болезни: учебник. 6-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2005. 696 с.
5. *Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я.* Лекции по инфекционным болезням: учеб. пособ. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2007. 1032 с.
6. *Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я.* Национальное руководство. Инфекционные болезни с CD. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1056 с.
7. *Учайкин В.Ф.* Руководство по инфекционным болезням у детей. М., 1999.
8. *Краснов В.В.* Инфекционные болезни в практике педиатра. Н. Новгород, 2002.
9. Материалы лекционного курса.
10. Методическая разработка для студентов к проведению практического занятия по кишечным инфекциям на V курсе педиатрического и лечебного дела.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

по кишечным инфекциям

Какое сочетание симптомов характерно для холеры?

- a) Обильный водянистый стул без запаха, отсутствие болей в животе, тошноты;
- b) Тошнота, рвота;
- c) Водянистый зловонный стул;
- d) Жидкий, зеленоватой окраски стул, диффузные боли в животе.

Какое звено патогенеза определяет тяжесть течения холеры?

- a) Интоксикация;
- b) Изотоническая дегидратация;
- c) Инвазия возбудителя в слизистую оболочку кишечника;
- d) Генерализация инфекционного процесса.

Укажите симптом, не являющийся признаком декомпенсированного обезвоживания:

- a) Гипотермия;
- b) Генерализованные судороги;
- c) Гипертермия;
- d) Анурия;
- e) Отсутствие периферического пульса.

Каков процент потери массы тела при алгидной форме холеры?

- a) 3 %;
- b) 6 %;
- c) 9 %;
- d) 10 % и более.

Укажите препарат, используемый для лечения больного холерой III степени обезвоживания:

- a) Регидрон;
- b) Цитроглюкосалан;
- c) 5 %-й раствор глюкозы;
- d) Физиологический раствор;
- e) Хлосоль.

В каком биологическом субстрате от больного можно обнаружить возбудителя холеры?

- a) Кровь;
- b) Моча;
- c) Кал;
- d) Слюна.

Какие лабораторные данные не характерны для декомпенсированного обезвоживания при холере?

- a) Увеличение ОЦК;
- b) Ацидоз;
- c) Гипокалиемия;
- d) Гипохлоремия.

Укажите антибиотик для лечения холеры:

- a) Тетрациклин;
- b) Пенициллин;
- c) Стрептомицин;
- d) Цефтриаксон.

Регидратационную терапию при холере с обезвоживанием III степени следует проводить:

- a) Гемадезом;
- b) 10 %-м раствором глюкозы;
- c) Реополиглюкином;
- d) Квартасолью.

Размножение холерного вибриона происходит:

- a) В почках;
- b) В просвете тонкого кишечника;
- c) В просвете толстого кишечника;
- d) В печени.

Брюшной тиф вызывается только:

- a) Сальмонеллой тифи муриум;
- b) Сальмонеллой тифи;
- c) Сальмонеллой анатум;
- d) Сальмонеллой энтеритидис;
- e) Салсонеллой панама.

Источником инфекции при брюшном тифе являются:

- a) Плотоядные животные;
- b) Травоядные животные;
- c) Человек;
- d) Насекомые;
- e) Птицы.

Инкубационный период при брюшном тифе колеблется:

- a) От нескольких часов до 3 дней;
- b) От 3 до 6 дней;
- c) От 7 до 25 дней;
- d) От 25 до 30 дней;
- e) От 30 до 35 дней.

Характерным симптомом брюшного тифа не является:

- a) Лихорадка;
- b) Мучительная головная боль;
- c) Эмоциональная подавленность;
- d) Психомоторное возбуждение;
- e) Инверсия сна.

Какая сыпь является наиболее характерной для брюшного тифа?

- a) Петехиальная;
- b) Папулезная;
- c) Везикулезная;
- d) Розеолезная;
- e) Пустулезная.

Осложнениями брюшного тифа являются следующие, кроме:

- a) Инфекционно-токсический шок;
- b) Гиповолемический шок;
- c) Перитонит;
- d) Кишечное кровотечение.

Для выявления скрытого кишечного кровотечения при брюшном тифе ставится реакция:

- a) Райта;

- b) Греггерсена;
- c) Кумбса;
- d) Хеддельсона;
- e) Видаля.

Основным методом лабораторной диагностики брюшно-го тифа не является:

- a) Посев крови;
- b) Посев мочи;
- c) Посев кала;
- d) Реакция видаля;
- e) Посев ликвора.

Для лечения брюшного тифа не применяется антибио-тик:

- a) Левомецетин;
- b) Ампициллин;
- c) Пенициллин;
- d) Цефтриаксон;
- e) Ципрофлоксацин.

Для клинической картины паратифа А не характе-рен симптом:

- a) Лихорадка;
- b) Озноб;
- c) Полиморфная сыпь на коже;
- d) Многократная рвота.

При брюшном тифе наиболее характерна следующая картина крови:

- a) Анемия, лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ;
- b) Анемия, лейкопения, белая формула крови без сдвигов, ускоренная СОЭ;
- c) Незначительная гипохромная анемия, лейкопения, анэозинофилия, палочкоядерный сдвиг влево, относительный лимфоцитоз, умеренно ускоренная СОЭ;
- d) Нормоэритроцитоз, лейкопения, относительный лимфоцитоз, СОЭ в норме;

е) Нормоэритроцитоз, лейкоцитоз, нейтрофилез, слегка ускоренная СОЭ.

К особенностям клиники брюшного тифа у детей до 3-х лет не относится:

- а) Острое начало;
- б) Гастро-энтероколитный синдром;
- с) Развитие нейротоксикоза;
- д) Осложнения (перфорация, кишечное кровотечение).

Контрольные посевы кала и мочи реконвалисcentам тифопаратифозных заболеваний, леченных антибиотиками проводится:

- а) На 5, 10, 15 дни нормальной температуры;
- б) На 3, 7, 12 дни нормальной температуры;
- с) На 10, 15, 21 дни нормальной температуры;
- д) На 1, 5, 10 дни нормальной температуры;

Наиболее тяжело протекает шигеллез, вызванный:

- а) Шигеллами Флекснера;
- б) Шигеллами Зонне;
- с) Шигеллами Бойда;
- д) Шигеллами Григорьева–Шига;
- е) Шигеллами Ладжа–Сакса.

Для шигеллезов характерны следующие признаки, кроме:

- а) Лихорадка;
- б) Интоксикация;
- с) Схваткообразные боли в животе;
- д) Опоясывающие боли в животе;
- е) Частый жидкий стул со слизью и прожилками крови.

Шигеллезы протекают с преимущественным поражением:

- а) Желудка;
- б) Проксимального отдела тонкой кишки;
- с) Дистального отдела тонкой кишки;
- д) Проксимального отдела толстой кишки;
- е) Дистального отдела толстого кишечника.

При шигеллезах не назначают антибиотики и химиопрепараты:

- a) Ципрофлоксацин;
- b) Рифампицин;
- c) Фуразолидон;
- d) Цефазолин;
- e) Бисептол.

В патогенезе шигеллеза ведущая роль принадлежит:

- a) Инвазии шигелл в эпителиальные клетки толстой кишки и токсинемии;
- b) Дисбактериозу;
- c) Бактериемии;
- d) Аутоиммунным сдвигам.

Дизентерия Зонне не отличается от дизентерии, вызванной другими шигеллами, признаком:

- a) Более коротким инкубационным периодом;
- b) Более острым началом;
- c) Частыми симптомами гастроэнтерита;
- d) Частыми симптомами гемоколита;
- e) Преобладанием легкой и среднетяжелой форм.

При дизентерии характерен следующий вид испражнений:

- a) Жидкий, с примесью стекловидной слизи, равномерно перемешанной с кровью;
- b) Жидкий, обильный, водянистый;
- c) Жидкий, скудный в виде комочка слизи с прожилками крови;
- d) Жидкий, обильный, с примесью гноя, крови, резким гнилостным запахом;
- e) Жидкий, с примесью свежей алой крови.

Укажите препарат, используемый для лечения дизентерии колитического варианта тяжелого течения:

- a) Пенициллин;
- b) Фталазол;
- c) Эритромицин;
- d) Ципрофлоксацин.

Какое сочетание симптомов характерно для колитического варианта дизентерии?

- a) Высокая температура, тошнота, боли в эпигастрии;
- b) Высокая температура, боли в левой подвздошной области, скудный стул с примесью слизи и крови;
- c) Нормальная температура, боли в правой подвздошной области, жидкий стул с кровью;
- d) Высокая температура, диффузные боли в животе, обильный водянистый стул.

Какой материал используется для бактериологического подтверждения дизентерии?

- a) Кровь;
- b) Моча;
- c) Кал;
- d) Желчь.

Для сальмонеллеза являются характерными следующие пути передачи инфекции, за исключением:

- a) Пищевой;
- b) Контактного-бытовой;
- c) Водный;
- d) Воздушно-капельный;
- e) Аэрогенный.

Для сальмонеллеза не являются характерными следующие варианты течения:

- a) Гастритический;
- b) Гастроэнтеритический;
- c) Гастроэнтероколитический;
- d) Энтеритический;
- e) Гемоколитический.

Для тифоподобного варианта течения сальмонеллеза не характерны симптомы:

- a) Лихорадка;
- b) Нарушение сна;
- c) Эмоциональная подавленность;

- d) Психомоторное возбуждение;
- e) Тихий ночной бред.

Какие симптомы отличают генерализованную форму сальмонеллеза от локализованной?

- a) Рвота;
- b) Боли в животе;
- c) Жидкий стул;
- d) Гепатоспленомегалия.

Какой из антибактериальных препаратов не назначают для лечения генерализованной формы сальмонеллеза?

- a) Фуразолидон;
- b) Ампициллин;
- c) Левомецитин;
- d) Ципрофлоксацин.

Укажите звено патогенеза, отличающее генерализованную форму сальмонеллеза от гастроинтестинальной:

- a) Проникновение сальмонелл в слизистую оболочку тонкого кишечника;
- b) Интоксикация;
- c) Бактериемия;
- d) Паренхиматозная диффузия возбудителя.

Какие синдромы обуславливают тяжесть течения сальмонеллеза?

- a) Изотоническое обезвоживание;
- b) Интоксикация;
- c) Дегидратация в сочетании с интоксикацией.

Какие клинические симптомы характерны для гастроинтестинальной формы сальмонеллеза?

- a) Тошнота, рвота, жидкий водянистый стул зеленоватого цвета, диффузные боли в животе, высокая температура;
- b) Рвота без тошноты, без болей в животе, нормальная температура;
- c) Схваткообразные боли в животе, скудный стул, высокая температура;

д) Обильный водянистый стул типа «рисового отвара», без болей в животе, нормальная температура.

Для сальмонеллеза характерен следующий вид испражнений:

- а) Жидкий с примесью стекловидной слизи;
- б) Жидкий, обильный, водянистый;
- в) Жидкий, скудный в виде комочка слизи с прожилками крови;
- д) Жидкий. Обильный, с примесью гноя, крови, резким гнилостным запахом;
- е) Жидкий, с примесью алой крови.

Сальмонеллез отличается от холеры:

- а) Интоксикацией, гипертермией;
- б) Гиповолемией;
- в) Обильной диареей;
- д) Симптомами олигоанурии.

Хроническое бактерионосительство при сальмонеллезе длится:

- а) 15–30 дней;
- б) 30–45 дней;
- в) 45–60 дней;
- д) 60–90 дней;
- е) Более 90 дней.

Из нижеперечисленных возбудителей клинику пищевой бактериальной интоксикации, как правило, обуславливают:

- а) Стафилококки
- б) Сальмонеллы;
- в) Эшерихии;
- д) Шигеллы;
- е) Клостридии.

Пищевые интоксикации, вызываемые стафилококком и протеем, не характеризуются признаком:

- а) Коротким инкубационным периодом;
- б) Бурным развитием болезни;

- с) Склонностью к обезвоживанию и коллапсу;
- д) Кратковременной интоксикацией;
- е) Гепатоспленомегалией.

При ПТИ неверным является следующее утверждение:

- а) Наиболее характерным синдромом является частый водянистый стул без патологических примесей;
- б) Накопление микробной массы и токсинов происходит в пищевых продуктах;
- с) Инкубационный период колеблется от 30 минут до 24 часов;
- д) Заболевание часто встречается в холодное время года;
- е) Наибольшую опасность представляют готовые пищевые продукты, длительно хранящиеся вне холодильника.

При тяжелом течении ПТИ:

- а) Возможно развитие обезвоживания;
- б) Высокая лихорадка длительностью до 5 суток и более;
- с) Боли в животе носят постоянный характер;
- д) Понос предшествует появлению рвоты;
- е) В испражнениях появляется примесь слизи и крови;

Возбудителями ПТИ, в основном, являются:

- а) Шигеллы;
- б) Сальмонеллы;
- с) УПБ;
- д) Стрептококки;
- е) Вирусы.

При лечении ПТИ показано все, кроме:

- а) Промывания желудка;
- б) Высоких клизм;
- с) Назначения антибиотиков;
- д) Назначения гормонов;
- е) Инфузионной терапии.

Основой лечения ПТИ является:

- а) Антибиотикотерапия;
- б) Химиотерапия;
- с) Промывание желудка, клизмы;

- d) Плазмоферрез;
- e) Переливание кровезаменителей.

Возбудитель ботулизма:

- a) Иерсиния;
- b) Сальмонелла;
- c) Листерия;
- d) Клостридия;
- e) Вибрион;

Правильно утверждение, что возбудитель ботулизма:

- a) Является аэробом;
- b) Размножается в пищевых продуктах при отсутствии доступа воздуха;
- c) Может размножаться в воде;
- d) Размножается в пищевых продуктах при создании аэробных условий.

Неправильно утверждение, что ботулинический токсин:

- a) Является эндотоксином;
- b) Является белком;
- c) Вырабатывается вегетативными формами возбудителя;
- d) Быстро разрушается при кипячении;
- e) Не вызывает в организме образования антител.

Фактором передачи при ботулизме не может быть:

- a) Колбаса копченая;
- b) Икра кабачковая;
- c) Сыр;
- d) Рыба копченая;
- e) Грибы консервированные.

Ведущим синдромом при ботулизме является:

- a) Судорожный;
- b) Паралитический;
- c) Менингеальный;
- d) Энцефалитический;
- e) Диспептический.

Клиническими симптомами ботулизма не являются:

- a) Двоение, «сетка», «туман», перед глазами;
- b) Затруднение глотания пищи, «комочек» за грудиной;
- c) Нарушение дыхания;
- d) Сухость во рту;
- e) Частый, скудный стул.

При ботулизме поражение нервной системы характеризуется:

- a) Парезом глазодвигательных мышц;
- b) Расстройством сознания;
- c) Судорожным синдромом;
- d) Нарушением чувствительности.

При ботулизме поражение нервной системы характеризуется:

- a) Выраженным менингеальным синдромом;
- b) Поражением 9 и 12 пары черепных нервов;
- c) Психомоторным возбуждением;
- d) Мозжечковыми расстройствами;
- e) Расстройствами сознания.

Ботулизму не свойственны:

- a) Мышечная слабость;
- b) Нечеткость зрения;
- c) Сухость во рту;
- d) Боли в мышцах, суставах;
- e) Парез кишечника.

Для ботулизма не характерен синдром:

- a) Офтальмоплегический;
- b) Глоссофарингеальноплегический;
- c) Мионейроплегический;
- d) Менингеальный;
- e) Острой дыхательной недостаточности.

При ботулизме не наблюдается:

- a) «Сетка» перед глазами;
- b) Анизокория;

- с) Миоз;
- д) Стробизм;
- е) Птоз.

Для специфической диагностики ботулизма применяют:

- а) Бактериологическое исследование крови;
- б) Копрологическое исследование;
- с) Реакцию нейтрализации токсина на мышцах;
- д) Исследование цереброспинальной жидкости;
- е) Реакцию непрямой гемагглютинации.

Комплексная терапия ботулизма не включает:

- а) Очищение ЖКТ;
- б) Введение специфической сыворотки;
- с) Дегидратацию;
- д) Неспецифическую дезинтоксикацию;
- е) Борьбу с гипоксией.

Специфическим средством лечения ботулизма является:

- а) Специфический бактериофаг;
- б) Антибиотики;
- с) Лечебная вакцина;
- д) Противоботулинистическая сыворотка.

Для ботулизма характерно все, кроме:

- а) Миастении;
- б) Пареза кишечника;
- с) Возбуждения;
- д) Слабости;
- е) Тошноты, рвоты.

Для раневого ботулизма характерны все синдромы, кроме:

- а) Гастроэнтерита;
- б) Нарушения дыхания;
- с) Нарушения глотания;
- д) Офтальмоплегии.

Наиболее опасным осложнением при ботулизме является:

- а) Нарушение зрения;
- б) Нарушение глотания;

- c) Нарушение дыхания;
- d) Аспирация.

Неверно по отношению к возбудителю иерсиниоза то, что он:

- a) Относится к роду иерсиний, так же, как и возбудитель чумы;
- b) Грамм-отрицательный;
- c) Чувствителен к действию высоких температур;
- d) Не способен размножаться при температуре ниже +100 °С;
- e) Чувствителен к дезинфицирующим средствам.

Неправильное утверждение, что при иерсиниозах:

- a) Основным источником инфекции является больной человек;
- b) Основным источником инфекции являются грызуны;
- c) Возбудитель способен размножаться в пищевых продуктах;
- d) Возбудитель способен размножаться в условиях бытового холодильника;
- e) Заражение происходит при употреблении продуктов и воды.

Для клинической картины иерсиниозов не характерно:

- a) Лихорадка;
- b) Катаральные явления;
- c) Частое развитие пневмонии;
- d) Диспепсические явления;
- e) Появление экзантемы.

Среди наиболее частых симптомов псевдотуберкулеза не наблюдается:

- a) Обильная мелкоточечная сыпь;
- b) Гиперемия кожи лица, шеи, ладоней;
- c) Артралгии;
- d) «Меловой» язык;
- e) Боли в илеоцекальной области.

Препаратом выбора для лечения больного псевдотуберкулезом является:

- a) Пенициллин;
- b) Доксициклин;
- c) Стрептомицин;
- d) Метронидазол;
- e) Рифампицин.

Источником инфекции при амебиазе не являются:

- a) Больной острым амебиазом;
- b) Больной хроническим амебиазом;
- c) Домашние животные;
- d) Цистоносители.

Правильное утверждение в отношении амебиаза:

- a) Поражаются все отделы кишечника;
- b) Поражается тонкий кишечник;
- c) При внекишечном амебиазе чаще всего поражается печень;
- d) Амeбиаз распространен преимущественно в странах с умеренным климатом;
- e) Амeбиаз является зоонозной инфекцией.

Правильное утверждение в отношении амeбиаза:

- a) Острое начало с явлениями общей интоксикации;
- b) Наличие болей в левой подвздошной области;
- c) Локализация болей преимущественно в средней части живота;
- d) Появление жидкого стула со слизью, пропитанной кровью;
- e) Выздоровление в течение 1–2 недель.

Укажите правильное утверждение. Наиболее характерным морфологическим признаком амeбиаза является:

- a) Язвенное поражение дистального отдела подвздошной кишки;
- b) Катарально-эрозивный проктосигмоидит;
- c) Сфинктерит;

- d) Язвенные поражения слепой кишки;
- e) Фибринозный колит.

Наиболее характерным симптомом при кишечном амебиазе является:

- a) Высокая лихорадка, боли в правом подреберье;
- b) Рвота;
- c) Боли в эпигастральной области;
- d) Стул в виде «малинового желе»;
- e) Стул в виде «мясных помоев».

Для клиники кишечного амебиаза не характерно:

- a) Постепенное начало;
- b) Схваткообразные боли в животе;
- c) Учащение стула до 10–15 раз в сутки;
- d) Наличие в кале примеси крови и слизи;
- e) Высокая лихорадка с первых дней болезни.

Осложнениями кишечного амебиаза не является:

- a) Перитонит;
- b) Кишечное кровотечение;
- c) Стриктура кишки;
- d) Кишечная непроходимость;
- e) Рак толстой кишки.

При внекишечном амебиазе чаще всего наблюдаются абсцессы:

- a) Мозга;
- b) Легких;
- c) Селезенки;
- d) Печени;
- e) Почек.

Для диагностики амебиаза:

- a) Наиболее характерно обнаружение при микроскопии испражнений тканевых и больших просветных форм возбудителя;
- b) Главным методом является выделение чистой культуры возбудителя в дуоденальном содержимом;

- с) Важное значение имеет обнаружение возбудителя в дуоденальном содержимом;
- д) Наиболее существенным является обнаружение цист возбудителя в испражнениях;
- е) Серологические методы диагностики имеют решающее значение.

Лечение при кишечном амебиазе следует проводить:

- а) Тиамином;
- б) Тинидазолом;
- с) Тизанидином;
- д) Триацинолоном;
- е) Триметопримом.

Составители:

*Е.А. Радченко, А.И. Мамбетова, Д.О. Куватова,
Д.Б. Алымбаева, М.М. Абдикеримов, Н.С. Айткулуев*

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Учебно-методическое пособие

Редактор *В. Коваленко*
Компьютерная верстка *А.Ж. Малдыбаева*

Подписано в печать 18.03.2016
Формат 60×84 ¹/₁₆. Печать офсетная.
Объем 6,25 п.л. Тираж 100 экз. Заказ 93

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Горького, 2