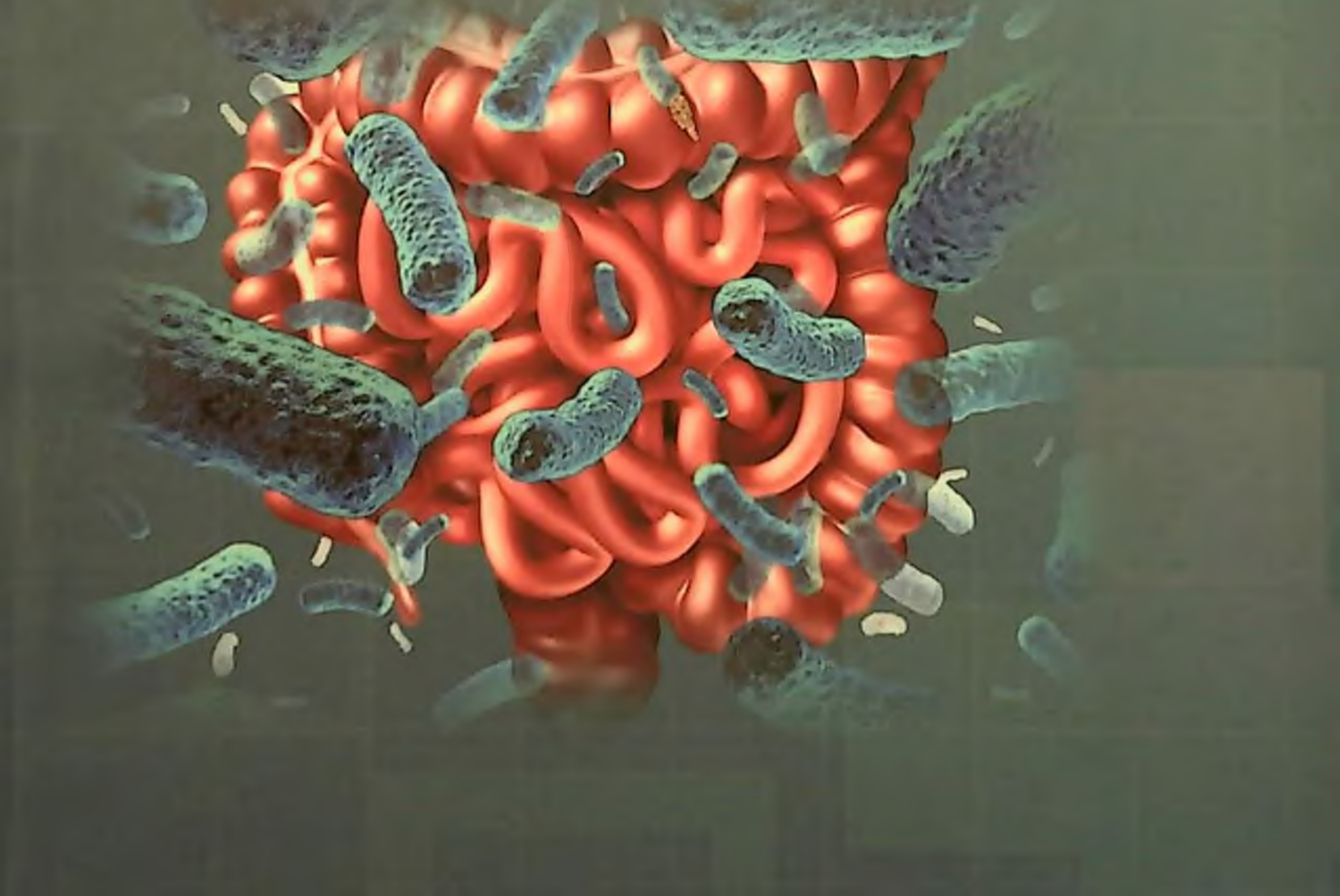
Ярмухамедова Махбуба Кудратовна

# КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Учебное пособие



МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ.

Ярмухамедова Махбуба Кудратовна

# КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

*Учебное пособие*

по предмету
«Инфекционные болезни»

SamDTU
axborot-resurs markazi
322490

SAMARQAND
2025

UO'K 616.34(075.8)
KBK 54.133я73
Я 75

Ярмухамедова М.К.
Кишечные инфекции [Текст]: учебное пособие / М.К. Ярмухамедова. - Самарканд: Samarqand. 2025.- 312 с.

**Составители:**

**Ярмухамедова М.К.** -к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии Самаркандского государственного медицинского университета.

**Рецензенты:**

**Эргашева М.Я.** -PhD., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии Самаркандского государственного медицинского университета.

**Меликузиев О.Э.** -к.м.н. старший преподаватель кафедры предметов терапевтического направления №1 ТГСИ.

*В этом учебном пособии подробно освещены этиология, эпидемиология, клиническая классификация, клиника, методы диагностики, а также методы лечения и профилактики кишечных инфекций. Это пособие имеет практическую направленность и помогает студентым разобраться в возникающих вопросах по дисциплине "Инфекционные болезни". Учебное пособие предназначено для студентов лечебного и медико-педагогического факультетов медицинских Вузов по инфекционным болезням.*

ISBN 978-9910-566-17-2

© Ярмухамедова М.К. 2025 г.
© Samarqand. 2025 г.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПОЯСНЕНИЕ СОКРАЩЕНИЙ..... 4
ОБЩАЯ ЧАСТЬ. ..... 6
ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ..... 6
САЛЬМОНЕЛЛЕЗ. ..... 13
ШИГЕЛЛЕЗ (БАКТЕРИАЛЬНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ ). ..... 35
ЭШЕРИХИОЗЫ..... 68
ХОЛЕРА..... 91
АМЕБИАЗ. .....119
РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ..... 137
НОРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ. ..... 160
АСТРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ. ..... 166
АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ. ..... 172
БРЮШНОЙ ТИФ . ..... 179
БОТУЛИЗМ. ..... 204
ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ ..... 227
ПРОТЕЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ. ..... 239
КЛЕБСИЕЛЛЕЗ. ..... 248
КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ..... 259
ЛЯМБЛИОЗ. ..... 277
КИШЕЧНЫЙ ИЕРСИНИОЗ. ..... 298
ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ИСТОЧНИКИ. .....311

## ПОЯСНЕНИЕ СОКРАЩЕНИЙ.

**УПФ**- условно-патогенной флоры
**ОКИ**- острые кишечные инфекции
**ОРВИ**- острые респираторно-вирусные инфекции
**ВОЗ** – Всемирная организация здравоохранения
**ПТИ** – Педиатрический терапевтический институт
**СОЭ** – Скорость оседания эритроцитов
**ПГ** – Простогландины
**цГМФ** – Циклический гуанозинмонофосфат
**цАМФ** – Циклический аденозинмонофосфат
**АТФ** – Аденозинтрифосфат
**ЖКТ** – Желудочно-кишечный тракт
**МЦР** – Микробные токсические резиденты
**ЛПУ** – Лечебно-профилактическое учреждение
**АБП** – Антибактериальные препараты
**МКБ-10** – Международная классификация болезней (10-й пересмотр)
**АД** – Артериальное давление
**ОЦК** – Общий циркулирующий кровоток
**ОПП** – Общий параметр питания
**НС** – Нефротический синдром
**РААС** – Ренин-ангиотензин-альдостероновая система
**ОАК** – Общий анализ крови
**ИФА** – Иммуноферментный анализ
**РИФ** – Радиоиммунный анализ
**РСК** – Реакция связывания комплемента
**РПГА** – Реакция пассивной гемагглютинации
**ПЦР** – Полимеразная цепная реакция
**WBC** – Белые кровяные клетки (лейкоциты)
**НСТ** – Общий статус крови
**UREA** – Мочевина
**CRE** – Креатинин
**СРБ** – С-реактивный белок
**АсАТ** – Аспартатаминотрансфераза
**АЛАТ** – Аланино-аминотрансфераза
**КЩС** – Кислотно-щелочной статус
**РА** – Рентгенография
**АТ** – Антитела
**АБТ** – Антибактериальный тест

**УЗИ ОБП** – Ультразвуковое исследование органов брюшной полости

**ЭКГ** – Электрокардиограмма

**ЭхоКГ** – Эхокардиография

**КТ** – Компьютерная томография

**ЭЭГ** – Электроэнцефалограмма

**ИБС** – Исхемическая болезнь сердца

**АБТ** – Антибактериальный тест

**ДНК** – Дезоксирибонуклеиновая кислота

**РНК** – Рибонуклеиновая кислота

**ВЭБ** – Вирус Эпштейна-Барра

**ОПП** – Общий параметр питания

**ХБП** – Хроническая болезнь почек

**ЕД** – Электронная диагностика

**ГВ** – Гормональные вещества

**РАО** – Радиационный анализ объекта

**ЦНС** – Центральная нервная система

**ГУС** – Желудочно-кишечная система

**ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-5** – Интерлейкины 1, 4, 5

**ИТШ** – Инфекционно-токсический синдром

**РРС** – Полиморфизм и резистентность

**ОСН** – Общий клинический анализ крови

**ЧСС** – Частота сердечных сокращений

**ОАМ** – Общий анализ мочи

**РАЛ** – Резистентный анализ

**РКоА** – Рекомендуемые коэффициенты анализа

**ЭГДС** – Эндоскопическая гастродуоденоскопия

**НЯК** – Неконтролируемый язвенный колит

**Гл-6-ф-ДГ** – Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа

**ЛПС** – Липополисахариды

**CFA/I-CFA/V1** – Антигены, связанные с патогенами

**ОПС** – Общий параметр состояния

**БАВ** – Биологически активные вещества

**ЕАЭК** (Энтероадгезивные) – Энтероадгезивные бактерии

**ЭГЭК** (Энтерогеморрагические) – Энтерогеморрагические бактерии

**ЕПЭК** (Энтеропатогенные) – Энтеропатогенные бактерии

**ЕІЕС** (Энтероинвазивные) – Энтероинвазивные бактерии

**ЭТЭК** (Энтеротоксигенные) – Энтеротоксигенные бактерии

# I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ.

## 1.ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ.

**Острые кишечные инфекции** – это группа инфекционных заболеваний, возбудителями которых являются патогенные энтеробактерии, представители условно-патогенной флоры (УПФ) и различные вирусы. Эти заболевания характеризуются поражением желудочно-кишечного тракта и сопровождаются развитием симптомов интоксикации и дегидратации (обезвоживания, эксикоза).

### Актуальность проблемы

Острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают ведущие позиции в структуре инфекционной патологии детского возраста, уступая по распространенности лишь острым респираторным вирусным инфекциям (ОРВИ). Эти заболевания регистрируются во всех регионах мира, что делает их значимой проблемой глобального здравоохранения.

Согласно данным ВОЗ, у каждого ребенка ежегодно возникает от 2 до 4 случаев ОКИ. Помимо высокой заболеваемости, эти инфекции характеризуются значительным уровнем летальности, составляя более половины смертей среди детей, умерших от инфекционных заболеваний. В структуре младенческой смертности ОКИ занимают одну из ведущих позиций: каждый четвертый ребенок в мире умирает от диареи.

При этом, по оценкам специалистов, в 50–70% случаев летальных исходов, связанных с ОКИ, их можно было предотвратить. Это особенно актуально, учитывая, что кишечные инфекции являются достаточно изученной проблемой. В последние годы установлена этиологическая роль различных бактерий и вирусов в развитии ОКИ, детально изучены клинические проявления ранее малоизвестных кишечных инфекций. Кроме того, разрабатываются современные терапевтические подходы, направленные на ограничение применения антибиотиков в пользу более физиологичных и безопасных препаратов, таких как комплексные иммуноглобулиновые и пробиотические средства.

**Классификация**

**По этиологии**

✓ *Дизентерия (шигеллез)* – занимает первое место по распространенности среди детей, особенно дошкольного и школьного возраста.

✓ *Сальмонеллезы* – находятся на втором месте среди острых кишечных инфекций по частоте, поражая детей всех возрастных групп.

✓ *Колиинфекции (эшерихиозы).*

✓ *Бактериальные кишечные инфекции, вызванные*:

◦ *Staphylococcus aureus* (патогенные штаммы),

◦ *Yersinia enterocolitica*,

◦ *Enterococcus spp.*,

◦ *Campylobacter spp.*,

◦ представители условно-патогенной флоры (*Proteus spp., Klebsiella spp., Pseudomonas aeruginosa, Clostridium spp.*),

◦ грибы рода *Candida*.

✓ ***Вирусные кишечные инфекции***, вызванные:

◦ энтеровирусами,

◦ ротавирусами,

◦ аденовирусами,

◦ калицивирусами.

---

**Классификация по клинической картине**

✓ **Гастрит** – развивается при преимущественном поражении желудка. Чаще встречается при пищевых токсикоинфекциях (ПТИ) любой этиологии и ротавирусной инфекции. Характеризуется тошнотой, рвотой, болями и чувством тяжести в эпигастральной области.

✓ **Энтерит** – проявляется болями в околопупочной области, метеоризмом и обильным жидким стулом без патологических примесей или с небольшим количеством прозрачной слизи. Часто сочетается с гастритом.

✓ **Гастроэнтерит** – ведущий синдром при ротавирусной инфекции, эшерихиозах и ПТИ различной этиологии.

✔ **Энтероколит** – сопровождается болями в животе и обильным стулом зеленого цвета с примесью мутной слизи, иногда крови. При пальпации выявляется разлитая болезненность живота, усиленная кишечная перистальтика. Чаще встречается у детей раннего возраста при сальмонеллезе, шигеллезе и иерсиниозе.

✔ **Гастроэнтероколит** – сочетает повторную рвоту и боли в эпигастральной области с клиническими признаками энтероколита. Развивается при сальмонеллезе, шигеллезе, иерсиниозе при пищевом пути инфицирования.

✔ **Синдром дистального колита** – патогномоничен для дизентерии. Характеризуется схваткообразными болями в животе, чаще в левой подвздошной области, тенезмами и частым скудным стулом с большим количеством слизи и крови (так называемый «ректальный плевок»). При обследовании выявляется спазм и болезненность сигмовидной кишки, податливость анального сфинктера. У детей раннего возраста о наличии тенезмов можно судить по беспокойству, плачу, «сучению» ножками и покраснению лица во время дефекации. Кроме дизентерии, данный синдром может наблюдаться при некоторых формах сальмонеллеза и эшерихиоза.

Для заболеваний, сопровождающихся поражением толстой кишки, характерны воспалительные изменения в крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ), а также в копрограмме (наличие слизи, лейкоцитов, эритроцитов).

**Классификация по тяжести заболевания**

**Типичные формы**

✔ **Легкая**

✔ **Среднетяжелая**

✔ **Тяжелая**

**Степень тяжести определяется на основе следующих критериев:**

- **уровень температуры тела,**
- **частота рвоты,**

- **частота стула,**
- **выраженность симптомов интоксикации,**
- **степень обезвоживания.**

**Атипичные формы**

✓ **Стертая форма** – характеризуется минимальными клиническими проявлениями: кашицеобразный стул 1–2 раза в день, кратковременное субфебрильное повышение температуры, отсутствие рвоты, удовлетворительное общее состояние. Диагноз подтверждается бактериологическими и серологическими методами.

✓ **Бессимптомная форма** – полное отсутствие клинических проявлений, диагноз устанавливается исключительно бактериологическим методом.

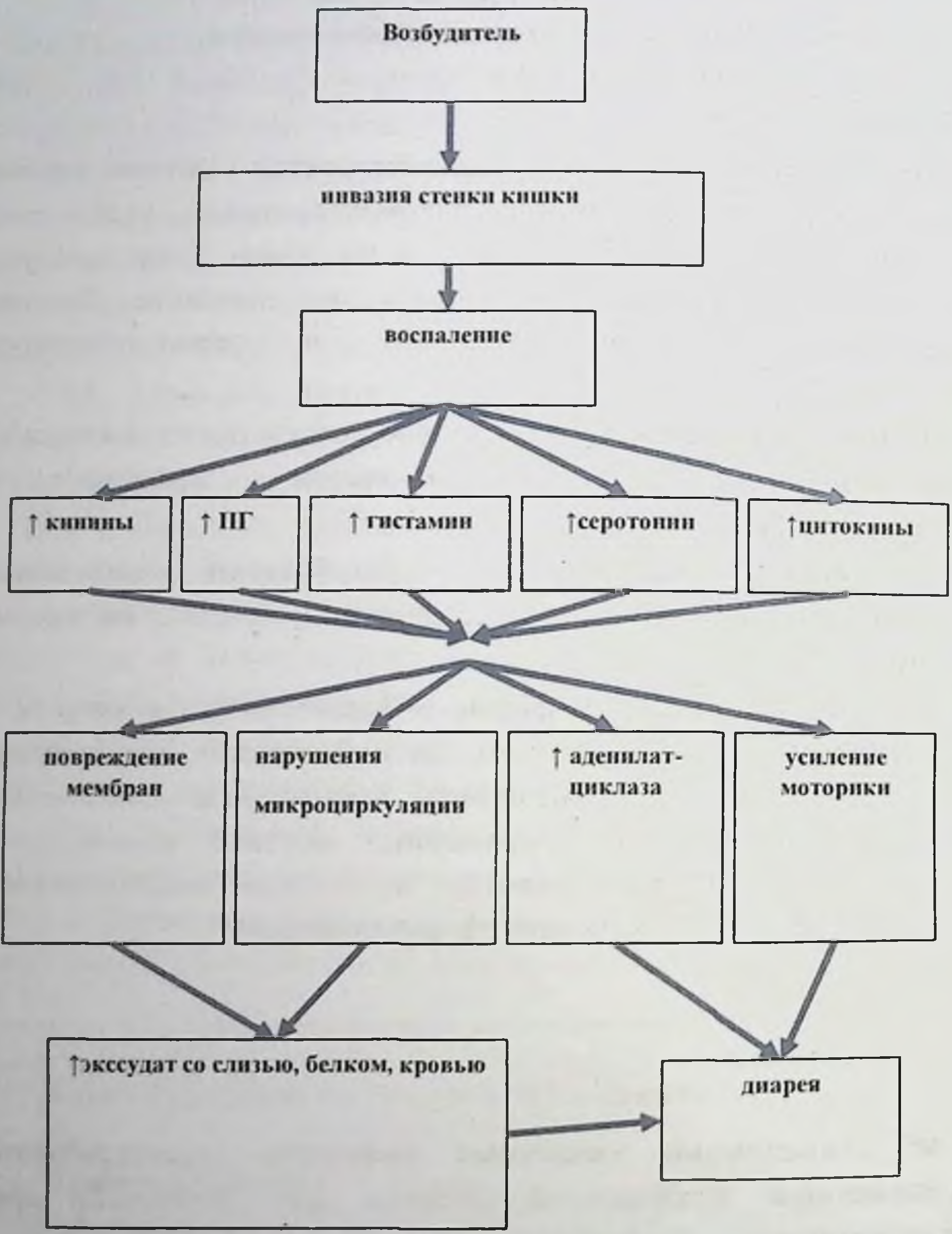
✓ **Бактерионосительство** – отсутствуют клинические симптомы, отмечается лишь транзиторное (однократное) выделение возбудителя.

✓ **Гипертоксическая форма** – характеризуется острым и стремительным развитием, вплоть до инфекционно-токсического шока (I–III степени). Отмечаются выраженные токсические симптомы при отсутствии выраженных местных изменений в кишечнике (из-за быстрого развития заболевания патологический процесс в кишечнике не успевает сформироваться).

**По патогенезу**

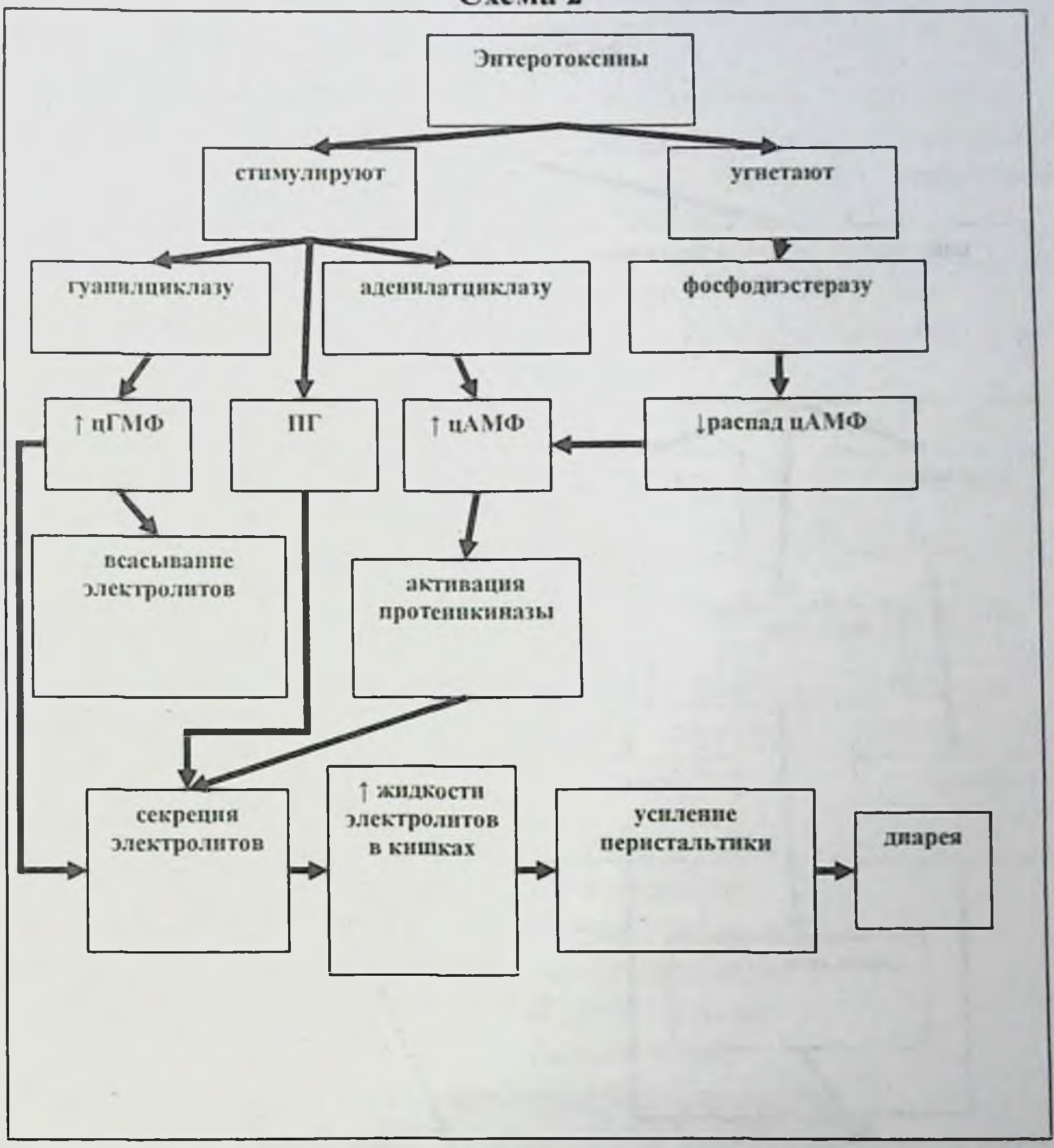
✓ **Инвазивные кишечные инфекции** характеризуются проникновением возбудителей (*Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, энтероинвазивных *Escherichia coli*, *Campylobacter spp.*) в эпителиоциты, что приводит к развитию воспалительного процесса в слизистой оболочке тонкого и толстого кишечника. (Схема 1).

**Схема 1**



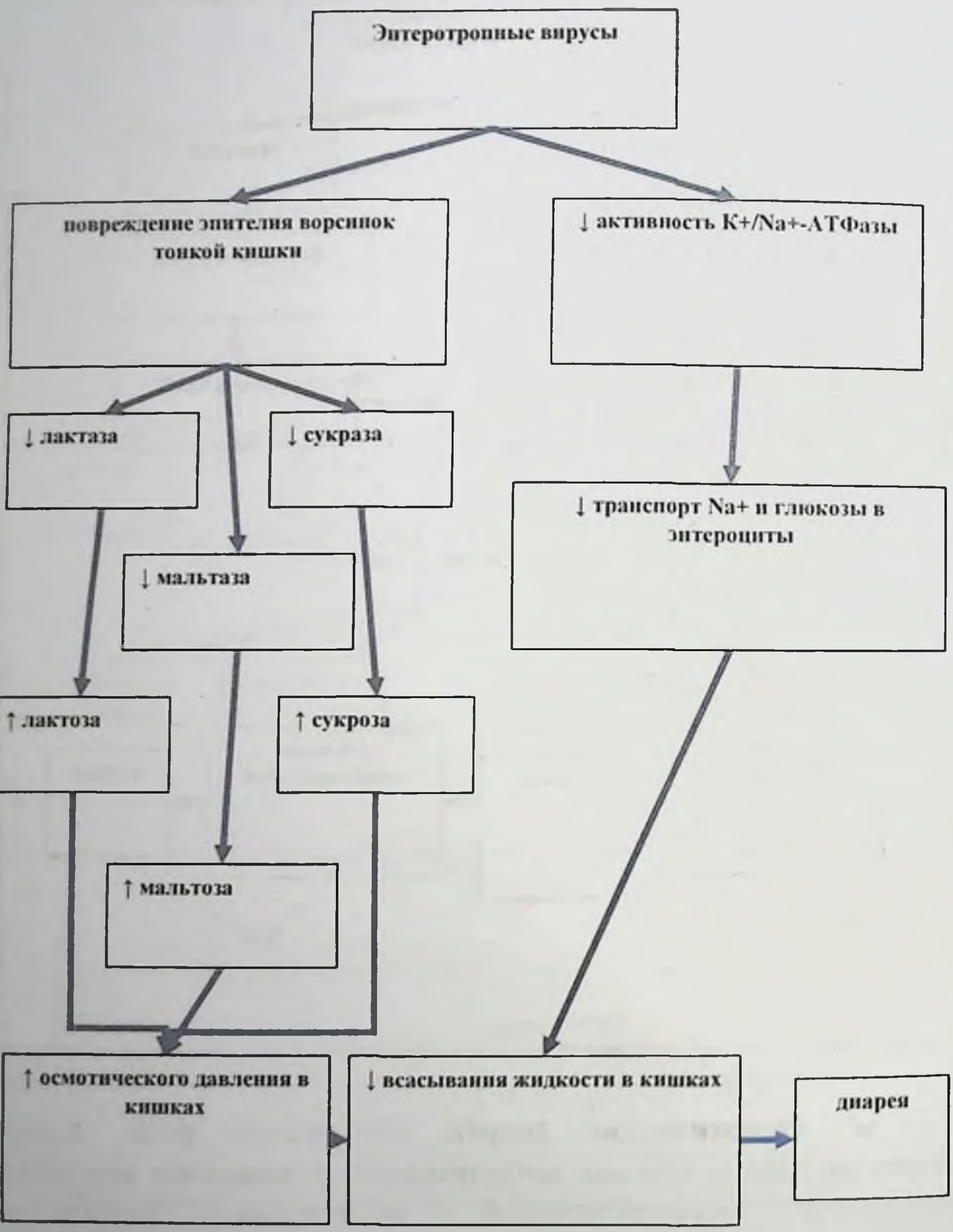

✔ **Секреторные кишечные инфекции** (энтеротоксигенные и энтеропатогенные эшерихиозы, холера) сопровождаются развитием диарейного синдрома, обусловленного активацией аденилатциклазы клеточных мембран. Это приводит к усилению секреторной активности эпителия тонкой кишки, а также нарушению реабсорбции воды и электролитов.(Схема 2).

**Схема 2**




✔ **Осмотические диареи**, вызываемые рота-, адено-, астровирусами и другими возбудителями, развиваются вследствие нарушения ферментативной активности энтероцитов, ответственных за расщепление углеводов. Однако в большинстве случаев диарейный синдром обусловлен сочетанием нескольких патогенетических механизмов, что затрудняет выделение конкретной нозологической формы, основанной на единственном механизме развития диареи.(Схема 3).

## Схема 3


Энтеротропные вирусы
повреждение эпителия ворсинок тонкой кишки
↓ активность К+/Na+-АТФазы
↓ лактаза
↓ сукраза
↓ мальтаза
↓ транспорт Na+ и глюкозы в энтероциты
↑ лактоза
↑ сукроза
↑ мальтоза
↑ осмотического давления в кишках
↓ всасывания жидкости в кишках
диарея

# I.САЛЬМОНЕЛЛЕЗ.

*Определение*

**Сальмонеллез** – острое инфекционное заболевание. передающееся фекально-оральным путем и характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, развитием интоксикационного синдрома и дегидратации.(рисунок 1.1)

**Общая характеристика возбудителя**

Возбудители- бактерии семейства Enterobacteriaceae, род- Salmonella

а) Сальмонелла энтерика

б) Сальмонелла бонгори

**Грам**- палочки с закругленными краями

Перитрихи- жгутики расположены по всей поверхности бактериальной клетки

Неспорообразующие, подвижные, факультативные анаэробы

Хорошо растут на питательных средах

S. typhimurium, S. enteritidis, S.panama, S. infantis, S. Newport, S. agona, S. derbi, S. london являются причиной >90% случаев сальмонеллеза.

**Антигенная структура возбудителя.**(рисунок 1.2).

Сальмонеллы имеют 3 основных антигена:

а) О- антиген (соматический, термостабильный)

б) Н-антиген (жгутиковый, термолабильный)

в) К- антиген (поверхностный, капсульный)

Капсула (антиген К или V у сальмонелла)



**рисунок 1.1**

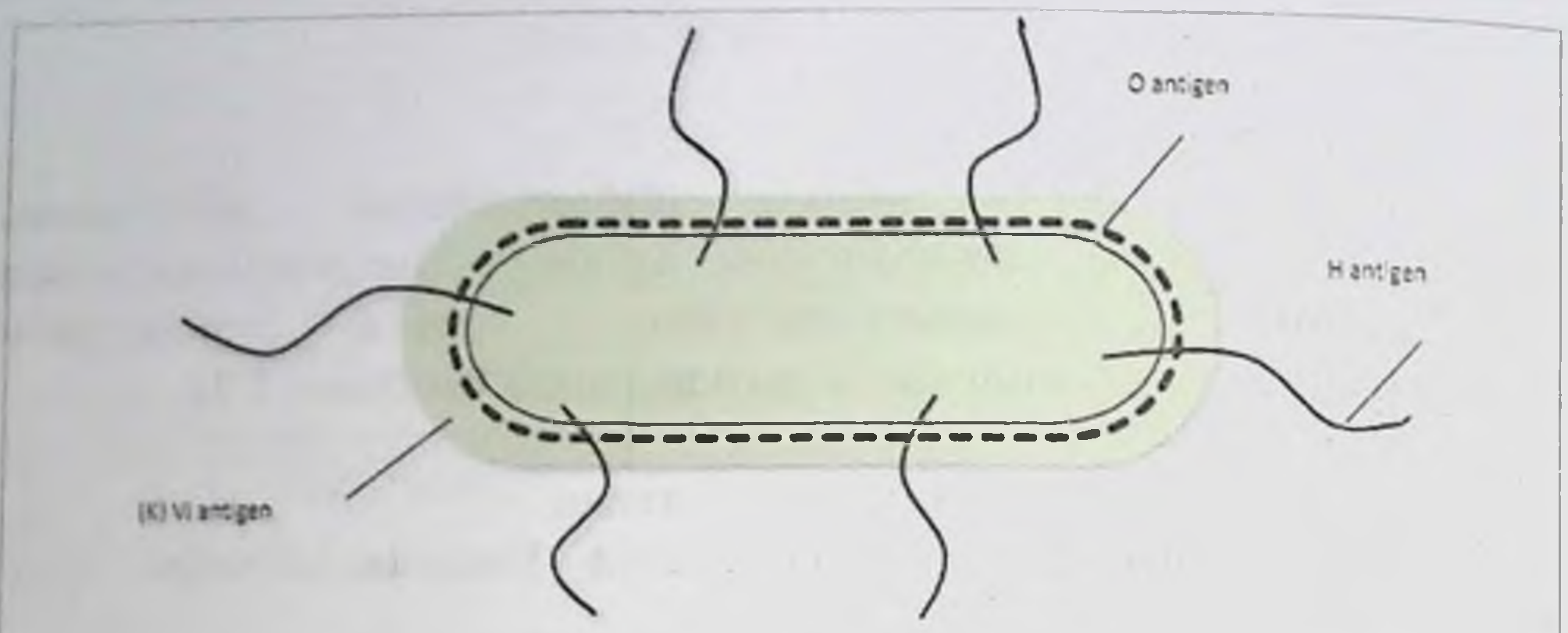



**рисунок 1.2**

Соматический (О-антиген или антиген клеточной стенки)
Жгутиконосцы (антиген Н)

## Патогенез сальмонеллеза

1. Попадание возбудителя в организм

2. «Путешествие» возбудителя по ЖКТ,остановка тонкий кишечник

3. Инвазия в слизистую оболочку Тонкий кишечник

4. Проникновение в подслизистый слой,захват макрофагами

*4.1. Бактериемия и гематогенное распространение*

5. Развитие патологических процессов

**А что именно происходит?**

Энтеротоксин: *секретируется*

Активация аденилатциклазы

Увеличение концентрации цАМФ

Выход в просвет кишки ионов, воды

Диарея (секреторного типа)

**Инвазия возбудителя**

Гибель эпителиальных клеток кишечника

⇩

Развитие местного деструктивного воспалительного процесса

⇩

Развитие гастрита, энтерита, колита

⇩

Морфологические изменения

**Эндотоксин: *секретируется***

Выделяется после гибели сальмонелл (грам- бактерии)

⇩

Нейротропное действие токсина

⇩

Клиника: интоксикация, лихорадка, нарушение МЦР

---

**Эпидемиология сальмонеллёза.**

**1. Источник инфекции**

- ✓ Сельскохозяйственные животные
- ✓ Человек

**2. Механизмы, пути и факторы передачи**

- ✓ Механизм передачи – фекально-оральный
- ✓ Пути передачи:
  - Алиментарный (основной)
  - Водный (чаще при заражении животных)
  - Контактно-бытовой (в лечебно-профилактических учреждениях)
- ✓ **Факторы передачи:**
  - Продукты животного происхождения (мясо, молоко, яйца)
  - Вода
  - Предметы быта
  - Грязные руки
  - Медицинский инструментарий

III. Восприимчивый контингент: все население

Наиболее восприимчивы: маленькие дети, лица со сниженным иммунным статусом, лица с гипоацидными состояниями

**Заболеваемость сальмонеллезом на современном этапе**

Многолетняя динамика заболеваемости сальмонеллезом за последние 10 лет имеет тенденцию к снижению.

2010 год — 35,8 на 100 тысяч, 2021 год — 13,61 на 100 тысяч.

**Этиологическая структура:**

Enteritidis

Typhimurium -97,19%

Infants

*от общего числа изолятов сальмонелл, выделенных в учреждениях Роспотребнадзора.

**Важные аспекты эпидемиологии сальмонеллеза**

Высокая устойчивость возбудителя и формирование «госпитальных штаммов»

Резистентность хотя бы к одному АБП 64,6%

Доля полирезистентных изолятов (устойчивость к препаратам трех и более классов)-10% (в 2019г.- 33%, в 2020г.-21%)

Наиболее часто обнаруживалась устойчивость к ципрофлоксацину (60,89%), колистину (41,7%)

**Устойчивость возбудителя во внешней среде**

***Salmonella spp.*** – один из наиболее устойчивых возбудителей среди кишечных инфекций.

✔ **Сроки сохранения возбудителя:**

- На яичной скорлупе – до 3 месяцев
- В воде – до 5 месяцев
- В мясе – до 6 месяцев
- В почве – до 18 месяцев

✔ **Оптимальные условия размножения:**

Наиболее интенсивный рост и накопление *Salmonella* происходит при температуре 20–40°C.

✔ **Устойчивость к физическим факторам:**

- При варке бактерии окончательно гибнут через несколько часов.

- Способны выживать при низких температурах.

✔ **Устойчивость к дезинфицирующим средствам:**

Возбудитель демонстрирует устойчивость ко многим антисептикам и дезинфицирующим веществам, однако эффективные методы инактивации будут рассмотрены далее.

---

**Классификация сальмонеллёза**

**I. Согласно МКБ-10:**

✔ A02 – Другие сальмонеллезные инфекции:

- A02.0 – Сальмонеллезный энтерит
- A02.1 – Сальмонеллезная септицемия
- A02.2 – Локализованная сальмонеллезная инфекция
- A02.8 – Другая уточнённая сальмонеллезная инфекция
- A02.9 – Неуточнённая сальмонеллезная инфекция

**II. Клиническая классификация:**

**1. Гастроинтестинальная форма:**

- Гастритический вариант
- Гастроэнтеритический вариант
- Гастроэнтероколитический вариант

**2. Генерализованная форма:**

- Тифоподобный вариант
- Септический вариант

**3. Атипичные формы:**

- Стертая
- Субклиническая

**4. Бактериовыделение:**

- Транзиторное
- Острое
- Хроническое

**III. По степени тяжести:**

✔ Лёгкая

✔ Среднетяжёлая

✔ Тяжёлая

---

**Клиническая картина сальмонеллеза.**

1. Гастритический вариант:

Преимущественное поражение **желудка**

SamDTU
axborot resurs markazi
32.4.93

**Инкубационный период**: от 4 часов до 3 суток (чаще всего 12-24 ч.)

Характерно острое начало

Боль в эпигастральной области, характер-чаще острый

Повторная рвота

Интоксикационный синдром выражен умеренно

Длительность заболевания-2-3 дня

2. Гастроэнтеритический вариант:

Сочетанное поражение желудка и тонкого кишечника

**Наиболее типичная форма сальмонеллеза.**

Острое начало, ярко выражен интоксикационный синдром Повышение и тела, озноб, ломота в мышцах Схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота, диарея

«Классический» тип диареи испражнения по типу «болотной тины»- содержит большое количество слизи!

Других патологических включений (крови, гноя) обычно не обнаруживается

**Объективно**: признаки дегидратации бледность, сухость кожных покровов, приглушение тонов сердца, тахикардия, снижение АД, уменьшение выделения мочи.

Клиническая картина сальмонеллеза

3. Гастроэнтероколитический вариант:

Сочетанное поражение желудка, тонкого и толстого кишечника

Фебрильная лихорадка, выраженный интоксикационный синдром

**В испражнениях примесь крови (поражение толстого кишечника), редко- гноя**

Объем испражнений уменьшается на 2-3 день болезни

Акт дефекации может быть болезненным

Симптомы обезвоживания аналогичны гастроэнтеритическому варианту

**Генерализованные формы сальмонеллезаю.**

Тифоподобный вариант

По клинической картине напоминает брюшной тиф (см. соответствующую лекцию)

Начало аналогично гастроинтестинальной форме, но затем на первый план выходят явления интоксикации

**Ярко выражен интоксикационный синдром** сильная головная боль, заторможенность, состояние «прострации» (typhos-дымка)

Волнообразная, изнуряющая лихорадка (38-40°С)

Генерализованная форма распространение возбудителя по организму с током крови!

Генерализованные формы сальмонеллеза

Септический вариант

Температурная кривая приобретает неправильный вид волнообразная, с большими суточными колебаниями

Характерна потеря массы тела, гепатоспленомегалия

Происходит формирование гнойных очагов в других органов-легкие, сердце, почки, печень

---

**Атипичные формы сальмонеллеза.**

а) **Стертая форма**- клинически симптомы выражены слабо-субфебрильная лихорадка, слабый интоксикационный синдром либо его отсутствие

б) **Субклиническая форма**- симптомы заболевания отсутствуют, отклонения выявляются только при проведении лабораторных исследований.

**Бактерионосительство:**

Транзиторное однократное/двукратное обнаружение сальмонелл при отсутствии клиники и образования антител

Острое < 3 месяцев

Хроническое- > 3 месяцев

---

**Осложнения сальмонеллеза Осложнения сальмонеллеза.**

***Специфические***

Токсико-инфекционный шок

Дегидратационный шок

Острое почечное повреждение

***Неспецифические***

Нарушение кровообращения в сосудах (мезентериальный тромбоз)

Абсцессы

Инфекционно-токсическая энцефалопатия

Менингит

Миокардит

**Схема развития дегидратационного шока**

Потеря жидкости и ионов

↓ОЦК=>↓ венозного возврата к сердцу (развитие гиповолемии)

+ОПП

↓ артериального давления

активация симпатической НС и РААС (компенсация)

↑↑↑ тонуса сосудов

↓ перфузии органов и тканей

Гипоксия

**Особенности сальмонеллеза у детей раннего возраста.**

Преобладание интоксикации над дегидратацией

Интоксикация длительная, тяжелая, возможны нарушения гемодинамики

Как правило, температурная кривая имеет волнообразный характер, Длительность лихорадки 5-8 дней

Гепато-, спленомегалия

Детский организм **хуже переносит обезвоживание->** необходима **значительная настороженность** в случае заболевания детей, особенно первого года жизни..

**Общий «портрет» пациента.**

**Опорные признаки:**

а) острое начало с повышением температуры тела (в тяжелых случаях- гипотермия)

б) тошнота, многократная рвота, диарея

в) Характер стула жидкий, водянистый, без пат. примесей, зеленоватый (много слизи)

г) Боли в эпигастральной/околопупочной области схваткообразного характера

**Объективно:**

а) Кожный покров-бледность, сухость, цианоз (в зависимости от тяжести обезвоживания)

б) При тяжелом течении судороги, одышка, тахикардия, гипотензия вплоть до шока

в) При гастритическом варианте диарея может отсутствовать

г) Выраженный интоксикационный синдром- вялость, адинамия

**Общие подходы к диагностике.**

*1. Анамнез (заболевания, эпидемиологический).*

1. Жалобы?
2. Первые симптомы?
3. Динамика появления симптомов?

*2. Клиническая картина заболевания.*

Выделение симптомов, характерных для данного заболевания, составление их в синдромы.

*3. Лабораторные тесты.*

1. Общеклинические тесты (ОАК)
2. Биохимический анализ крови
3. Исследование КЩР крови
4. Копрологическое исследование
5. Серологические тесты (ИФА, РИФ, РСК, РПГА)
6. Молекулярно-генетические методы (ПЦР)

**Сбор эпидемиологического анамнеза**

Вопросы, которые необходимо задать пациенту:

1. Имел ли место контакт с больным, у которого имеется инфекционная диарея?
2. Употреблялись ли некачественные (потенциально зараженные) продукты-мясо птицы, яйца, молочные продукты?
3. Имел ли место факт употребления некачественной воды?

**Диагностика сальмонеллёза.**

**1. Общий анализ крови:**

✔ Лейкоцитоз – умеренное повышение уровня лейкоцитов (WBC) с палочкоядерным сдвигом влево

✔ Ускоренное СОЭ

✔ Повышение уровня гематокрита (HCT) – вследствие потери жидкой части крови

**2. Общий анализ мочи:**

✔ Как правило, без патологических изменений

✔ Возможны альбуминурия и наличие цилиндров в осадке мочи

**3. Биохимический анализ крови:**

✔ Гипоионемия – снижение уровня калия ($K^+$) и натрия ($Na^+$)

✔ Повышение уровня мочевины (UREA) и креатинина (CRE)

✔ С-реактивный белок (СРБ) – повышение концентрации

✔ Умеренная гиперферментемия – увеличение уровней АсАТ и АЛАТ

**4. Исследование КЩС крови:**

Развитие метаболического ацидоза

- pH↓
- ↑pCO2
- -HCO3-↓

**Серологическая диагностика сальмонеллёза.**

✔ Основана на выявлении в крови специфических антител или антигенов возбудителя.

✔ Анализ проводится с использованием метода «парных сывороток» – сравнивается уровень антител в динамике.

✔ **Применяемые методы:**

- РА (реакция агглютинации),
- РНГА (реакция непрямой гемагглютинации),
- ИФА (иммуноферментный анализ).

✔ Диагностический титр: 1:200 и выше.

Исследование проводится в динамике с интервалом 7-10 дней

Критерий: 4х и более кратная динамика титра АТ в парных сыворотках

**Бактериологический метод диагностики сальмонеллеза.**

Возможный материал для исследования: фекалии, рвотные массы, промывные воды желудка, желчь, иногда- моча и кровь.

Должен проводиться ДО начала АБТ.

Методика проведения бактериологического метода диагностики схожа с таковой при обнаружении других бактерий семейства Enterobacteriaceae (например, шигеллы)

Необходимо обязательно оценивать чувствительность возбудителя к антибактериальным препаратам!

**Молекулярно-генетический метод диагностики сальмонеллеза.**

Один из ведущих методов диагностики

Принцип ПЦР подробно описан в базовой лекции, посвященной диагностике инфекционных болезней

Материал: испражнения, рвотные массы, промывные воды желудка, моча, кровь.

**Инструментальная диагностика сальмонеллеза.**

1. **УЗИ ОБП**
2. **ЭКГ, ЭхоКГ**- при наличии аускультативных изменений
3. **КТ**- выявление вторичных метастатических очагов, морфологических изменений органов (изменение формы, размера)
4. **ЭЭГ**- при наличии очаговой неврологической симптоматики, судорог

Как правило, инструментальные методы исследования используют при подозрении на развитие генерализованной формы заболевания.

## Оценка степени тяжести сальмонеллеза.

Таблица 1.1

| Признак/ степень тяжести | Легкая | Средней степени | Тяжелая |
|---|---|---|---|
| **Максимальное повышение тела, °С** | До 37,9°С | 38–39,5°С | >39,6°С |
| **Выраженность и длительность интоксикации** | Отсутствует/легко выражена, длительность 1–3 дня | Умеренно выражена, 3–4 дня | Ярко выражена, более 4 дней |
| **Характеристика и частота стула** | Полуоформленный/жидкий, зеленоватый, 2–5 раз/сут, продолжительность 1–3 дня | Водянистый с примесью слизи, 6–15 раз/сут, продолжительность 4–7 дней | Более 15 раз в сутки, продолжительность 7+ дней |
| **Выраженность дегидратации** | Нет или 1 степень | 1–2 степень | 2–3 степень |
| **Болевой синдром** | Боли в эпигастральной области, схваткообразные, иногда диффузные | Боли в животе, чаще диффузные, умеренно выраженные | Интенсивные боли, длительность более 7 дней |
| **Гепато- и спленомегалия** | В норме или до 10х10⁹/л | В норме или слегка повышены | Явно увеличены |
| **Осложнения** | Нет | Возможны легкие осложнения | Тяжелые осложнения (например, шок, органная недостаточность) |
| **WBC (лейкоциты)** | В норме | 10–20х10⁹/л | >20х10⁹/л |
| **HCT (гематокрит)** | В норме | В норме или слегка повышен | Повышен |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Креатинин (Cr)** | В норме | В норме | Повышен |
| **Мочевина (КРЕ)** | В норме или немного снижена | В норме или немного снижена | Повышена |
| **К (калий)** | В норме | В норме или снижены | Повышен |
| **CO2 (углекислый газ)** | В норме | В норме или немного изменен | Явно изменен (ацидоз) |

**Дифференциальная диагностика сальмонеллеза. Дифференциальная диагностика кишечных инфекций.**

**Таблица 1.2**

| **Признак / заболевание** | **Сальмонеллёз** | **Шигеллёз (дизентерия)** | **Холера** |
|---|---|---|---|
| **Характеристика стула** | Водянистый, содержит большое количество слизи («болотная тина») | Скудный, с примесью крови и гноя, бескаловый («ректальный плевок») | Обильный, водянистый, напоминает «рисовый отвар», без запаха |
| **Акт дефекации** | Обычно безболезненный, возможна боль при колитическом варианте | Болезненный, сопровождается тенезмами и ложными позывами | Полностью безболезненный |
| **Боль в животе** | Умеренная, схваткообразная, локализуется в эпигастрии или мезогастральной области | Сильная, схваткообразная, преимущественно в левой подвздошной области | Не характерна |
| **Рвота** | Многократная, предшествует диарее | Встречается не всегда, чаще при гастроэнтеритическом варианте | Водянистая, многократная, появляется после начала диареи |
| **Спазм, болезненность** | Присутствует | Отсутствует | Отсутствует |

| Признак / заболевание | Сальмонеллёз | Шигеллёз (дизентерия) | Холера |
|---|---|---|---|
| сигмовидной кишки | | | |
| Обезвоживание | Умеренное | Не характерно | Выраженное |
| Температура тела, озноб | Повышенная, часто сопровождается ознобом | Повышенная, возможен озноб | Обычно нормальная или пониженная, без озноба |

**Дифференциальная диагностика сальмонеллеза**

Таблица 1.3.

| Признак / заболевание | Сальмонеллёз | Острый аппендицит | Мезентериальный тромбоз |
|---|---|---|---|
| Данные анамнеза | Употребление недоброкачественной пищи, воды, контакт с инфекционными больными | Без особенностей | Наличие кардиоваскулярных заболеваний (ИБС, атеросклероз) в анамнезе |
| Начало болезни | Острое, выраженная интоксикация, развитие гастроэнтерита | Начинается с миграции боли из эпигастральной области в правую подвздошную | Внезапное начало, выраженные боли в животе, быстрое ухудшение состояния |
| Характер болей в животе | Схваткообразные, локализуются в эпигастрии, могут быть диффузными | Сильные, постоянные, усиливаются при кашле, движении | Резкие, интенсивные, нестерпимые, без чёткой локализации |
| Характер стула | Жидкий, обильный, зловонный («болотная тина») | Каловый, без патологических примесей, до 3–4 раз, чаще запор | Жидкий, часто с примесью крови |
| Судороги, обезвоживание, озноб | Наблюдаются в разгар болезни | Возможен озноб | Возможен озноб |

| Признак / заболевание | Сальмонеллёз | Острый аппендицит | Мезентериальный тромбоз |
|---|---|---|---|
| **Осмотр живота** | Умеренно вздут, болезненность в эпигастрии/мезогастральной области | Болезненность в правой подвздошной области, положительные аппендикулярные симптомы, возможны признаки раздражения брюшины | Вздутие, разлитая болезненность, ослабленная перистальтика |
| **Рвота** | Многократная, преимущественно в первые часы | Возможна, 1–2 раза в начале болезни | Может быть многократной в начальном периоде |
| **Лейкоцитоз** | Умеренный | Выраженный, нарастает | Выраженный, прогрессирующий |

**Лечение сальмонеллёза.**

Терапия сальмонеллёза включает **комплексный подход**, основанный на **немедикаментозных** и **медикаментозных** методах лечения.

**1. Немедикаментозная терапия**

✔ **Режим:**

- Постельный при выраженной интоксикации и обезвоживании (III–IV степень).
- Амбулаторное или стационарное лечение при лёгком и среднетяжёлом течении.

✔ **Диета:**

- Щадящее питание (исключение продуктов, раздражающих ЖКТ).
- Стол №4 по Певзнеру до нормализации стула.

**2. Медикаментозная терапия**

✔ **Этиотропная терапия** – направлена на устранение возбудителя, включает **антибактериальные препараты** (по показаниям).

✔ **Патогенетическая терапия** – коррекция водно-электролитного баланса (**оральная и парентеральная регидратация**).

✔ **Симптоматическая терапия** – снятие отдельных проявлений болезни (**жаропонижающие, спазмолитики, сорбенты**).

**Показания для госпитализации**

◇ Тяжёлое течение заболевания.

◇ Обезвоживание **III–IV степени**.

◇ Эпидемиологические показания (контактные лица, работа в декретированных группах).

**Этиотропная терапия сальмонеллеза**

Этиотропная терапия сальмонеллеза проводится при:

а) Генерализованной форме сальмонеллеза

б) В случае сохранения лихорадки > 3 дней

в) В случае среднетяжелой степени тяжести на фоне отягощенного преморбидного фона

г) Детям первого года жизни при любой степени тяжести

В случае брюшного тифа, этиотропная терапия проводится всем в обязательном порядке!

**Этиотропная терапия сальмонеллеза**

**1. Рифаксимин**

Группа: ансамицины, производное рифамицина

Механизм действия: бактерицидный. Ингибирует ДНК-зависимую- РНК-полимеразу, блокируя синтез РНК и белков бактерии

Применение: по 200-400 мг 2-4 р/сут не более 7 дней

Противопоказания: гиперчувствительность

Побочные эффекты (частые): тошнота, рвота, боли в животе, редко- крапивница

**2. Ципрофлоксацин**

Группа: фторхинолоны

Механизм действия: бактерицидный. Ингибирует ДНК-гиразу, нарушая функцию ДНК и синтез РНК

Применение: по 500 мг 2р/сут

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, период грудного вскармливания

Побочные эффекты (частые): тошнота, рвота

**3. Цефтриаксон**

Группа: бета-лактамы, цефалоспорины III поколения

Механизм действия: бактерицидный. Подавляет синтез клеточной стенки бактерии.

Применение: 2г 1р/сут в/м или в/в в течение 7-14 дней

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, период грудного вскармливания (выделяется с грудным молоком, соотношение риск-польза)

Побочные эффекты (частые): тошнота, рвота

**Бактериофаг сальмопеллёзный**

✔ **Механизм действия:**

Вызывает специфический лизис бактерий рода *Salmonella*, разрушая их клеточную стенку и предотвращая дальнейшее размножение.

✔ **Применение:**

- В таблетированной форме: по 2 таблетки 3 раза в сутки.
- В жидкой форме: по 50 мл 2 раза в сутки за 30 минут до еды.
- Курс лечения: 5–7 дней.

✔ **Противопоказания:**

- Отсутствуют, препарат безопасен для применения.

✔ **Показания:**

- Используется при всех формах бактерионосительства.
- Назначается лицам, относящимся к декретированным категориям (работники пищевой промышленности, медицинские и детские учреждения).

# Патогенетическая терапия сальмонеллеза

**Лечение начинают с промывания желудка!**



Препараты для проведения оральной регидратации (взрослые)

**1. Регидрон**

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: декстроза + калия хлорид + натрия хлорид+ натрия цитрат

**Дозировка**: 1 пакетик препарата растворить в 1л кипяченой холодной воды

Противопоказания: гиперчувствительность, сахарный диабет, нарушение функции почек

Побочные эффекты: нет

**Препараты для проведения оральной регидратации (дети)**

**2.Гидровит**

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: натрия хлорид + калия хлорид+ декстрозы гидрат+ натрия гидроцитрат

Дозировка: 1 пакетик препарата растворить в 200мл кипяченой холодной воды

**Режим применения:**

- Грудные дети и дети до 3-х лет 3-5 пакетиков/сут
- Дети среднего возраста 1 пакетик после каждого жидкого стула
- Дети старшего возраста 1-2 пакетика после каждого жидкого стула

Противопоказания: неукротимая рвота, ОПП/ХБП, гиперкалиемия, гиповолемический шок;

Побочные эффекты: нет

**Препараты для проведения инфузионной терапии (взрослые и дети)**

**1. Ацесол**

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: калия хлорид + натрия ацетат+ натрия хлорид

**Дозировка:**

Взрослые: в первый час ввести количество раствора равное 7-10% массы пациента в/в (струйно и капельно), затем капельно со скоростью 40-120 кап/мин до восстановления ВЭБ.

Дети: в зависимости от степени эксикоза (см.план)

Противопоказания: гиперчувствительность, гиперкалиемия, почечная и сердечная недостаточность

Побочные эффекты: отеки, тахикардия

**Патогенетическая терапия сальмонеллеза**

1. Энтеросорбенты:

А) Энтеросгель (полиметилсилоксана полигидрат):

- Грудные дети- по 0.5 ч.л. в тройном объеме воды
- Дети до 5 лет 0.5 ст.л. 3р/сут
- Дети от 5 до 14 лет- 1 ст.л. 3р/сут
- Взрослые- по 1-1.5 ст.л. 3р/сут

Б) Смекта (смектит диоктаэдрический):

- Дети до 1 года- 2пак/сут первые 3 дня, затем 1пак/сут;
- Дети старше 1 года- 4пак/сут первые 3 дня, затем 2пак/сут

**Пробиотики и противодиарейные препараты**

**1. Максилак (Lactobacillus GG)**

✔ **Показания:** нормализация микрофлоры кишечника, профилактика и лечение дисбактериоза.

✔ **Дозировка:**

- **Дети до 3 лет:** 1 пакетик (Максилак «Бэби») **1 раз в сутки** во время еды.
- **Дети от 3 лет и взрослые:** 1 капсула **1 раз в сутки** во время еды (вечером).

**2. Энтерол (Saccharomyces boulardii)**

✔ **Показания:** инфекционная диарея, дисбактериоз, антибиотик-ассоциированная диарея.

**Дозировка:**

- **Дети 1–3 лет:** 1 капсула **2 раза в сутки** в течение **5 дней**.
- **Дети от 3 лет и взрослые:** 1 капсула **2 раза в сутки** в течение **7–10 дней**.

**Патогенетическая и симптоматическая терапия**

Данные препараты используются в комплексной терапии кишечных инфекций для восстановления микрофлоры и снижения проявлений дисбактериоза.

3. Полиферментные препараты

Креон

Креон 10000ЕД

4. Спазмолитики

Дротаверин (Но-шпа) 0,04г 3р/день

5. Коррекция микробиоценоза кишечника (после купирования острого процесса)

Бифидумбактерин в течение 3-4 недель

**Симптоматическая терапия сальмонеллеза**

1. **Гидрасек (рацекадотрил)**

Группа: противодиарейное средство

Механизм действия: ингибитор энкефалиназы (особенно тонкого кишечника), защищает эндогенные энкефалины, уменьшает кишечную гиперсекрецию воды и электролитов, не влияет на базальную секрецию. Не изменяет пассаж содержимого по кишечнику!

Применение: разовая доза 100мг, по 100 мг 3р/сут перед едой.

Применение до нормализации стула, но не более 7 дней.

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, ГВ, возраст до 18 лет.

Побочные эффекты: головная боль, кожная сыпь

2. **Дюспаталин (мебеверин)**

Группа: спазмолитическое средство

Механизм действия: миотропный спазмолитик, оказывает прямое действие на гладкую мускулатуру ЖКТ без влияния на нормальную перистальтику кишечника.

Применение: по 1 капс 2р/сут за 20 минут до еды

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, возраст до 18 лет.

**Внутрибольничный (позокомиальный) сальмонеллез**

**Возбудители**- госпитальные штаммы сальмонелл, для которых характерна множественная устойчивость к антибиотикам, типовым бактериофагам.

**ИВИ и резервуар-** больные люди/бактерионосители

Декретированные группы: дети до 1 года, пациенты х/о и РАО, пожилые пациенты, лица с иммунодефицитом

Механизмы и пути передачи:

а) Аэрогенный (воздушно-пылевой) вдыхание воздуха, содержащего пылевые частицы с сальмонеллами

б) Фекально-оральный (контактно-бытовой)- предметы обихода, грязные руки персонала

**Диагностика:** взятие смывов с поверхностей, отбор проб (воздуха).

---

**Профилактика сальмонеллеза.**

**1. Неспецифическая профилактика:**

✔ Обеспечение населения качественной питьевой водой.

✔ Соблюдение санитарно-гигиенических норм в общественном питании и торговле (правильная обработка мясных туш, контроль условий приготовления и хранения пищи).

✔ Строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима в медицинских учреждениях.

✔ Ветеринарно-санитарный контроль за убоем скота и птицы.

---

**2. Специфическая профилактика:**

⚠ Вакцинация отсутствует.

---

**Диспансерное наблюдение за пациентами:**

✔ Контрольные группы: работники пищевой промышленности и предприятий общественного питания.

✔ Срок наблюдения: 3 месяца (ежемесячное исследование кала).

Ориентировочные сроки нетрудоспособности:

- Легкая форма: до 14 дней.
- Среднетяжелая форма: 10–20 дней.
- Тяжелая форма: 28–30 дней.

**Тактика при выявлении сальмонелл у работников:**

✔ **При первом выявлении:**

- Отстранение от работы на 15 дней.
- Перевод на другую должность.
- Проведение 5-кратного исследования кала и 1-кратного исследования желчи.

✔ **При бактериовыделении >3 месяцев:**

- Перевод на другую работу на 1 год.
- Двукратное обследование (каждые 6 месяцев).
- По окончании срока — 5-кратное исследование кала и 1-кратное исследование желчи.

✔ **Результаты:**

- При отрицательных анализах – допуск к основной работе.
- При положительных анализах – продолжение отстранения от работы.

## 2.ШИГЕЛЛЕЗ (БАКТЕРИАЛЬНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ ).



рисунок 2.1.

**Определение.**

Шигеллез (бактериальная дизентерия) – острое антропонозное инфекционное заболевание, вызванное бактериями рода Shigella, передающееся фекально-оральным путем и сопровождающееся симптомами общей интоксикации, а также преимущественным (но не обязательным) поражением дистального отдела толстой кишки. (рисунок 2.1).

**Общая характеристика возбудителя.**

Возбудителем заболевания являются бактерии рода *Shigella*. Эти микроорганизмы представляют собой грамотрицательные палочковидные бактерии с закругленными концами. Они не обладают жгутиками, не формируют капсул и спор. В мазках, как правило, располагаются одиночно.



рисунок 2.2.

*Shigella* являются факультативными анаэробами, что позволяет им существовать как в условиях с наличием кислорода, так и в его отсутствии. Они хорошо культивируются на стандартных питательных средах. (рисунок 2.2).

Наиболее значимыми видами шигелл, имеющими эпидемиологическое значение, являются:

- ***Shigella dysenteriae*** – возбудитель наиболее тяжелых форм заболевания,
- ***Shigella flexneri*** – преобладает в развивающихся странах,
- ***Shigella sonnei*** – наиболее часто встречается в развитых странах,

• ***Shigella boydii*** – встречается реже, в основном в отдельных географических регионах.

**Антигенная структура шигелл.**

Шигеллы имеют два антигена:

А) О-антиген- термостабильный, лежит в основе серотипирования. Бывают типовые и групповые.

Б) К-антиген- термолабильный

По комбинациям антигенов выделяют:

Sh. dysenteriae (1- Григорьева- Шиги, 2- Штутцера-Шмитца, 3-7- Ларджа- Сакса(группа А)- 12 сероваров

Sh. flexneri (группа В)- 8 сероваров

Sh. boydii (группа С)- 18 сероваров

Sh. sonnei (группа D)- 1 серовар.

| Вид Shigella | Количество сероваров | Количество подсероваров |
|---|---|---|
| **Shigella dysenteriae** | 12 | - |
| **Shigella flexneri** | 8 | 10 |
| **Shigella boydii** | 18 | - |
| **Shigella sonnei** | - | - |

**Факторы патогенности шигелл.**

Шигеллы обладают большим количеством факторов патогенности.

1. Пили- способствуют адгезии возбудителя на эпителиальных клетках

2. Белки наружной мембраны- аналогично 1

3. Инвазины- определяют способность к инвазии

4. Ферменты агрессии (гиалуронидаза, муциназа, нейраминидаза)- позволяют возбудителю «продвигаться», способствуя развитию инфекционного процесса.

5. Токсины (экзо/эндо):

эндотоксин – липополисахарид, выделяется при гибели бактерии, обуславливает развитие интоксикации.

экзотоксин (палочка Григорьева- Шига) (цито+ энтеро)-цитотоксин (токсин Шига, шига- подобный токсин) повреждает клеточную мембрану, энтеротоксин усиливает секрецию жидкости и солей в просвет кишечника, обуславливая секреторную диарею.

**Несколько слов о Шига-токсине.**

• Истинный токсин Шига продуцирует только один возбудитель- Sh. dysenteriae серовар 1.

• Все шигеллы обладают эндотоксином.

Токсин состоит из двух субъединиц:

А- блокирует синтез белка на уровне трансляции

В- обуславливает связывание токсина с клеточным рецептором на поверхности энтероцитов

Эффекты Шига-токсина:

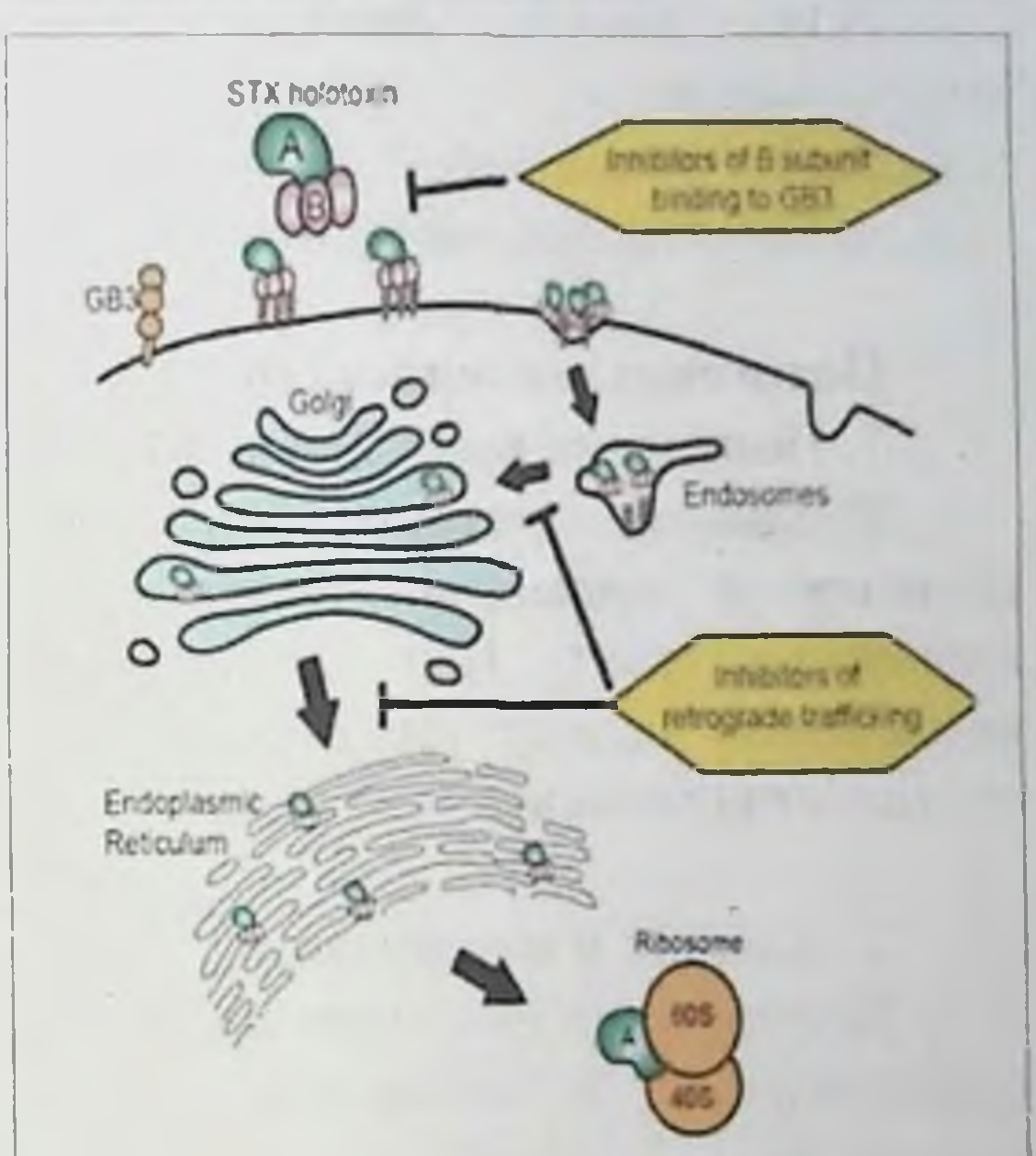



**рисунок 2.3. Механизм действия шига-токсина**

А) цитотоксический

Б) нейротоксический (поражение ЦНС)

В) нефротоксический (возможно развитие ГУС)

(рисунок 2.3)

**Патогенез шигеллеза.**

Общая схема патогенеза шигеллеза выглядит следующим образом

1. Попадание возбудителя в организм и начало «путешествия» по желудочно- кишечному тракту

2. Адгезия, колонизация= прикрепление и размножение

3. Внедрение в энтероциты, захват макрофагами

4. Разрушение макрофагами, попадание в эпителиальные клетки

5. «Заражение эпителиальных клеток»

5(1). Гибель шигелл, выделение токсина, развитие интоксикации

*цикл повторяется*

6. Выздоровление (элиминация/формирование носительства)

**Патогенез шигеллеза** (рисунок 2.4)

1. Попадание возбудителя в организм

Входными воротами для возбудителя является ротовая полость. Попадая в организм, шигелла продвигается по желудочно-кишечному тракту. Под действием желудочного сока и HCL часть возбудителя гибнет (эндотоксин->интоксикация), а другая часть достигает кишечника.

↓

2. Адгезия и колонизация кишечника

При помощи факторов агрессии (пили, ферменты) происходит прикрепление и колонизация эпителия слизистой оболочки кишечника.

↓

3. Внедрение в энтероциты и захват макрофагами

Прикрепившись к М-клеткам, путем эндоцитоза шигелла попадает внутрь (подслизистый слой), где захватывается макрофагами. Начинается активное внутриклеточное размножение возбудителя.

↓

4. Разрушение макрофагов, проникновение в эпителиальные клетки

В период размножения возбудителя в макрофагах происходит выброс провоспалительных цитокинов

(ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-5), возникает воспалительный процесс. Макрофаги гибнут (апоптоз), шигеллы «перемещаются» в эпителиальные клетки

↓

5. «Заражение» эпителиальных клеток

Попав внутрь эпителиальных клеток, шигелла «переходит» в соседние через специальные выросты на клеточной поверхности, не выходя во внешнюю среду. Выросты поглощаются соседними эпителиальными клетками, создается эффект «волны». Эпителиальные клетки погибают (некроз), возникает колит.

↓

5(1). Гибель шигелл, выделение токсинов, развитие интоксикации В процессе гибели высвобождаются токсины. обуславливающие развитие интоксикационного синдрома

*цикл повторяется*

↓

6. Выздоровление (элиминация/ формирование носительства)

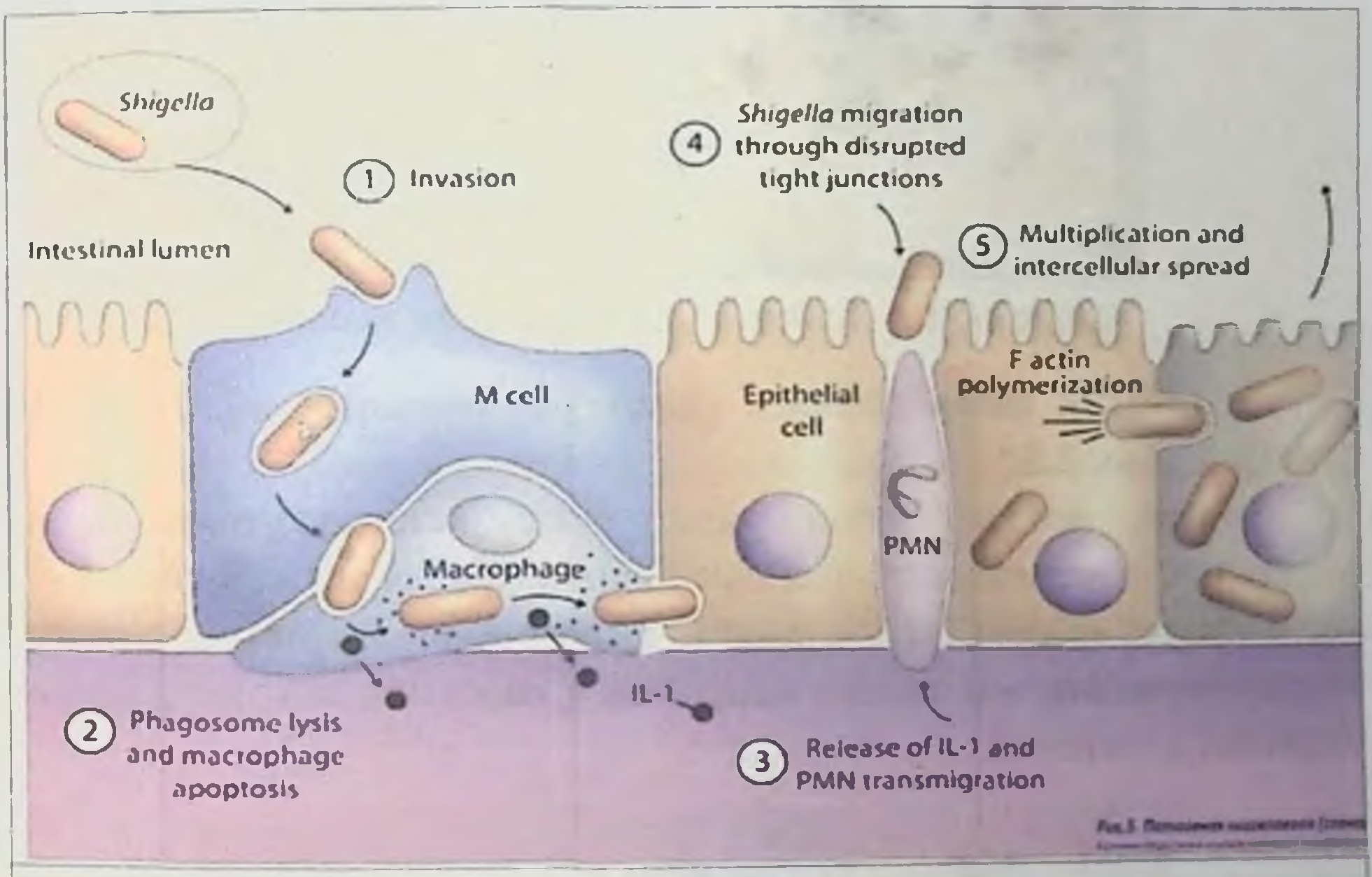



**рисунок 2.4**

**Патоморфология шигеллезов.**

Классический дизентерийный колит протекает по следующим стадиям:

**1. Стадия катарального колита (2-3 сут). (рисунок 2.4.).**

Макро: просвет кишки сужен, заполнен каловыми массами (кашица/жидкие) со слизью/гноем. С/о кишки гиперемирована, покрыта белесоватой слизью.

Микро: некроз и слущивание клеток эпителия, нарушения микроциркуляции (стаз/сладж), лейкоцитарная инфильтрация слизистой оболочки.

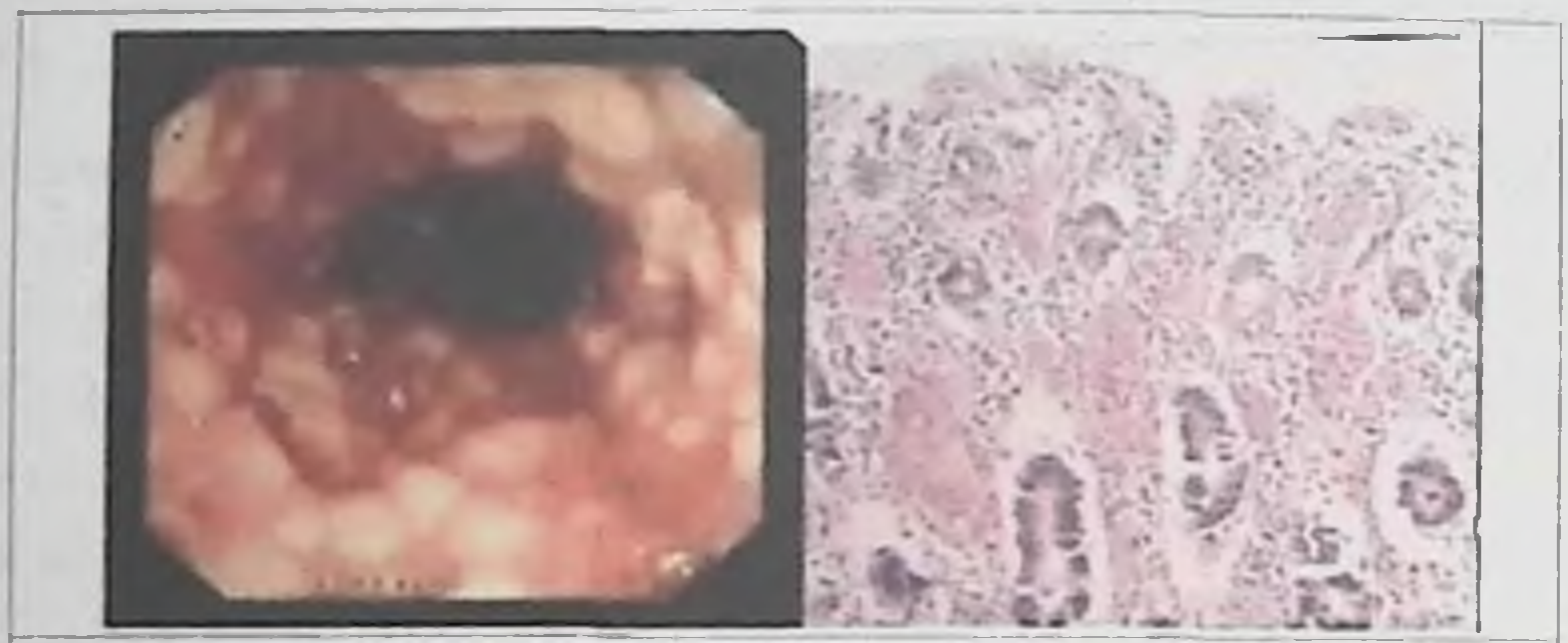


**рисунок 2.4. Стадия катарального колита**

**2. Стадия фибринозного (дифтеритического) колита (5-10 дн.).(рисунок 2.5.)**

Макро: просвет кишки резко сужен, стенка утолщена, на поверхности коричневато-зеленые пленки (с/о некротизирована).

Микро: некроз стенки кишки, нити фибрина. Дистрофические и некротические изменения нейронов в волокнах интрамуральных нервных сплетений.

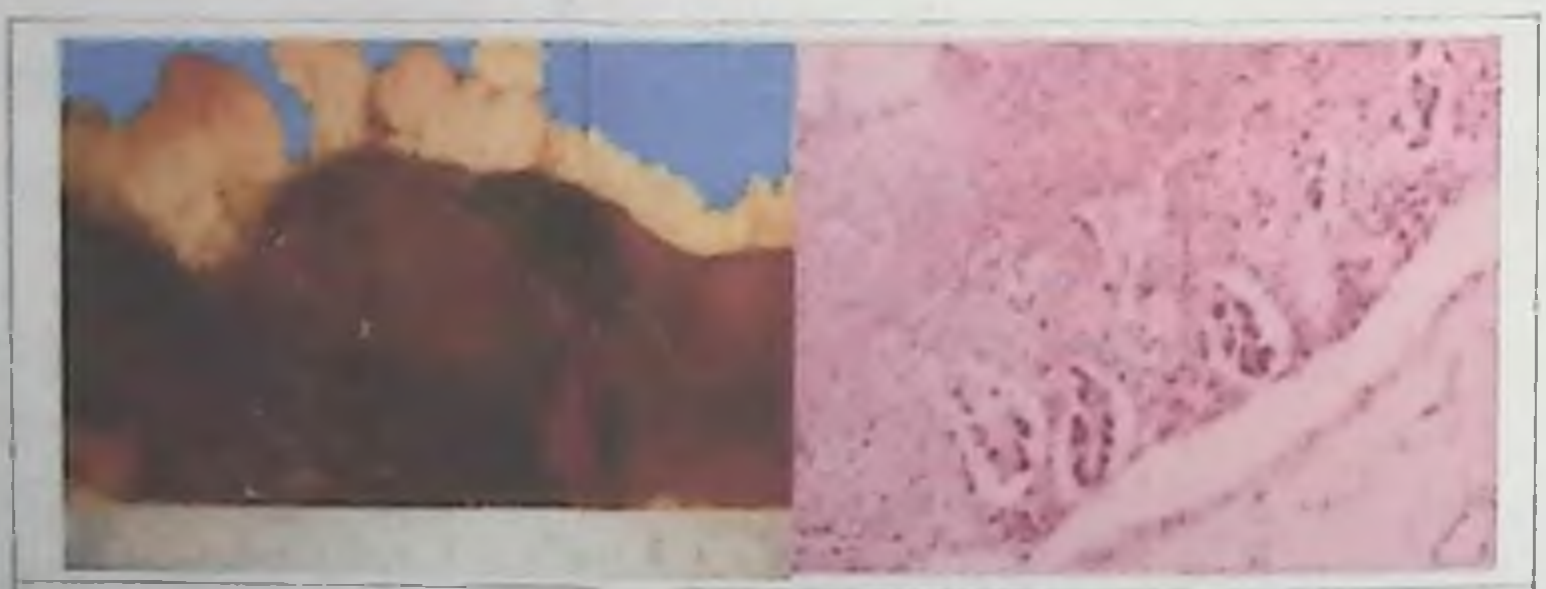


**рисунок 2.5. стадия фибринозго колита**

**3. Стадия язвенного колита (10-12 день),(рисунок 2.6.)**

Длительность - 3 недели

Отторжение фибриновых пленок -> образование язв.

Язвы неправильной формы, имеют разную глубину.

**4. Стадия заживления язв.**

Язвенный дефект заполняется грануляцией, затем ткань превращается в соединительную. Глубокие язвы оставляют рубцы (рубцовый стеноз- сужается просвет кишки).

Общие изменения: гиперплазия пульпы селезенки, жировая дистрофия печени, миокарда.

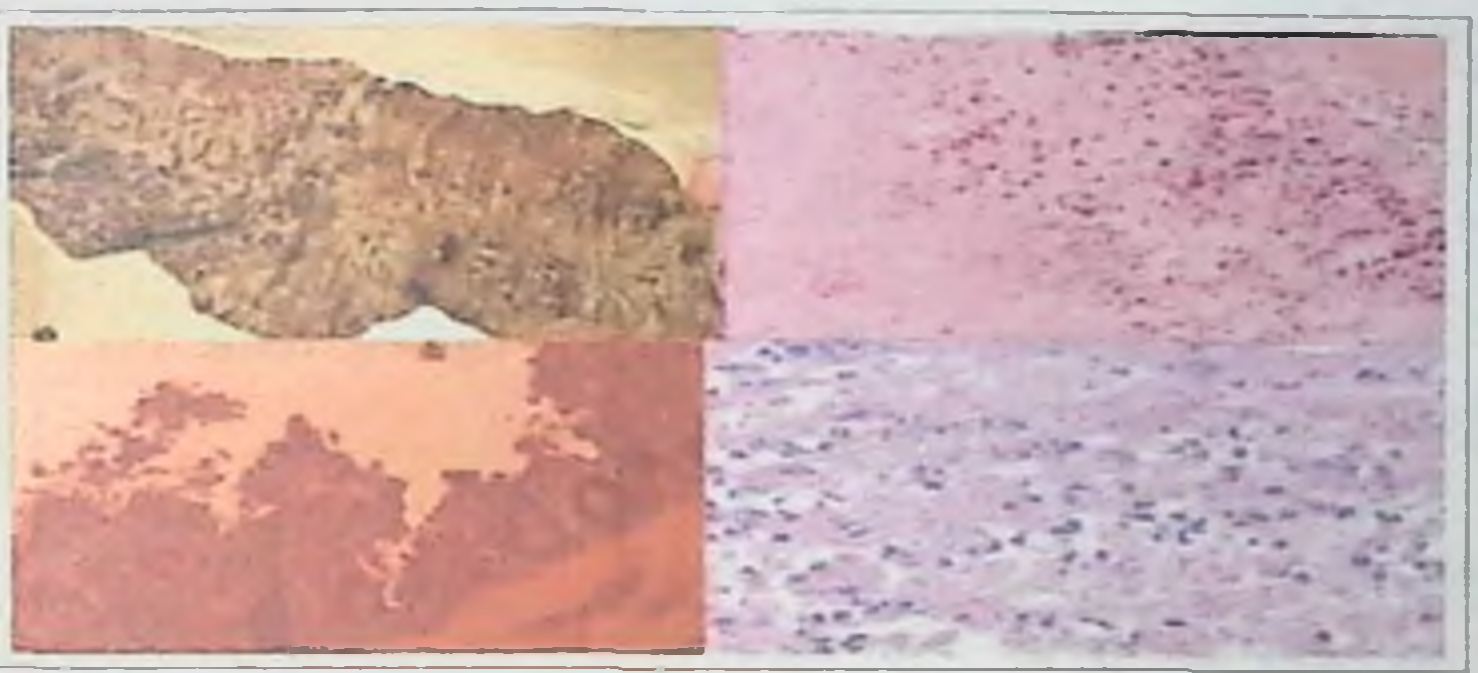


**рисунок 2.6. Стадия язвенного колита**

**Эпидемиология шигеллеза.(Таблица 2.1.)**

Шигеллез- антропонозная инфекция

**Источник инфекции-** больной/бактерионоситель

**Механизм передачи-** фекально-оральный

**Пути передачи:**

а) контактно-бытовой (преим. Sh. dysenteriae)

б) водный (преим. Sh. flexneri и Sh. boydii)

в) пищевой (преим. Sh. sonnei)- молоко, молочные продукты, овощи, фрукты, ягоды, салаты (+мех. передача мухами с фекалий на пищевые продукты)

Факторы передачи- пища, вода, предметы быта

Восприимчивость- высокая, типоспецифический иммунитет.

Наиболее восприимчивый контингент-дети.

Сезонность летне-осенняя

Инфицирующая доза при шигеллезе достаточно невелика.

Таблица 2.1.

| Путь передачи | Возможные факторы/способы заражения |
|---|---|
| **Водный** | 1. Бактериальное загрязнение воды в зонах санитарной охраны питьевых водопроводов. |
| 2. Нарушение режима очистки и обеззараживания воды. | |
| 3. Аварии на водопроводах и канализационных сетях с прорывом и подсосом сточных вод. | |
| 4. Неудовлетворительное техническое состояние колодцев и водоразборных колонок. | |
| **Пищевой** | 1. Молочные продукты (молоко, сметана, кефир, сыр, творог). |
| 2. Овощи, фрукты, ягоды, салаты. | |
| 3. Нарушение процессов приготовления, хранения, транспортировки и реализации блюд. | |
| **Контактно-бытовой** | 1. Предметы обихода (игрушки, посуда). |
| 2. Грязные руки обслуживающего персонала (при кормлении детей). | |

**Эпидемиология шигеллёза**

Минимальная инфицирующая доза Shigella dysenteriae составляет 1-5 бактерий (штамм Григорьева-Шига), тогда как для Shigella sonnei требуется около 100 000 бактерий.

Инкубационный период может варьироваться от 1 до 7 дней, однако при пищевом пути заражения может сократиться до нескольких часов – 1-2 суток.

**Эпидемиологическая опасность**

Человек становится заразным с момента появления первых симптомов и может представлять угрозу для окружающих до полного выздоровления. Также немаловажную роль играет бактерионосительство, так как носители могут распространять возбудителя, не имея выраженной симптоматики.

**Устойчивость возбудителя**

**Shigella обладает высокой устойчивостью во внешней среде, особенно Sh. dysenteriae и Sh. sonnei:**

- В почве – до 3 месяцев;
- В воде – до 3 месяцев;
- На продуктах питания – несколько дней;
- На посуде и предметах обихода – до нескольких месяцев.

**Воздействие температуры**

- При 60°С гибнет за 5-10 минут.
- При 100°С уничтожается моментально.
- Чувствителен ко многим дезинфицирующим средствам, что позволяет эффективно контролировать распространение инфекции.

---

**Классификация шигеллёза**

**1. По МКБ-10:**

**А03 – шигеллёз:**

- А03.0 – вызван Shigella dysenteriae
- А03.1 – вызван Shigella flexneri
- А03.2 – вызван Shigella boydii
- А03.3 – вызван Shigella sonnei
- А03.8 – другие формы шигеллёза
- А03.9 – неуточнённый шигеллёз

**2. По типу заболевания:**

- Типичный
- Атипичный (стертая форма, бессимптомное течение, транзиторное носительство)



**рисунок 2.7.тенезмы**

**3. По степени тяжести:**

- Лёгкая форма
- Среднетяжёлая форма
- Тяжёлая форма

**4. По характеру течения:**

**4.1. По длительности:**

- **Острое (до 1 месяца) – с уточнением клинического варианта:**
  - Колитический (с поражением толстой кишки)
  - Гастроэнтероколитический (с вовлечением желудка, тонкой и толстой кишки)
  - Гастроэнтеритический (с поражением желудка и тонкой кишки)
- **Затяжное (до 3 месяцев)**
- **Хроническое (свыше 3 месяцев)**
  - Непрерывное
  - Рецидивирующее
  - Длительное бактерионосительство при нормальном стуле

**4.2. По особенностям течения:**

- Гладкое (без осложнений)
- Негладкое:
  - С осложнениями
  - С рецидивами и обострениями
  - С присоединением вторичной инфекции
  - С обострением хронических заболеваний

**Клиническая картина колитического варианта шигеллеза**

Колитическая форма шигеллеза- наиболее типичная!

• Инкубационный период- 1-7 дней (чаще 2-3 дня)

• Продромальный период- неспецифические жалобы (озноб, дискомфорт в животе)

• Период разгара- острое начало, схваткообразные боли внизу живота (сначала- разлитые, затем локализуются в левой подвздошной области).

• Вместе с болью- позывы на дефекацию, кратковременное облегчение после нее.

• Характер испражнений- сначала каловый, затем появление слизи, крови (точечно/прожилки), гноя, уменьшение объема («ректальный плевок»).(рисунок 2.8)

• Возникают ложные позывы на дефекацию, тенезмы (сильная, жгучая боль в области прямой кишки, без дефекации). (рисунок 2.7.)

**Тенезмы и ложные позывы к дефекации**



**рисунок 2.8. ректальный плевок.**

Достаточно характерные признаки (для колитической формы), позволяющие предположить, что пат. процесс вызван шигеллами.

1. Тенезмы (teino- напрягаю)- частые и болезненные позывы к дефекации с чувством судорожного сокращения в области прямой кишки и анального сфинктера. Дефекации не происходит (либо выделяется несколько капель слизи/крови/гноя).

Патогенез: тоническое сокращение мышц прямой кишки из-за повреждения ее нервного аппарата.

2. Ложные позывы к дефекации- также частые позывы к дефекации, но, как правило, не сопровождающиеся болевыми ощущениями.

Патогенез: поражение нервного аппарата кишечника

**Клиническая картина колитического варианта шигеллеза**



**рисунок 2.9**

• Частота стула- от 3-5 до 20-30 раз в сутки (зависит от тяжести заболевания).

Дефекация не приносит облегчения

Изменения со стороны ЖКТ- гипосаливация (сухость во рту), снижение кислотности желудочного сока.

• Интоксикационный синдром- t 38-40 °С, слабость, головная боль. В тяжелых случаях развивается ИТШ.

• Нейротоксический синдром- энцефалитический, менингеальный, менингоэнцефалитический синдромы.

Объективно: при пальпации органов брюшной полости определяется спазмированная толстая кишка (либо ее различные отделы)

Длительность течения (неосложненного) шигеллеза- 5-10 дней.

Дизентерия, колитический вариант.

Стул в виде ректального плевка

---

**Гастроэнтероколитическая и гастроэнтеритическая.**

• Гастроэнтероколитическая форма: симптоматика поражения желудка, тонкого и толстого кишечника: рвота, диарея, тенезмы и ложные позывы

Гастроэнтеритическая форма: симптоматика поражения желудка и тонкого кишечника (рвота+ диарея)

---

**Общие черты данных форм:**

А) короткий инкубационный период (часы-сутки);

б) бурное начало (нет продромального периода);

В) в начале- признаки дегидратации, интоксикации.

Данные формы встречаются значительно реже!

---

---

Это таблица, сравнивающая три формы дизентерии: **колитическую, гастроэнтероколитическую** и **гастроэнтерическую.** Вот основные различия между ними:(Таблица 2.2.)

**Таблица 2.2.**

| Знак | Колитическая | Гастроэнте-роколити-ческая | Гастроэнтерическая |
|---|---|---|---|
| **Инкубационный период** | 2-7 дней | До 1 суток (6-8 часов) | До 1 суток (6-8 часов) |
| **Лихорадка** | 37.5-40°С | 38-39°С | 39-40°С |
| **Опьянение** | Выражена, особенно при среднетяжёлой и тяжёлой степени | Выраженная | Выраженная |
| **Тошнота, рвота** | Тошнота и рвота 1-2 раза в сутки (чаще при тяжёлом течении) | Тошнота + многократная рвота | Тошнота + многократная рвота |
| **Боль в животе** | Схваткообразные, внизу живота, чаще слева | Схваткообразные, разлитые (диффузные) | Постоянные/схваткообразные, больше в эпигастрии, околопупочной области |
| **Тенезмы и ложные позывы** | +++ | + | +/– |
| **Характер стула** | «Ректальный плевок» — скудный (+слизь и прожилки крови) | Обильный, жидкий, зелёный (светло-жёлтый) | Обильный, водянистый, с примесью слизи |
| **Кратность стула** | 3-5 раз до 30 и более (при тяжёлом течении) | около 10 раз в сутки | более 10 раз в сутки |
| **Обезвоживание** | +/– | Вероятная(!) этиология | — |
| **Этиология** | Чаще S. flexneri | Чаще S. sonnei | Чаще S. sonnei, реже S. flexneri |

**Атипичное течение шигеллеза.**

1. Стертое течение: клиника выражена значительно слабее, пациент чувствует себя значительно лучше. Температура тела чаще всего нормальная (реже субфебрильная). Характер испражнений-полужидкий, без слизи и крови, не более 3-4 раз в день.

2. Субклиническое течение: нет клинических п проявлений, при бактериологическом исследовании фекалий высеиваются шигеллы, серологические реакции- положительные.

3. Затяжное течение: наличие клиники+ обнаружение шигелл в кале (> 2 недель при легкой форме, > 3 недель при среднетяжелой форме, > 4х недель, но не менее 3мес).

**Хронический шигеллез.**

Представлен двумя вариантами течения:

А) непрерывное- отсутствует ремиссия, состояние больного прогрессивно ухудшается. Нарушения нервной системы (нарушение сна. раздражительность). Стул разного характера (жидкий/оформленный). На РРС- характерные изменения.

Б) рецидивирующее- периоды обострения и ремиссии

(может продолжаться недели-месяцы). В период ремиссии улучшается самочувствие, нормализуется t.

* бессимптомное течение хронического шигеллеза- изменения только на РРС (признаки хронизации- субатрофия с/о).

**Бактерионосительство**

• Критерий бактерионосительства- обнаружение шигелл в кале (однократно) при (А+Б+В):

• А) полном отсутствии клиники

• Б) отсутствии изменений на ректороманоскопии

В) отрицательных серологических тестах

• Виды носительства при шигеллезе:

А) субклиническое- нет клиники, изменений при РСС, отрицательные серологические тесты.

Б) реконвалесцентное- после перенесенного острого шигеллеза.

Считается, что носительство чаще встречается при шигеллезе Зонне (25%), чем Флекснера (5%).

**Особенности клинического течения шигеллеза зависимости от возбудителя**

• 1. Sh.dysenteriae 1 (Григорьева-Шига)- тяжелое течение, выраженная интоксикация, чаще развиваются осложнения.

• 2. Sh.flexneri- тяжелое течение

• 3. Sh.sonnei- легкое течение, часто гастроэнтероколитический вариант (ПТИ), часто стертые формы.

• 4. Sh.boydii- легкое течение, незначительно выраженная интоксикация.

**Прогноз, исходы**

• Полное выздоровление, как правило, происходит на 7-10 день, улучшение состояние- через 48ч после начала лечения.

**Прогноз:**

Шигеллез Зонне, Бойда- благоприятный;

Флекснера- относительно неблагоприятный;

Григорьева- Шиги- относительно неблагоприятный;

• Летальность- <1%, в группах риска- около 15%.

**Группы риска:**

1. Младенцы
2. Лица старше 50 лет
3. Дети, не находящиеся на ГВ
4. Истощенные дети и взрослые

**Осложнения шигеллеза.**

**Кишечные**
**Внекишечные**
Внутрикишечное кровотечение
Перфорация язв кишечника -> перитонит
Инвагинации
Флегмона, гангрена кишки (+ вторичная инфекция)
Рубцовые стриктуры
Синдром раздраженной кишки
**Специфические**
ИТШ +/ гиповолемический шок
Гемолитико-уремический синдром (ГУС).
Неспецифические
Пневмония, артрит, отит и т.д.
Синдром Леруа- Фиссенже
ОСН
Миокардит
Гемолитико-уремический синдром

---

**Характеризуется триадой:**

А) гемолитическая анемия
Б) тромбоцитопения
В) острая почечная недостаточность

---

**Патогенез:** (рисунок 2.10.)

1. Повреждение шига-токсином эндотелия клубочков почек
↓
2. Повышенное потребление тромбоцитов
↓
3. Возникновение тромбоза мелких сосудов
↓
4. Снижение скорости клубочковой фильтрации в почках
↓
5. Острая почечная недостаточность (ОПН).

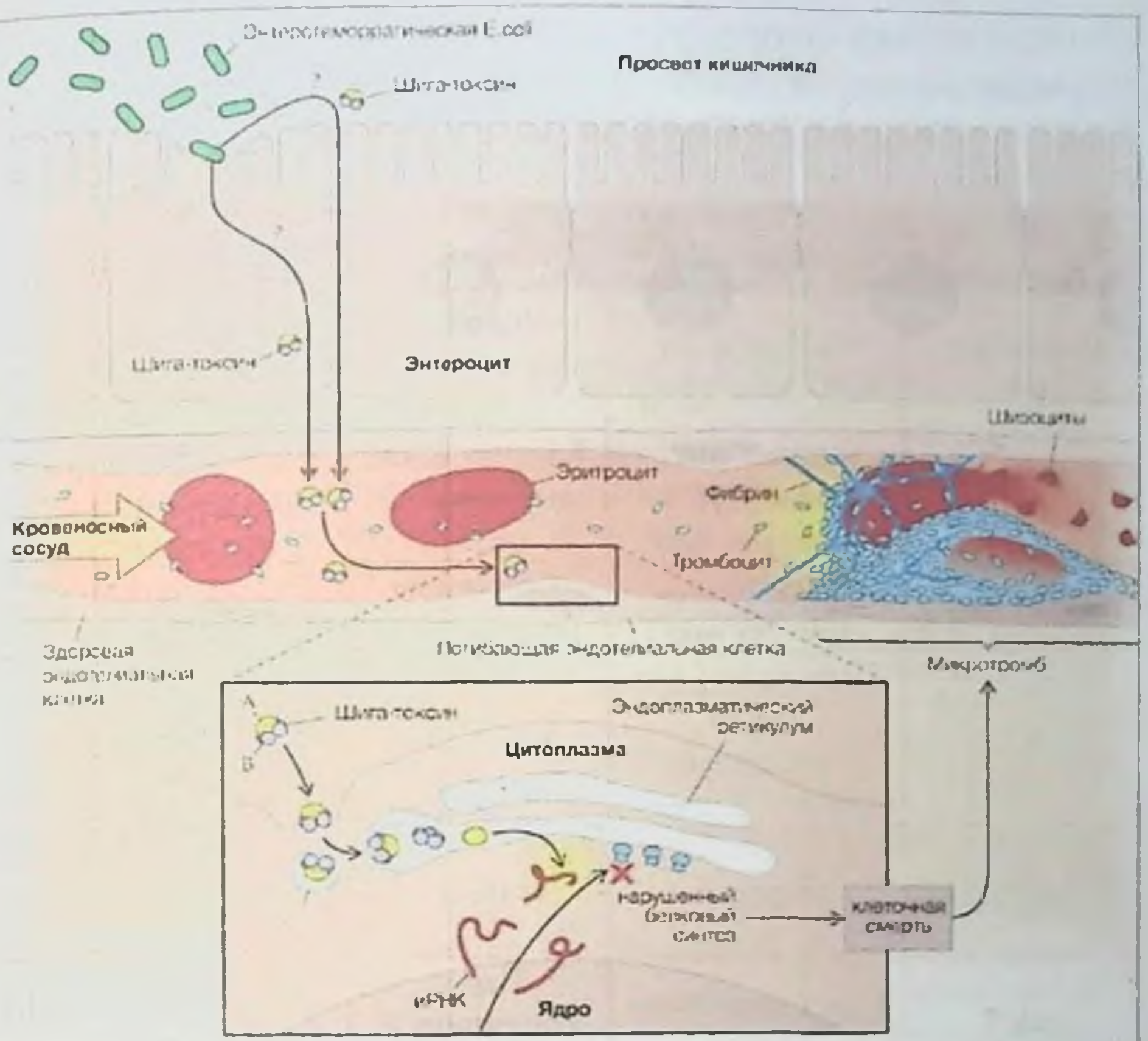



**рисунок 2.10.**

## Принципы диагностики шигеллеза

Правильный собранный анамнез- половина диагноза! (акад. М.В.Яновский)

• Традиционно диагностика инфекционных заболеваний включает 4 э (слагаемые успеха):

• I. Сбор жалоб и анамнеза (an. morbi, an.vitae, эпидемиологического)

• II. Физикальное обследование (осмотр)

• III. Лабораторная диагностика

• IV. Рентгенологическая, инструментальная диагностика

Для оценки степени тяжести токсикоза при шигеллезе можно ориентироваться на следующие клинические признаки:(Таблица 2.3.).

**Таблица 2.3.**

| Признак | I степень токсикоза | II степень токсикоза | III степень токсикоза |
|---|---|---|---|
| **Состояние ЦНС** | Возбуждение ЦНС либо сопор | Кома I-II степени, судороги | Кома II-III степени, серия судорожных припадков |
| **Кожа, слизистые** | Бледная кожа, цианоз губ и ногтевых лож | Бледная кожа, выраженный цианоз | «Мраморные» кожные покровы, симптом «белого пятна» |
| **Пульс (ЧСС)** | Тахикардия (умеренная) | Тахикардия (выраженная) | Относительная брадикардия |
| **АД** | Нормальное или слегка повышенное (систолическое) | Снижено | Снижено |
| **Температура** | Гипертермия | Тахипноэ | Брадипноэ, патологические типы дыхания |
| **ЖКТ** | Парез кишечника I степени | Парез кишечника II степени | Парез кишечника III степени |
| **Размеры печени и селезенки** | Норма или незначительное увеличение | Увеличены в размерах | Значительно увеличены в размерах |
| **Диурез** | Снижен (олигурия) | Снижен (олигоанурия) | Анурия, возможно гемолитико-уремический синдром (ГУС) |
| **КОК** | pH-N, BE не менее 7 ммоль/л («латентный ацидоз») | pH до 7,25, BE-11 ммоль/л (смешанный ацидоз) | pH < 7,25, BE ниже 11 ммоль/л, декомпенсированный смешанный ацидоз |
| **ДВС-синдром** | I степень – гиперкоагуляция | II степень – экхимозы на коже и слизистых | III степень – гипокоагуляция, кровотечения |

Для клинико-лабораторной характеристики степеней тяжести колитического варианта острого шигеллеза можно использовать следующие параметры:(Таблица 2.4.)

**Таблица 2.4.**

| Признак | Легкая форма | Средняя форма | Тяжелая форма |
|---|---|---|---|
| **Температура** | Нормальная либо субфебрильная | Субфебрильная (38-39°С) | Выше 39°С |
| **Поражение ЖКТ** | Небольшие диффузные боли в животе, уплотнение и болезненность сигмы при пальпации. Стул с изменениями до 10 раз/сутки | Схваткообразные боли в животе (чаще в левой подвздошной области), тенезмы. Уплотнена, болезненна сигма. Стул с изменениями 10-20 раз/сутки | Мучительные боли в нижней части живота, резкий спазм и болезненность толстой кишки. Стул скудный, бескаловый, с гноем, до 25-30 раз/сутки |
| **Поражение ССС** | Не выражены | Относительная тахикардия (нестойкая) | Постоянная стойкая тахикардия |
| **Поражение ЦНС** | Слабость | Слабость | Резкие нарушения: судороги, нарушение сна, головная боль |
| **Изменения в ОАК** | Норма или лейкоцитоз со сдвигом формулы влево | Лейкоцитоз со сдвигом формулы влево | Лейкоцитоз со сдвигом формулы влево |
| **Микроскопия кала** | 15-25 эритроцитов и лейкоцитов в поле зрения | 30-40 эритроцитов и лейкоцитов в поле зрения | Эритроциты и лейкоциты покрывают все поле зрения |
| **Данные при РРС** | Диффузное катаральное воспаление | Очаговые изменения (эрозии, язвы, геморрагии часто) | Обязательные очаговые изменения, фибринозное воспаление |

Сбор эпидемиологического анамнеза:

1. Пребывание в возможном очаге?
2. Возможное употребление некачественной воды?

3. Какие пищевые продукты употребляли?
4. Соблюдение правил личной гигиены?

**Эпидемиологические критерии диагностики шигеллеза:**



**рисунок 2.11.**

✔ Пребывание в районе, где зафиксирована вспышка острого диарейного заболевания.

✔ Употребление воды из открытых источников или водопроводной воды с измененными органолептическими свойствами; наличие зарегистрированных случаев «водного» заражения шигеллезом.

✔ Нарушение сроков и условий хранения молочных продуктов, подтвержденные случаи «пищевой» вспышки шигеллеза.

✔ Несоблюдение правил личной гигиены.

✔ Сезонная заболеваемость с пиками весной и осенью.

**Лабораторная диагностика шигеллеза** (рисунок 2.11.)

Старт лабораторной диагностики- общеклинические исследования

**Возможные отклонения:**

1. Общеклинический анализ крови (ОАК)- умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, моноцитоз, ↑ СОЭ.

2. Общий анализ мочи (ОАМ)- N, либо протеинурия (незначительная), микрогематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия- при тяжелом течении.

3. Копрологический метод- нейтрофилы, слизь, эритроциты.

4. БХ крови- признаки поражения «органов-мишеней»- увеличение мочевины, амилазы +нарушение электролитного баланса (гипо-K/Na/Ca-емия.

5. КЩР (газы) крови признаки метаболического ацидоза.

**Лабораторная диагностика шигеллеза.**

1. Серологические методы- ИФА, РПГА, РНГА + «экспресс-методы»-РКоА, РИФ, РАЛ

2. Молекулярно-генетические- полимеразная цепная реакция (ПЦР).

3. Бактериологический- исследование кала, рвотных масс, промывных вод желудка

• ВСЕ серологические методы исследования основаны на реакции Аг+ Ат

Например: предполагаем, что в сыворотке крови пациента содержатся Ат и пытаемся

их обнаружить путем связывания ими Аг..

• Связывание есть- Ат имеются в крови.

• Связывания нет- нет Ат в крови.

**Серологическая диагностика шигеллеза** (рисунок 2.12.)

◇ Серологические исследования не применяются для ранней диагностики заболевания.

◇ Основным диагностическим критерием является увеличение титра антител в 4 раза и более при сравнении двух проб сыворотки крови.

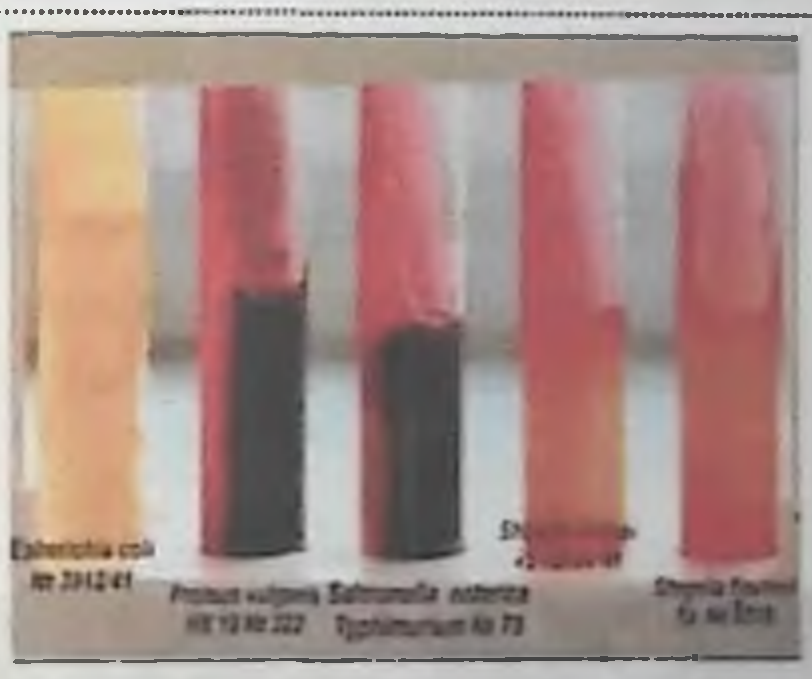


**рисунок 2.12.**

◇ Первая проба крови проводится на 6-8 день болезни, вторая – через 10 дней после первой.

◇ Диагностические титры:

✓ **Shigella flexneri** – 1:200

✓ **Shigella sonnei** – 1:100

Если нужно еще сильнее изменить формулировки, сообщите.

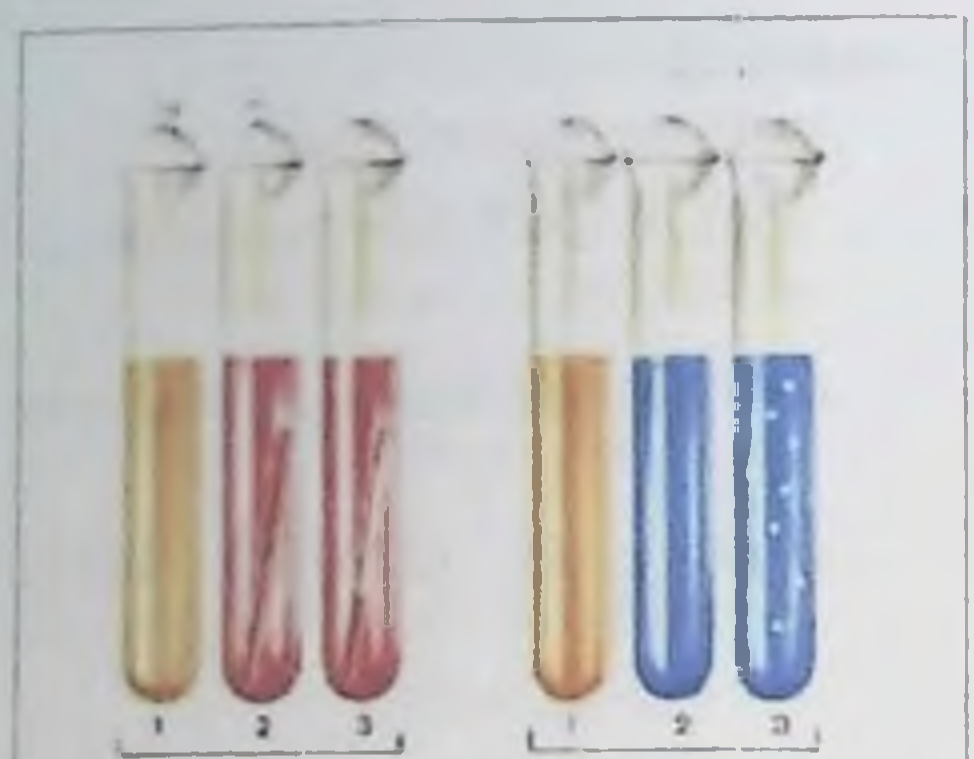


рисунок 2.13.

**Бактериологический метод диагностики шигеллеза** (рисунок 2.13).

Суть метода- выделение чистой культуры (материал- фекалии).

* При дизентерии Григорьева-Шига возможно выделение гемокультуры!

Проводится в несколько этапов:

1. Посев на лактозо+ среды (агар Левина, Эндо) и среды обогащения (селенитовый бульон)

↓

2.Отобранные бесцветные лактозо- колонии пересевают на полиуглеводные среды (Олькеницкого, Клигера).

↓

3. Пересевание на дифференциальные среды (Гисса)

↓

4. Идентификация биохимической активности.

Особенности: используются свежевыделенные фекалии (слизисто-гнойные комочки), посев- в максимально ранние сроки.

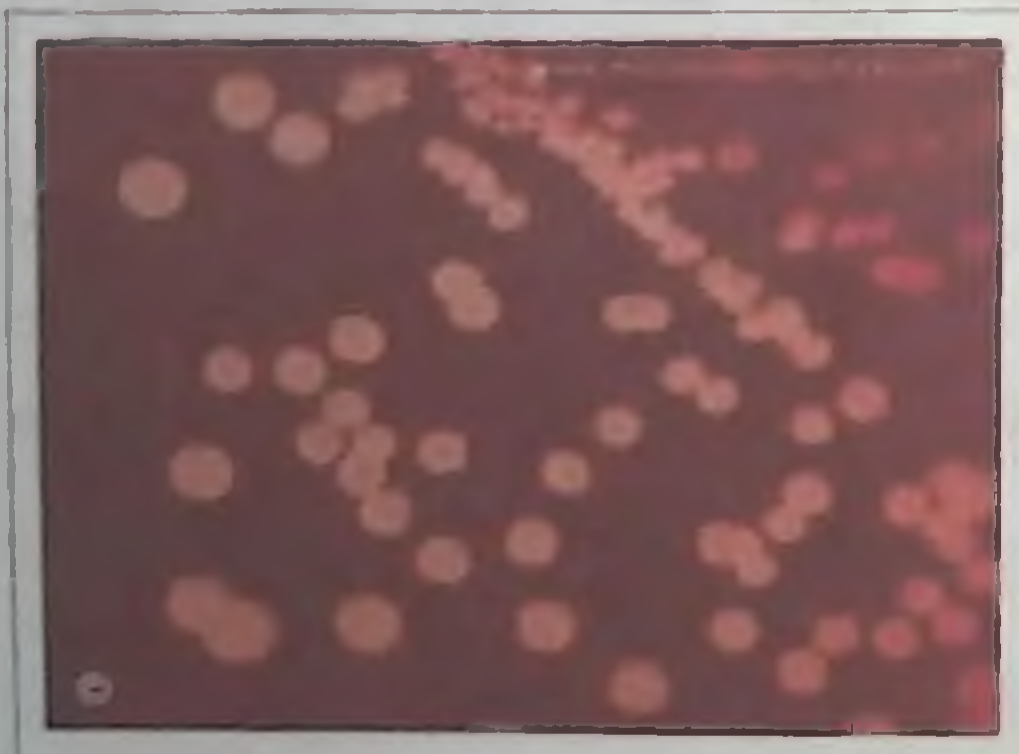


рисунок 2.14.

Шигеллы: пробирка №4 и №5

**Бактериологический метод диагностики шигеллеза** (рисунок 2.14.)

1. Посев на лактозо+ среды (Эндо)

Признаки: бесцветные гладкие колонии (лактозо-).

Шигеллы не ферментируют лактозу!

2. Пересевание на полиуглеводную среду (Олькеницкого)

Признаки: столбик агара желтого цвета (разлагается глюкоза), «скошенная» часть не изменена (нет ферментации лактозы и сахарозы), почернение отсутствует (нет выделения сероводорода)..

3. Пересевание на Диагностическую среду Гисса

Цель: изучение сахаролитической активности при помощи специального «пестрого ряда» (различные сахара).

Биохимические свойства шигеллеза

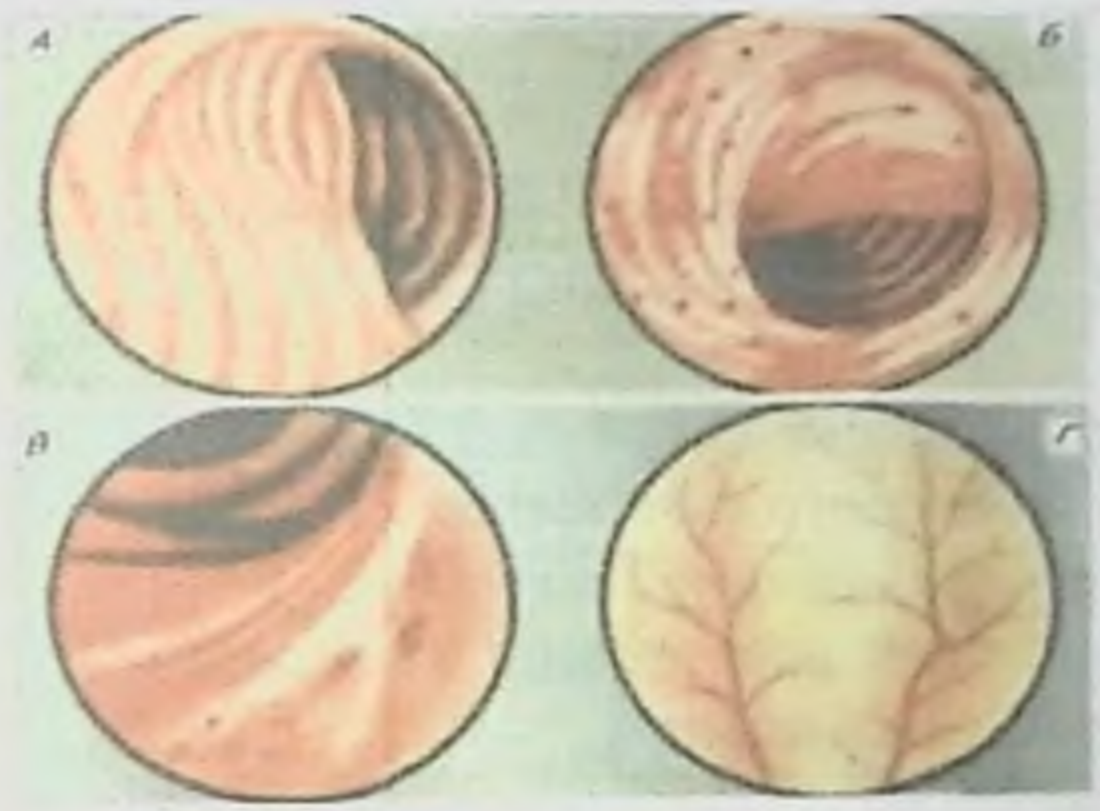


*Рис.26. Данные ректороманоскопии при шигеллезе*
*а- неравномерная гиперемия толстой кишки*
*б- катарально-фолликулярный колит*
*в- эрозивно-язвенный колит*
*г- атрофический колит*
*Источник: открытые интернет-ресурсы*

**рисунок 2.15.**

По совокупности признаков (биохимической активности) возможно установить

**Основные постулаты:**

1. Шигеллы НЕ ферментируют лактозу (кроме Sh.sonnei-медленно, 72ч)

2. НЕ ферментируют сахарозу

3. Все шигеллы ферментируют глюкозу, 2 вида- маннит (Sh.flexneri, Sh.sonnei) и 2- индол (Sh.flexneri, Sh.boydii).

4. Не вырабатывают H2S.

Таблица биохимической активности различных видов шигелл выглядит следующим образом: (Таблица 2.5.)

Таблица 2.5.

| Показатель | Shigella dysenteriae | Shigella flexneri | Shigella sonnei |
|---|---|---|---|
| Лактоза | - | - | + (медленно) |
| Глюкоза | + | + | + |
| Маннитол | - | + | + |
| Сахароза | - | - | - |
| Индол | + | + | - |
| Сероводород | - | - | - |

**Инструментальные методы исследования шигеллезах**

- **1. Ректороманоскопия** – катарально- фолликулярный, эрозивно-язвенный, атрофический колит (постадийно)(**рисунок 2.15.**)
- **2. Колонофиброскопия**
- 3. Эзофагогастродуоденоскопия
- 4. УЗИ органов брюшной полости
- 5. Рентгенологические методы исследований
- 6. Электрокардиография
- ЭГДС, УЗИ, рентген проводятся больше для дифференциальной диагностики.

**Дифференциальная диагностика**

1. Сальмонеллез (гастроинтестинальная форма):
А) продромальный период не характерен;
Б) обильная рвота, стул водянистый, зеленоватого цвета;
В) стул значительно не уменьшается в объеме.

2. Ротавирусный гастроэнтерит:
А) боль в эпигастрии и околопупочной области;
Б) сигма безболезненна;
В) обильный, пенистый, водянистый стул с резким запахом, без примесей;
Г) гиперемия с/о мягкого неба, инъекция склер.

3. Холера:
А) кал обильный, водянистый, без запаха, «рисовый отвар»;

Б) обезвоживание крайней степени (до холерного алгида);
в) в жизни нехарактерно больно, дефекация безболезненна.
Дифференциальная диагностика

4. Кампилобактериоз:
А) гепатомегалия;
Б) обильный, водянистый стул, без примесей; В) тенезмы, ложные позывы не характерны.
5. Иерсиниоз (гастроинтестинальная форма):
А) сыпь+ шелушение кожи кистей и стоп;
Б) катаральный синдром;
В) боли в мышцах, суставах;
Д) гепатомегалия;
Д) полиаденопатия.

6. Амебиаз:
а) кал перемешан со слизью и кровью («малиновое желе»);
б) гепатомегалия;
в) слепая кишка утолщена;
г) эпид.анамнез! (пребывание в субтропиках, тропиках).

**Дифференциальная диагностика с хирургической патологией**

1. Острый аппендицит:
а) миграция боли из эпигастрия в правую подвздошную область (с. Кохера-Волковича);
б) стул без патологических примесей, частота, характер не изменены;
В) аппендикулярные симптомы (Ровзинга, Бартомье-Михальсона)+ симптомы раздражения брюшины.

2. Острая кишечная непроходимость:
А) задержка стула и газов, живот вздут;
Б) схваткообразные боли сменяются разлитыми;
в) перистальтика усилена;
Г) характерные изменения на рентгенографии (напр. чаши Клойбера);
Д) состояние больного прогрессивно ухудшается.

3. Неспецифический язвенный колит (НЯК):

А) сначала стул оформленный (с кровью), затем кашицеобразный (слизь и кровь, гной);

Б) гепато- и спленомегалия;

В) на РРС- эрозивно-язвенные изменения + контактная кровоточивость с/о;

Г) при рентгенографии- исчезновение гаустр, пятнистый рельеф, зазубренность контуров.

Принципы лечения шигеллеза

Общие принципы лечения шигеллеза включают в себя:

1. Купирование острого процесса

2. Профилактика обострений, ближайших и отдаленных рецидивов, остаточных явлений болезни

Лечение не всегда осуществляется в условиях инфекционного стационара.

---

**Критерии обязательной госпитализации при шигеллезе.**

📌 **Госпитализации подлежат пациенты следующих категорий:**

✔ **Лица из группы риска** – дети первого года жизни, пожилые люди (старше 50 лет).

✔ **Пациенты со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания.**

✔ **Больные с развившимися осложнениями любой этиологии.**

✔ **Лица с затяжным или хроническим течением заболевания**, особенно при наличии тяжелых сопутствующих патологий.

✔ **Работники пищевой промышленности и других сфер**, связанных с продуктами питания (декретированные группы).

---

**Принципы лечения шигеллеза**

• I. Немедикаментозное лечение. Включает в себя:

а) режим- постельный

б) диета- исключить продукты, раздражающие с/о кишечника- острое, пряное, копченое, молоко, консервы (механическое и физическое щажение).

В остром периоде- стол №4 по Певзнеру, после купирования диареи (через 2-4 дня)- переход на стол №2.

II. Медикаментозное лечение. Включает в себя:

А) Этиотропную терапию (антибактериальные препараты);
Б) Патогенетическую терапию;
В) Симптоматическую терапию.

**Этиотропная терапия шигеллеза**

В качестве этиотропной терапии используются антибактериальные препараты

Перечень используемых групп:

А) Фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин) +производные налидиксовой кислоты (невиграмон)

Б) Производные нитрофурана (фуразолидон, нифуроксазин). (рисунок 2.16.)

В) Цефалоспорины 3 поколения (цефтриаксон, цефотаксим)

Г) Аминогликозиды (гентамицин, азитромицин)

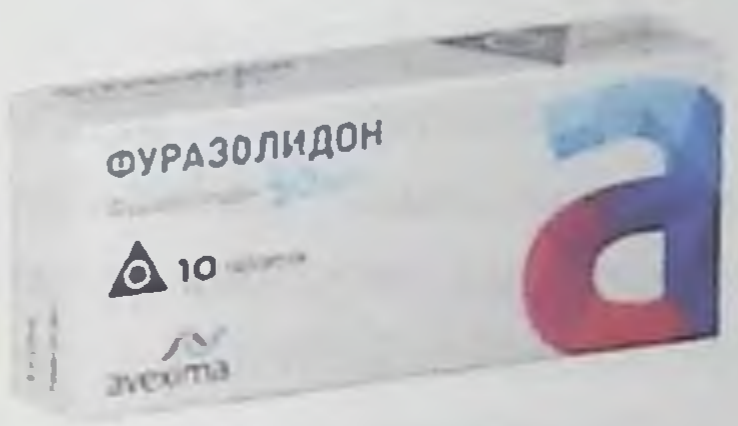



**рисунок 2.16.**

**Этиотропная терапия шигеллеза (схема)**

1. Легкое течение шигеллеза:
Фуразолидон по 0.1 4р/сут, нифуроксазин по 0.2 4 раза в сутки
2. Среднетяжелое течение шигеллеза:
Офлоксацин 0,2-0,4 г 2 раза в день
Ципрофлоксацин 0,25-0,5 2р/день
+дизентерийный бактериофаг внутрь за 1-2ч до еды по 2 таблетки 4р/сут в течение 5-7 дней либо 30-40мл 3р/сут.
3. Тяжелое течение шигеллеза:

ципрофлоксацин по 0,5 2р/день + гентамицин по 0,25 2р/день в/м

фторхинолоны + цефалоспорины III поколения

*3.1. Дизентерия Григорьева- Шига:

Ампициллин по 1.0-1.5г 4р/сут в/м + налидиксовая кислота по 1.0 4р/сут

**Краткая характеристика препаратов.**




**рисунок 2.17.**

## 1. Ципрофлоксацин

Группа: фторхинолоны

Механизм действия: бактерицидный. Ингибирует ДНК- гиразу, нарушая функцию ДНК и синтез РНК

Применение: при сред нетяжелом (0.25-0.5г 2р/сут 3-5 дней) и тяжелом течении (по 0.5г 2 р/сут в комбо с гентамицином 5-7 дней)

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, период грудного вскармливания

Побочные эффекты (частые): тошнота, рвота

## 2. Фуразолидон

Группа: производные нитрофурана

Механизм действия: бактериостатический. Содержат нитрогруппу, нарушают процесс клеточного дыхания, ингибируют синтез нуклеиновых кислот.

Применение: при легком течении по 0.1г 4р/сут в течение 3-5 дней

Противопоказания: гиперчувствительность, терминальная стадия ХПН, дефицит Гл-6-ф-ДГ.

Побочные эффекты (частые): снижение аппетита, тошнота, рвота, аллергические реакции (кожная сыпь, гиперемия, зуд).

Этиотропная терапия шигеллеза

**3. Гентамицин** (рисунок 2.18.)




**рисунок 2.18.**

Группа: аминогликозиды

Механизм действия: бактерицидный. Связывается с 305 субъединицей рибосом и блокирует синтез белка.

Применение: при тяжелом течении по 0.25 2р/сут в/м

Противопоказания: гиперчувствительность, тяжелая почечная недостаточность, азотемия, неврит слухового нерва, заболевания слухового и вестибулярного аппарата, миастения.

Побочные эффекты: препарат является ото- (шум в ушах, снижение слуха) и нефротоксичным (олигурия, протеинурия), нарушения со стороны ЦНС.

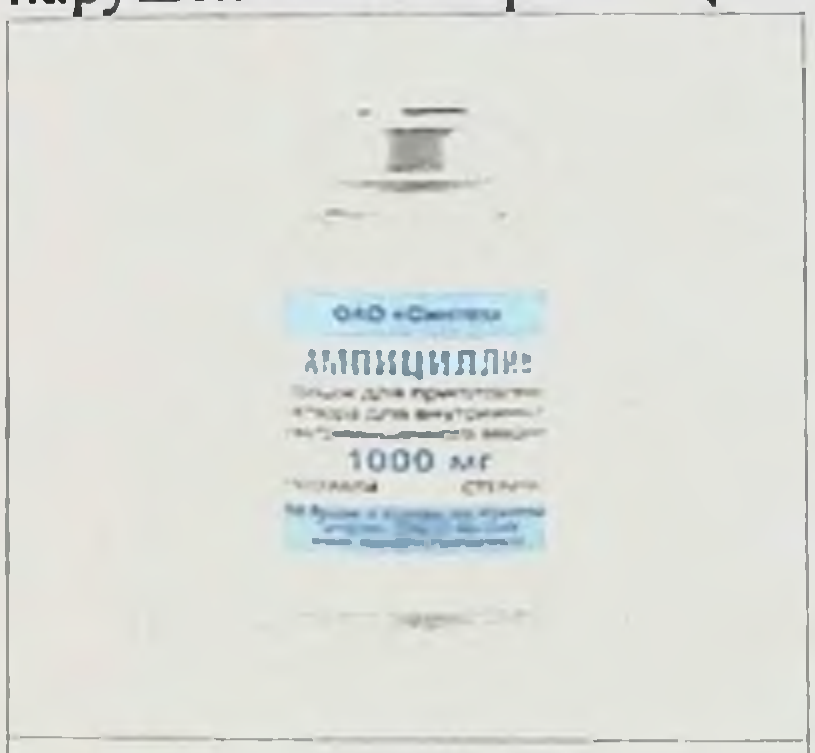



**рисунок 2.19.**

**5.Ампициллин**

Группа: полусинтетические пенициллины

Механизм действия: бактерицидный. Блокирует транспептидазу, нарушает строение клеточной стенки бактерии.

Применение: при дизентерии, вызванной палочкой Григорьева-Шига (S. dysenteriae 1) по 1.0-1.5г 4р/сут в/м

Противопоказания:гиперчувствительность, инфекционный мононуклеоз, лимфолейкоз, печеночная недостаточность

Побочные эффекты: головная боль, тремор, возможно отрицательное влияние на кроветворение (угнетение)

**6.Налидиксовая кислота (Невиграмон)**

Группа: хинолоны/фторхинолоны

Механизм действия: бактерицидный. Подавляет синтез ДНК, блокируя ее полимеризацию.

Применение: при дизентерии, вызванной палочкой Григорьева-Шига (S. dysenteriae 1) по 1000мг 4р/сут




**рисунок 2.20.**

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, кормление грудью, паркинсонизм, эпилепсия, печеночная и почечная недостаточность, тяжелый атеросклероз сосудов головного мозга, порфирия.

Побочные эффекты: головная боль, головокружение, тошнота, рвота, кожная сыпь, зуд, миалгия,

7. **Дизентерийный бактериофаг поливалентный (рисунок 2.21.)**



**рисунок 2.21.**

**Принцип действия:** вирусы-бактериофаги избирательно поражают шигеллы.

**Активность:** эффективен против **S. flexneri** (серотипы 1-6) и **S. sonnei**.

**Схема приема:**

При среднетяжелой форме шигеллеза – **перорально** за 1-2 часа до еды.

**Форма:**

- таблетки: **по 2 шт. 4 раза в день** (курс 5-7 дней);
- раствор: **30-40 мл 3 раза в день.**

**Ограничения:**

**Не рекомендуется при:**

- индивидуальной непереносимости,
- беременности и лактации,
- возрасте до 1 года.

**Побочные эффекты:** отсутствуют.

**Важно!** Перед применением желательно определить фагочувствительность для повышения эффективности терапии.

**Патогенетическая и симптоматическая терапия** (рисунок 2.22.)

**1. Регидратационная терапия**

Легкая форма- per os глюкозо-солевые растворы (регидрон) 1-1.5л/час

Среднетяжелая/тяжелая форма- внутривенно кристаллоиды (квартасоль, хлосоль, трисоль и т.п.). Скорость введения зависит от степени обезвоживания.

При отсутствии обезвоживания (выраженного)- 5% декстроза

Гастроэнтеритическая форма шигеллеза- промывание желудка водой либо 0.5 гидрокарбоната натрия.




**рисунок 2.22.**

2. Энтеросорбенты- полифепан по 1ст.ложке 3 раза в день

**Патогенетическая и симптоматическая терапия** (рисунок 2.23.)

3. Полиферментные препараты

Панкреатин 10000ЕД (1 драже 3р/день)

4. Спазмолитики

Дротаверин (Но-шпа) 0,04г 3р/день

5. Коррекция микробиоценоза кишечника (после купирования острого процесса)

Бифидумбактерин в течение 3-4 недель

## Профилактика шигеллезов

1.Соблюдение санитарных норм на пищевых предприятиях, водоканалах

2. Соблюдение санитарных норм в семьях, организованных коллективах детей и взрослых, лечебно-профилактических учреждениях, санаториях, домах отдыха

3. Гигиеническое обучение населения (особенно работников пищевых предприятий), детей, подростков

4. Проведение клинико-лабораторных обследований при устройстве на работу лиц из декретированных групп.




**рисунок 2.23.**

## Мероприятия в очаге шигеллеза

1. Составление и отправка экстренного извещения

Составляется экстренное извещение (ф. №058/у), сначала устное (по телефону)- в течение 12ч для города и 24ч для сельской местности, затем письменное (после подтверждения Ds бактериологией/серологией) в течение 24ч.

2. Мероприятия, направленные на источник инфекции (I звено эпид.процесса): выявление, госпитализация (по показаниям), изоляция, лечение, выписка.

Порядок допуска к работе в орг. коллективы- двухкратный отрицательный результат бактериологического обследования (работники пищ. предприятий и лица, приравненные к ним), остальные- однократный отриц. результат.

**Мероприятия в очаге шигеллеза**

I. Мероприятия, направленные на механизм и пути передачи (II звено эпид. процесса):

А) текущая дезинфекция- в квартирном очаге, проводится родственниками пациента

Б) заключительная дезинфекция: в квартирных очагах проводится родственниками пациента (инструктируют мед.работники ЛПУ и врач-эпидемиолог);

в соц.учреждениях проводится после каждого случая сотрудниками дезинф. отдела ТО РПН В течение суток с момента получения заявки.



**рисунок 2.24.**

2. Мероприятия, направленные на восприимчивый контингент (III звено эпид. процесса):

Выявление, сбор эпид.анамнеза, клинический минимум:

А) термометрия

Б) осмотр стула

В)пальпация кишечника

По показаниям- бактериологическое исследование кала.

Изоляция- по показаниям

Экстренная профилактика не предусмотрена, возможно применение дизентерийного бактериофага (1-2таб/сут)

## 3. ЭШЕРИХИОЗЫ.

**Определение.**

Эшерихиозы – это группа инфекционных заболеваний бактериальной природы, возбудителями которых являются диарегенные (патогенные) штаммы кишечной палочки **Escherichia coli**. Болезнь характеризуется проявлениями общей интоксикации, поражением желудочно-кишечного тракта и развитием гастроэнтерита или энтероколита. В редких случаях возможно генерализованное течение инфекции.(рисунок 3.1.)



**рисунок 3.1.**

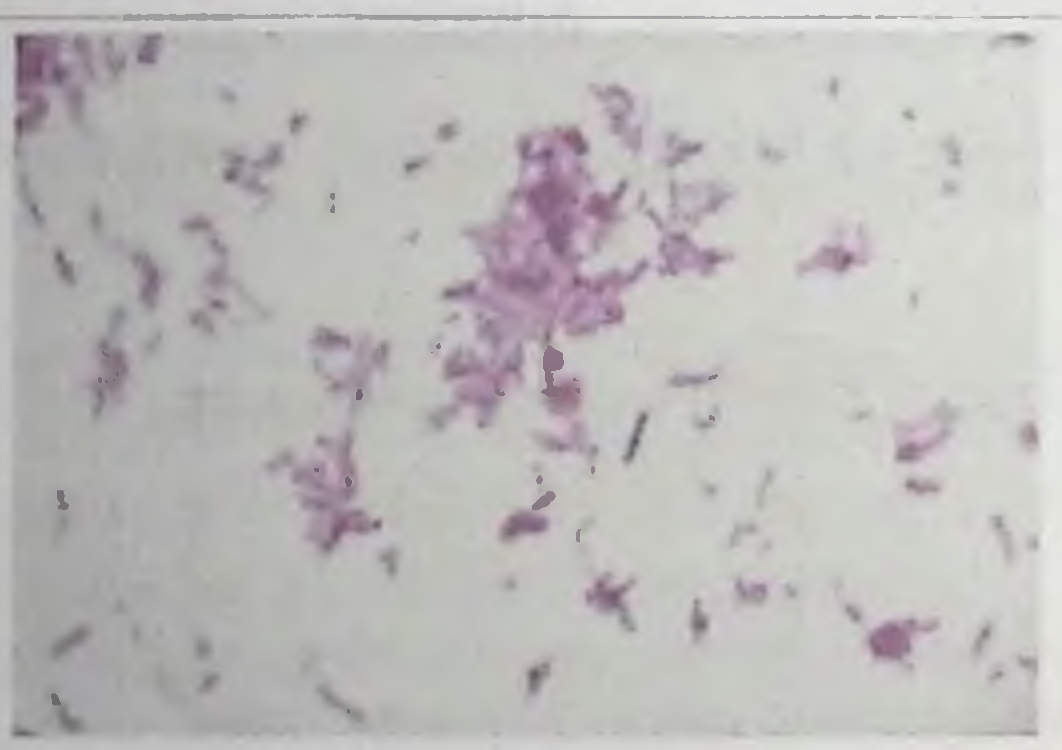


**рисунок 3.2.**

**Общая характеристика возбудителя.**

Возбудитель бактерии семейства Enterobacteriaceae, род- Escherichia.(рисунок 3.2.)

Подвижные, Грам-палочки

Спора не образуют

Аэробы/факультативные анаэробы

Выделяют колицины (бактерицидные вещества)

Достаточно устойчивы во внешней среде

Подразделяются на 5 типов:

а) энтеротоксигенный
б) Энтеропатогенный
в) Энтероинвазивные
г) энтероадгезивный
д) энтерогеморрагический

**Антигенная структура возбудителя.**(рисунок 3.3.)

Эшерихии имеют следующую антигенную структуру:

1. Соматический О-антиген- серологическая группа эшерихий (>150 сероваров)

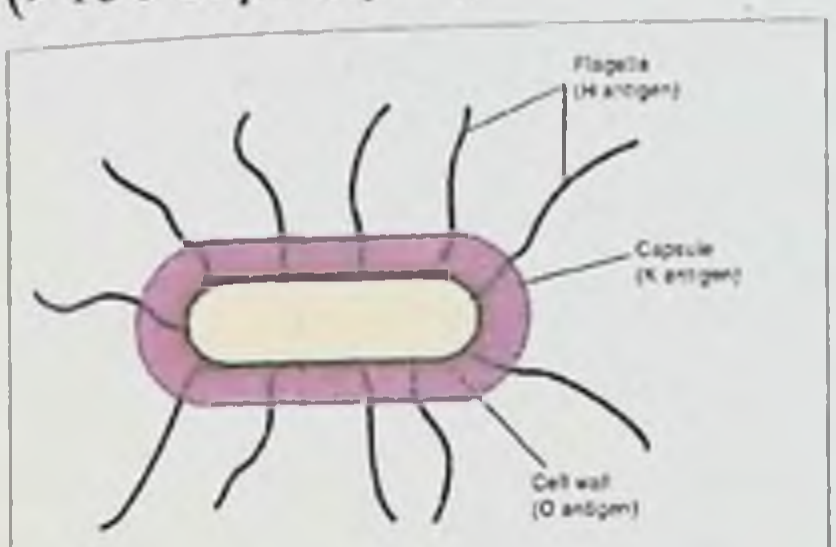



**рисунок 3.3.**

Состав: липополисахаридно протеиновый комплекс обуславливает иммуногенность, токсичность, серологическую специфичность

2. Капсульный К-антиген (A,B,L)-мукополисахариды (=100 вариантов)

3. Жгутиковый Н-антиген (флагеллин)- типовая специфичность (=60 вариантов)

Клеточная стенка (О-антиген)

Формула антигенной структуры эшерихий:

095:K5:H25

**Факторы патогенности эшерихий**

(рисунок 3.4.)

1. Факторы адгезии и колонизации:

Пили (фимбрии)-CFA/I-CFA/V1

- Афимбриальные белки наружной мембраны карлин

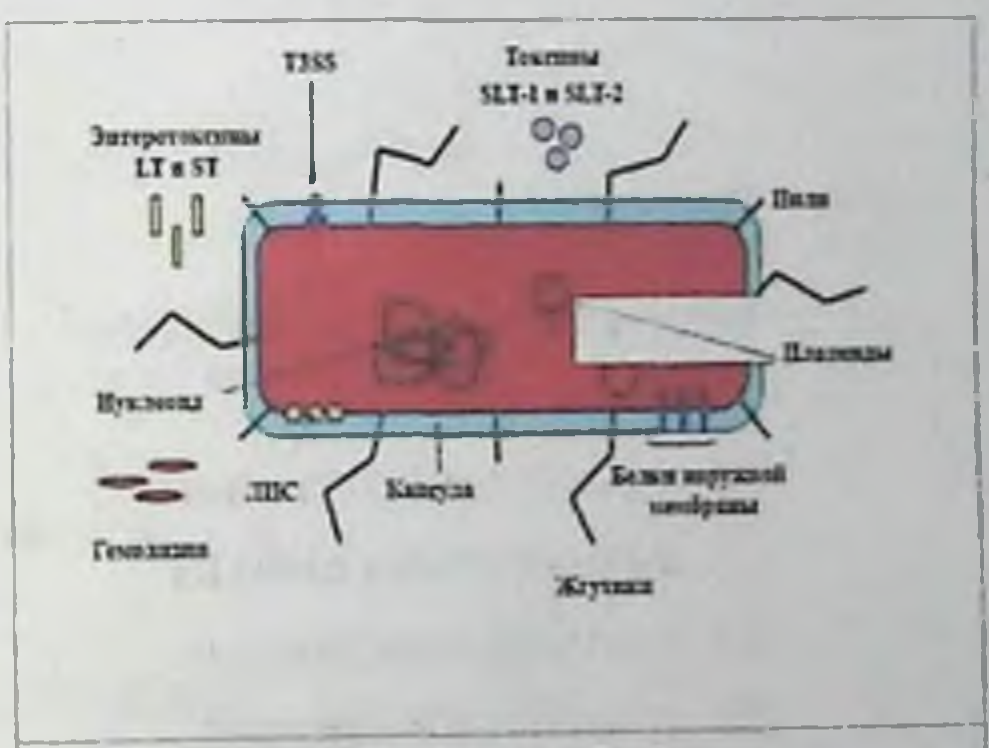



**рисунок 3.4.**

2. Факторы инвазии:

Интимин

- T3SS (система секреции 3 типа)

3. Экзотоксины:

Энтеротоксины: активация цАМФ/цГМФ, стимуляция секреции электролитов и воды->диарея

Шига-подобный токсин- блокирует биосинтез белка, ассоциирован с развитием ГУС

Эндотоксин: ЛПС, выделяется при гибели бактерий, обуславливает повреждение МЦР, развитие воспаления

4. Гемолизин- термолабильный белок, обуславливает лизис эритроцитов

5. Колицины- термостабильный белок, подавляет рост родственных бактерий

**Патогенез эшерихиозов (рисунок 3.5.)**

1. Попадание возбудителя в организм

⇩

2. Преодоление физиологических барьеров ЖКТ

⇩

3. Первичное размножение в ЖКТ

⇩

4. *Реализация патологического процесса*

**Но разными способами!**

а) энтеротоксигенный
б) Энтеропатогенный
в) Энтероинвазивные
г) энтероадгезивный
д) энтерогеморрагический

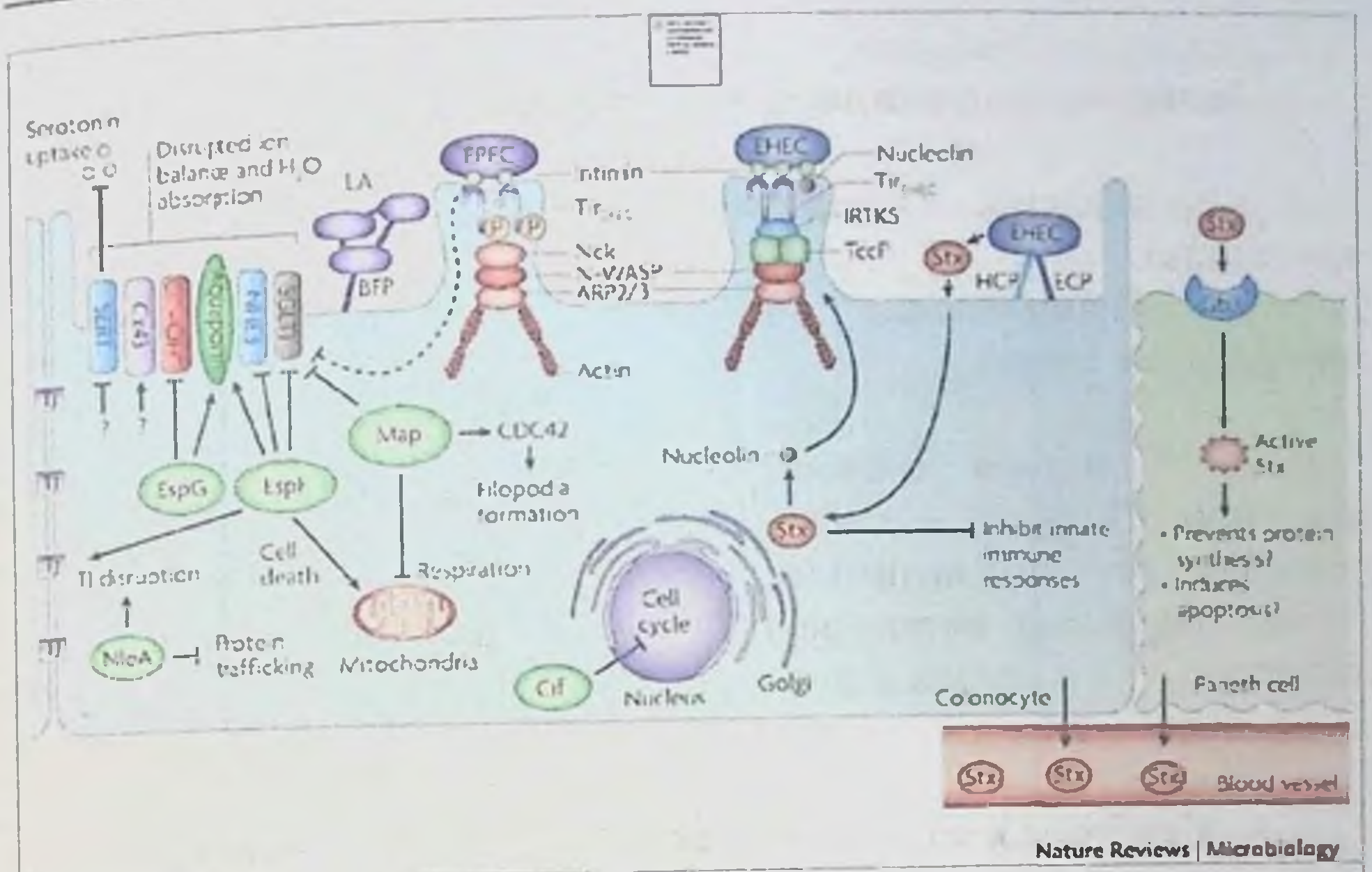



**рисунок 3.5.**

**Энтеротоксигенные эшерихии.** (рисунок 3.6.)

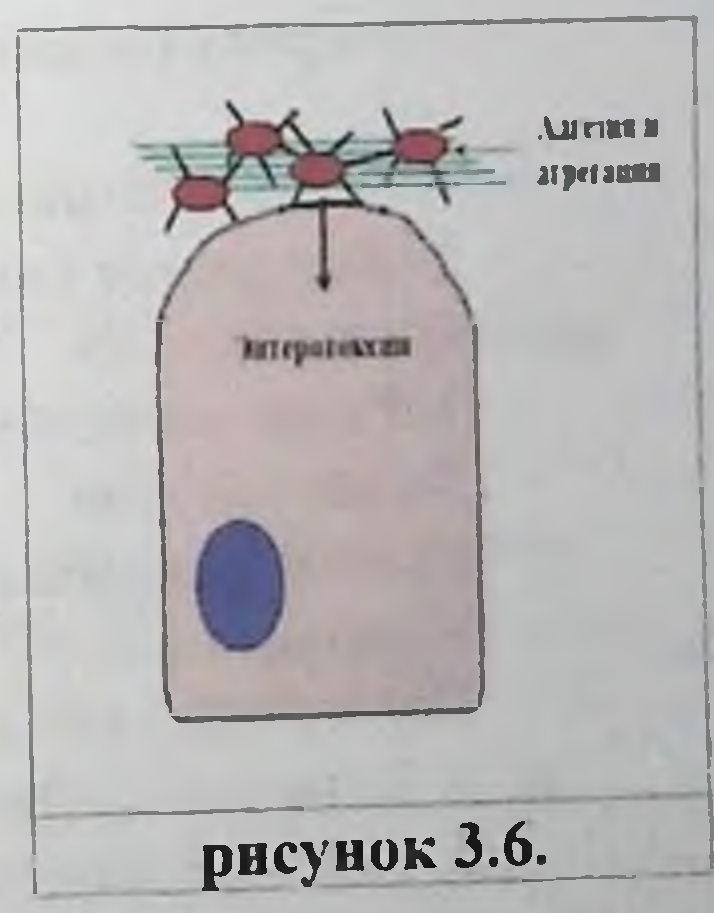



**рисунок 3.6.**

1. Заселение проксимальных отделов тонкого кишечника

Эколь

2. Продукция энтеротоксинов (термолабильного и термостабильного)

3. Активация аденилатциклазной и гуанилатциклазной системы

4. Увеличение секреции клетками крипт электролитов, воды, подавление их всасывания

5. Диарея

Повышение секреции, нарушение реабсорбции-> диарея

А будут ли патологические примеси...? Кажется, данный патогенез напоминает одно известное заболевание...

«Холероподобное заболевание» есть токсин, нет лихорадки, интоксикации и патологических включений в стуле!

**Энтеропатогенная эшерихия** (рисунок 3.7.)

1. Заселение тонкого кишечника

2. Прикрепление к энтероцитам (пили)

3. Активация системы секреции III типа, в клетку поступает рецептор интимина, концентрирование актина под областью прикрепления микробной клетки

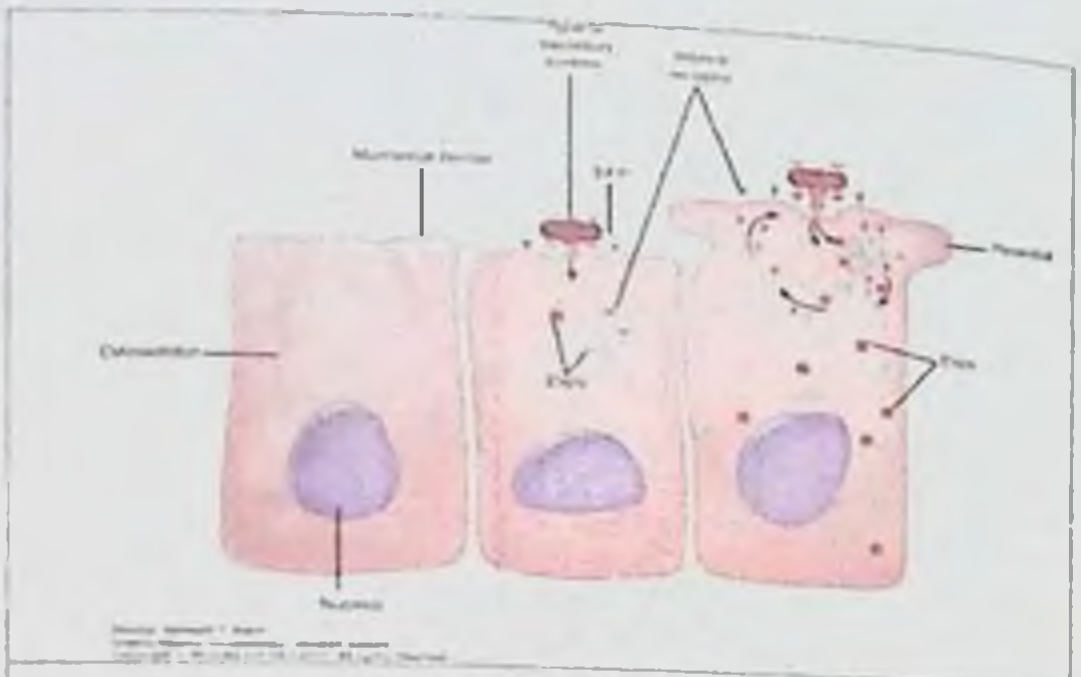


**рисунок 3.7.**

4. Мембрана клетки морфологически имеет вид «пьедестала»

5. Разрушение микроворсинок кишечника

---

**Энтероинвазивная эшерихия** (рисунок 3.8.)

1. Заселение тонкого кишечника

2. Внедрение (инвазия) бактерий в эпителиальные клетки с/о кишечника

3. Развитие местного воспалительного процесса

Лизис вакуоли

Цитоплазматическое движение

Умножение

Перенесено в соседнюю ячейку

4. Развитие деструкции слизистой оболчоки

5. Наличие патологических примесей (кровь, гной) в стуле

«Дизентериеподобное заболевание»- диарея инвазивного типа (примесь крови, слизи)

Энтероадгезивные эшерихии

1. Заселение тонкого кишечника

2. Прикрепление к поверхности клеток (адгезин AAF), образование конгломератов

3. Формирование агрегатов в виде «кирпичной кладки»
4. Стимулирование выработки клетками слизи
5. Формирование биопленок

Диарея секреторного типа, нет секреции цитотоксинов, нет инвазии в клетки эпителия

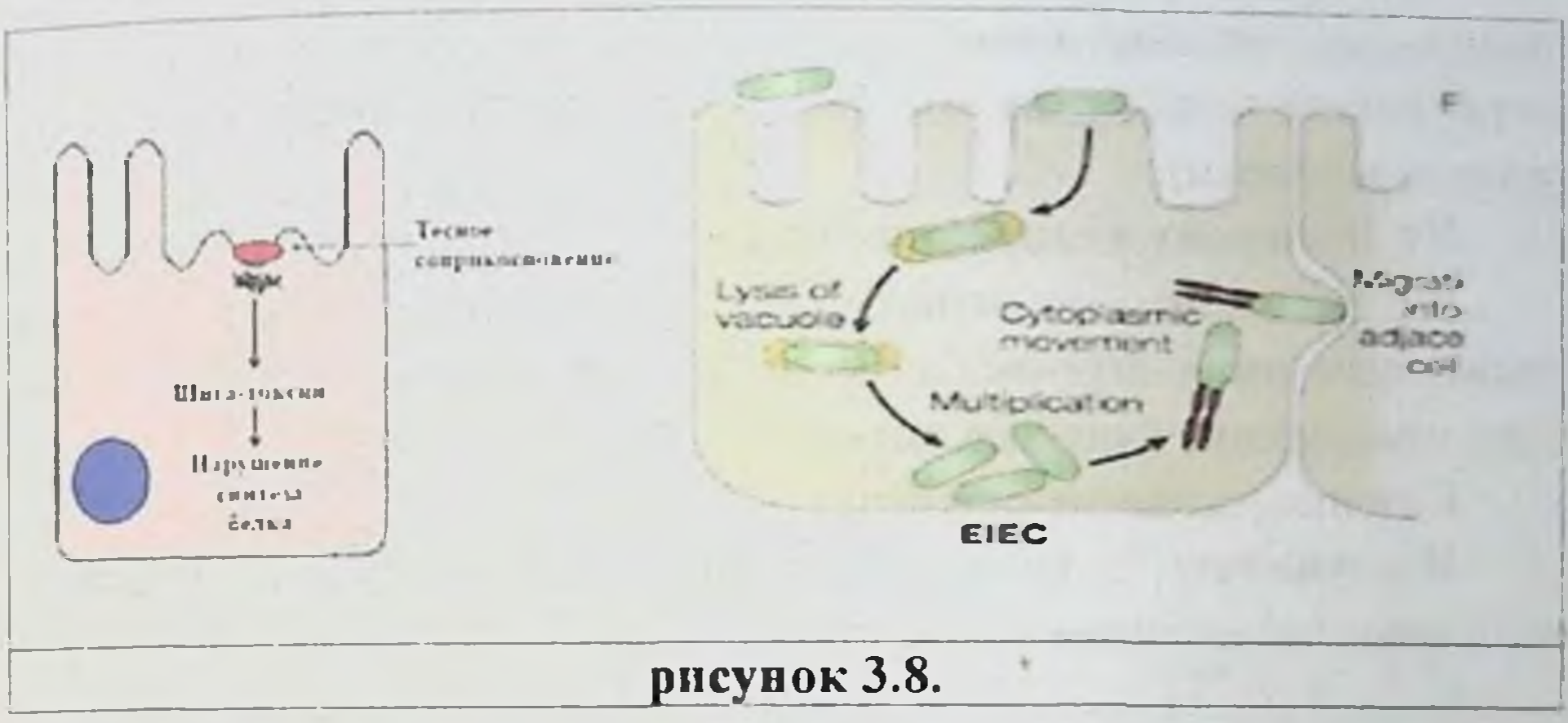



**рисунок 3.8.**

**Энтерогеморрагическая эшерихия**

1. Заселение тонкого кишечника
2. Прикрепление к поверхности клеток, продукция Шига-подобного токсина (1, 2 типа)
3. Попадание токсинов в кровоток, разрушение эндотелия кровеносных сосудов кишечника
4. Нарушение кровотока ишемия, вплоть до некроза стенки кишки
5. Возможно развитие ГУС

Характер стула с кровью. Возможно развитие гемолитико-уремического синдрома (гемолитическая анемия, тромбоцитопения, острое почечное повреждение)

**Эпидемиология кишечной палочки**

I. **Источник возбудителя инфекции-** больной человек/бактерионоситель, больные стертыми формами (основной), иногда- крупный рогатый скот (ЭГКП)

II. **Механизмы, пути и факторы передачи:**

Механизм передачи- фекально-оральный

Пути передачи:
алиментарный (ЭТКП, ЭИКП)
- водный
- контактно-бытовой (ЭПКП)

Факторы передачи: продукты питания (особенно- молочная продукция, готовые мясные продукты), овощи листовой салат, загрязненная вода, предметы быта (загрязненные руки, предметы, грязные игрушки)

III. **Восприимчивый коптингент:**

все население, особенно- дети первого года жизни, лица со сниженным иммунитетом, лица, переезжающие в другую климат. зону, изменившие характер питания

Сезонность: летне-осенняя

**Иммунитет:** ненапряженный, серовароспецифический, повторные заболевания возможны.

**Классификация эшерихиозов**

**1. По МКБ-10:**

A04.0 Энтеропатогенная инфекция, вызванная Escherichia coli
A04.1 Энтеротоксигенная инфекция, вызванная Escherichia coli
A04.2 Энтероинвазивная инфекция, вызванная Escherichia coli
A04.3 Энтерогеморрагическая инфекция, вызванная Escherichia coli
A04.4 Другие кишечные инфекции, вызванные Escherichia coli

**3. По степени тяжести:**

- легкая
- среднетяжелая
- тяжелая

2. По форме заболевания (клиническая классификация)
- Гастроэнтеритическая
- Энтероколитический
- Гастроэнтероколитическая -
- Генерализованная (коли-сепсис, пиелонефриты, менингиты)

**Клиническая картина эшерихиозов**

Далее будут рассмотрены особенности клинической картины эшерихиозов в зависимости от варианта возбудителя

Однако, необходимо помнить: все варианты очень схожи друг с другом

а) Диарея

б) Обезвоживание

в) Диспепсия- боли в животе, урчание

в) Повышение температуры (часто)

**Энтеротоксигенные эшерихии** (рисунок 3.9.)

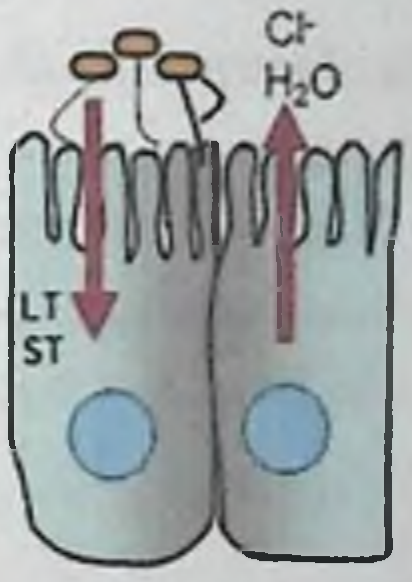



**рисунок 3.9.**

**Инкубационный период:** от 12 часов до 2–3 дней.

Заболевание протекает по типу "холероподобной инфекции", отличаясь:

- отсутствием повышения температуры тела,
- слабовыраженной интоксикацией,
- выраженной дегидратацией,
- острым началом.

**Основные жалобы:** общая слабость, головокружение, тошнота, возможная многократная рвота, схваткообразные боли в животе, диарея.

**Объективные признаки:** умеренное вздутие живота, болезненность при пальпации.

**Характер стула:** жидкий, обильный, водянистый, напоминающий "рисовый отвар", без примесей крови и гноя.

Эта форма инфекции известна как "малая холера" или "диарея путешественников".

**Энтероинвазивная эшерихия** (рисунок 3.10.)

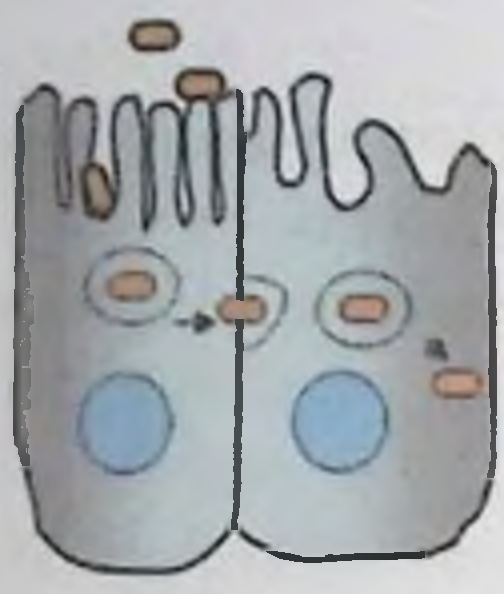



**рисунок 3.10.**

Инкубационный период- от 6 часов до 2-3 дней

«Дизентериеподобное заболевание»

- В основном поражается толстая кишка (ложные позывы/тенезмы)
- Патологические примеси в стуле (если есть инвазия-воспаление- гной, кровь)
- Ярко выражен интоксикационный синдром

Острое начало. Выражен интоксикационный синдром- мышечные и суставные боли, озноб, лихорадка.

Затем- синдром поражения ЖКТ- боли в нижней части живота, схваткообразные, ложные позывы, тенезмы, диарея.

Характер стула- жидкий, примесь крови и гноя.

---

**Энтеропатогенная эшерихия** (рисунок 3.11.)

Острое начало болезни.

Быстрое развитие обезвоживания

Начало: фебрильная лихорадка, озноб, слабость, рвота

Затем водянистая диарея, снижение массы тела Стул, как правило, без патологических примесей

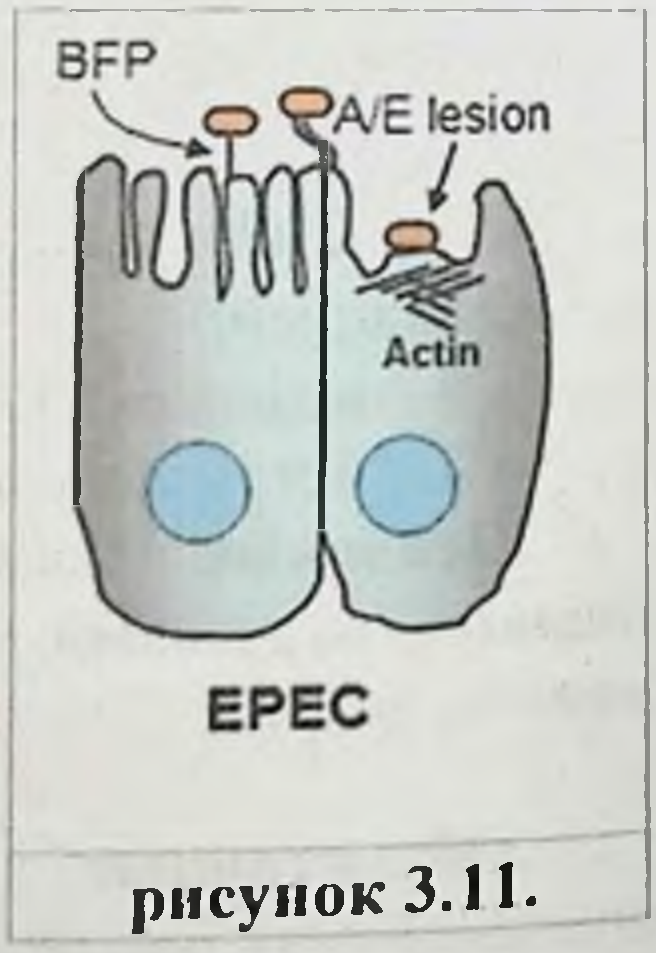



**рисунок 3.11.**

У новорожденных детей подобная форма может перейти в септическую- сильнейшая интоксикация, вторичные гнойные очаги в различных органах и тканях.

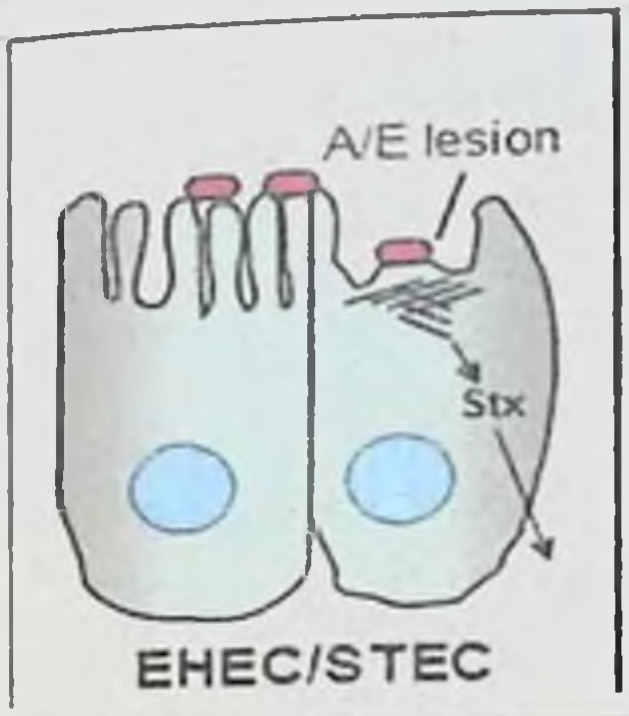



**рисунок 3.12.**

**Энтерогеморрагическая эшерихия** (рисунок 3.12.)

Инкубационный период от 1 до 7 дней

Острое начало-боли в животе, тошнота, рвота

В первые дни стул жидкий, без примеси крови

На 2-4 день болезни состояние пациентов ухудшается, стул частый, с примесью крови, возникают ложные позывы, тенезмы.

А/Э поражение

Возможно развитие гемолитико-уремического синдрома, есть риск летального исхода.

Триада ГУС (синдром Гассера):

а) Гемолитическая анемия

б) Тромбоцитопения

в) Острое почечное повреждение (ОПН)

Подобное осложнение чаще развивается у детей в возрасте до 5 лет.

---

**Энтероадгезивные эшерихии** (рисунок 3.13.)




**рисунок 3.13.**

В настоящее время, клинические проявления данной формы недостаточно изучены

Считается, что наиболее предрасположены лица со сниженным иммунным статусом:

а) первичный/вторичный иммунодефицит

б) пожилой возраст

в) тяжелые сопутствующие патологии

г) прием цитостатиков, ГКС

Чаще регистрируются внекишечные формы- пиелонефрит/цистит

**Таблица 3.1.**

| Тип эшерихий коли | Клиника | Эпидемиология |
|---|---|---|
| **ЭТЭК (Энтеротоксигенные)** | - Холероподобный синдром.<br>- Температура нормальная (t-N).<br>- Водянистая диарея, "диарея путешественников". | - Болеют взрослые и дети старше 1 года. |
| **EIEC (Энтероинвазивные)** | - Дизентериеподобный синдром.<br>- Ложные позывы, тенезмы.<br>- Патологические включения в кале (слизь, кровь). | - Чаще регистрируются групповые заболевания.<br>- Возможна внутрибольничная инфекция. |
| **ЕПЭК (Энтеропатогенные)** | - Быстрое обезвоживание.<br>- Фебрильная лихорадка. | - Чаще болеют дети до 1 года. |
| **ЭГЭК (Энтерогеморрагические)** | - Геморрагический колит.<br>- Возможное осложнение: гемолитико-уремический синдром (ГУС). | - Связь с плохо обработанным мясом.<br>- Вспышки в детских садах и школах. |
| **ЕАЭК (Энтероадгезивные)** | - Часто внекишечные формы (пиелонефрит, цистит). | - Пациенты со сниженным иммунным статусом. |

***Общие подходы к диагностике***

Три слагаемых успешной диагностики:

1. Анамнез (заболевания, эпидемиологический)
↓
2. Клиническая картина заболевания
↓
3. Лабораторная, рентгенологическая, инструментальная диагностика

**Особенности сбора жалоб и анамнеза**

Необходимо задать пациенту следующие вопросы:

1. Как развивалось заболевание- с чего все началось?

2. Какова последовательность появления симптомов?

Выделение основных закономерностей и симптомокомплексов:

а) Энтеротоксигенные- холероподобное заболевание (часто без повышения с сильным обезвоживанием)

б) Энтероинвазивные- «шигеллез с лихорадкой»- колит + пат. примеси в стуле

в) Энтеропатогенные- быстрое развитие обезвоживания, фебрильная лихорадка, группа риска- дети первого года жизни

г) Энтерогеморрагические- геморрагический колит, риск ИТШ

д) Энтероадгезивные- пациенты со сниженным иммунным статусом, часто внекишечные локализации

Особенности объективного статуса

---

**На первый план выходят признаки дегидратации.**

а) Цианоз

б) Бледность кожных покровов, слизистых оболочек

в) Снижение тургора кожи

г) При аускультации сердца: тахикардия, приглушение тонов сердца

д) Артериальная гипотензия

е) Возможно появление одышки- как компенсации гиповолемии, либо связанной с развитием метаболического ацидоза.

---

**Лабораторная диагностика эшерихиозов**

**1. Общий анализ крови:**

Умеренный лейкоцитоз (WBC) с палочкоядерным сдвигом («влево»), повышение СОЭ

Повышение уровня гематокрита (HCT), т.к теряется «жидкая часть крови»

При развитии ГУС возможна гемолитическая анемия (↓ RBC и HGB) при НОРМАЛЬНЫХ эритроцитарных индексов эритропоэз НЕ НАРУШЕН! + ↓ PLT

2. Общий анализ мочи:

Часто без патологии, может быть протеинурия, лейкоцитурия, гематурия (в осадке мочи)




**3. Биохимический анализ крови:**

Гипоионемия (K, Na), возможно повышение уровня мочевины (UREA) и креатинина (CRE), повышение уровня С-реактивного белка (СРБ), умеренная гиперферментемия (АсАТ, АлАТ)

4. Исследование КЩС крови:

Развитие метаболического ацидоза

↓pH

↑pCO2

↓HCO3-

3. **Серологическая диагностика эшерихиозов** (рисунок 3.14.)

Не являются ведущим методом диагностики (возможны ложноположительные результаты)- антигенное сходство с другими энтеробактериями

Возможно проведение РА, РНГА

Оценка производится методом парных сывороток- четырехкратное нарастание титра антител

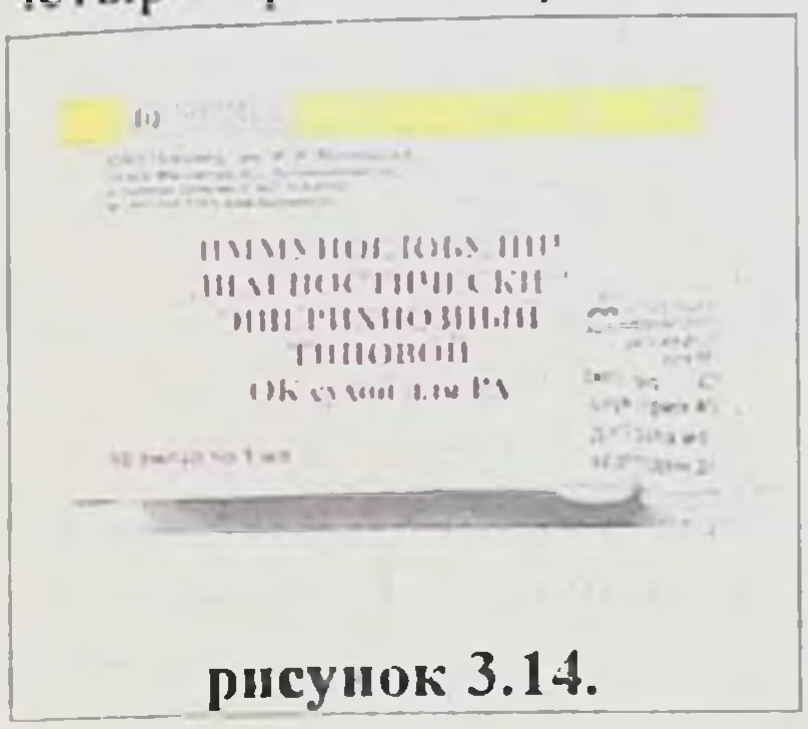


**рисунок 3.14.**

Ведущий метод диагностики- молекулярно-генетический/бактериологический метод диагностики.

**4.Бактериологический метод диагностики эшерихиоза**

(рисунок 3.15.)

Возможный материал для исследования: фекалии, рвотные массы, промывные воды желудка, желчь.

Методика проведения бактериологического метода диагностики схожа с таковой при обнаружении других бактерий семейства Enterobacteriaceae (например, шигеллы)

**5.Молекулярно-генетический метод диагностики эшерихиоза**

Один из ведущих методов диагностики

Принцип ПЦР подробно описан в базовой лекции, посвященной диагностике инфекционных болезней

Материал: испражнения, рвотные массы, промывные воды желудка.



**рисунок 3.15.**

**Дифференциальная диагностика эшерихиоза включает сравнение различных**

бактериальных инфекций с похожими симптомами, такими как холера, шигеллез и сальмонеллез. Вот таблица, которая помогает различить эти заболевания по ряду признаков:(Таблица 3.2.)

Таблица 3.2.

| Признак/Заболевание | Эшерихиоз | Холера | Шигеллез | Сальмонеллез |
|---|---|---|---|---|
| Эпидемиологический анамнез | Употребление некипячёного молока, сырой воды | Пребывание в эндемичном регионе | Употребление сырой воды, молочных продуктов | Употребление мяса, молочных продуктов |
| Начало болезни | Острое | Бурное | Острое | Острое |
| Степень интоксикации | Умеренная | Практически отсутствует | Выражена, особенно в разгаре заболевания | Кратковременная |
| Степень дегидратации | Характерна, особенно при энтеротоксигенной форме | Критическая, может достигать 4-й степени | Обычно 1-2 степени | Чаще 1-3 степени |
| Лихорадка | Умеренная, до 2-3 дней | Чаще отсутствует | Фебрильная, держится до 3-4 дней | Чаще умеренная |
| Боли в животе | В нижней части, схваткообразные | Не характерны | В левой подвздошной области, схваткообразные | В области эпигастрия и околопупочной зоны |
| Характер стула | Жидкий, может содержать слизь, кровь или напоминать «рисовый отвар» | Водянистый, типа «рисового отвара», без патологических примесей, очень частый и обильный | Малый объем, примесь крови и гноя («ректальный плевок») | Обильный, зловонный, зеленоватого оттенка |
| Пальпация живота | Умеренная болезненность по ходу толстой кишки | Живот мягкий, безболезненный | Возможен спазм сигмовидной кишки | Болезненность в эпигастрии, мезогастрии |

**Резюме по дифференциальной диагностике:**

1. **Эшерихиоз** часто встречается при употреблении некипяченого молока и сырой воды, и может вызвать умеренные признаки интоксикации с жидким стулом, содержащим слизь или кровь.
2. **Холера** чаще всего связана с пребыванием в эндемичных районах и выражается в бурном начале болезни, сильной дегидратации, но без лихорадки и с частыми водянистыми испражнениями без патологических примесей.
3. **Шигеллез** проявляется выраженной интоксикацией и фебрильной температурой, часто сопровождается болями в животе (схваткообразными) и стулом с примесью крови и гноя.
4. **Сальмонеллез** обычно возникает после употребления мясных и молочных продуктов, сопровождается умеренной лихорадкой, обильным, зловонным стулом, а также болезненностью в области эпигастрия

**Резюме по дифференциальной диагностике:**

1. **Эшерихиоз** чаще всего сопровождается жидким стулом с примесью слизи или крови и умеренной лихорадкой. Боли в животе могут быть схваткообразными и локализоваться в нижних отделах живота. Рвота не характерна.
2. **Острый аппендицит** вызывает резкую боль в правой подвздошной области, сопровождается нарастающей лихорадкой и положительными симптомами раздражения брюшины (например, симптом Щеткина-Блюмберга). Задержка стула возможна, а рвота обычно не встречается.
3. **Острый холецистит** характеризуется частыми болями в правом подреберье и сопровождается рвотой. Лихорадка обычно субфебрильная, и симптомы раздражения брюшины также положительные.

**Дифференциальная диагностика эшерихиоза и острой абдоминальной хирургической патологии (например, острый аппендицит и острый холецистит) имеет важное значение для правильного диагностического подхода, поскольку симптомы некоторых абдоминальных заболеваний могут быть схожи. Вот таблица, которая помогает различить эшерихиоз от этих состояний:(Таблица 3.3.)**

Таблица 3.3.

| Признак/Заболевание | Эшерихиоз | Острый аппендицит | Острый холецистит |
|---|---|---|---|
| **Эпидемиологический анамнез** | Употребление некипяченого молока, сырой воды | Без особенностей | Без особенностей, может быть связь с погрешностью в диете |
| **Лихорадка** | Умеренная, 2-3 дня | Характерна, нарастает | Характерная субфебрилитет |
| **Боль в животе и рвота** | Рвота редко, боли схваткообразные, в нижних отделах живота | Рвота не характерна, боль интенсивная, в правой подвздошной области | Частая рвота, боль в области правого подреберья |
| **Пальпация живота** | Умеренная болезненность по ходу толстой кишки | Резкая болезненность в правой подвздошной области | Болезненность в правом подреберье |
| **Симптомы раздражения брюшины** | Отрицательные | Положительные | Положительные |
| **Характер стула** | Жидкий, с примесью слизи/крови/типа «рисового отвара» | Возможна задержка стула | Нормальный, может быть кашицеобразный |

**Лечение эшерихиозов**

Традиционно необходимо сочетание двух методов лечения:
+
**1. Немедикаментозная терапия:**
а) Режим:
Постельный (при выраженной интоксикации)
Амбулаторный/палатный при легком/среднетяжелом течении
б) Диета:

Механически и химически щадящая до нормализации стула, стол №4, после нормализации стула стол №2, в период реконвалесценции стол №13

**2. Медикаментозная терапия:**

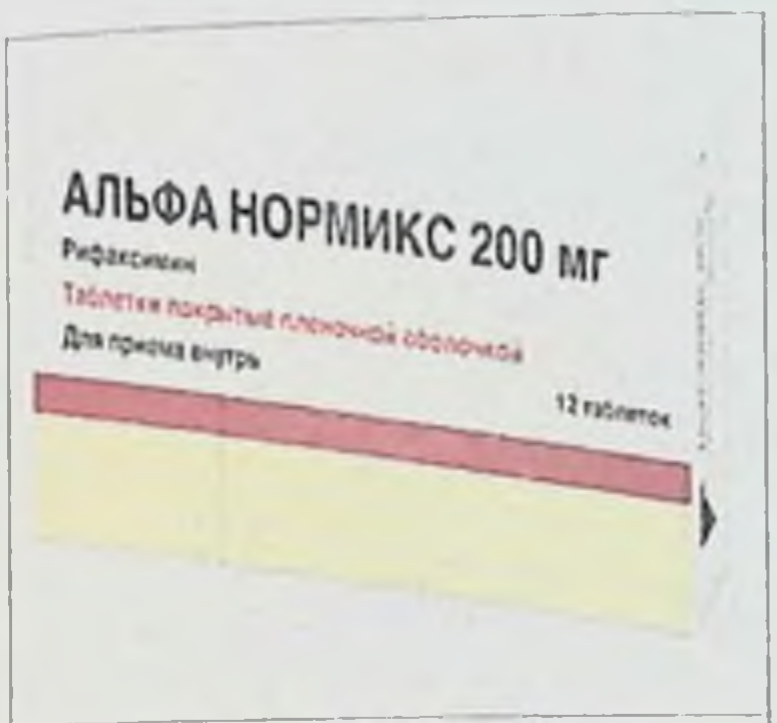



**рисунок 3.16.**

Этиотропная (воздействие на возбудителя, применение АБТ)

Патогенетическая (коррекция дегидратации, противошоковая)

Симптоматическая (купирование отдельных симптомов)

Показания для госпитализации: тяжелое течение болезни, обезвоживание III-IV степени, эпид. показания принадлежность к декретированной группе.

Этиотропная терапия

**1. Рифаксимин** ( рисунок 3.16.)

Группа: ансамицины, производное рифамицина

Механизм действия: бактерицидный. Ингибирует ДНК-зависимую- РНК-полимеразу, блокируя синтез РНК и белков бактерии

Применение: по 200-400 мг 2-4 р/сут не более 7 дней

Противопоказания: гиперчувствительность

Побочные эффекты (частые): тошнота, рвота, боли в животе, редко- крапивница

**2. Ципрофлоксацин** (рисунок 3.17.)

Группа: фторхинолоны

Механизм действия: бактерицидный. Ингибирует ДНК-гиразу, нарушая функцию ДНК и синтез РНК

Применение: по 750 мг 2р/сут




**рисунок 3.17.**

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, период грудного вскармливания

Побочные эффекты (частые): тошнота, рвота

Препараты для проведения оральной регидратации (взрослые)

**1. Регидрон** (рисунок 3.18.)




**рисунок 3.18.**

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: декстроза + калия хлорид+ натрия хлорид + натрия цитрат

Дозировка: 1 пакетик препарата растворить в 1л кипяченой холодной воды

Противопоказания: гиперчувствительность, сахарный диабет, нарушение функции почек

Побочные эффекты: нет

Препараты для проведения оральной регидратации (дети)

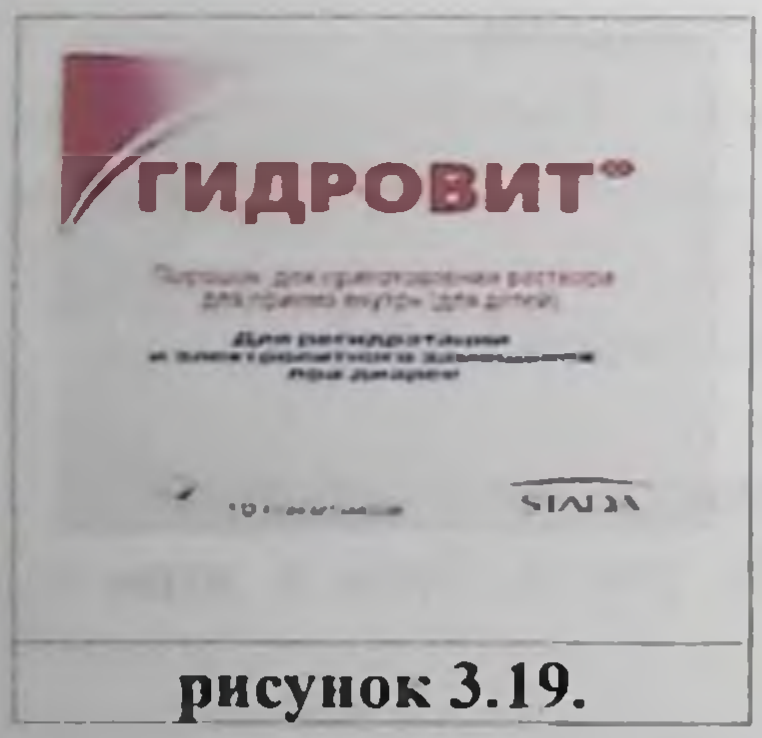



**рисунок 3.19.**

**2. Гидровит (рисунок 3.19.)**

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: натрия хлорид+ калия хлорид+ декстрозы гидрат+ натрия гидроцитрат

Дозировка: 1 пакетик препарата растворить в 200мл кипяченой холодной воды

Режим применения:

Грудные дети и дети до 3-х лет- 3-5 пакетиков/сут

Дети среднего возраста 1 пакетик после каждого жидкого стула

Дети старшего возраста 1-2 пакетика после каждого жидкого стула

Противопоказания: неукротимая рвота, ОПП/ХБП, гиперкалиемия, гиповолемический шок;

Побочные эффекты: нет

Препараты для проведения инфузионной терапии (взрослые и дети)

**1. Ацесол** (рисунок 3.20.)

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: калия хлорид+ натрия ацетат+ натрия хлорид

Дозировка:

Взрослые: в первый час ввести количество раствора равное 7-10% массы пациента в/в (струйно и капельно), затем капельно со скоростью 40-120 кап/мин до восстановления ВЭБ.

Дети: в зависимости от степени эксикоза (см.план)



**рисунок 3.20.**

Противопоказания: гиперчувствительность, гиперкалиемия, почечная и сердечная недостаточность

Побочные эффекты: отеки, тахикардия




**рисунок 3.21.**

***Патогенетическая терапия***

**1. Энтеросорбенты:** (рисунок 3.21.)

А) Энтеросгель (полиметилсилоксана полигидрат):

Грудные дети- по 0.5 ч.л. в тройном объеме воды

Дети до 5 лет- 0.5 ст.л. 3р/сут

Дети от 5 до 14 лет- 1 ст.л. 3р/сут

Взрослые- по 1-1.5 ст.л. 3р/сут

Б) Смекта (смектит диоктаэдрический):

Дети до 1 года- 2пак/сут первые 3 дня, затем 1пак/сут;

Дети старше 1 года- 4пак/сут первые 3 дня, затем 2пак/сут

**1. Максилак (Lactobacillus GG)**

(рисунок 3.22.)

- **Детям до 3 лет** – по 1 пакетику в сутки во время приёма пищи (Максилак «бэби»).
- **Старше 3 лет и взрослым** – по 1 капсуле 1 раз в день во время ужина.




**рисунок 3.22.**

**2. Энтерол (Saccharomyces boulardii)**

- **Детям 1-3 лет** – по 1 капсуле дважды в день в течение 5 суток.
- **Старше 3 лет и взрослым** – по 1 капсуле 2 раза в сутки курсом 7–10 дней.

**2. Полиферментные препараты**
(рисунок 3.23.)
Креон
Креон 10000ЕД

**4. Спазмолитики**

Дротаверин (Но-шпа) 0,04г 3р/день

**5. Коррекция микробиоценоза кишечника (после купирования острого процесса)**

Бифидумбактерин в течение 3-4 недель

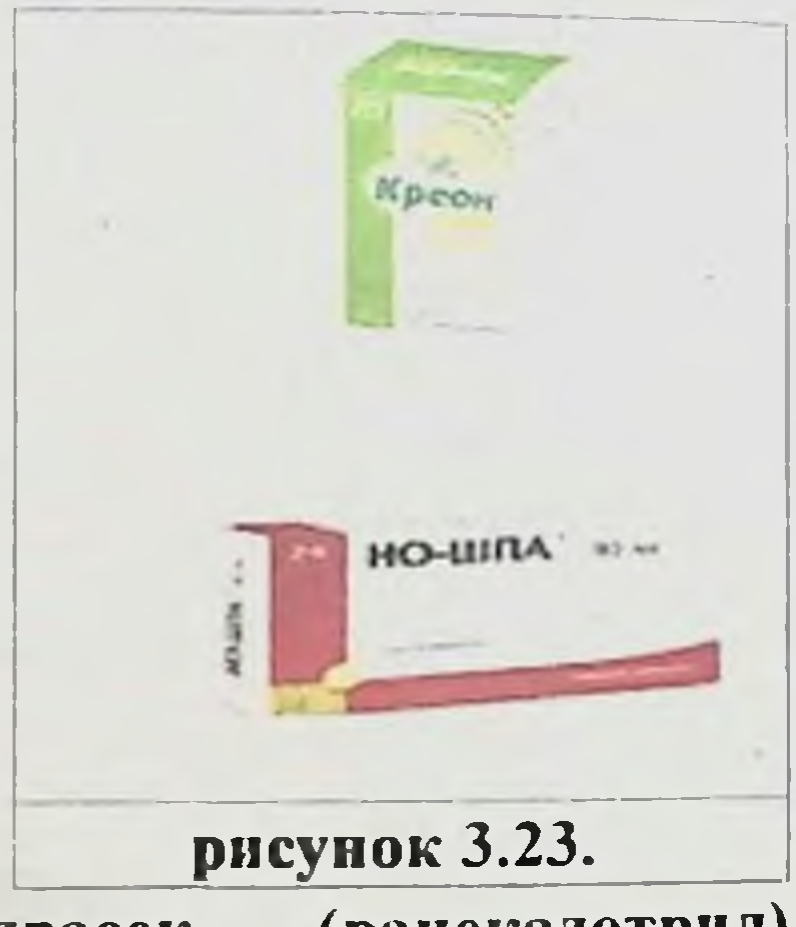



**рисунок 3.23.**

**Симптоматическая терапия**

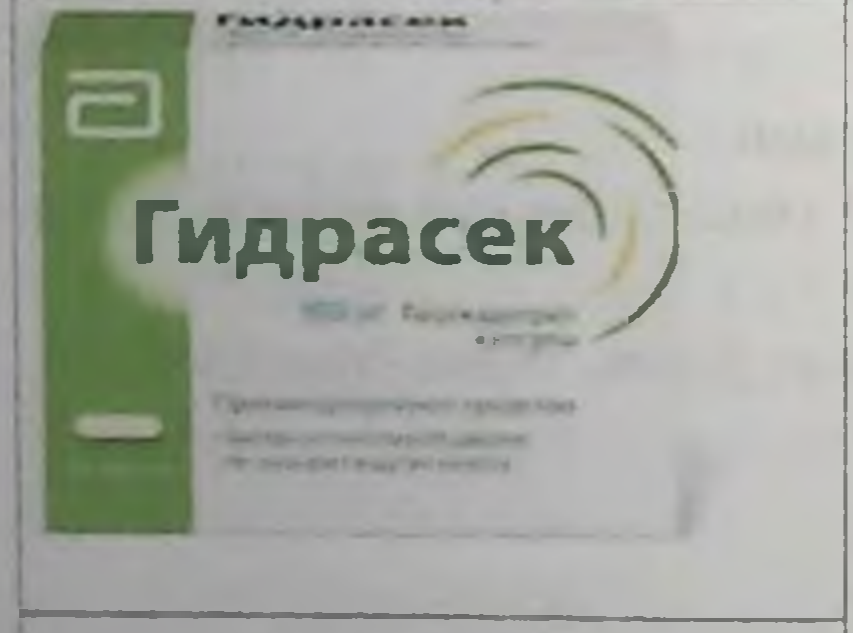



**рисунок 3.24.**

1. **Гидрасек (рацекадотрил)** (рисунок 3.24.)

Группа: противодиарейное средство

Механизм действия: ингибитор энкефалиназы (особенно тонкого кишечника), защищает эндогенные энкефалины, уменьшает кишечную гиперсекрецию воды и электролитов, не влияет на базальную секрецию. Не изменяет пассаж содержимого по кишечнику!

Применение: разовая доза 100мг, по 100 мг 3р/сут перед едой.

Применение до нормализации стула, но не более 7 дней.

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, ГВ, возраст до 18 лет.

Побочные эффекты: головная боль, кожная сыпь

**2. Дюспаталин (мебеверин)**




**рисунок 3.25.**

Группа: спазмолитическое средство

Механизм действия: миотропный спазмолитик, оказывает прямое действие на гладкую мускулатуру ЖКТ без влияния на нормальную перистальтику кишечника.

Применение: по 1 капс 2р/сут за 20 минут до еды

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, возраст до 18 лет

**Профилактика эшерихиозов**

I. Неспецифическая профилактика:

Обеспечение населения доброкачественной питьевой водой

Соблюдение санитарно-гигиенических и противоэпидемических норм на предприятиях общественного питания и торговли (обработка туш, режим приготовления, хранения блюд)

Тщательная термообработка мясных и молочных продуктов (варка, кипячение, пастеризация)

Мытье, чистка (по возможности) овощей и фруктов

II. Специфическая профилактика: отсутствует

Диспансерное наблюдение за пациентами

**Критерии выписки из стационара:**

а) Пациенты, не относящиеся к декретированным группам, подлежат выписке при наличии клинического выздоровления и отрицательного результата бактериологического исследования кала.

б) Пациенты из декретированных групп допускаются к выписке только при наличии трехкратного отрицательного

бактериологического исследования кала, проведенного через двое суток после завершения курса этиотропной терапии.

После выписки назначается диспансерное наблюдение в течение одного месяца.

В этот период проводится двукратное бактериологическое исследование кала (посев) с интервалом 2-3 дня.

Дети, контактировавшие с больным эшерихиозом по месту жительства, допускаются в детские учреждения только после завершения разобщения с больным и получения трехкратного отрицательного результата бактериологического исследования кала.

## 4. ХОЛЕРА.

**Определение**

**Холера** – это острая кишечная инфекция, передающаяся фекально-оральным путем. Заболевание характеризуется обильной диареей и стремительным развитием обезвоживания. Из-за высокого риска распространения относится к карантинным инфекциям. (рисунок 4.1.)



**рисунок 4.1.**

**Общая характеристика возбудителя** (рисунок 4.2.)

Возбудитель холерный вибрион (**Vibrio cholerae**, бактерия)

Короткие, подвижные, изогнутые палочки

**Грам – палочка**, не образует капсул и спор

Монотрих- имеет один длинный жгутик

Холерный вибрион представлен двумя биоварами:

а) Собственно холерный вибрион

б) Биовар Эль-Тор

Входит в перечень болезней, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации




**рисунок 4.2.**

***Антигенная структура возбудителя холеры***

1. Термостабильный О- антиген

По структуре О-антигена выделяется >200 групп вибрионов, холера- 01 и 0139 (компоненты A,B,C). В зависимости от наличии фракции О-антигена (A,B,C) выделяют:

- Серотип Огава (A+B)
- Серотип Инаба (A+C)
- Серотип Гикосима (A+B+C)

2. Термолабильный Н-антиген

Термолабильный белок флагеллин (входит в состав жгутика). Общий для всего рода Vibrio.

Нетоксигенные штаммы 01 и 0139 относят к эпидемически незначимым

Они вызывают единичные случаи болезни либо вспышки с клиникой гастроэнтерита, не склонные к эпидемическому распространению.

---

**Факторы патогенности возбудителя холеры.**

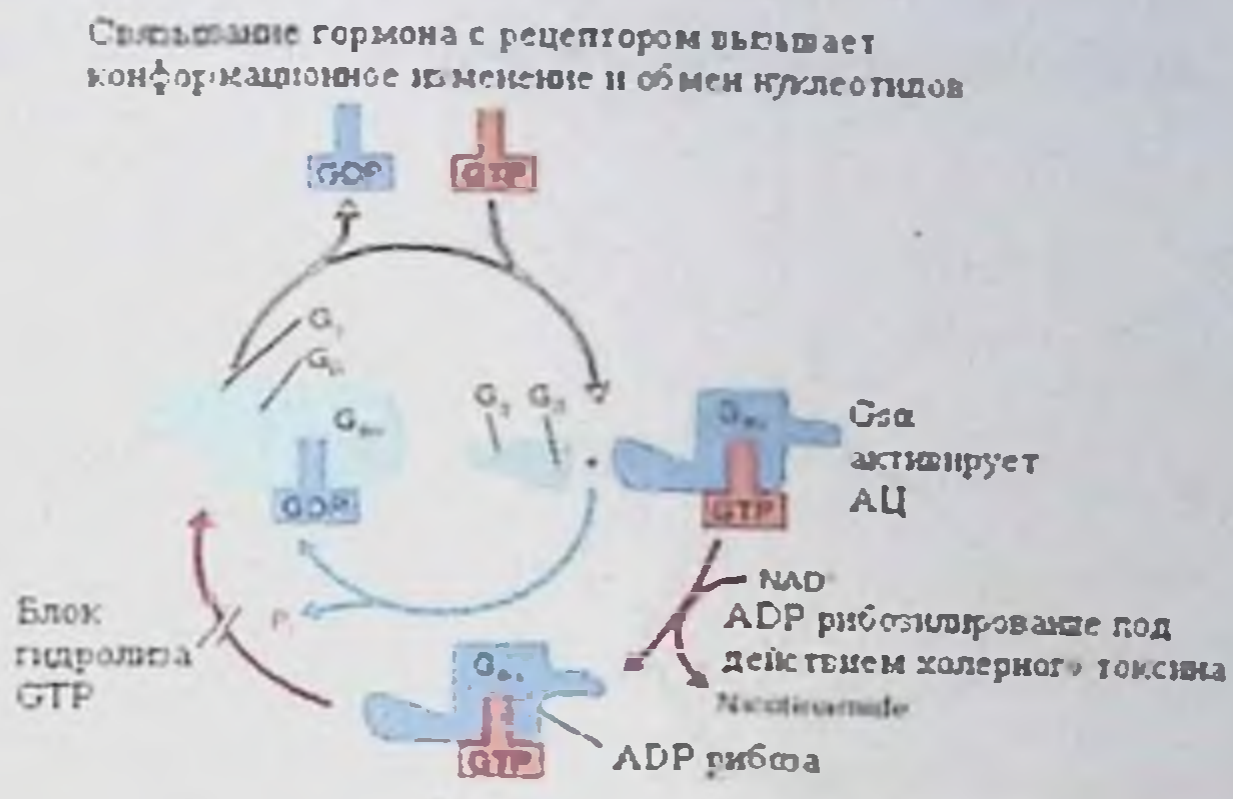
1. Хемотаксис, подвижность (благодаря жгутику)
Холерный вибрион
2. Факторы адгезии и колонизации:
а) гемагглютинины
б) белки внешней мембраны

3. Ферменты агрессии:
а) фибринолизин
б) нейраминидаза
в) гиалуронидаза

4. Токсины:
а) Экзотоксин-холероген (CT- cholera toxin)
б) Эндотоксин (антитела против эндотоксина играют важную роль в развитии постинфекционного иммунитета). Запускает синтез простагландинов через каскад арахидоновой кислоты

# Холерный токсин

Холерный токсин является АДФ-рибозил-трансферазой. В результате действия этого токсина происходит ADP-рибозилирование Gs-a-субъединицы G-бека. что приводит к подавлению ее GTP-азной активности и т.о. к постоянной активации аденилатциклазы




Благодарность - Vibrio cholerae

## *Патогенез холеры* (рисунок 4.3.)

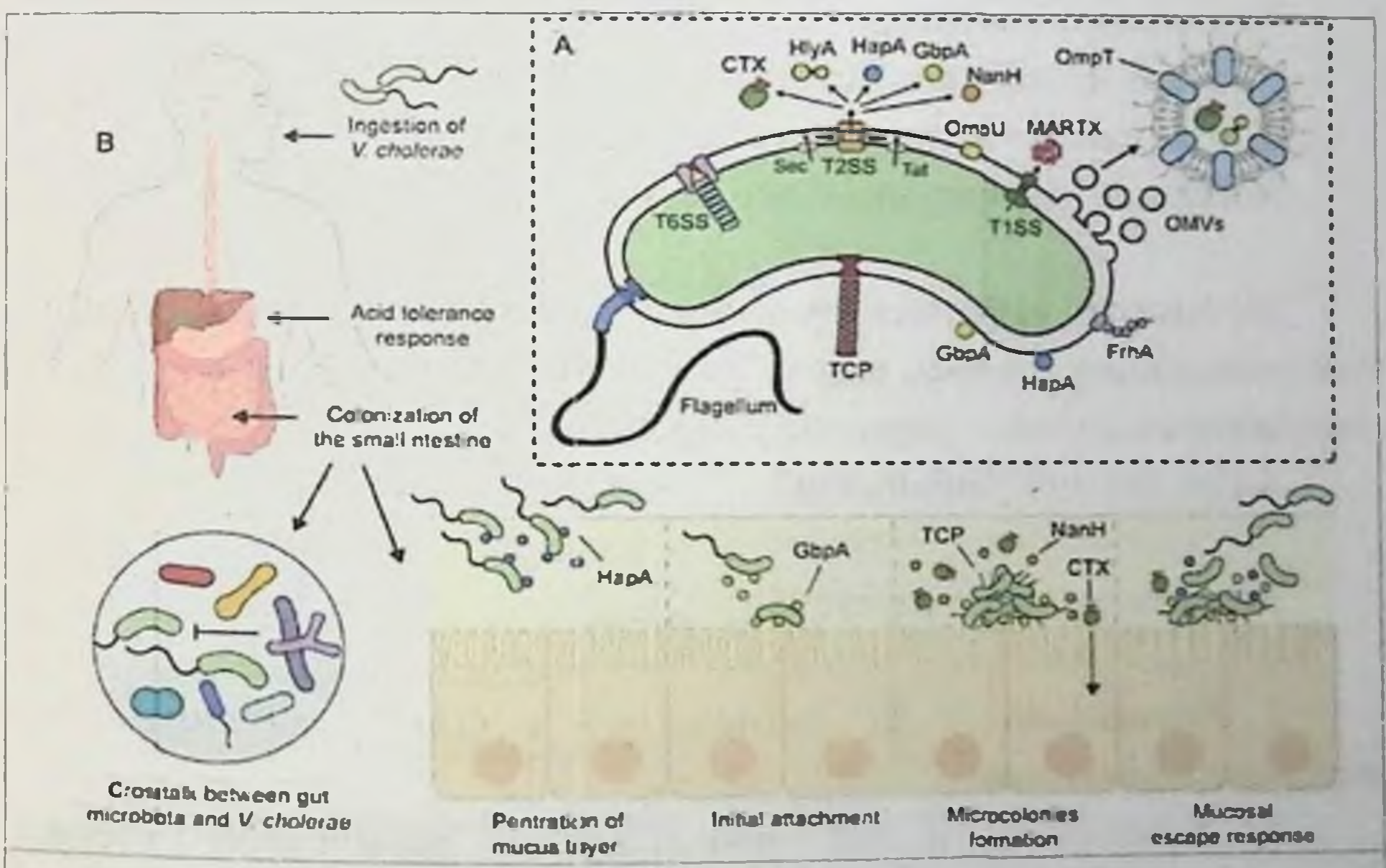
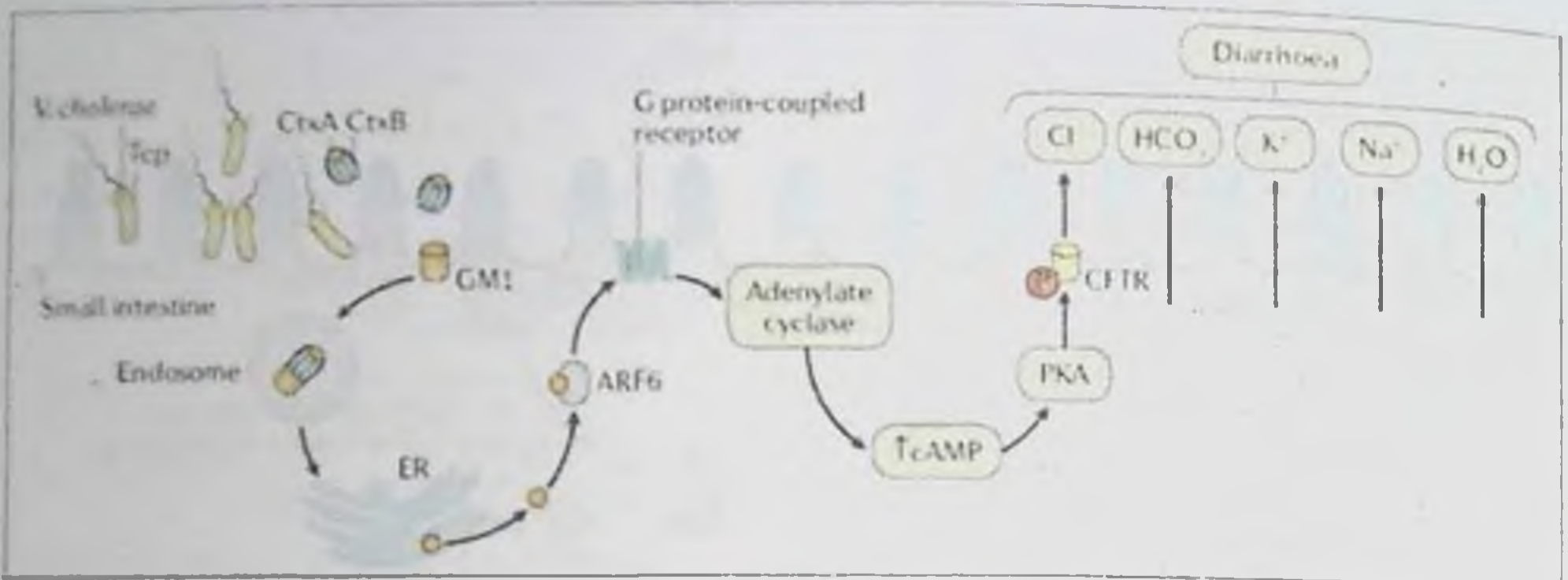



**рисунок 4.3.**

1. Попадание возбудителя в организм (per os)
2. Начало «путешествия» возбудителя

а) Желудок- низкий pH, кислая среда
б) Тонкий кишечник- остановка, закрепление, колонизация
в) Продукция возбудителем экзотоксина (холероген)




3. Проникновение токсинов в клетку и развитие патологического процесса

**Несколько слов о главном действующем лице...**(рисунок 4.5.)

Экзотоксин-холероген
Состоит из двух компонентов: А и В
Компонент А- непосредственно токсин
Компонент В- связывающее звено

Механизм действия токсина: активация аденилатциклазы, гиперпродукция цАМФ, выход из кишечника жидкости с высоким содержанием солей-> развитие диареи.

***А как же это работает?***

Экзотоксин : *образуется*

*1. Компонент В ХТ связывается с GM1 рецептором (на мембране энтероцита)*

*2. Компонент А ХТ проникает в цитоплазму клетки (эндоцитоз), образуется активный фрагмент- А1*

*3. А1 фрагмент устраняет тормозящее влияние G-белка на аденилатциклазу («снятие блока»)*




**рисунок 4.5.**

*тормоз: отсутствует*

аденилатциклаза: образуется (много)

*4. Аденилатциклаза приводит к* накоплению цАМФ

*5. Под действием цАМФ* открываются каналы для выхода в просвет кишки:

а) Хлор (СИ)

б) Натрия (Na)

в) Калия (К)

г) Гидрокарбонатов (НСО3)

д) Воды

## Патогенез холеры

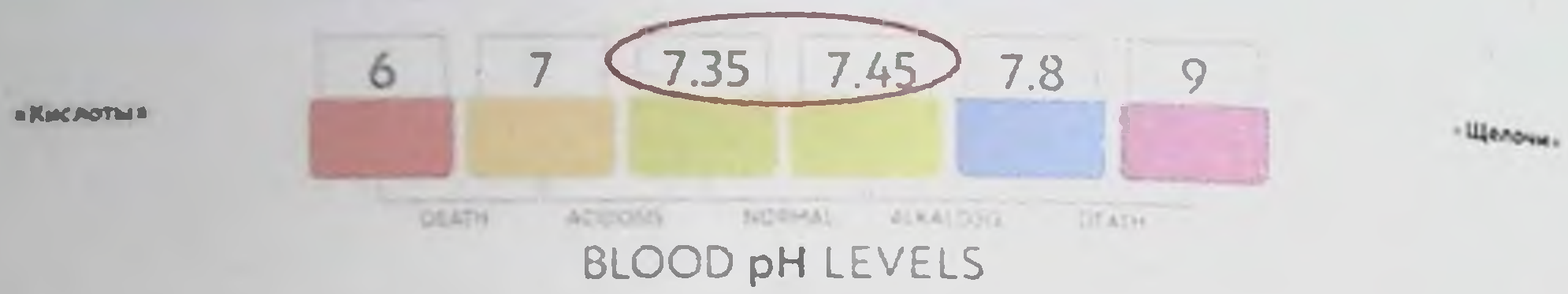
**Теряются:**

| Хлор (Cl) | Натрий (Na) | Калий (K) | Гидрокарбонаты (HCO3) | Вода |
|---|---|---|---|---|

**К чему это приводит?**

- Развитие **дегидратации** (обезвоживания)
- Нарушение работы **внутренних органов** (гипоксия)
- Расстройства **гемодинамики, микроциркуляции**
- Развитие гиповолемического (дегидратационного) **шока**
- Метаболический **ацидоз... а почему?**

# Метаболический ацидоз при холере




1. Ацидоз (acidum- кислота)- pH («закисление» среды)

а) Газовый- избыточное накопление «кислот» (CO2) и нарушение их выведения

б) Метаболический- избыточная потеря организмом щелочных соединений

2. Алкалоз (alcali- щелочь)- Трн («защелачивание» среды)

а) Газовый- избыточное выведение «кислот» (CO2)- гипервентиляция

б) Метаболический- избыточная потеря кислот (неукротимая рвота)

## Эпидемиология холеры

Холера- антропонозная инфекция

**I. Источник возбудителя инфекции-** человек (больной, реконвалесцент, бактерионоситель

**II. Механизмы, пути и факторы передачи:**

а) Механизм передачи- фекально-оральный

б) Пути передачи водный (основной), пищевой, контактно-бытовой

в) Факторы передачи вода, продукты питания, предметы быта

III. Восприимчивость- всеобщая, особенно люди со сниженной кислотностью желудочного сока (хронический гастрит, гельминтозы, В12-дефицитная анемия).

Сезонность летне-осенняя

Иммунитет- кратковременный (1-3 года), антимикробный, антитоксический.

**Классификация холеры**

**I. По МКБ-10:**

**II. Клиническая класспфикация холеры:**

**A00 Холера**

**A00.0. Холера, вызванная холерным «вибрионом 01, биовар cholarae**

**A00.1. Холера, вызванная холерным вибрионом 01, биовар eltor**

**A00.9. Холера неуточненная**

**1. По типу:**

**а) Типичные формы**

**б) Атипичные формы:**

- **Стертая**
- **Субклиническая**
- **Бессимптомная**
- **Носительство**
- **молниеносная**
- **«сухая»**
- **геморрагическая**

**2. По степени обезвоживания:**

**I степень <3% массы тела**
**II степень-4-6%**
**III степень-7-9%**
**IV степень->10%**

**Клиническая картина холеры (опорные моменты)**

Инкубационный период- от 1 до 6 дней

Характерно острое начало

Продромальный период не характерен

Начало- частый жидкий стул, ощущения дискомфорта (но не боли) в брюшной полости t тела нормальная! (редко субфебрилитет)



**рисунок 4.6.**

Позже присоединяется рвота

По мере прогрессирования дегидратации- тахикардия, тахипноэ, падение АД, снижение диуреза (до анурии).

***Характеристика диареи при холере***

Внезапное начало

Стул всегда обильный!

Характер: сначала- каловый (пока есть каловые массы), затем- водянистый.

Дефекация безболезненная

Характеристика стула:

а) жидкий

б) водянистый

в) желтовато-белого цвета

г) без патологических примесей (крови/гноя)

д) имеет вид «рисового отвара» слущенные частицы эпителия кишечника (рисунок 4.6.)

**Частота стула (кол-во раз в сутки) и его обильность лежит в основе определения тяжести заболевания!**

*Клиническая картина холеры* (рисунок 4.7.)



**рисунок 4.7.**

Важнейший аспект холеры- развитие дегидратации

Признаки, которые можно выявить при общем осмотре пациента:

а) сухость кожи, слизистых оболочек

б) бледность кожных покровов (цианоз)

в) кожа холодная, липкая

г) снижен тургор (напряжение) тканей

д) осиплость голоса (даже до афонии)

е) судороги мышц конечностей, живота (сначала клонические)

Все эти признаки характерны для дегидратации организма!

1. «Лицо гиппократа» (facies Hippocratica). (рисунок 4.8.)



**рисунок 4.8.**

а) заостренные черты лица

б) синюшность вокруг глаз

в) цианоз губ, носа, ушей

г) запавшие глаза

2. «Рука акушера» (рисунок 4.9.)

а) судорожное сокращение мышц

3. «Конская стопа»

а) судорожное сокращение мышц стопы

4. «Симптом заходящего солнца»

а) глубоко запавшие глазные яблоки

б) глазные яблоки повернуты кверху

5. «Ручные стержни»

а) Кожа, собранная в складку, не расправляется (снижение тургора)



**рисунок 4.9.**

**Клиническая картина холеры**

***I. Легкая степень тяжести (обезвоживание I степени, 1-3%)***

а) Дефекация не более 10 раз в сутки

б) Общее самочувствие- удовлетворительное

в) Ощущения жажды, сухость во рту (незначительные)



рисунок 4.10.

***II. Средняя степень тяжести (обезвоживание II степени, 4-6%)***

(рисунок 4.10.)

а) Диарея 10-20 раз в сутки

б) Присоединяется рвота

в) Мучительная жажда, язык сухой, с «меловым налетом»

г) Снижается тургор кожи, слизистые оболочки бледные

д) Возможны единичные судороги

е) Цианоз губ, пальцев рук

ж) Тахикардия, гипотония, гипоионемия

***III. Тяжелая степень тяжести (обезвоживание III степени, 7-10%)***

(рисунок 4.11.)

а) Дефекация- более 20 раз в сутки

б) Обильная, многократная рвота (это усиливает дегидратацию)

в) Болезненные судороги мышц конечностей (вплоть до тонических)

г) Хриплый, тихий голос, тургор тканей снижен, «рука прачки», «лицо Гиппократа»

д) Тахипноэ, тахикардия, снижение АД, снижение мочеотделения



рисунок 4.11.

***IV. Очень тяжелая степень тяжести (холерный алгид, >10%)***

а) Беспрерывные дефекации, обильная рвота, переходящая в судорожную икоту

б) Спутанность сознания, значительное падение АД (<60 мм.рт.ст.)

в) Анурия (присоединяется острое почечное повреждение)

г) Кожа «пепельного оттенка», холодная, липкая, легко собирается в складку и долго не расправляется

д) Снижена температура тела (34-35°С)

**Оценка степени дегидратации**

**Таблица 4.1.**

| Признак / Степень | Легкая степень | Средняя степень | Тяжелая степень | Крайне тяжелая степень |
|---|---|---|---|---|
| **Жажда** | Слабая | Умеренная | Сильная | Неутолимая |
| **Диурез** | Не снижен | Снижен | Олигурия (<500 мл/день) | Анурия (<50 мл/день) |
| **Судороги (икро-ножные мышцы)** | Нет | Кратко-временные | Продолжительные, болезненные | Генерализованные, клонические |
| **Кожа, глазные яблоки** | Блед-ность кожи и слизис-тых | Слегка запавшие глазные яблоки | Бледная кожа, запавшие глазные яблоки, заостренные черты лица | Тургор отсутствует, глазные яблоки резко запавшие |
| **АД, пульс** | Не изменены | Пульс до 100 уд/мин, АД syst ≥100 мм рт. ст. | Пульс 100-120 уд/мин, АД syst 60-100 мм рт. ст. | Пульс >120 уд/мин, АД <60 мм рт. ст. |

**Гематокрит (HCT) и клиническая шкала обезвоживания (CDS)**

**Таблица 4.2.**

| Степень | Гематокрит (HCT) | Глазные яблоки | Слизистые оболочки | Слезоотделение |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 0.4-0,5 | Тургор не снижен | Влажные | В норме |
| 2 | 0.51-0,54 | Слегка запавшие | Суховатые, липкие | Снижено |
| 3 | 0.55-0,65 | Запавшие | Сухие | Отсутствует |
| 4 | >0.65 | Резко запавшие | Очень сухие | Отсутствует |

## Клиническая шкала обезвоживания (CDS)

**Таблица 4.3.**

| Баллы | Состояние пациента |
|---|---|
| 0 баллов | Дегидратация отсутствует |
| 1-4 балла | Легкая степень дегидратации |
| 5-8 баллов | Средняя степень дегидратации |
| >9 баллов | Тяжелая степень дегидратации |

## Оценка степени тяжести заболевания

**Таблица 4.4.**

| Признак / Степень | Легкая | Средняя | Тяжелая | Крайне тяжелая |
|---|---|---|---|---|
| **Стул (р/сут)** | <10 | 10-20 | >20 | Без остановки |
| **Рвота (р/сут)** | <5 | 5-10 | 10-20 | Неукротимая |
| **Жажда** | Слабая | Умеренная | Сильная | Неутолимая |
| **Диурез** | Без изменений | Снижен | Олигурия | Анурия |
| **Судороги** | Нет | Икронож-ные мышцы, краткие | Очень болезненные, продолжительные | Клонические, генерализованные |
| **Общее состояние** | Удовлетворительное | Средней тяжести | Тяжелое | Крайне тяжелое |
| **Тургор кожи** | Норма | Норма | Снижен | Резко снижен |
| **Слизистые оболочки** | Влажные | Суховатые | Сухие | Сухие |
| **Дыхание** | Норма | Норма | Умеренное тахипноэ | Значительное тахипноэ |
| **Цианоз** | Нет | Носогуб-ного треуголь-ника | Акроцианоз | Диффузный, резко выражен |
| **АД, пульс** | Норма | Пульс до 100 уд/мин | АД 60-100 мм рт. ст., Пульс до 120 уд/мин | АД <60 мм рт. ст.. Пульс нитевидный |
| **pH крови** | 7,36-7,40 | 7,36-7,40 | 7,30-7,36 | <7,3 |

**Характеристика атипичных форм холеры**

***Стертая форма-*** самочувствие удовлетворительное, жидкий стул до 3 р/сут. обезвоживание не развивается

***Субклиническая форма-*** клиника отсутствует, выявляются изменения при лаб. диагностике

***Бессимптомная форма-*** присутствует только бактериовыделение

***Молниеносная форма-*** тяжелейшее обезвоживание, гиповолемический шок развивается за несколько часов

***Сухая форма-*** нет диареи и рвоты (парез ЖКТ), шок развивается очень быстро, часто у ослабленных лиц

***Геморрагическая форма-*** диарея со сгустками крови вида «мясных помоев», крайне тяжелое течение.

**Особенности течения заболевания у детей раннего возраста.**

**Причины:**

а) Детский организм хуже переносит обезвоживание

б) Возникает вторичное поражение ЦНС (заторможенность, клонические судороги)

**Особенности:**

а) Чаще повышается t тела

б) Более выражена интоксикация (апатия, адинамия)

в) Склонность к развитию эпилептиформных припадков (т.к быстрее развивается гипокалиемия)

**Диагностика холеры.**

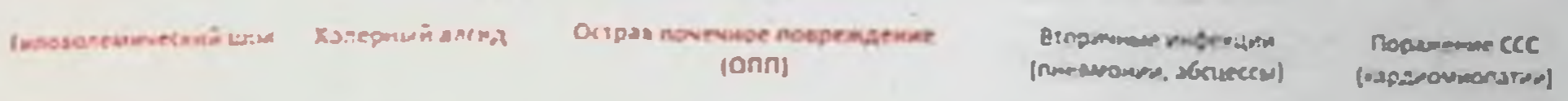
**Три слагаемых успешной диагностики холеры**

1. **Анамнез (заболевания и эпидемиологический)**
   - Жалобы пациента
   - Эпидемиологический анамнез
   - Прививочный анамнез

2. **Клиническая картина заболевания**
   - Первые симптомы
   - Динамика появления симптомов
3. **Лабораторные тесты**
   - Общеклинические тесты
   - Серологические методы
   - Молекулярно-генетические методы
   - Бактериологические методы

## Осложнения холеры

Осложнениями холеры являются:




**Необходимо как можно быстрее начинать регидратационную терапию!**

## Особенности сбора жалоб и анамнеза

Холера- инфекция с фекально-оральным механизмом передачи. Необходимо задать пациенту следующие вопросы:

1. Имелся ли факт употребления некачественной питьевой воды?
2. Имелся ли факт купания в водоемах сомнительного качества?
3. Соблюдались ли правила личной гигиены?

### Лабораторная диагностика холеры

1. ОАК- неспецифические признаки бак. воспаления и дегидратации- лейкоцитоз, нейтрофилез, снижение гематокрита
2. БХ крови- снижение уровня электролитов (Na.k.Cl), при присоединении ОПП нарастание креатинина, мочевины
3. ОАМ- не слишком информативен - признаки поражения почек, лейкоцитурия, цилиндрурия, протеинурия

**Классификация холеры по степени тяжести (по лабораторным признакам)**

**1. Легкая степень:**

- Незначительное повышение гематокрита
- Легкий метаболический ацидоз
- Незначительные отклонения кислотно-основного состояния (КОС)
- Минимальные признаки эндогенной интоксикации

**2. Средняя степень:**

- Умеренное повышение гематокрита
- Выраженный метаболический ацидоз
- Умеренные нарушения КОС
- Повышение уровня мочевины и креатинина как признаки эндогенной интоксикации

**3. Тяжелая степень:**

- Значительное повышение гематокрита
- Выраженный метаболический ацидоз с декомпенсацией
- Глубокие нарушения КОС (снижение бикарбонатов, повышение анионного разрыва)
- Высокий уровень эндогенной интоксикации (повышение уровня лактата, азотемия, гиперкалиемия или гипокалиемия)

**Бактериологический метод диагностики холеры**

Материал-фекалии, рвотные массы

Необходимо выполнить три условия:

1. Как можно быстрее произвести посев материала (V.cholerae сохраняется в испражнениях короткий срок)
2. Посуда для сбора материала не должна обеззараживаться дезинфектантами (возбудитель к ним чувствителен)
3. Исключить возможность загрязнения

**Классификация холеры по степени тяжести (по лабораторным признакам)**

**Таблица 4.5.**

| Признак / степень тяжести | Легкая степень | Средняя степень | Тяжелая степень |
|---|---|---|---|
| **Гематокрит (HCT)** | В норме | В норме либо повышен | Резко повышен |
| **Лейкоциты (WBC), ×10⁹/л** | В норме, либо до 10 | В норме, либо до 15 | >15 |
| **Креатинин (CRE)** | В норме | В норме либо повышен | Резко повышен |
| **С-реактивный белок (СРБ)** | В норме либо повышен | В норме либо повышен | Повышен |
| **Общий белок (БЕЛК)** | В норме | В норме либо снижен | Снижен |
| **Кислотно-щелочной баланс (pH крови)** | В норме | В норме, либо изменен | Изменен |

**Метод достаточно надежный и «стабильный», однако, в настоящее время, разработаны методы, позволяющие сэкономить время при постановке диагноза.**

**Алгоритм диагностики холеры**

**1. Клинические проявления**

- **Внезапное начало заболевания при нормальной температуре тела:**

☑ **Наличие симптома → Продолжение обследования**

- Обильный водянистый стул без болевого синдрома:

☑ **Наличие симптома → Продолжение обследования**

- Многократная рвота без предварительной тошноты ("фонтаном", без облегчения):

☑ **Наличие симптома → Продолжение обследования**

- Быстро прогрессирующие признаки обезвоживания (жажда, снижение тургора кожи, потеря массы тела, судороги конечностей и мышц и др.):

☑ **Наличие симптома → Продолжение обследования**

**2. Эпидемиологический анамнез**

- Пребывание в регионе с неблагополучной эпидемиологической ситуацией по холере или контакт с больным/бактерионосителем:

☑ Наличие факта

**3. Лабораторные исследования**

- Положительный результат бактериологического анализа испражнений и рвотных масс:

☑ **Наличие подтверждения**

📌 **Предварительный клинический диагноз:** Холера

📌 Заключительный диагноз: Холера

**Дифференциальная диагностика холеры**

**Холера:**

а) Употребление некачественной воды, мытье в ней овощей, фруктов, купание в водоемах, контакт с больным

б) Лихорадка практически всегда отсутствует, редко-субфебрилитет

в) Сверхчастые, безболезненные дефекации по типу «рисового отвара»

г) Симптомы, характерные для сильнейшей дегидратации

***1. Пищевые токсикоинфекции (ПТИ):***

а) Употребление пищевой продукции, приготовленной /хранившейся с нарушением санитарных норм

б) Как правило фебрильная лихорадка

в) Характерны боли в животе, вздутие живота, рвота, характер стула- зловонный

***2. Шигеллез:***

а) Боли в животе, жидкий стул (кровь, гной, слизь) по типу «ректального плевка»

б) Наличие тенезмов, ложных позывов

в) Лихорадка выражена, чаще фебрильная

***3. Вирусные диареи:***

а) Стул каловый, жидкий, пенистый, с кислым запахом

б) Лихорадка характерна, но чаще умеренно выражена
в) Характерны боли в эпигастрии, рвота

**Лечение холеры.**

***I. Немедикаментозное лечение:***

а) ОБЯЗАТЕЛЬНАЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ, лечение в изолированном боксе
б) Диета – щадящая
+

***II. Медикаментозное лечение:***

а) Этиотропная терапия
б) Патогенетическая терапия- основной метод лечения!
в) Симптоматическая терапия

Так как основное патогенетическое «звено» холеры- дегидратация, основной метод лечения- восполнение потерь жидкости и ионов!

## ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРАЛЬНОЙ РЕГИДРАТАЦИИ

**Оральная регидратация проводится в два этапа, придерживаясь правила "6 часов".**

**I этап – устранение дефицита жидкости и массы тела (восстановительная фаза)**

- Объем жидкости зависит от степени дегидратации:
  - При I степени – 40-50 мл/кг массы тела
  - При II степени – 80-90 мл/кг массы тела
- Длительность: 6 часов

**II этап – поддерживающая регидратация**

- Объем вводимой жидкости: 80-100 мл/кг массы тела в сутки
- Длительность: до полного восстановления водного баланса

# ПАРЕНТЕРАЛЬНАЯ (ВНУТРИВЕННАЯ) РЕГИДРАТАЦИЯ

**Показания к проведению:**

- Отсутствие положительного эффекта при оральной регидратации
- Дегидратация II-III степени
- Развитие выраженного токсикоза
- Неукротимая рвота

**Общий объем(мл)= ФП+ПП+Д**

*ФП- физиологическая потребность в воде (мл/сут)*
*ПП- патологические потери жидкости (диарея, рвота, мл/сут)*
*Д- дефицит жидкости, имеющийся до начало инфузии*

| Степень дегидратации | Объем жидкости (мл/кг/сут) |
|---|---|
| I степень | 30-50 |
| II степень | 60-90 |
| III степень | 100-150 |

***Препараты для проведения оральной регидратации (взрослые)***




**рисунок 4.12.**

***1. Регидрон***

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: декстроза + калия хлорид+ натрия хлорид + натрия цитрат

Дозировка: 1 пакетик препарата растворить в 1л кипяченой холодной воды

Противопоказания: гиперчувствительность, сахарный диабет, нарушение функции почек

Побочные эффекты: нет

***2. Гидровит***

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: натрия хлорид+ калия хлорид+ декстрозы гидрат+ натрия гидроцитрат

Дозировка: 1 пакетик препарата растворить в 200мл кипяченой холодной воды

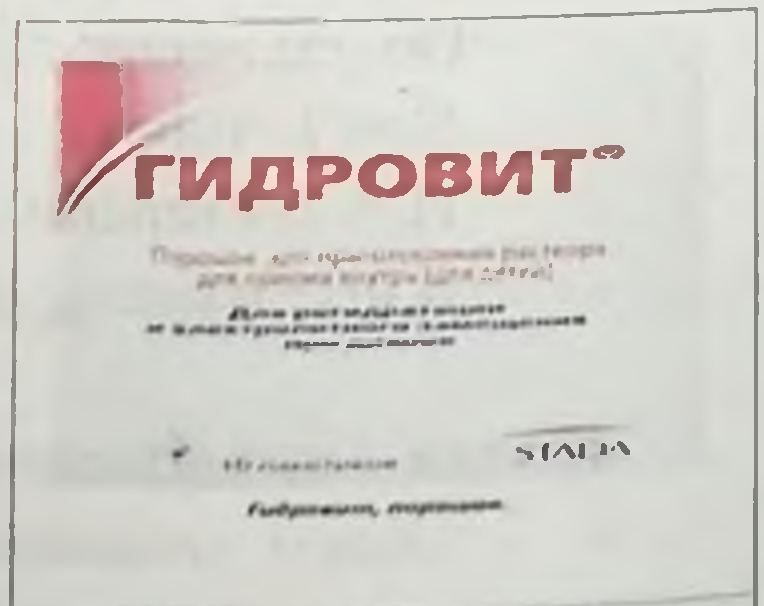



**рисунок 4.13**

**Режим применения:**

Грудные дети и дети до 3-х лет- 3-5 пакетиков/сут

Дети среднего возраста 1 пакетик после каждого жидкого стула

Дети старшего возраста 1-2 пакетика после каждого жидкого стула

Противопоказания: неукротимая рвота, ОПП/ХБП, гиперкалиемия, гиповолемический шок;

Побочные эффекты: нет



**рисунок 4.14.**

***Препараты для проведения инфузионной терапии (взрослые и дети)***

**1. Ацессол**

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: калия хлорид + натрия ацетат+ натрия хлорид

Дозировка:

Взрослые: в первый час ввести количество раствора равное 7-10% массы пациента в/в (струйно и капельно), затем капельно со скоростью 40-120 кап/мин до восстановления ВЭБ.

Дети: в зависимости от степени эксикоза (см.план)

Помните...



Внешний вид пациента при выраженном обезвоживании



Пациент через 9 часов после начала регидратационной терапии

Противопоказания: гиперчувствительность, гиперкалиемия, почечная и сердечная недостаточность

Побочные эффекты: отеки, тахикардия

***Этиотропная терапия холеры***




**рисунок 4.15.**

***1. Доксициклин***

Группа: Тетрациклин

Механизм действия: бактерио статический. Ингибирует синтез белка на уровне рибосом

Применение: при обезвоживании I-II степени per os 200мг 1р/сут 5 дней

При обезвоживании III-IV степени 200мг 1р/сут 5 дней внутривенно

Противопоказания: беременность, непереносимость лактозы, порфирия, тяжелая печеночная недостаточность

Побочные эффекты (частые): звон в ушах, анорексия, нечеткость зрения, тошнота, рвота

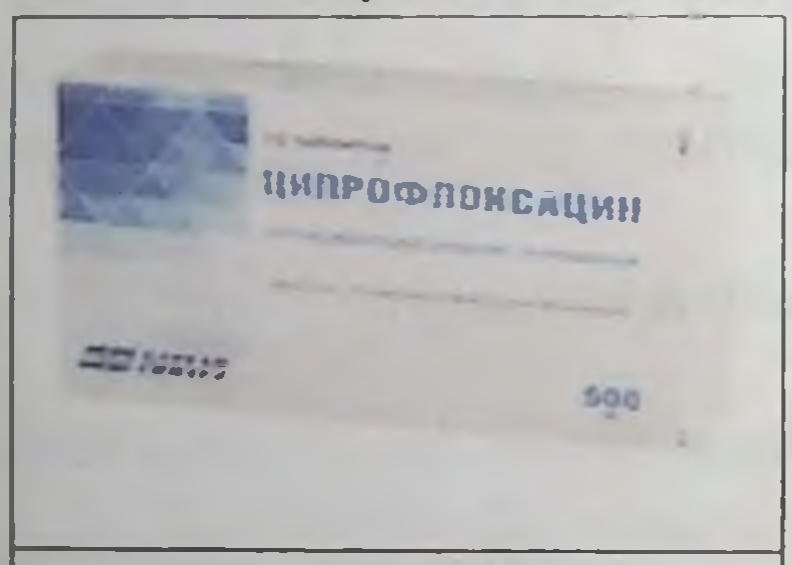



**рисунок 4.16.**

***2. Ципрофлоксацин***

Группа: фторхинолоны

Механизм действия: бактерицид ный. Ингибирует ДНК-гиразу, нарушая функцию ДНК и синтез РНК

Применение: при обезвоживании I-II степени per os 250мг 2р/сут 5 дней

При обезвоживании III-IV степени 200мг 2р/сут 5 дней

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, период грудного вскармливания

Побочные эффекты (частые): тошнота, рвота.

***3. Гентамицин***

Группа: аминогликозиды

Механизм действия: бактерицидный. Связывается с 305 субъединицей рибосом и блокирует синтез белка.

Применение: при обезвоживании III-IV степени 80мг 2р/сут 5 дней внутривенно




**рисунок 4.17.**

Противопоказания: гиперчувствительность, тяжелая почечная недостаточность, азотемия, неврит слухового нерва, заболевания слухового и вестибулярного аппарата, миастения.

Побочные эффекты: препарат является ото- (шум в ушах, снижение слуха) и нефротоксичным (олигурия, протеинурия), нарушения со стороны ЦНС




**рисунок 4.18.**

***Патогенетическая терапия холеры***

***1. Гидрасек (рацекадотрил)***

Группа: противодиарейное средство

Механизм действия: ингибитор энкефалиназы (особенно тонкого кишечника), защищает эндогенные энкефалины, уменьшает кишечную гиперсекрецию воды и электролитов, не влияет на базальную секрецию. Не изменяет пассаж содержимого по кишечнику!

Применение: разовая доза 100мг, по 100 мг 3р/сут перед едой.

Применение до нормализации стула, но не более 7 дней.

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, ГВ. возраст до 18 лет.

Побочные эффекты: головная боль, кожная сыпь

***Симптоматическая терапия холеры***

***1. Диазепам***

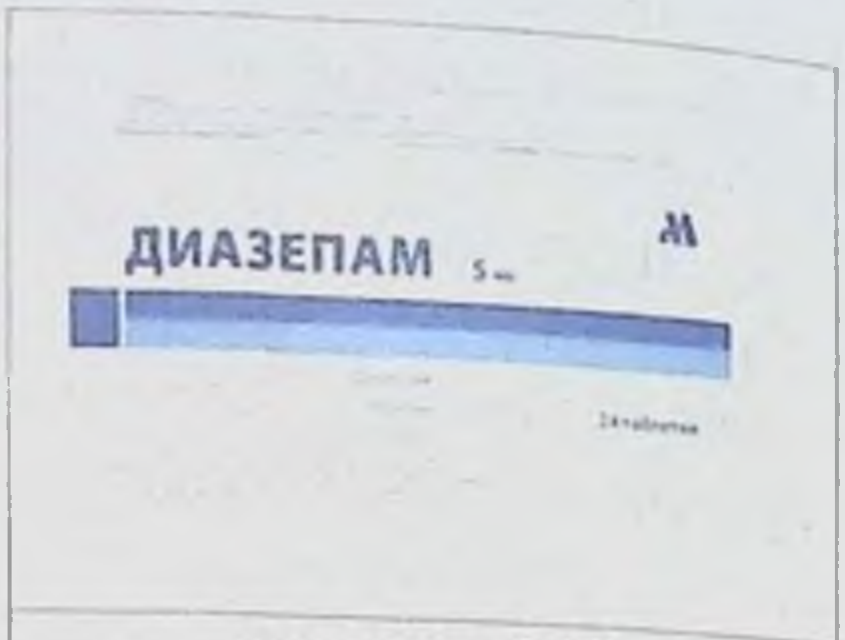



**рисунок 4.19.**

Группа: производные бензодиазепина

Механизм действия: усиливает тормозное воздействие ГАМК.

Применение: дети (от 6 недель)- 2мл (10мг) в/м при приступе судорог, взрослые 5-15мг/сут

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, печеночно-почечная недостаточность, миастения

Побочные эффекты (частые): головокружение, сонливость, снижение активности, сухость во рту.




**рисунок 4.20.**

**2. Мотилиум (домперидон)**

Группа: прокинетики, противорвотное средство

Механизм действия: блокирует D-2 рецепторы дофамина+ блокирует рецепторы рвотного центра

Применение: младенцы, дети до 12 лет с массой <35кг- 0.25 мл/кг 3- 4р/сут

Дети старше 12 лет (>35кг), взрослые- 10мл 3р/сут

Противопоказания: гиперчувствительность, пролактинома, печеночная недостаточность

Побочные эффекты (частые): головная боль, сонливость, сухость во рту, зуд.

**Профилактика холеры**

***I. Неспецифическая профилактика холеры:***

Обеспечение населения доброкачественной питьевой водой
Обеззараживание сточных вод
Санитарная очистка и благоустройство населенных мест
Бактериологический контроль воды в открытых водоемах:
а) на территориях I типа с мая по сентябрь 1 раз в неделю
6) II типа с июня по сентябрь 1 раз в неделю
в) IIIа и 6- в июле-августе 1 раз в неделю)



**рисунок 4.21.**

***II. Специфическая профилактика холеры (использование вакцин)***

**Общие требования к забору биологического материала**

а) не загрязнять наружную поверхность посуды при заборе и доставке проб;

б) свести к минимуму непосредственный контакт пробы биоматериала с руками медицинского работника, забирающего и доставляющего пробы в лабораторию;

в) использовать стерильные одноразовые или разрешенные к применению для этих целей в установленном порядке контейнеры (емкости) для забора, хранения и доставки проб;

г) соблюдать асептические условия в процессе выполнения инвазивных мероприятий для предотвращения инфицирования пациента;

д) забирать пробы в стерильную посуду, не загрязненную биоматериалом, не имеющую дефектов.

**Алгоритм забора материала на холеру**

1) Испражнения в количестве 20,0 мл забирают с помощью ложки, вмонтированной в крышку контейнера, либо стеклянной трубки с грушей в одноразовый контейнер с завинчивающейся крышкой.

2) Протирают руки, затем контейнер салфеткой, смоченной дезинфекционным раствором.

3) Контейнер упаковывают в соответствие с алгоритмом.

Испражнения для лабораторного исследования необходимо брать немедленно при выявлении больного и обязательно до начала лечения антибиотиками.

Алгоритм забора материала на холеру



В случае, если испражнения отсутствуют забор производят ректальными полимерными петлями.

1) Петлю смачивают стерильным NaCl и вводят в прямую кишку на глубину 5-6 см.

2) Содержимое переносят в флакон с 1%-ной пептонной водой, погрузив рабочую часть зонда в транспортную среду, вращают петлю не более 10 - 15 секунд, избегая разбрызгивания раствора

3) Петлю сбрасывают в емкость с дезинфекционным раствором.

4) Контейнер упаковывают в соответствие с алгоритмом.

**Состав аптечки для личной экстренной профилактики при неизвестном возбудителе**

1. Борная кислота (навески для приготовления 1% р-ра)__10 шт.
2. Спирт 70% во флаконе_____200,0 мл
3. Дистиллированная вода по 10 мл, в ампулах_____30 ампер.
4. Пипетки глазные, стерильные_____6 шт.

5. Тампоны ватные_____30 шт.

6. Флаконы для приготовления р-в, емкостью 100 мл. Стерильны__5 шт.

7. Шприцы одноразовые для приготовления р-в антибиотиков_____5 шт.

8. Ципрофлоксацин 0,5 в табл._____2 ср.

Состав аптечки для оказания неотложной помощи больному с подозрением на инфекции, требующие проведения мероприятий по санитарной охране территории РФ

1. Адреналин гидрохлорид п-п д/инъекции. 1мг/1 мл: амп. 10 шт.

2. Аминокапроновая кислота р-р д/инф. 5г/100 мл: фл.№1

3. Анальгин р-р д/инъекций. 50% (1г/2 мл): амп. 10 шт.

4. Глюкоза р-р д/инф. 5%: фл. 400 мл 1 шт.

5. Лазикс р-р д/в/в и в/м введения 20 мг/2 мл: амп. 10 шт.

6. Натрия хлорид р-р д/инъекций изотонич. 9 мг/мл: 10 мл амп. 10 шт.

7. Преднизолон р-р д/инъекц. 30 мг\1 мл: амп. 3 шт.

8. Реополиглюкин р-р д/инф. 10%: фл. 400 мл 1 шт.

9. Регидрон порошок д/пригот. р-ра д/приема внутрь: пак. 4 шт.

10. Трисоль р-р д/инф. 5г+1г+4г/л: фл. 400 мл 10 шт.

11. Феназепам р-р д/в/в и в/м введения 1 мг/1 мл: амп. 10 шт.

12. Плазма, тромбоцитарная масса.

***Специфическая профилактика холеры***

Иммунизации по эпидемическим показаниям подлежат:



**рисунок 4.22.**

а) Лица, выезжающие в неблагополучные по холере регионы

б) В случае осложнения санитарно-эпидемиологической обстановки по холере в сопредельных странах или на территории Российской Федерации.

Средства специфической профилактики холеры



**рисунок 4.23.**

**1. Вакцина холерная бивалентная химическая таблетированная, Россия**

(рисунок 4.23.)

Состав: Смесь холерогена-анатоксина и О-антигенов, полученных из бульонных культур V.cholerae 01

Схема вакцинации: для взрослых- 3 таблетки, подростков 11-17 лет- 2 таблетки, детей 2-10 лет- 1 таблетка. Перорально за 1 час до еды, глотая целиком, не разжевывая.

Ревакцинация: через 6-7 месяцев, 2 таблетки для подростков и взрослых, 1 таблетка для детей.

Противопоказания: ГЧ, острые инф. и неинф. заболевания, обострения хрон. заболеваний, злокачественные новообразования, иммунодефициты, беременность.

# 5. АМЕБИАЗ.

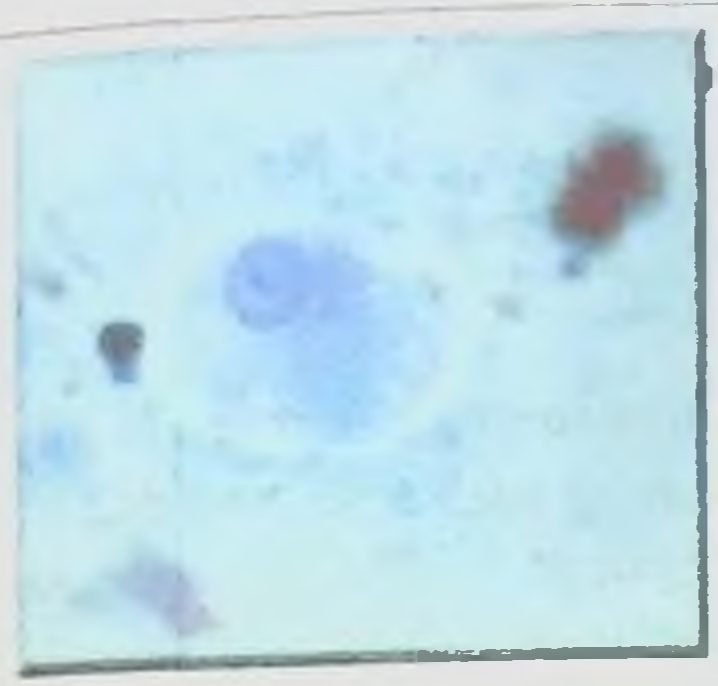
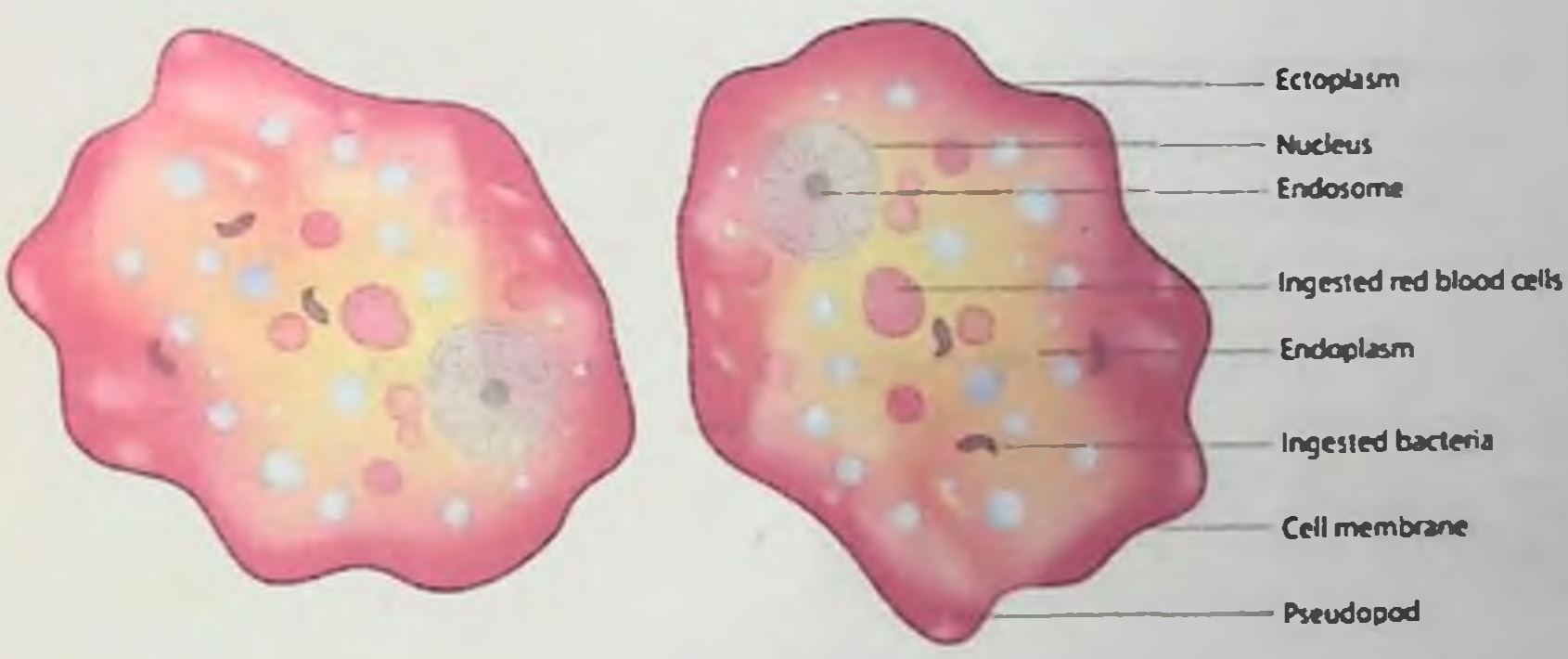


рисунок 5.1.

## Определение

Амебиаз – это протозойное заболевание, передающееся фекально-оральным путем и вызываемое **Entamoeba histolytica**. Патология характеризуется язвенными поражениями толстой кишки, склонностью к хроническому рецидивирующему течению, а также возможными внекишечными осложнениями, такими как абсцессы печени и других органов.(рисунок 5.1.)

## Общая характеристика возбудителя




Возбудитель амебиаза – **Entamoeba histolytica**, относящаяся к классу саркодовых (Sarcodina).

**Простейшее**

Тип- Sacromastigophora, отряд- Amoebidae, род- Entamoeba.

Цикл развития включает две формы:

1. Вегетативная (трофозоит):

а) ***Большая вегетативная (forma magna)***

**Непатогенный**

6) ***Малая вегетативная (просветная (forma minuta))***

Малая вегетативная (просветная- forma minuta)

Размер: 7-25 мкм

Обитает преимущественно в толстой кишке

Способна к передвижению

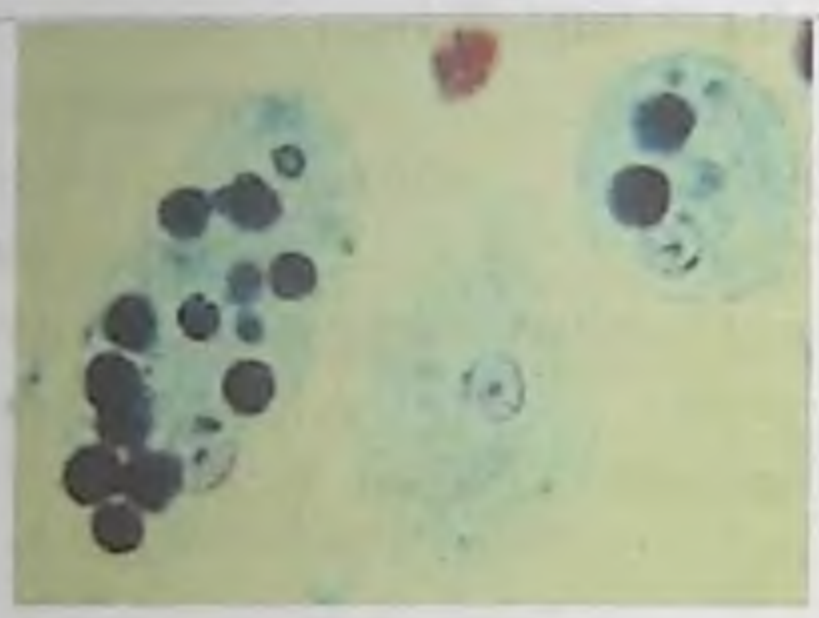


**рисунок 5.2. Трофозоиты с поглощёнными эритроцитами**

**Большая вегетативная (forma magna) (рисунок 5.2.)**

Размер: до 60 мкм и более

Пищеварительные вакуоли содержат фагоцитированные эритроциты «эритрофаг»

в) Тканевая

**Тканевая форма**

Размер: 20-25 мкм

Встречается в пораженных органах и тканях хозяина

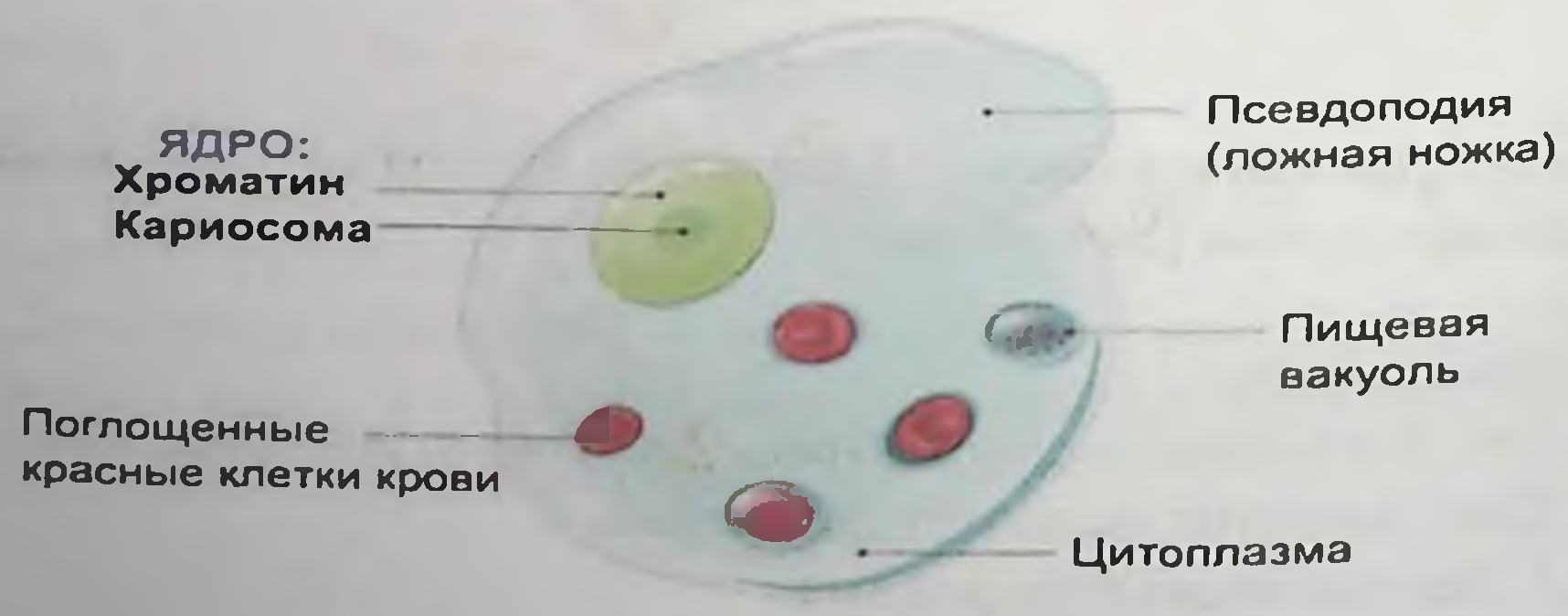
**Очень подвижна**

Образует широкие тупые псевдоподии

2. Форма «покоя» (циста)

Entamoeba histolytica

(трофозоит)



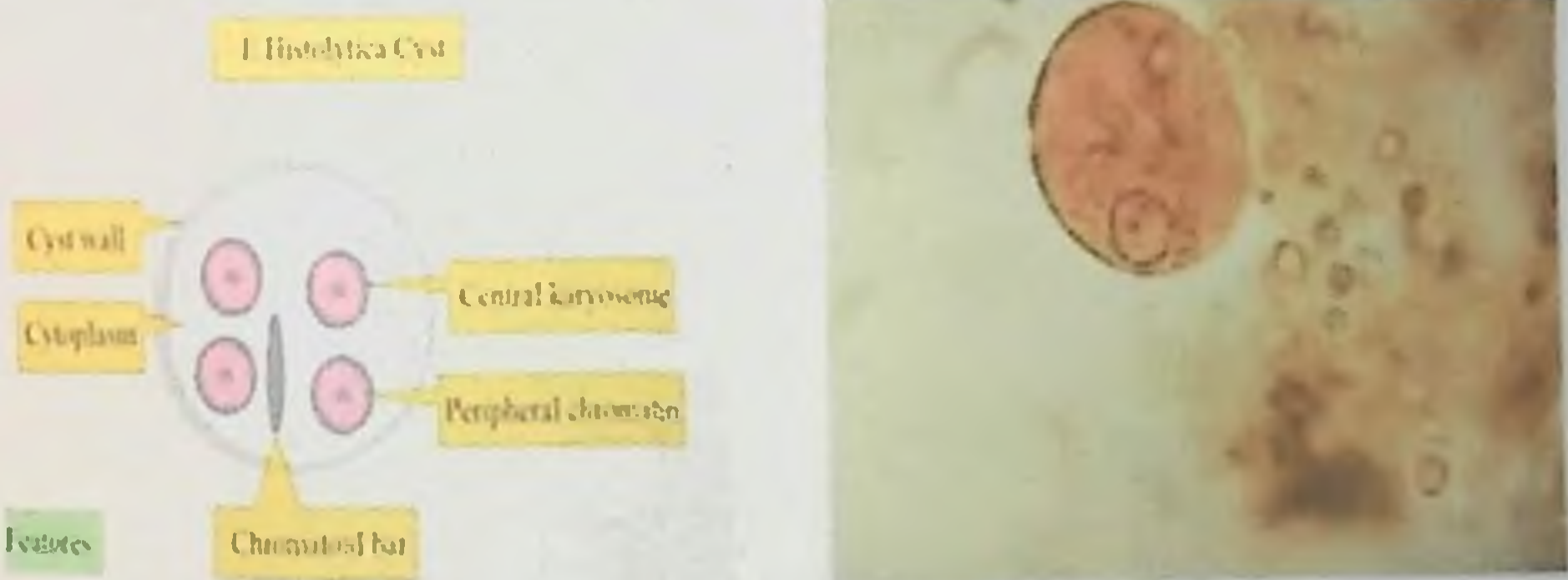
А что такое циста?

Циста = «режим абсолютной экономии энергии»

Максимальная выживаемость при минимальных затратах!

Характеристика цисты амебы:




Форма: округлая/овальная

Гладкая, двухконтурная оболочка

Количество ядер: незрелые цисты 1-2 ядра, зрелые- 4 ядра с кариосомами

**Ядра**

Выживаемость:

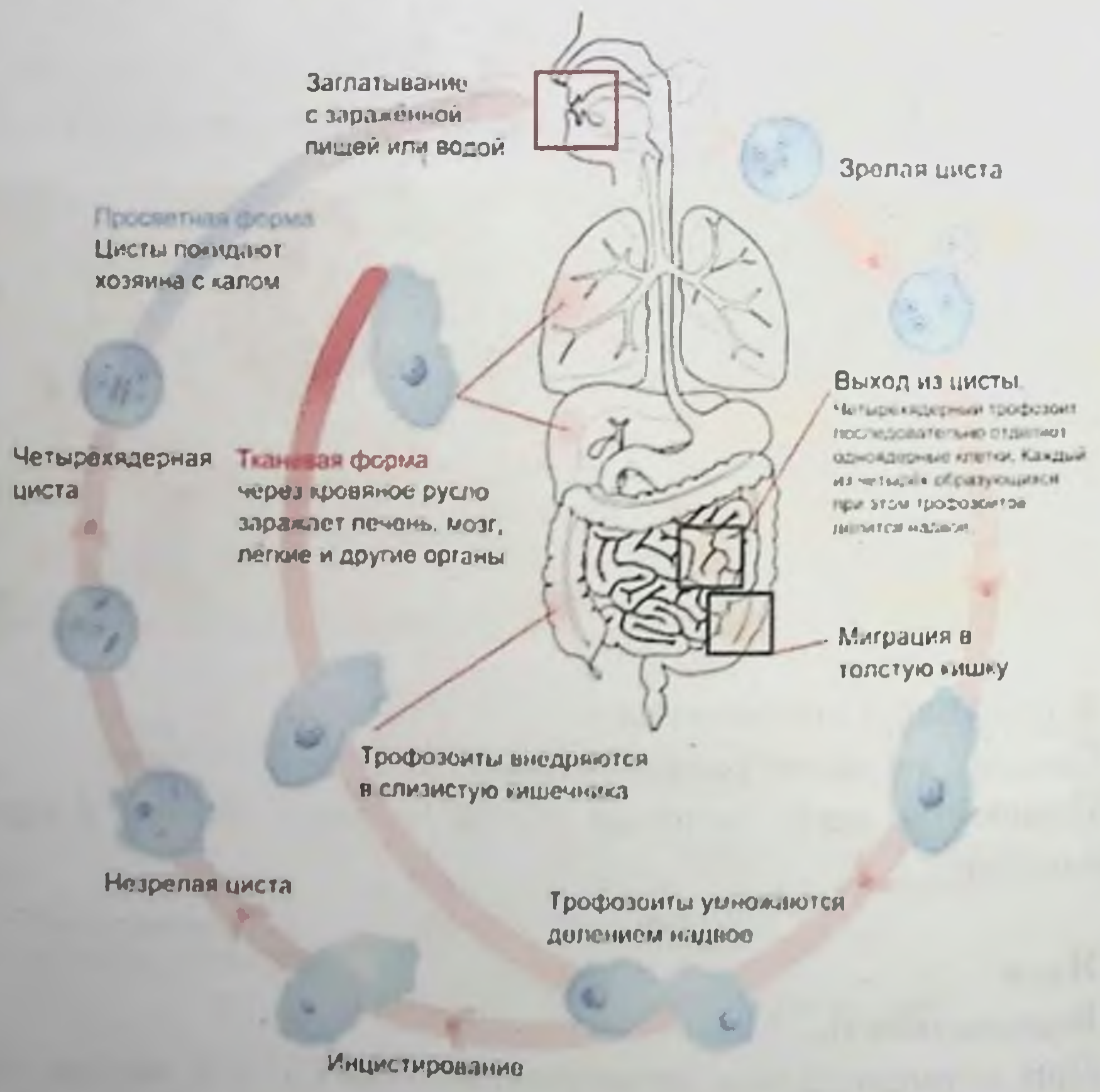
При отрицательных температурах (-20°С) - 3 месяца При положительных температурах (+20°С)- несколько дней (3-4)

Значительная устойчивость к дезинфектантам- цисты сохраняются в питьевой воде

Слева- незрелая циста, справа зрелая циста

**Жизненный цикл дизентерийной амебы:**

1. Инфицирование
2. Трансформация просветных форм в эрелые
3. Поражение кишечника (начало формирования язв)
1. Внедрение в подслизистый слой толстой кишки
5. Развитие осложнений местных проявлений
6. Гематогенное распространение возбудителя формирование вторичных очагова



***Подробнее о каждом этапе жизненного цикла***

**1. Инфицирование**

Инвазионная форма- зрелые цисты

В кишечнике:

а) Оболочка цист разрушается, из каждой выходит 4х ядерная амеба->4 одноядерных амебы-> малая вегетативная форма (forma minuta)

б) Амеба в виде forma minuta способна существовать Длительное время

Клинические проявления при этом отсутствуют.

Подробнее о каждом этапе жизненного цикла

**2. Трансформация просветных форм в зрелые**

Ключевой этап- трансформация forma minuta (просветной формы) в forma magna (большая вегетативная)

***Способствовать этому могут:***

а) Иммунодефицитное состояние

б) Дефицит макро/микронутриентов (белкового питания)

Forma magna продуцирует цитолизины- данные молекулы позволяют ей разрушать эпителиальный слой толстого кишечника.

***Подробнее о каждом этапе жизненного цикла***

**3. Поражение кишечника (начало формирования язв)**

Ключевой этап- начало формирования некрозов!

Наиболее часто поражаются:

а) Слепая кишка б) Ободочная кишка (восходящий, поперечный отделы)

**4. Внедрение в подслизистый слой**

**5. Развитие осложнений местных проявлений**

Некротический процесс распространяется вглубь кишечной стенки (рисунок 5.2.)

Чем глубже поражение, тем выше риск развития:

а) Перфорации язв-> перитонит

б) Кровотечения

## Схема жизненного цикла дизентерийной амебы

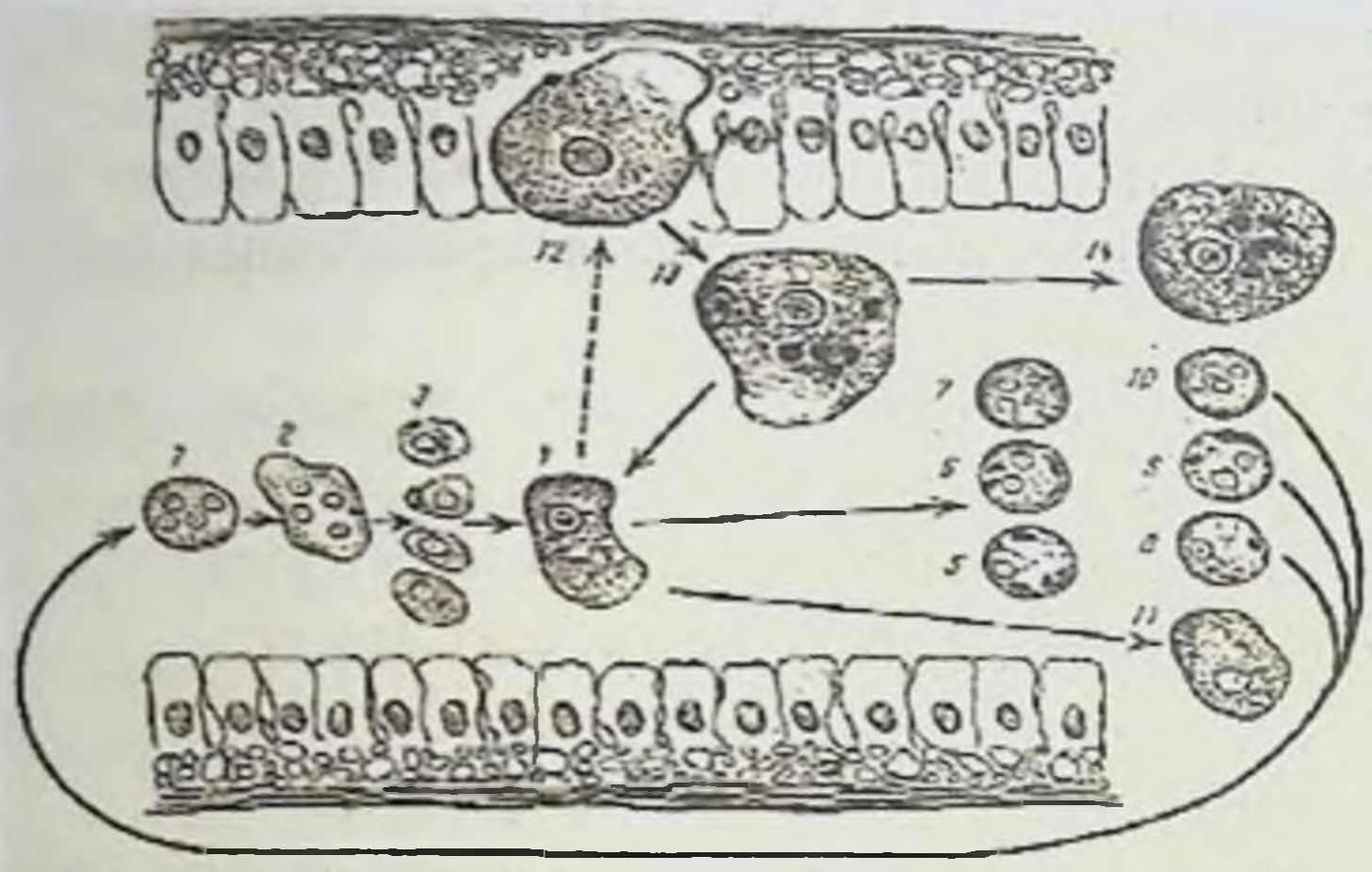


*Рис.2. Схема жизненного цикла дизентерийной амебы*

*1, 2 - цисто, попавшая в пищеварительный тракт;*
*3 - метацистические амебы, образующиеся при эксцистировании*
*4 - мелкая вегетативная форма (forma minuta), являющаяся основным звеном в жизненном цикле амебы*
*5-10 - цисты, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду и вновь могут попасть в организм хозяина*
*11 - вегетативная форма, встречающаяся в кровянисто-слизистых выделениях больного (во внешней среде гибнет)*
*12 - крупная вегетативная форма (forma magna), проникающая в ткани слизистой оболочки кишечника*
*13-14 - крупная вегетативная форма, выпадающая в просвет кишечника (при выходении во внешнюю среду гибнет)*

Подробнее о каждом этапе жизненного цикла

в) Кишечной непроходимости (при формировании стриктур вследствие заживления глубоких язв)

Амебома- опухолевидное образование из грануляционной ткани, эозинофилов, фибробластов

Подробнее о каждом этапе жизненного цикла



**рисунок 5.2.**

**6. Гематогенное распространение возбудителя**

Из подслизистого слоя кишки амебы способны проникнуть в кровеносное русло, попадая с током крови в различные органы и ткани.

Возможные «органы-мишени»:

а) Печень

б) Легкие
в) Головной мозг
г) Поджелудочная железа
д) Почки

**Эпидемиология амебиаза**

I. Источник возбудителя инфекции- носители амеб, больные с хроническим течением заболевания (реже)

II. Механизм передачи: фекально-оральный

Пути передачи: водный, пищевой, контактно-бытовой Факторы передачи: вода, пищевые продукты (овощи, фрукты), предметы обихода

III. Восприимчивый контингент: все население, наиболее распространен в странах с жарким климатом

**Классификация амебиаза.**

***1. По МКБ-10: А06-Амебиаз***

А06.0- острая амебная дизентерия
А06.1- хронический кишечный амебиаз
А06.3- амебома кишечника
А06.4-А06.6- амебные абсцессы различных локализаций
А06.7- кожный амебиаз
А06.8- амебная инфекция другой локализации
А06.9- амебиаз неуточненный

***2. Клиническая классификация:***

а) Типичный (амебная диарея/колит)
б) Атипичный (латентный)
в) Молниеносный (фульминантный)

***3. По наличию осложнений:***

а) Без осложнений
б) С кишечными осложнениями (перфорация язв, кровотечение, стриктуры, амебома)

в) С внекишечными осложнениями (амебные абсцессы вне кишечника)

***4. По длительности и характеру течения:***

а) Острое (до 3 месяцев)

б) Хроническое (> 3 месяцев)

***5. Классификация ВОЗ:***

а) Бессимптомная инфекция б) Манифестная инфекция

**линическая картина амебиаза**

У 90% заболевание протекает в форме неинвазивного амебиаза-бессимптомные носители просветных форм амеб.

Только у 10% развивается инвазивный амебиаз.

***Последний имеет две формы:***

а) Кишечная

б) Внекишечная (абсцессы печени, легких, головного мозга и т.д.)

**Клиническая картина кишечного амебиаза**

Типичная клиническая картина:

***1. Болевой синдром:***

локализация- гипогастрий

схваткообразный характер

болезненность при пальпации в левой/правой подвздошных областях, илеоцекальной области

боль может сопровождаться тенезмами (болезненный ложный позыв на дефекацию)

Инкубационный период может длиться до нескольких месяцев!



рисунок 5.3.

*2. Синдром диспепсии:*

проявляется изменением кратности и характера стула

Стул частый, жидкий/ кашицеобразный со слизью, пропитанный кровью (имеет вид «малинового желе»

Частота стула как правило, 3-5 раз в сутки (реже до 10-15). (рисунок 5.3.).

При пальпации вздутие, спастические сокращения в области толстой кишки, болезненность при пальпации по ходу толстого кишечника

*3. Лихорадочно-интоксикационный синдром:*

Характеризуется повышением t тела, общей слабостью, снижением аппетита

Как правило, данный синдром слабо выражен.

***Инвазивный и неинвазивный амебиаз: в чем отличие?***

**Инвазивный амебиаз**

а) Имеется клиническая картина (колит)

б) Наличие трофозоитов в фекалиях

в) Наличие изменений в с/о кишечника при эндоскопии

г) Наличие специфических антител

**Неинвазивный амебиаз (носительство)**

а) Бессимптомное течение

б) Отсутствие трофозоитов в фекалиях есть цисты

в) Нет изменений в с/о кишечника при эндоскопии

г) Отсутствие специфических антител

## Клиническая картина внекишечного амебиаза

**1. Абсцесс печени:** (рисунок 5.4.)

Чаще развивается у взрослых, у лиц мужского пола

Преимущественная локализация: правая доля печени в близости от диафрагмы

***Клиническая картина:***

субфебрильная/фебрильная лихорадка с ознобом, обильным потоотделением ночью, появление тянущей боли в области правого подреберья, объективно- увеличение печени, возможно развитие желтухи. Содержимое абсцесса- «шоколадного» цвета гной.

Диагностика: ОАК- нейтрофильный лейкоцитоз, лучевая диагностика- КТ/МРТ.

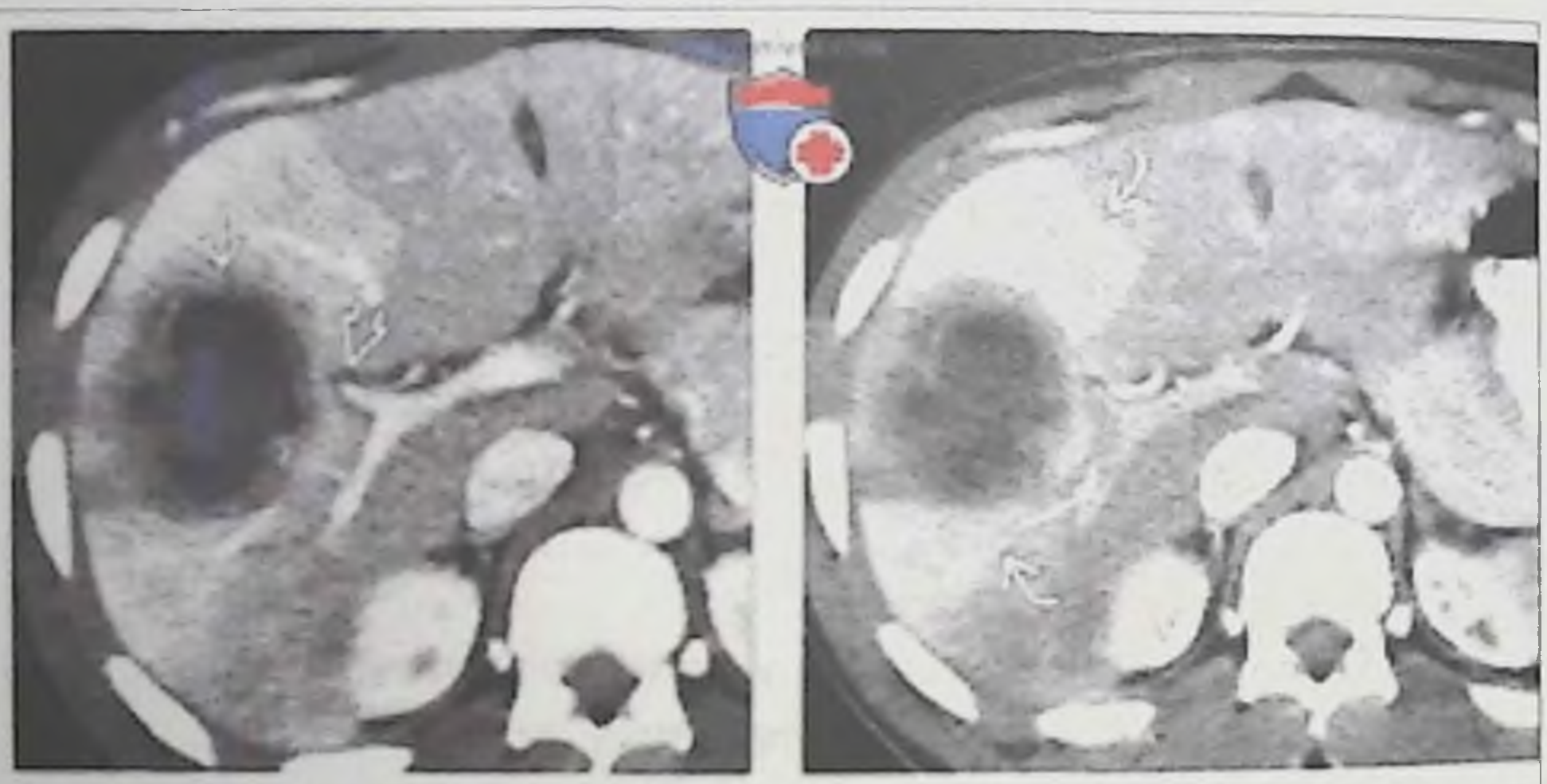


**рисунок 5.4.**

**2. Абсцесс легкого (плевролегочный амебиаз):** (рисунок 5.5.)

Может возникнуть путем прорыва абсцесса печени через диафрагму в легкие, реже- гематогенно

***Клиническая картина***:

боли в грудной клетке, одышка, кашель с отделением мокроты с содержанием крови, гноя, озноб, лихорадка

Диагностика: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ↑ СОЭ по ОАК

Лучевые методы исследования: КТ/МРТ +рентгенография ОГК



**рисунок 5.5.**

3. **Абсцесс головного мозга:**

Редкое состояние, чаще возникает при гематогенной диссеминации возбудителя

Возможны единичные/множественные абсцессы, чаще в левом полушарии

Острое начало, молниеносное течение, часто- летальный исход.

4. **Амебное поражение кожи:**(рисунок 5.6.)

Чаще развивается у ослабленных, иммунодефицитных пациентов (ВИЧ инфекция в стадии СПИД)

Локализация: чаще перианальная область на месте прорыва абсцессов, возможны абсцессы в области половых органов.



**рисунок 5.6.**

**Осложнения амебиаза.**

*1. Осложнения кишечного амебиаза:(*рисунок 5.7.)

- Перфорация кишечника - > перитонит

- Кишечное кровотечение
- Стриктуры кишечника (обычно единичные)
- Амебома

*2. Осложнения внекишечного амебиаза:*

- Прорыв абсцесса в окружающие органы и ткани




**рисунок 5.7.**

**Диагностика амебиаза.**

Три слагаемых успешной диагностики амебиаза:
1. Анамнез (заболевания, эпидемиологический)
2. Клиническая картина заболевания
3. Лабораторные тесты

**1. Жалобы**
1. Общеклинические тесты
2. Первые симптомы?
2. Серологические методы
3. Динамика появления симптомов?
+ инструментальная диагностика
4. Эпидемиологический анамнез!

**Сбор жалоб и анамнеза при амебиазе**
1. Сбор эпидемиологического анамнеза

**Необходимо задать пациенту следующие вопросы:**

а) Пребывал ли пациент на эндемичной территории?

б) Факт употребления в пищу недостаточно обезвреженных продуктов- немытых овощей, фруктов, зелени?

в) Факт употребления некачественной питьевой воды?

г) Факт купания в открытых водоемах?

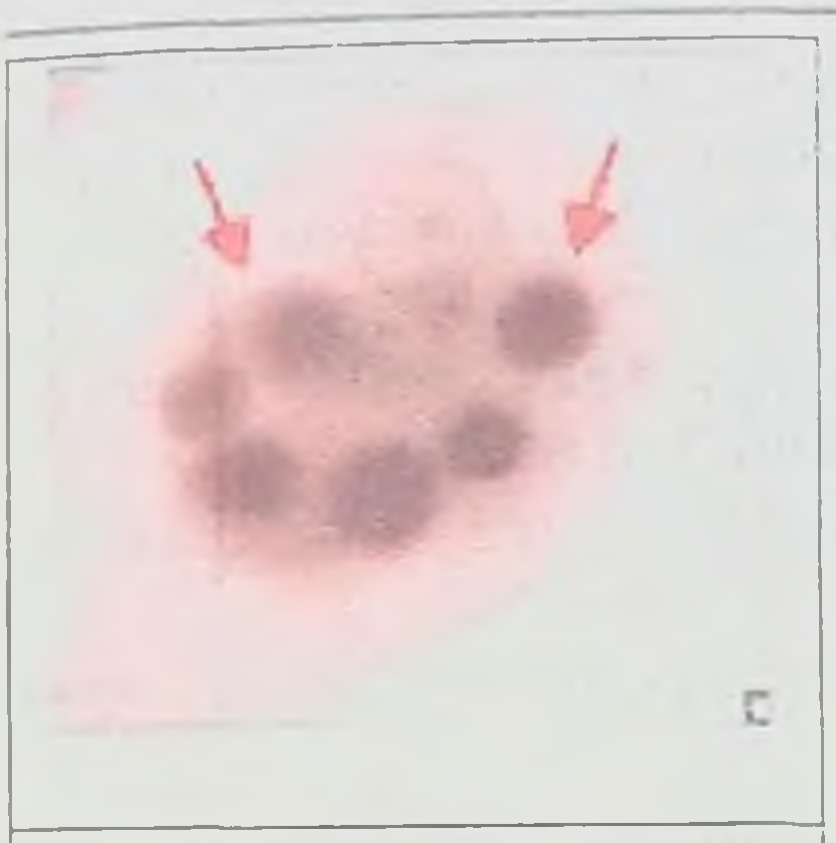


**рисунок 5.7.**

**Лабораторная диагностика**

*1. Общеклинический анализ крови (ОАК):*

а) Эозинофилия

б) Лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом «влево»

в) ↑ уровня СОЭ

*2. Копрологическое исследование + микроскопия!*

а) Лейкоциты

б) Эритроциты

в) Слизь

г) Признаки нарушения переваривания/всасывания питательных веществ- стеато/креаторея

3. *Биохимический анализ* крови часто без патологии либо ↑ СРБ + повышение АСТ/АЛТ при амебном абсцессе печени

*4.Микроскопическое исследование кала (*рисунок 5.7.)

*5.Ведущий метод диагностики амебиаза!*

Основан на обнаружении вегетативных форм- гематофагов и цист амеб в фекалиях пациентов.

***Методы исследования:***

1. Микроскопия нативного препарата (проба + NaCl)

2. Выявление вегетативных форм окрашивание раствором Люголя/метиленовым синим (рисунок 5.8.).

> 3. Выявление цист- нативный препарат окрашивают йодом.

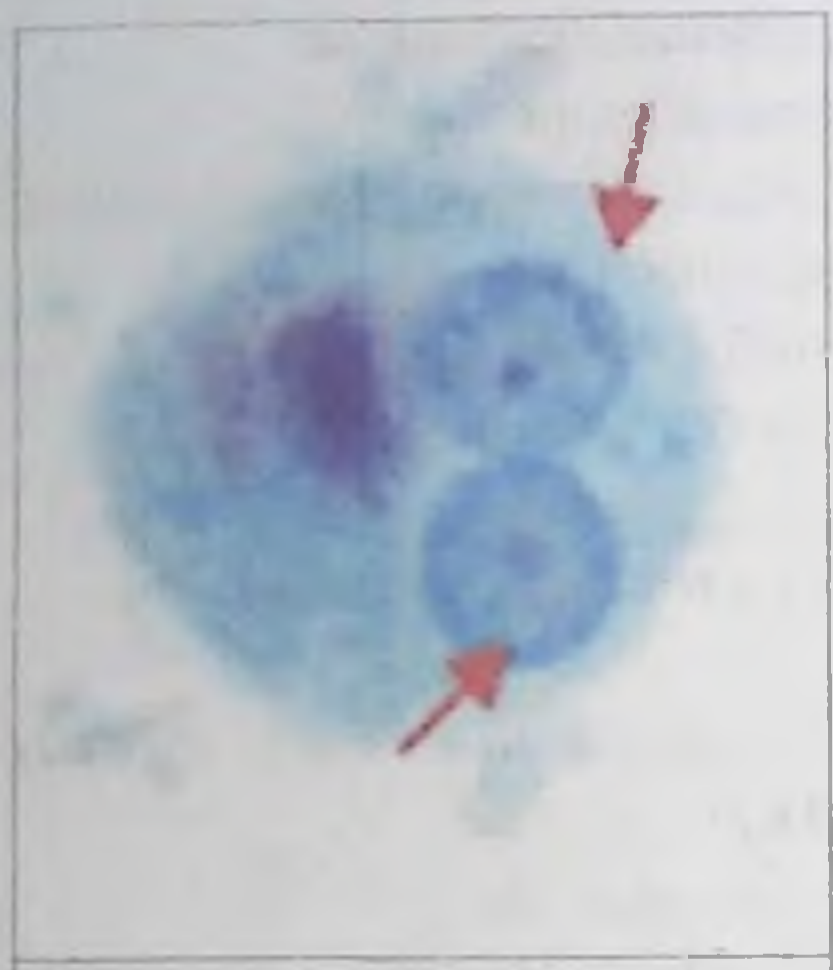


**рисунок 5.8.**

Важно: необходимо провести микроскопическое исследование кала как можно быстрее после взятия не позднее, чем через 20 минут после дефекации.

***Как выглядят амебы?***

Трофозоит с поглощенными эритроцитами

Многоядерная циста (в кале)

**Лабораторная диагностика**

3. ИФА, РНИФ, РП

Основаны на определение противоамебных антител

РНИФ- более чувствительный метод («+» результат на более ранних сроках)

РП- более специфичный метод («подтверждающий»)

Серологические методы могут использоваться для диагностики внекишечного амебиаза, т.к при данной форме вегетативные формы амеб могут отсутствовать в фекалиях.

**Инструментальная диагностика**

Использование данных методов зависит от конкретной клинической ситуации.

а) УЗИ ОБП

Всем пациентам с амебиазом для выявления осложнений (абсцессов других органов)

б) Эндоскопическое исследование (ФКС) . (рисунок 5.9.).

Всем пациентам для определения степени тяжести поражения ЖКТ выявление эрозивно-язвенных изменений

в) Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости, органов грудной клетки

При клинической картине острой абдоминальной патологии выявление свободного газа

г) Методы лучевой диагностики- КТ/МРТ

Всем пациентам с осложнениями амебиаза (абсцессы печени, легких, почек) для уточнения характера изменений и их локализации.

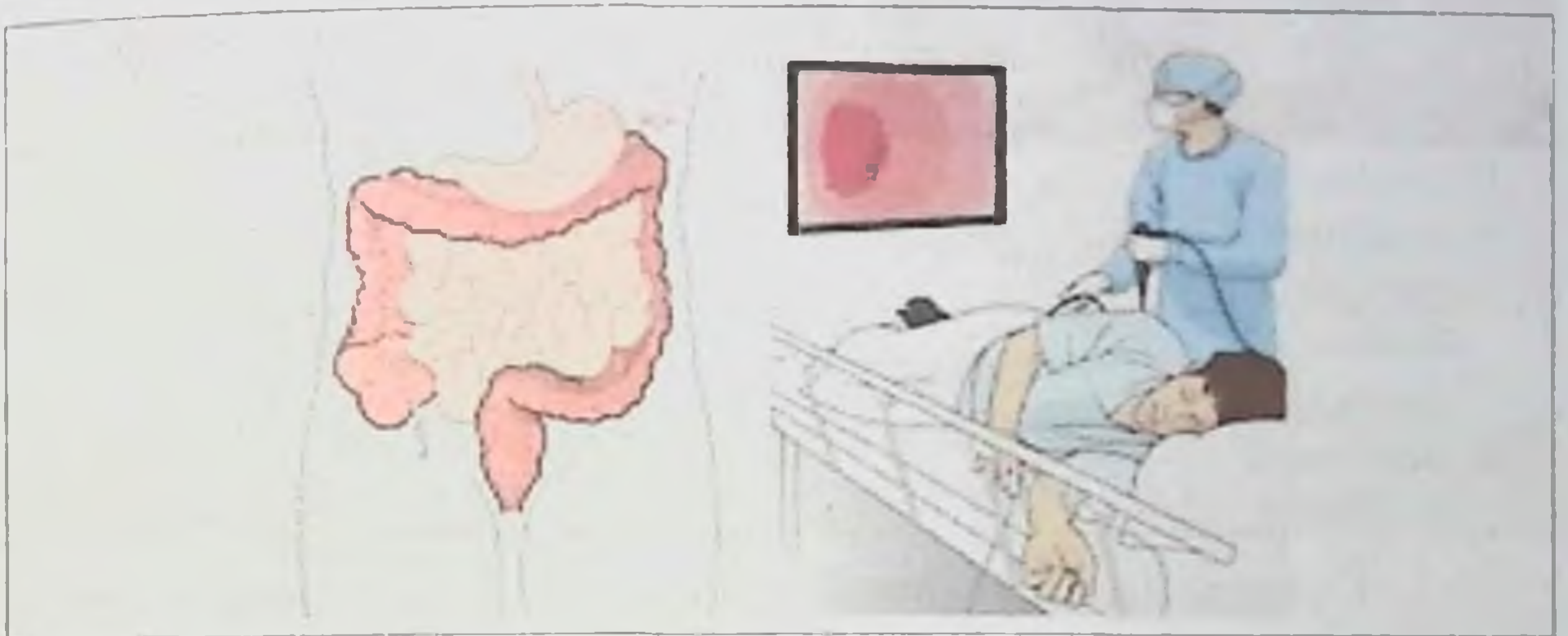


**рисунок 5.9.**

**Лечение амебиаза**

I. Немедикаментозное лечение:

а) Режим- полупостельный (во время активного заболевания)

б) Диета- механическое, термическое, химическое щажение

II. Медикаментозное лечение:

а) Этиотропная терапия

б) Патогенетическая терапия

в) Симптоматическая терапия

***Препараты для этиотропной терапии амебиаза можно разделить на две группы:***

- Контактные (просветные) амебоциды
- Системные (тканевые) амебоциды

**При этом:**

1. Просветные амебоциды используются для:

Лечения бессимптомных носителей

После завершения терапии «тканевыми» препаратами для элиминации оставшихся в кишечнике амеб

**Таблица 5.1.**

| Ситуация/группа препаратов | 5-нитроимидозолы (системные амебоциды) | Просветные амебоциты | Эметин | Хлорохин |
|---|---|---|---|---|
| Носительство (неинвазивный амебиаз) | - | + | - | - |
| Кишечный амебиаз | + | + | + | + |
| Внекишечный амебиаз | + | + | + | + |

2. Системные амебоциды- основная «линия» препаратов в лечении инвазивного амебиаза

Системные амебоциды (5-нитроимидазолы):
Метронидазол (3р/сут 7-10 дней)
Тинидазол (1р/сут 3 дня)
Орнидазол (1р/сут 5 дней)
Просветные (контактные) амебоциды:
Дилоксанида фуроат 500 мг 3р/сут 10 дней
Этофамид 20 мг/кг/сут в 2 приема 5-7 дней
Паромомицин 1000 мг/сут в 2 приема 5-10 дней

***Этиотропная терапия амебиаза.***

1. Метронидазол

Группа: производные имидазола

Механизм действия: ингибирование синтеза нуклеиновых кислот м/о путем взаимодействия восстановленной 5-нитрогруппы и клетки микроорганизма

Применение: 30 мг/кг/сут в 3 приема 7-10 дней для всех производных

а) Кишечный амебиаз суточная доза 1500 мг в 3 приема в течение 7-10 дней

б) Острая амебная дизентерия суточная доза 2250 мг в 3 приема, детям 10-15 лет суточная доза 500 мг в 2 приема

Противопоказания: гиперчувствительность, органические поражения ЦНС, лейкопения, печеночная недостаточность, беременность, лактация, детский возраст до 10 лет

**Инвазивный кишечный амебиаз:**

**Таблица 5.2.**

| Препарат | Режим дозирования |
|---|---|
| Метронидазол | 30 мг/кг/сут в 3 приема 8-10 дней |
| Тинидазол | 30 мг/кг 1р/сут 3 дня |
| Орнидазол | 30 мг/кг 1р/сут 5 дней |

**Амебный абсцесс печени (более длительные курсы):**

**Таблица5.3.**

| Препарат | Режим дозирования |
|---|---|
| Метронидазол | 30 мг/кг в день в/в или per os 10 дней |
| Тинидазол | 30 мг/кг 1р/сут 10 дней |
| Орнидазол | 30 мг/кг 1р/сут 10 дней |

2.Доксициклин

Группа: тетрациклины

Механизм действия: бактериостатический. Ингибирует синтез белка на уровне рибосом

Дополнительно (1) применяется у тяжелых больных с амебной дизентерией из-за возможной перфорации кишечника и

развития перитонита

Применение: 100 мг 1р/сут

Противопоказания: беременность, непереносимость лактозы, порфирия, тяжелая печеночная недостаточность

Побочные эффекты (частые): звон в ушах, анорексия, нечеткость зрения, тошнота, рвота.

**Хирургическое лечение амебиаза**

При формировании амебных абсцессов в различных органах и тканях проводится дренирование.

Оно проводится при:

а) Больших размерах абсцесса (> 6 см в диаметре)

б) Локализации в левой доле/высоко в правой доле печени

в) Сильных болях в животе, напряжении ПБС- вероятность разрыва абсцесса

г) В случае неэффективности химиотерапии в течение 48 часов после начала?

**Профилактика амебиаза**

1. Неспецифическая профилактика:

а) Защита водоемов от фекальных стоков (фекального загрязнения)

б) Обеспечение населения доброкачественной питьевой водой, кипячение воды

в) Предотвращение загрязнения цистами амеб продуктов питания

г) Раннее выявление, лечение больных и бессимптомных носителей

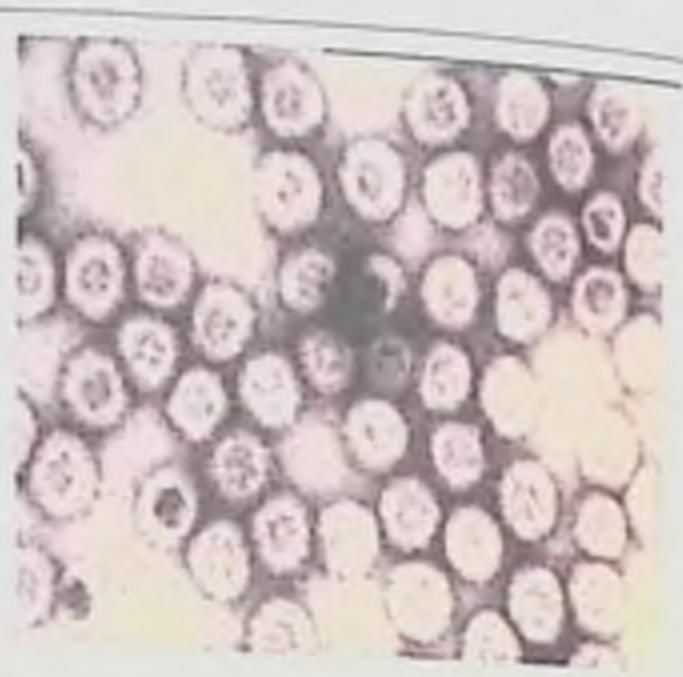


**рисунок 6.1.**

2. Специфическая профилактика: не разработана!

# РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

**Определение**

• **Ротавирусная инфекция** (ротавирусный гастроэнтерит)- острое антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое вирусом (rota- колесо), характеризующееся симптомами общей интоксикации, развитием гастроэнтерита с обезвоживанием.(рисунок 6.1.)

**Общая характеристика возбудителя.**

- Возбудитель- вирус семейства Reoviridae
- РНК-содержащий вирус сферической формы
- Название происходит от rota- колесо

• ***Имеет трехслойный капсид:***

а) внутренний: VP7 белок (типоспецифический,G-тип)

б) промежуточный: VP6 белок (групповой белок)

в) наружный: VP5,7,8 белки (шипы «адгезины)

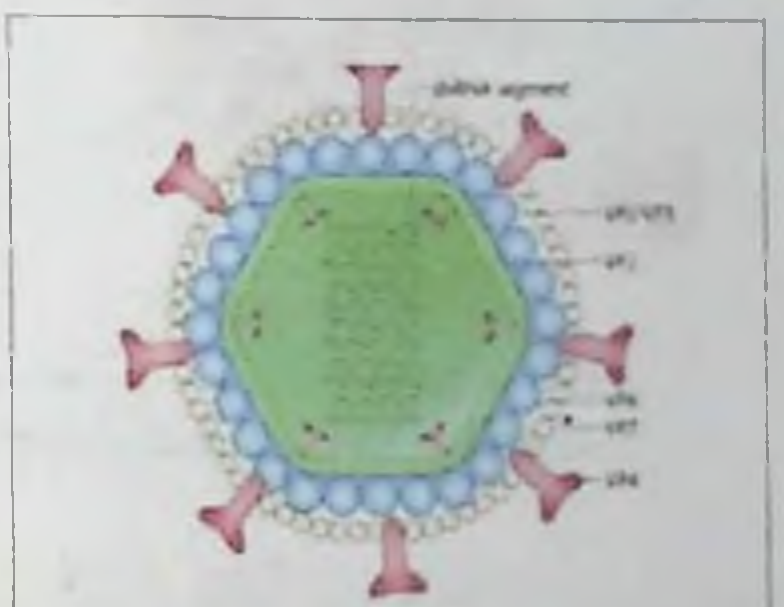


**рисунок 6.2.**

Выделяют 9 серогрупп (по VP6) ротавируса - A,B,C,D,E,F,G,H,I

Серогруппа А- дети младшего возраста

Серогруппа В- «азиатский» тип

Серогруппа С- дети старшего возраста, взрослые.

**«Внутренняя» структура ротавируса.**

(рисунок 6.2).

Вирус имеет в своем составе несколько белков, каждый из которых выполняет свою функцию:

VP1- РНК-полимераза

VP2- «сердце» вируса, сшивает его геном

VP3- «защитный» фермент гуанилил-трансфераза

VP4- адгезин, связывается с клеткой-мишенью, меняя свою структуру на V5 или V8 (при действии трипсина в кишечнике)

VP6- строитель, образует капсид вируса

VP7- строитель, формирует наружную поверхность (обуславливает выделение G-серотипов)

Дополнительно инфицирования вирусом клетка продуцирует неструктурные белки (NS1-6), которые участвуют в репродукции и создании новых вирусных частиц.

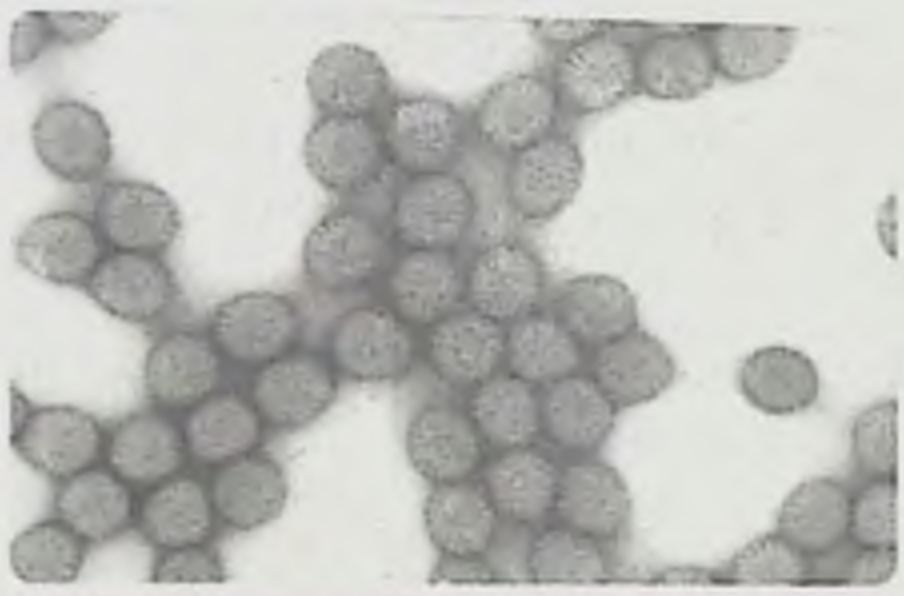
Всего выделено 11 G-серотипов, распространены G1-G4, G9

Как выглядит ротавирус



3D-модель

Вирон состоит из 6 вирусных протеинов. Шарообразные вирусы размером 76,5 нм



Микрофотография

"Rotavirus" (от лат. "rota" — колесо) присвоено микроорганизму из-за морфологического вида

## Патогенез ротавирусной инфекции (схема 1.)

1. Попадание ротавируса в организм Попав в организм, ротавирус начинает «путешествие» по желудочно-кишечному тракту.

⬇

2. Колонизация тонкого кишечника, внедрение вируса в эпителиоциты Попав в тонкий кишечник, вирус внедряется в эпителиоциты (VP4 р-р), начинается цикл репродукции.

⬇

3. Репродукция вируса внутри эпителиоцитов, их гибель Реализуя цикл репродукции, вирусные частицы «разрывают» клетку хозяина изнутри. Верхушки ворсинок «оголяются».

↓

5. Замещение зрелых клеток кишечника молодыми На месте погибших эпителиоцитов появляются новые молодые незрелые клетки.

↓

6. Функциональная недостаточность молодых эпителиоцитов

↓

Молодые «неопытные» эпителиоциты не способы полностью абсорбировать простые сахара-> ферментная недостаточность (т.к. лактазу секретируют энтероциты), в просвете кишечника накапливаются нерасщепленные углеводы (высокоосмотические вещества),возникает диарея.

---

**Цикл репродукции ротавируса . (схема 2.)**

1. Попадание вируса в энтероцит (клетка-мишень)

При помощи VP4 вирус связывается с рецептором на поверхности клетки мишени, после чего путем эндоцитоза/прямого поглощения попадает внутрь.

⇩

2. Депротеинизация (потеря внешнего слоя капсида)

⇩

3. Синтез (+) цепи РНК при помощи РНК-полимеразы

Так как изначально вирус является РНК-содержащим, ему необходимо «переписать» информацию. Это делает вирусная РНК-полимераза (VP1). В дальнейшем, образовавшаяся (+) цепь РНК служит субстратом для синтеза вирусных белков (структурных и неструктурных).

⇩

4. Сборка вирусных частиц из вновь синтезированных белков

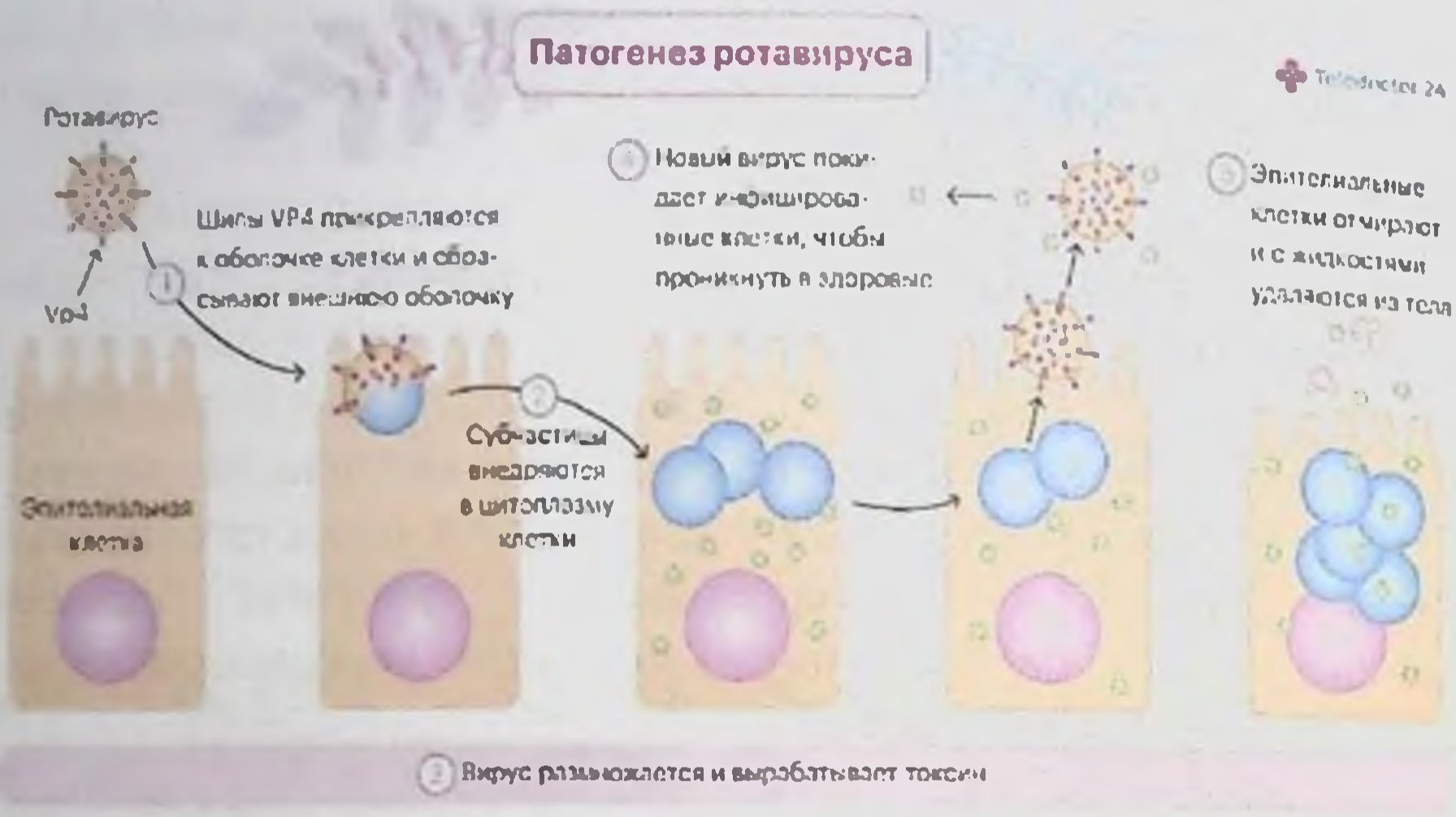
Все синтезированные вирусные частицы «упаковываются» в капсидную оболочку, образуя миллионы копий.

⇩

7. Гибель клетки-хозяина (энтероцита)

⇩

8. Вирусные частицы «разрывают» клетку изнутри. Последняя гибнет, а вирионы заражают следующие клетки.




**Ротавирусная инфекция- антропоноз.**

I. Источник возбудителя инфекции-больные люди/вирусоносители

Пик выделения вирусных частиц- первые дни болезни.

II. Механизм передачи- фекально-оральный (99%), аэрогенный

Пути передачи:

а) водный (употребление инфицированной воды)

б) алиментарный (при употреблении молока, молочных продуктов)

в) контактно-бытовой (через предметы обихода, грязные руки)

Факторы передачи- вода, продукты питания, предметы быта

III. Восприимчивый контингент- все население, в особенности дети грудного и преддошкольного возраста (от 6 мес до 2 лет) и лица со сниженным иммунитетом

Сезонность: зимне-весенняя (холодное время года).

Иммунитет- типоспецифический.

**Эпидемиология ротавирусной инфекции.**

Вирус достаточно стабилен во внешней среде.

• Устойчив к хлорсодержащим дезинфектантам, низким температурам.

Чувствителен к дезинфектантам, содержащим фенол,крезол, формалин.

• В водопроводной воде «живет» около 2 месяцев, в объектах внешней среды- до месяца

• Примерные сроки «сохранения» вируса:

А) в фекалиях- до полугода

Б) на овощах, фруктах- до 1 месяца

В) на различных поверхностях- до 10 дней

Утрачивает вирулентность при кипячении, обработке «сильными» кислотами и щелочами.

**Классификация.**

***1. По МКБ-10:***

А 08.0. Ротавирусный энтерит

***2. Клиническая классификация***

1. Типичные формы (гастрит, энтерит, гастроэнтерит)

2. Атипичные формы (стертая, бессимптомная, вирусоносительство)

3. По степен тяжести:

а) легкая форма

б) среднетяжелая форма

в) тяжелая форма

***4. По течению:***

***4.1. По длительности:***

А) острое (до 1 месяца).

Б) затяжное (до 3 месяцев)

В) хроническое (более 3 месяцев);

***4.2. По характеру:***

А) гладкое

Б) негладкое (с осложнениями/с обострениями и рецидивами)

**Клиническая картина ротавирусной инфекция.**

• Инкубационный период- от 1 до 7 дней

• Начало- острое, ↑t + поражение ЖКТ (диарея, рвота), реже-постепенное.

Острое начало- 90% случаев, все симптомы появляются в первый день

Подострое начало- 10% случаев, сначала возникают боли в животе, через 1-2 дня присоединяется рвота, диарея.

Продолжительность заболевания – 5-7 дней

• «DFV- болезнь»:
диарея
высокая температура
Рвота



**рисунок 6.3.**

Большая тройка

**Основные признаки**

1.Диарея- обильный, водянистый, пенистый стул желтого цвета, без патологических примесей с кислым запахом. (рисунок 6.3.)

1. Частота: 3-5 раз/сутки, у детей до 15-20 раз/сутки

Продолжительность: 3-7 дней, возможно до 10-14 дней (младший возраст)

2. Рвота- обычно предшествует диарее, по характеру повторная (2-5 р/сут ) или многократная (10-12 р/сут), продолжается несколько дней.

3. Лихорадка- ↑т до 38-39 °С, длительность- 2-4 дня.

4. Боли в животе- умеренные, постоянные, в верхней половине живота, в редких случаях- схваткообразные, сильные.



**рисунок 6.4.**

**Другие клинические проявления**

5. Катаральный синдром (60%)- гиперемия и зернистость задней стенки глотки, конъюктивит, заложенность носа, легкое покашливание.

Предшествует диарее. (рисунок 6.4.)

6. Судорожный синдром- на фоне лихорадки и обезвоживания

Характер: тонико-клонические, генерализованные

Патогенез: гипоионемия (K,Ca) вследствие обезвоживания + метаболические нарушения => нарушение механизма сокращения мышц.

**Атипичные формы течения ротавирусной инф**

А) Стертая- слабо выраженные клинические проявления

Диарея- 1-2 р/сут, 1-2 дня

Рвота- однократная

• Лихорадка- отсутствует либо минимальный субфебрилитет (37 °С)

• Боли в животе- не постоянные (как правило), слабой интенсивности

• Катаральный синдром- может отсутствовать

Судорожный синдром- отсутствует

Б) Бессимптомная- НЕТ клинических проявлений, при лаб. исследованиях обнаруживается ротавирус + положительные серологические тесты.

В) Вирусоносительство- РНК вируса обнаруживается (при ПЦР), отрицательные серологические тесты (иммунная система «не видит» его).

**Осложнения**

Выделяют специфические и неспецифические осложнения:

А) Специфические:

1. Гиповолемический (дегидратационный) шок -основная причина смерти

2. Острая почечная недостаточность (преренальная) При развитии гиповолемии кровоток (в т.ч. в почках) преренальная ОПН

3. Дисахаридазная недостаточность (вторичная)

Б) Неспецифические:

1. Присоединение вторичных инфекций (пневмония, менингит, отит)

2. Поражение ССС по типу кардиомиопатии.

Чем же так опасна ротавирусная инфекции

Дегидратационный (гиповолемический) шок- жизнеугрожающее состояние, ведущая причина смерти при вирусных диареях.

---

**Патогенез:**

Потеря жидкости и ионов

↓

↓ОЦК=>↓ венозного возврата к сердцу

↓

↓ артериального давления

↓

активация симпатической НС и РААС (компенсация)

↓

↑↑↑ тонуса сосудов

↓

↓ перфузии органов и тканей

↓

Гипоксия

**Патогенез развития дисахаридазной недоста** (рисунок 6.5.)

Лактаза- фермент, который секретируется энтероцитами.

Функция: расщепление дисахарида лактозы до глюкозы и галактозы.

Погибая в процессе репликации ротавируса в энтероцитах, не происходит выработки фермента, расщепляющего дисахариды -> они накапливаются в просвете кишечника

**Патогенез:**

Накопление осмотически активных веществ

⇩

Выход воды в просвет кишечника (по осмотическому градиенту)

⇩

Диарея (осмотического генеза)

**Критерии оценки тяжести заболевания**

**Таблица 6.1.**

| Критерий | Легкая степень тяжести | Средняя степень тяжести | Тяжелая степень тяжести |
|---|---|---|---|
| **Выраженность интоксикации** | Отсутствует или минимальная, длительность до 1 дня | Умеренная, длительность 3-5 дней | Выраженная, длительность более 5 дней |
| **Выраженность лихорадки** | Субфебрилитет (до 38°С), длительность 1-3 дня | Фебрильная (>38°С), 3-5 дней | Пиретическая (>39°С), более 5 дней |
| **Поражение ЖКТ (рвота)** | 2-5 раз/сутки, длительность 1-2 дня | До 10-12 раз/сутки, длительность 2-3 дня | Более 12 раз/сутки, более 3 дней |
| **Поражение ЖКТ (диарея)** | 2-5 раз/сутки, длительность 1-3 дня | 5-15 раз/сутки, длительность 3-5 дней | Более 15 раз/сутки, более 5 дней |
| **Обезвоживание** | Отсутствует | I-II степени | II-III либо III степени |
| **Регресс симптомов** | На 2-3 день | На 5-6 день | Симптомы сохраняются более 1 недели |
| **Осложнения** | Отсутствуют | Возможны | Имеются |

**Определение степени дегидратации:**

- I степень- потеря массы тела до 5%
- II степень- потеря 6-9% массы тела
- III степень- потеря > 10% массы тела

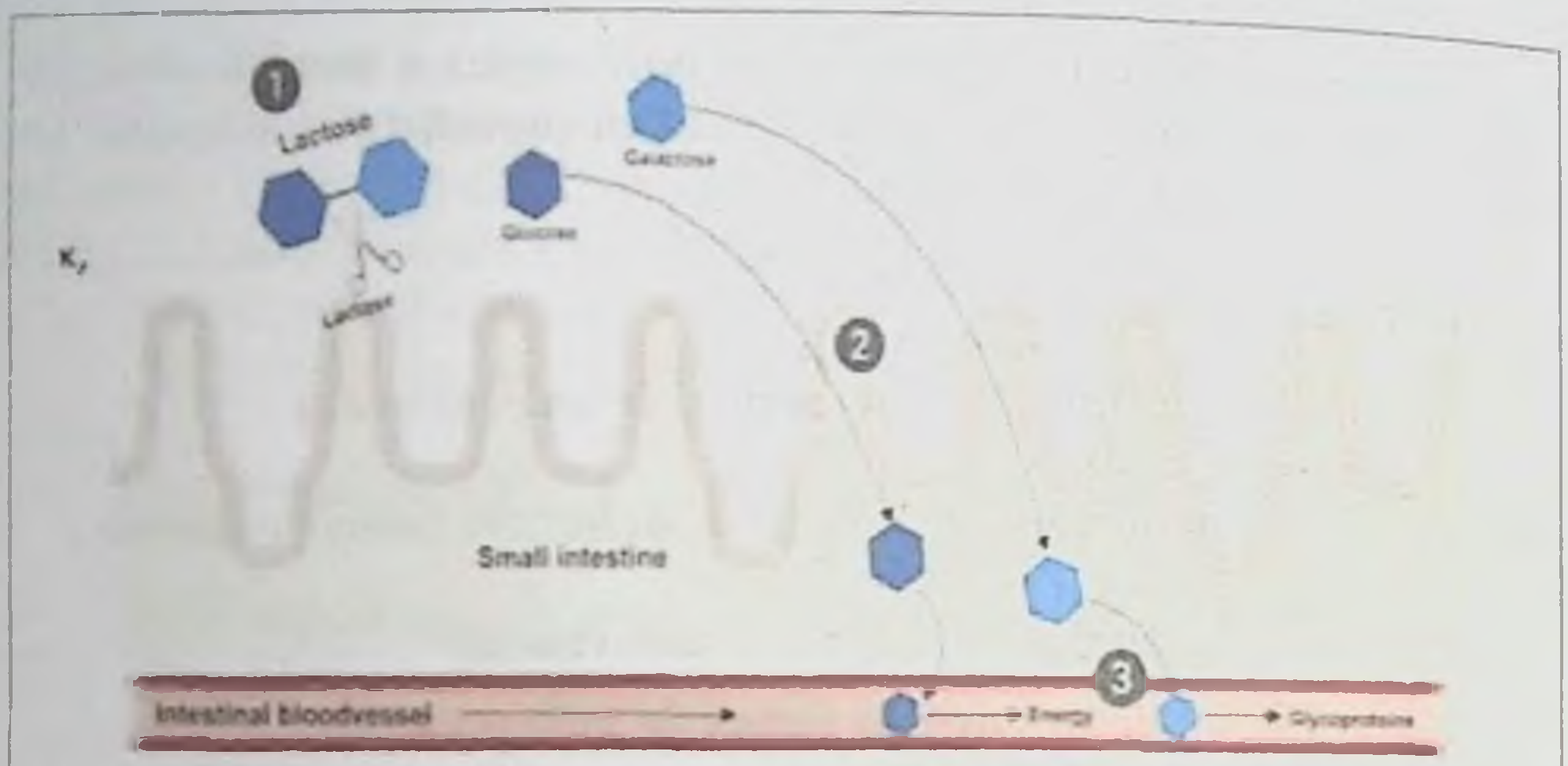



*Рис.18. Патогенез дисахаридазной недостаточности.*

**рисунок 6.5.**

**Критерии оценки обезвоживания**

**Градация степени дегидратации**

**Таблица 6.2.**

| Признак | 1 балл | 2 балла | 3 балла |
|---|---|---|---|
| **Внешний вид** | Нормальный | Беспокойство, жажда | Вялость, сонливость |
| **Глазные яблоки** | Тургор не снижен | Слегка запавшие | Запавшие |
| **Слизистые оболочки** | Влажные | Суховатые, липкие | Сухие |
| **Слезоотделение** | В норме | Снижено | Отсутствует |

**Таблица 6.3.**

| Сумма баллов | Степень обезвоживания | Характеристика |
|---|---|---|
| **0 баллов** | Обезвоживание **отсутствует** | Нормальное состояние |
| **1-4 балла** | Лёгкая степень | Потеря массы тела до 5% |
| **5-8 баллов** | Средняя степень | Потеря массы тела 6-9% |
| **>9 баллов** | Тяжёлая степень | Потеря массы тела более 10% |

**Общие подходы к диагностике**

Три слагаемых успешной диагностики:

1. Анамнез (заболевания, эпидемиологический)
2. Клиническая картина заболевания
3. Лабораторные тесты

*1. Жалобы?*

Выделение симптомов, характерных для данного заболевания, составление их в синдромы

1. Общеклинические тесты (ОАК)
2. Первые симптомы?
2. Биохимический анализ крови
3. Динамика появления симптомов?
3. Исследование КЩР крови
4. Копрологическое исследование
5. Серологические тесты (ИФА, РИФ, РСК, РПГА)

Сбор эпидемиологического анамнеза имеет крайне важное значение!

6. Молекулярно-генетические методы (ПЦР)

*Эпидемиологические критерии, характерные ротавирусной инфекции*

**Вопросы, которые необходимо задать пациенту:**

1. Имел ли место контакт с больным, у которого имеется инфекционная диарея (за последние 72ч)?
2. Употреблялись ли некачественные (потенциально зараженные) продукты (за последние 72ч)?
3. Имел ли место факт употребления некачественной воды (последние 72ч)?

**Эпидемиологические критерии:**

1. Групповой характер заболеваемости
2. Зимне-весенняя сезонность ( с ноября по май)
3. Пик заболеваемости- с ноября по февраль
4. Контингент- дети в возрасте до 2 лет, лица, старше 60 лет.

**Лабораторная диагностика ротавирусной инфекции.**

1. Общеклинические тесты (ОАК)- лейкопения, лимфоцитоз (косвенные признаки вирусной инфекции)

2. Биохимический анализ крови № либо↑ креатинина, мочевины (ОПН), ↓электролитов (K,Na)- дегидратация

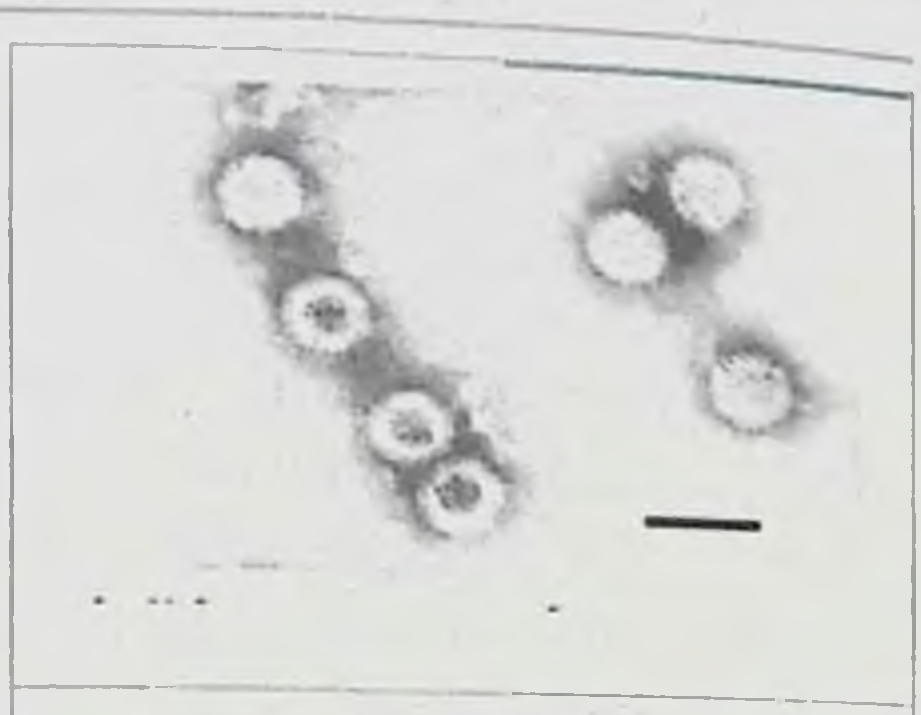


**рисунок 6.6.**

3. КЩР крови↓ pH, HCO3 (признаки метаболического ацидоза)

4. Копрологическое исследование- жидкий стул зеленоватого цвета, кислый запах, пенистый;

5. Серологические и молекулярно-генетические методы- следующий слайд.

Специальные методы исследования

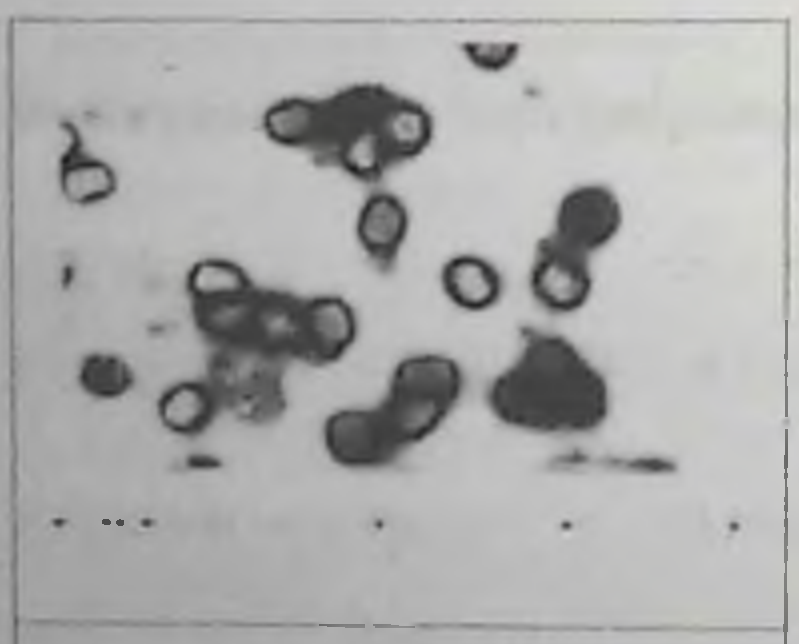


**рисунок 6.7.**

**Данные методы подразделяются на три группы:**

1. Обнаружение ротавируса/его антигенов в фекалиях:

А) Электронная микроскопия . (рисунок 6.6.)

Достоинства:

Огромная разрешающая способ ность (тысячи раз)

Недостатки:

Сложность подготовки образцов

Дорого для рутинного использования

Б) Иммунная электронная микроскопия.(рисунок 6.7.) – вирусные частицы «обработаны»

специальными антителами

Достоинства:

Более точный метод, по сравнению с простой электронной микроскопией

Недостатки:

Очень трудоемкий и дорогостоящий метод

Не все наборы антител качественно «захватывают» свои антигены

**Специальные методы исследования**

В) Иммуноферментный анализ (ИФА)- обнаружение ротавирусных Ag в кале пациента

Достоинства:

Ротавирусный антиген можно обнаружить с 1-2 дня заболевания

Недорогой, «потоковый», точный метод

Требуется минимальный объем биоматериала

Высокая чувствительность и специфичность

Недостатки:

Возможны ложноположительные/отрицательные результаты (редко, но бывает)

Требуется специальное оборудование и реагенты

(D) Реакция латексной агглютинации (LAR) – сорбция на латексе.(рисунок 6.9.)

Достоинства:

«Экспресс»-метод (время постановки- 5-10 минут)

Не требуется специальное оборудование, дешево.

Недостатки:

Возможны ложноположительные/ложноотрицательные результаты

Более низкая чувствительность и специфичность (по сравнению с ИФА)



рисунок 6.8.

**Инструментальная диагностика РВИ**

• Данные методы не являются основными

А) УЗИ почек- признаки, указывающие на ОПН (при ее развитии): снижение почечного кровотока, нечеткость контуров паренхимы почек (рисунок 6.8.).

Б) Электрокардиография (ЭКГ)- признаки, указывающие на развитие кардиомиопатии

В) РГ ОГК- при подозрении на пневмонию

г) ЭЭГ- при появлении очаговой неврологической симптоматики, развитии судорог

**Дифференциальная диагностика**

1. Норовирусная инфекция

а) сезонность не характерна

б) редко бывает лихорадка

в) стул необильный, не более 5 раз в сутки

г) обезвоживание менее выражено




рисунок 6.9.

2. Холера:

а) соответствующий эпид.анамнез (пребывание на эндемичной территории)

б) нет лихорадки, болей в животе, отсутствует сезонность

в) частота стула- от 5 до 20 раз в сутки и более по типу «рисового отвара»

г) эксикоз крайней степени

д) в ОАК- лейкоцитоз, нейтрофилез

3. Сальмонеллез:

а) летне-осенняя сезонность

б) продолжительность лихорадки- более 3 дней

в) стул зловонный, водянистый, зеленоватый, с примесью слизи

г) В ОАК- лейкоцитоз, нейтрофилез

4. Шигеллез

а) летне-осенняя сезонность

б) боли схваткообразные, локализация- левая подвздошная область

в) стул с примесью слизи и гноя, скудный, «ректальный плевок»

г) обезвоживание менее выражено

д) в ОАК- лейкоцитоз, нейтрофилез

5. Энтеротоксигенные эшерихии:

а) «диарея путешественников»- соответствующий эпид.анамнез

б) летне-осенняя сезонность

в) боли в животе схваткообразные, локализация- эпигастрий

г) частота стула- 1-5 р/сут

д) в ОАК- лейкоцитоз, нейтрофилез.

**Принципы лечения РВИ**

• Лечение ротавирусной инфекции является комплексным и преследует следующие цели:

1. Предупреждение (купирование) острого процесса

2. Предупреждение дальнейшего прогрессирования заболевания и осложнений

Методы лечения:

I. Немедикаментозное: режим, диета, физиотерапия, питьевой режим

II. Медикаментозное:

а) Этиотропная терапия

б) Патогенетическая терапия

в) Симптоматическая терапия

***Немедикаментозное лечение РВИ***

1. Диетотерапия (рисунок 6.10.)

А) На время лечения заболевания необходимо полностью исключить из рациона:

Молоко, молочные продукты в любых проявлениях

Черный хлеб

• Бобовые, свекла (углеводы)

Цитрусовые

Жирную пищу, газированные напитки

Б) Использовать принцип механического и химического щажения

В) Уменьшить объем потребляемой пищи, но увеличить количество приемов пищи.



**рисунок 6.10.**

**Медикаментозное лечение РВИ**

1. Этиотропная терапия: не разработана!

2. Патогенетическая терапия: проведение регидратации:

а) per os (оральная)

б) внутривенно (в зависимости от тяжести состояния)

3. Симптоматическая терапия (в зависимости от конкретной ситуации)

В контексте данной видеолекции очень подробно будет рассмотрен основной метод медикаментозной терапии-регидратационная.

**Патогенетическая терапия ротавирусной инфекции**

**Основная цель**

*Главная задача терапии – восстановление водно-электролитного баланса в организме.*

*Регидратационная терапия*

Является ключевым методом лечения гастроэнтерита независимо от его этиологии.

Оральная регидратация (принцип "6 часов")

I этап – восстановление потери жидкости и массы тела

- Объем вводимой жидкости зависит от степени обезвоживания:
  - I степень – 40-50 мл/кг массы тела
  - II степень – 80-90 мл/кг массы тела
- Продолжительность: 6 часов

II этап – поддерживающая регидратация

- Объем жидкости: 80-100 мл/кг массы тела в сутки
- Длительность: до полного восстановления водного баланса

**Парентеральная регидратация при РВИ .**

Показания для проведения:

Отсутствие эффекта при проведении регидратации per os;

Развитие эксикоза II-III степени;

Присоединение тяжелого токсикоза;

Неукротимая рвота;

Таблица, приведенная вами, отражает объем жидкости, необходимой для восполнения потерь при эксикозе (обезвоживании), возникающем, например, при ротавирусной инфекции. Вот данные в структурированном виде:

**Таблица 6.4.**

| Степень эксикоза | Объем жидкости (мл/кг/сут) |
|---|---|
| **I степень** | 30–50 |
| **II степень** | 60–90 |
| **III степень** | 100–150 |

Эти данные используются для расчета объема регидратационной терапии. В зависимости от степени обезвоживания подбирается количество жидкости, вводимой перорально (оральная регидратация) или внутривенно (при тяжелых степенях).

**Общий объем(мл)= ФП+ПП+Д**

***ФП**- физиологическая потребность в воде (мл/сут)*

***ПП**- патологические потери жидкости (диарея, рвота, мл/сут)*

*Д- дефицит жидкости, имеющийся до начала инфузии*

**Препараты для проведения оральной регидра (взрослые)**




**рисунок 6.11.**

*1. Регидрон* (рисунок 6.11.)

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: декстроза + калия хлорид+ натрия хлорид+ натрия цитрат

Дозировка: 1 пакетик препарата растворить в 1л кипяченой холодной воды

Противопоказания: гиперчувствительность, сахарный диабет, нарушение функции почек

Побочные эффекты: нет

20 пакетиков по 18,9 г

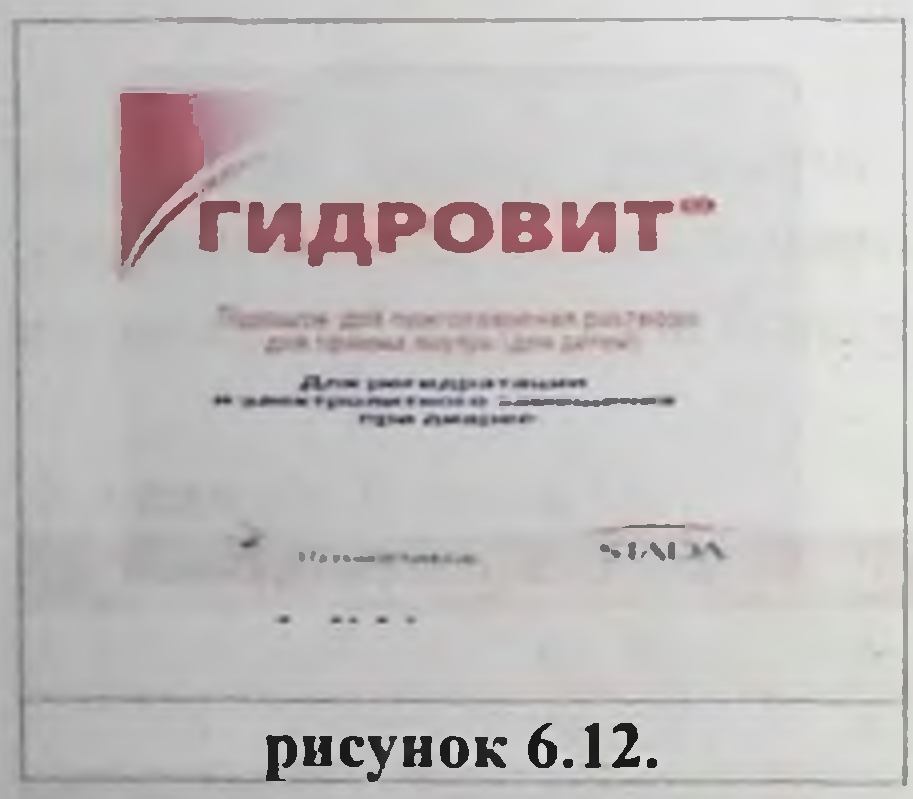



**рисунок 6.12.**

*1. Гидровит* (рисунок 6.12.).

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: натрия хлорид+ калия хлорид+ декстрозы гидрат+ натрия гидроцитрат

Дозировка: 1 пакетик препарата растворить в 200мл кипяченой холодной воды

Режим применения:

Грудные дети и дети до 3-х лет 3-5 пакетиков/сут

• Дети среднего возраста 1 пакетик после каждого жидкого стула

Дети старшего возраста 1-2 пакетика после каждого жидкого стула

Противопоказания: неукротимая рвота, ОПН/ХПН, гиперкалиемия, гиповолемический шок;

Побочные эффекты: нет

Препараты для проведения инфузионной тер (взрослые и дети)

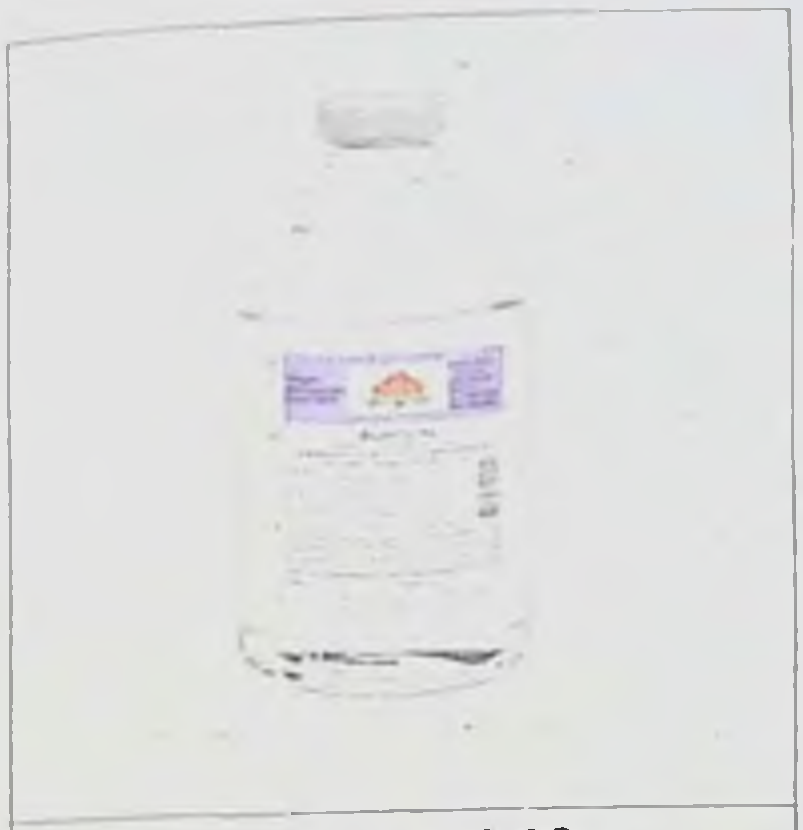


рисунок 6.12.

**1. Ацесол (рисунок 6.12.)**

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: калия хлорид+ натрия ацетат+ натрия хлорид

Дозировка:

Взрослые: в первый час- ввести количество раствора равное 7-10% массы пациента в/в (струйно и капельно), затем капельно со скоростью 40-120 кап/мин до восстановления

ВЕБ.

Дети: в зависимости от степени эксикоза (см.план)

Противопоказания: гиперчувствительность, гиперкалиемия, почечная и сердечная недостаточность

Побочные эффекты: отеки, тахикардия




рисунок 6.13.

**1. Энтеросорбенты:** (рисунок 6.13.).

**А) Энтеросгель (полиметилсилоксана полигидрат):**

Грудные дети- по 0.5 ч.л. в тройном объеме воды

Дети до 5 лет 0.5 ст.л. 3р/сут

Дети от 5 до 14 лет- 1 ст.л. 3р/сут

Взрослые- по 1-1.5 ст.л. 3р/сут

**смекта**

Б) Смекта (смектит диоктаэдрический):

Дети до 1 года- 2пак/сут первые 3 дня, затем 1пак/сут;

Дети старше 1 года- 4пак/сут первые 3 дня, затем 2пак/сут

**Пробиотики в терапии РВИ**

• По рекомендации ESPGHAN (2014г.) пробиотики с положительной рекомендацией:

1. Максилак (Lactobacillus GG).(рисунок 6.14.).

Дети до 3х лет- 1 пак/сут во время еды (Максилак «бэби»)

Дети от 3х лет и старше, взрослые- 1 капс. 1р/сут во время еды (вечером)



рисунок 6.14.

2. Энтерол (Saccharomyces boulardii).(рисунок 6.15.)

Дети от 1 до 3 лет- по 1капс. 2р/сут в течение 5 дней

Дети от 3х лет и старше, взрослые- 1 капс. 2р/сут в течение 7-10 дней

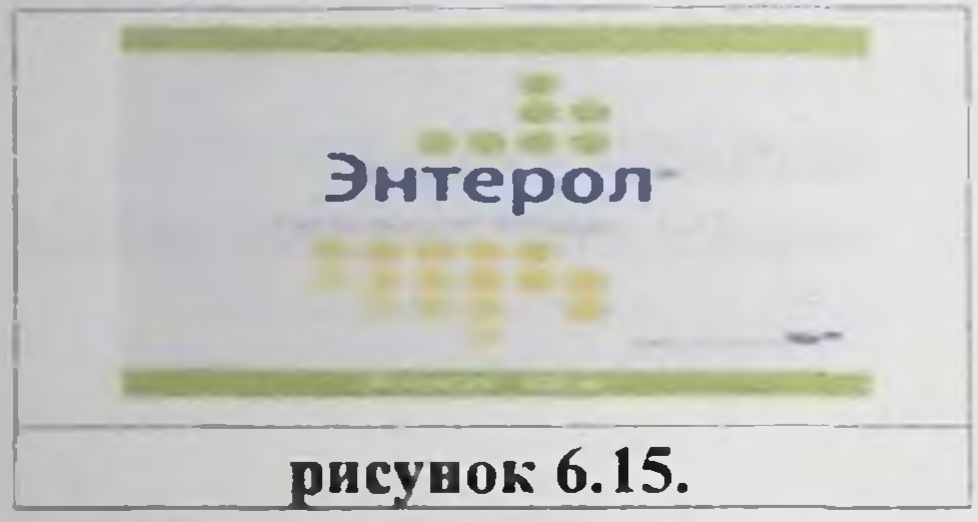



рисунок 6.15.

**Симптоматическая терапия РВИ**

**1. Диазепам. (рисунок 6.16.)**

Группа: производные бензодиазепина

Механизм действия: усиливает тормозное воздействие ГАМК.

Применение: дети (от 6 недель)- 2мл (10мг) в/м при приступе судорог, взрослые 5-15мг/сут

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, печеночно-почечная недостаточность, миастения

Побочные эффекты (частые): головокружение, сонливость, снижение активности, сухость во рту.

**2. Мотилиум (домперидон).** (рисунок 6.16.)

Группа: прокинетики, противорвотное средство

Механизм действия: блокирует D-2 рецепторы дофамина+ блокирует рецепторы рвотного центра

Применение: младенцы, дети до 12 лет с массой <35кг- 0.25 мл/кг 3-4р/сут

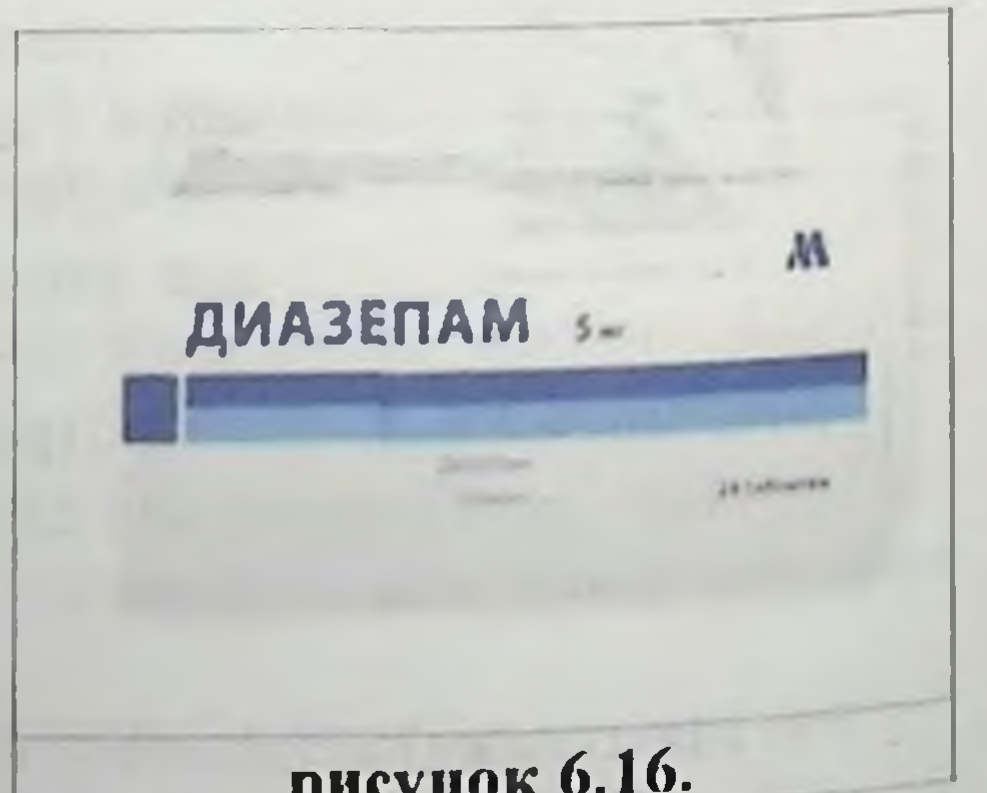



рисунок 6.16.

Дети старше 12 лет (>35кг), взрослые- 10мл 3р/сут

Противопоказания: гиперчувст вительность, пролактинома, печеночная недостаточность

Побочные эффекты (частые): головная боль, сонливость, сухость во рту, зуд.




**рисунок 5.30.**

и

**Профилактика ротавирусной инфекци**

1. Обеспечение населения качественным водоснабжением продуктами питания
2. Соблюдение санитарных норм на пищевых предприятиях, водоканалах, в семьях, организованных коллективах
3. Частое мытье рук с моющими средствами
4. Употребление качественных продуктов питания и воды
5. Ежедневная влажная уборка помещения

**Мероприятия в очаге РВИ**

***1. Составление и отправка экстренного извещения***

Составляется экстренное извещение (ф. №058/у), сначала устное (по телефону)- в течение 12ч для города и 24ч для сельской, затем- письменное (при подтверждении диагноза)

***2. Мероприятия, направленные на источник инфекции (I звено эпид.процесса): выявление, госпитализация (по показаниям), изоляция, лечение, выписка.***

Изоляция (легкие формы РВИ)- 7 дней, после выздоровления- допуск в орг. коллективы (без вирусологического обследования)

***3. Мероприятия, направленные на механизм и пути передачи (II звено эпид.процесса):***

А) приостановление деятельности учреждения (пищеблок, орг. общественного питания если фактор- пища), бассейны и т.д. (если фактор- вода)

Б) строгий питьевой режим (только бутилированная вода, одноразовая посуда)

В) текущая и заключительная дезинфекция (пищеблок, помещения пребывания групп, сан.узлы), в остальных- профилактическая

Г) проведение ревизии коммунальных сетей, ликвидация аварии (при возникновении).

Д) гиперхлорирование водопроводной воды (населенные пункты)

Е) Изъятие продуктов питания, в которых (и если) обнаружен Рота- антиген (Рота-АГ).

***4. Мероприятия, направленные на восприимчивый контингент (III звено эпид.процесса):***

А) Медицинское наблюдение за контактными лицами, выполнение клинического минимума: сбор жалоб, термометрия, осмотр стула, срок- 7 дней.

Б) Проведение гигиенического обучения и воспитания населения (беседа о клинических проявлениях инфекции, возможных последствиях, способах и путях передачи)

В) Использование средств специфической профилактики

---

**Мероприятия при возникновении вспышки РВИ в СТ.**

Выполняются все вышеперечисленные меры! Дополнительно к ним необходимо:

1. Закрыть отделение для приема новых пациентов
2. Режим «закрытого» бокса- проведение текущей дезинфекции 2 раза в день, организация питания прямо в боксе
3. Строжайшее соблюдение правил личной гигиены пациентами и сотрудниками отделения ( обработка рук, поверхностей)
4. После выписки пациента- камерная дезинфекция постельных принадлежностей
5. Замена уборочного инвентаря на новый
6. Однократное обследование больных и контактных, медицинское наблюдение за ними.

# КИШЕЧНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ.

## Норовирусы. Астровирусы.

Вирусный гастроэнтерит, представляющий группу инфекционных заболеваний – воспаление желудочно-кишечного тракта, включающего желудок и тонкую кишку.

Клинические признаки - водянистые испражнения, боль, спазмы в животе, тошнота, рвота, субфебрильная температура.

Осложнение – обезвоживание.

**Дифференциальная диагностика ОКИ бактериальной и вирусной этиологии**

| | Этиология | |
|---|---|---|
| | **Бактериальная** | **Вирусная** |
| Стул | с примесями слизи, зелени, крови | обильный, водянистый |
| Дефекация<br>Боли в животе | Болезненная, тенезмы, ложные позывы<br>Часто сильные, схваткообразные | Чаще безболезненная<br>Умеренные или отсутствуют |
| Клинический анализ крови | Лейкоцитоз, нейтрофиллез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево | Лимфоцитоз |
| Бактериологический анализ | Обнаружение возбудителя | отрицательный |
| Метод ПЦР | Обнаружение сальмонелл, шигелл, эшерихий, кампилобактера | Обнаружение ротавирусов, норовирусов, аденовирусов, астровирусов, энтеровирусов |

**В настоящее время известны несколько групп вирусов в качестве этиологических агентов ОКИ:**

- **ротавирусы,**
- **норовирусы,**
- **астровирусы,**
- **аденовирусы.**

# НОРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

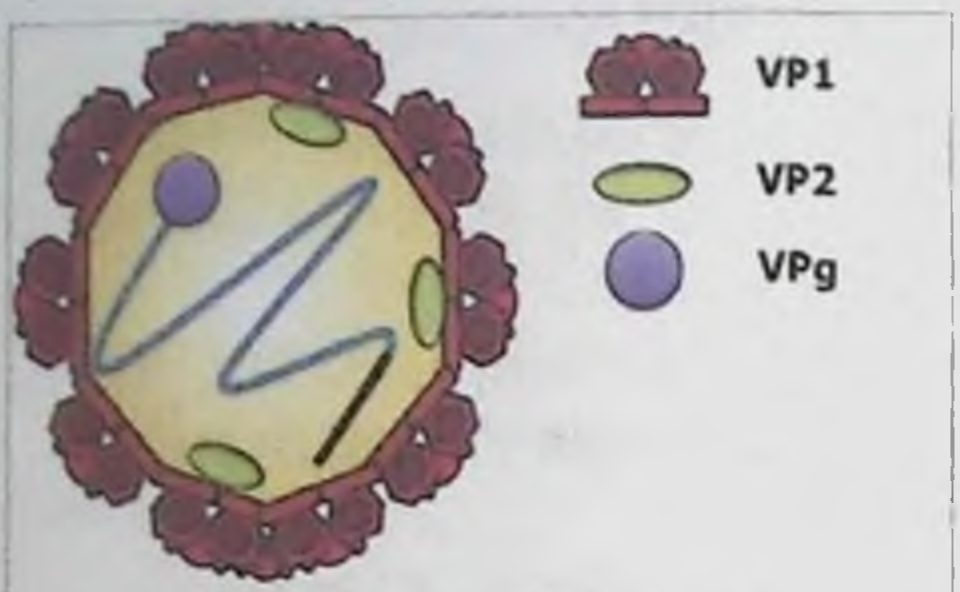



**рисунок 7.1.**

**Норовирус**

- **Семейство *Caliciviridae***
- **Род *Norovirus***
- **Группа IV: одно цепочечные (+)РНК-вирусы.**

(рисунок 7.1.)

Инфекция названа норовирусной (вирус Норфолк), так как в 1968 г. в городе Норволк (Norwalk, США) была зарегистрирована крупная вспышка; заболели около половины детей и учителей одной из школ и почти 1/3 лиц, контактировавших с заболевшими в семьях.

В Великобритании - ***«желудочный грипп».***

***Норовирусы поражают людей всех возрастов, вызывая до 50% всех случаев заболеваний гастроэнтеритом.***

Норовирусная инфекция занимает 2-е место после ротавирусной инфекции среди причин вирусного гастроэнтерита у детей.

Норовирусы активны в течение всего года с типичным подъемом заболеваемости в осенне-зимний период. (рисунок 7.2.)

- Геном норовирусов представляет собой одноцепочечную плюс-РНК.
- Вирусная частица сферической формы в диаметре - 27-38 нм.
- Тип симметрии нуклеокапсида – кубический.
- Суперкапсидная оболочка отсутствует .

Основным структурным элементом капсида является капсидный белок CP (capsid protein) или VP1 (58-62 кДа).

**Резистентность .**

Вирус Норфолк устойчив к действию факторов внешней среды.

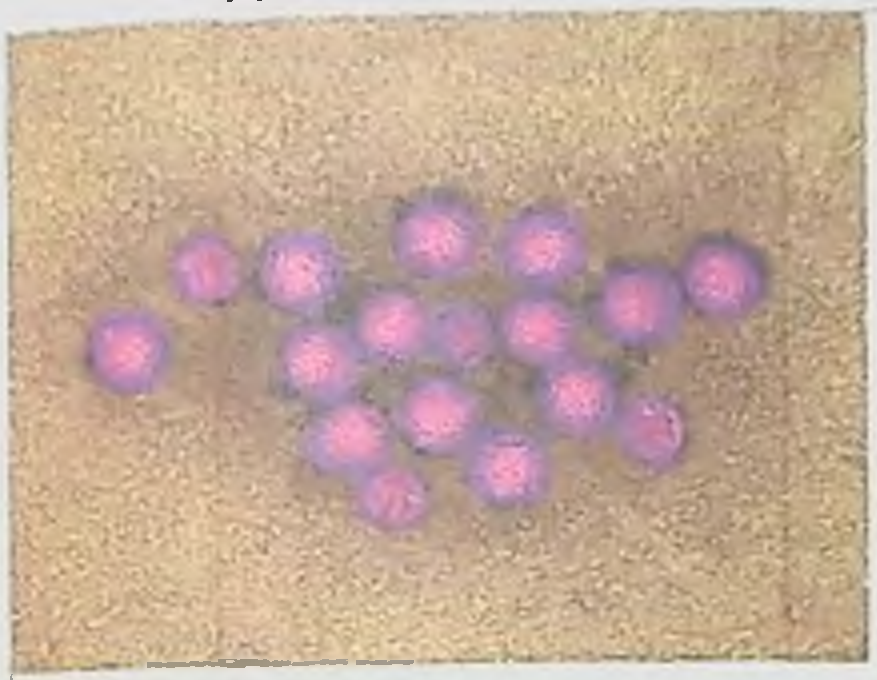


**рисунок 7.2.**

Сохраняется в течение длительного времени в воде, продуктах питания, в меньшей степени – в воздухе.

Важной особенностью вируса Норфолк является устойчивость к действию спиртосодержащих дезинфектантов, влиянию высокой и низкой температуры.

Быстро погибает под воздействием хлоросодержащих дезинфектантов.

**Культивирование норовирусов.**

✓ Сложность изучения норовирусных инфекций заключается в том, что они не размножаются в культурах клеток или организме лабораторных животных. Предложена пока единственная модель культивирования норовирусов на культуре В лимфоцитов человека.

✓ Норовирус репродуцируется в эпителии тонкой кишки.

✓ Репродукция вирусов протекает в цитоплазме инфицированной клетки.

✓ Выход вирионов происходит при лизисе клетки.

**Эпидемиология .**

**Источник инфекции** – человек, больной манифестной, стертой или бессимптомной формой заболевания.

**Механизмы передачи возбудителя** – контактный или фекально-оральный.

**Пути передачи** - прямой контакт с больным и реже - через заражённую еду или воду.

**Возможно инфицирование при:**

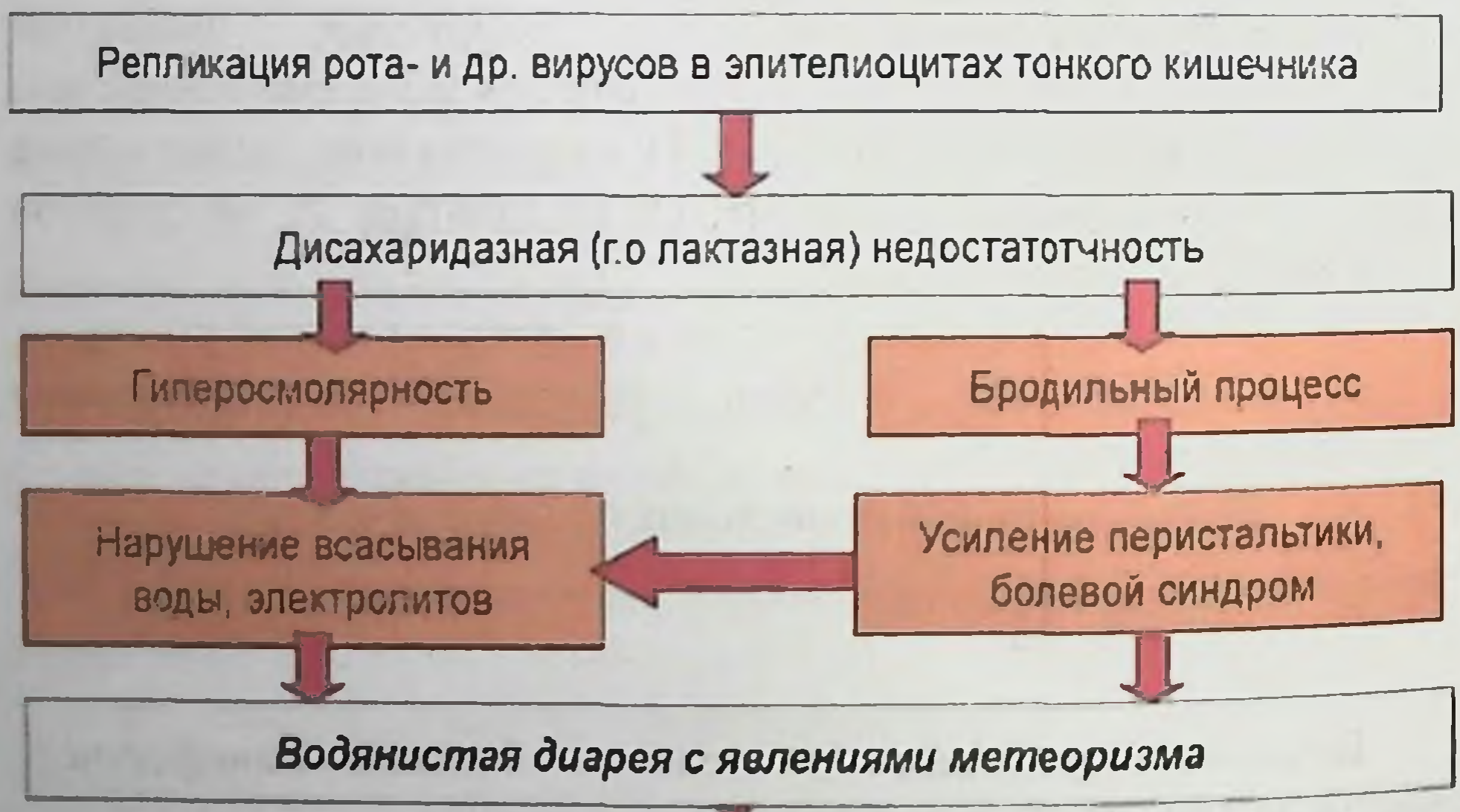
- употреблении некипяченой воды, а также кубиков льда в напитках;
- непосредственном контакт с больным человеком или пребывание в одном помещении;
- употреблении термически необработанной пищи (зеленый лук, салат, клубника, мороженое и другие молочные блюда).

**Контагиозность вируса очень высока.**

Инфицирующая доза чрезвычайно мала (10 вирусных копий).

Каждый больной с норовирусным гастроэнтеритом заражает в среднем 14 человек.

Типична массовая заболеваемость людей, которые находятся на ограниченной территории: гостиница, круизный лайнер, больницы, общежития и т.п.




**Клинические проявления норовирусной инфекции.**

Инкубационный период составляет от 4 до 72 часов.

Заболевание начинается с повышения температуры тела до 38°С, сопровождающегося миалгией, артралгией и выраженной слабостью.

Примерно у трети пациентов дополнительно наблюдаются:

- *боль в горле,*
- *ринит,*
- *сухой кашель.*

По мере прогрессирования инфекции появляются:

- *снижение аппетита,*
- *тошнота,*
- *многократная рвота желудочным содержимым,*
- *схваткообразные боли в животе,*
- *частый, обильный жидкий стул со слизью.*

У детей заболевание чаще сопровождается рвотой, тогда как у взрослых преобладает диарея.

Клинические симптомы обычно сохраняются в течение нескольких дней.

В группу риска входят дети, пожилые пациенты и лица с иммунодефицитом.

Иммунитет после перенесенной инфекции нестойкий, возможны повторные случаи заболевания.

**Диагностика.**

- Материал для исследования:
- кал,
- сыворотка крови.
- Лабораторные методы:
- ПЦР – выявляет до 10 вирусных частиц в грамме (мл) исследуемого образца.
- Генотипирование вирусных штаммов – используется для эпидемиологического анализа.
- ИФА, РНГА – определение антител в сыворотке крови, имеющее ретроспективное значение..

**Лечение больных патогенетическое.**

**Основная цель – борьба с дегидратацией, токсикозом, нарушением функции сердечно-сосудистой системы.**

**Противовирусных препаратов с доказанной эффективностью в отношении Норфолк-вируса до настоящего времени не разработано.**

**Антидиарейные препараты не рекомендованы ни в одной возрастной группе.**

**Профилактика норовирусной инфекции**

- **Неспецифические меры**
- Основное значение в профилактике норовирусной инфекции имеют неспецифические мероприятия, направленные на ограничение распространения возбудителя:
- Гигиена рук – регулярное мытье рук с мылом для предотвращения передачи вируса.
- Дезинфекция – обработка всех поверхностей, с которыми контактировал инфицированный человек.
- Влажная уборка – ежедневная санитарная обработка помещений с использованием дезинфицирующих средств.

**Специфическая профилактика отсутствует, так как на данный момент вакцины против поровируса не разработаны.**

- **Факторы, способствующие циркуляции Norovirus среди населения**
- **Норовирус продолжает циркулировать в популяции из-за нескольких факторов:**

☑ Низкая инфицирующая доза – для заражения достаточно минимального количества вирусных частиц.

☑ Высокая восприимчивость населения – большинство людей подвержены инфицированию.

☑ Отсутствие строгой изоляции – заболевшие не всегда полностью изолируются, а выздоровевшие могут оставаться носителями вируса.

☑ Длительное выделение вируса – даже после исчезновения симптомов вирус может выделяться в окружающую среду.

☑ Стойкость на поверхностях – вирус сохраняет жизнеспособность на загрязненных предметах дольше, чем большинство других патогенов.

☑ Устойчивость к дезинфицирующим средствам – сложность полной инактивации вируса стандартными дезинфектантами.

| *Rotavirus* | *Norovirus* |
|---|---|
| **Инкубационный период - до 5 сут.** | **Инкубационный период - до 3 сут.** |
| **Острое начало заболевания** | **Вялотекущее начало** |
| **Температура до 39°С** | **Субфебрильная температура** |
| **Всесезонная инфекция** | **Зимний период** |
| **Есть вакцина** | **Вакцины нет** |

**Наряду с ротавирусами, поровирусы являются ведущей причиной внутрибольничной острой кишечной инфекции.**

## АСТРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.



**рисунок 8.1.**

**Астровирусная инфекция** – это острое воспаление желудка и тонкой кишки, которое возникает при заражении возбудителями из семейства Astroviridae. Заболевание передается фекально-оральным способом через немытые руки, загрязненную воду и продукты питания. Кишечная инфекция проявляется симптомами общей интоксикации и синдромом вирусного гастроэнтерита: боли в эпигастрии, тошнота, рвота, учащенный водянистый стул. Для диагностики используют данные ПЦР-теста, копрограммы, УЗИ органов брюшной полости. Лечение включает оральную регидратацию, щадящую диету, применение энтеросорбентов и других медикаментов с учетом степени тяжести патологии.(рисунок 8.1.)

- Семейство: *Astroviridae*
- Род: *Mamastrovirus*
- Вид: *Human astrovirus*
- Генетическая группа: IV (одноцепочечные (+)РНК-вирусы)

### Историческая справка

Астровирус впервые был выявлен в 1975 году методом электронной микроскопии в образцах кала инфицированного пациента.

### Происхождение названия

Название вируса связано с его характерной звездчатой структурой, которая наблюдается примерно у 10% вирионов при электронной микроскопии.

### Классификация

В клинической практике для определения форм астровирусной инфекции используют шкалу VESIKARI, которая учитывает продолжительность и интенсивность клинических проявлений,

объем проведенных лечебных мероприятий. Разработано 7 критериев, каждому из которых присваивают баллы от нуля до трех, после чего оценки суммируют и высчитывают финальный показатель. По такому принципу выделяют 3 формы заболевания:

- **Легкая** (0-8 баллов). Самый распространенный тип астровирусного гастроэнтерита, который диагностируется у 40-60% пациентов. Он появляется минимальными симптомами интоксикации, незначительным болевым синдромом, кратковременными диспепсическими проявлениями.

- **Среднетяжелая** (9-11 баллов). Такая форма встречается у 30-40% больных. Для нее характерна кратковременная лихорадка, выраженный интоксикационный синдром, типичные проявления кишечной инфекции, в том числе умеренные боли в животе.

- **Тяжелая** (12 и больше баллов). Данный вариант астровирусного гастроэнтерита встречается не более чем в 5% случаев. Он характеризуется тяжелой интоксикацией, многократной рвотой и диареей, развитием системных осложнений. Длительность болезни – свыше 7 дней.

- Семейство: *Astroviridae*
- Род: *Mamastrovirus*
- Вид: *Human astrovirus*
- Генетическая группа: IV (одноцепочечные (+)РНК-вирусы).

### Историческая справка

Астровирус впервые был выявлен в 1975 году методом электронной микроскопии в образцах кала инфицированного пациента.

### Происхождение названия

Название вируса связано с его характерной звездчатой структурой, которая наблюдается примерно у 10% вирионов при электронной микроскопии.

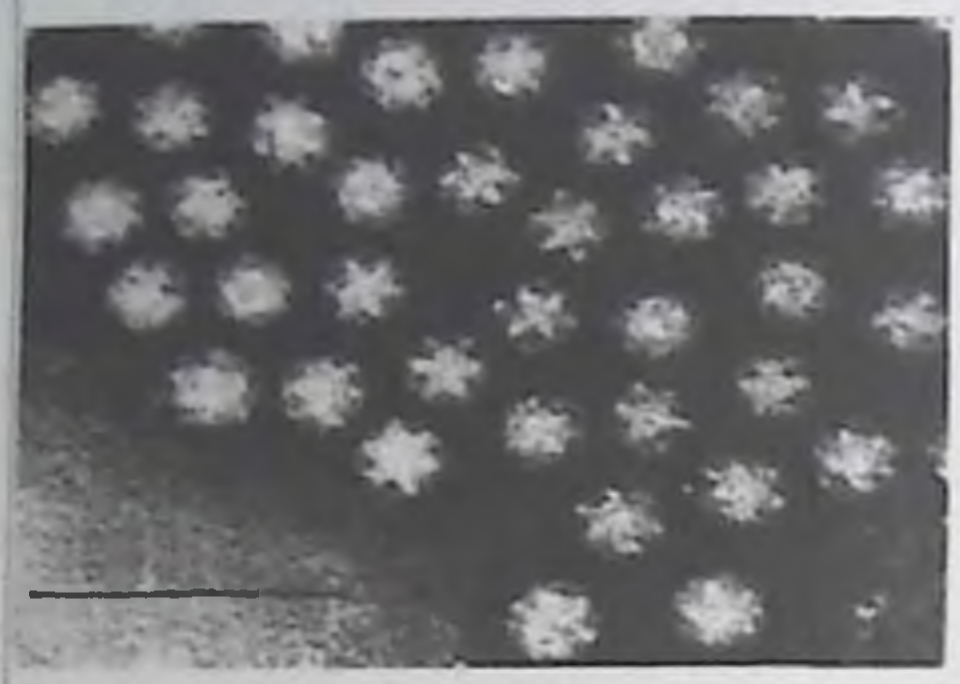


**рисунок 7.1**

устойчивым во внешней среде.

**Морфология и эпидемиология астровирусов**

**Структура вируса**

- Вирионы имеют **сферическую форму**, диаметр варьирует в пределах **28-35 нм**.
- Генетический материал представлен **одноцепочечной линейной (+)РНК**.
- **Суперкапсид отсутствует**, что делает вирус

**Эпидемиологические особенности**

- **Источник инфекции** – инфицированный человек, независимо от наличия клинических проявлений.
- **Вирусоносительство** при астровирусной инфекции не подтверждено.

**Пути передачи**

- **Фекально-оральный механизм** – основной способ распространения.
- **Контактный путь** – через загрязненные поверхности и предметы.
- **Алиментарный и водный пути** – возможны при употреблении контаминированной пищи и воды.

**Группы риска**

Заболевание чаще всего встречается у:

- детей,
- пожилых людей,
- лиц с ослабленной иммунной системой.

**Сезонность**

Наибольшее число случаев **астровирусной инфекции** регистрируется **в зимний период**.

**Клинические проявления**

- **Инкубационный период** составляет **3-4 дня**.
- Основные симптомы:
  - диарея,

- тошнота,
- рвота,
- общее недомогание,
- субфебрильная температура,
- абдоминальные боли.

◇ **Продолжительность заболевания – 2-3 дня.**

### Симптомы астровирусной инфекции.

Первые признаки возникают в течение 12-36 часов после попадания вирусов в организм. Скорость развития симптоматики определяется количеством вирусных частиц, состоянием местного и общего иммунитета. Астровирусная инфекция не имеет патогномоничных проявлений и протекает по типу классического гастроэнтерита – инфекционно-воспалительный процесс затрагивает стенки желудка и тонкого кишечника.

В 90% случаев инфекция начинается остро, все симптомы появляются в течение первых суток болезни. Синдром гастроэнтерита представлен рвотой, диареей, болью в верхних отделах живота и возле пупка. При заболевании изменяется характер каловых масс: сначала они оформленные, затем становятся кашицеобразными или водянистыми, что напоминает ротавирусный гастроэнтерит. Нормализация стула происходит в течение 2-3 дней, рвота исчезает за 1-2 суток.

Клинические признаки поражения ЖКТ дополняются интоксикационным синдромом умеренной интенсивности. В первые часы от начала астровирусной инфекции температура тела поднимается до 37,5-38,5°С, после чего быстро нормализуется. Пациенты жалуются на общую слабость, недомогание, отсутствие аппетита. У маленьких детей состояние зачастую сопровождается беспокойством, плаксивостью, нарушениями сна.

При стертой форме болезни общеинфекционный синдром не выражен, в клинической картине преобладает нарушение стула – кашицеобразный кал с частотой 3-4 раза в сутки. Для субклинического варианта астровирусной инфекции характерно незначительное недомогание, легкие диспепсические расстройства, которые существенно не нарушают качество жизни пациента. Также возможно длительное бессимптомное носительство астровирусов.

**Диагностика**

Выявление возбудителя проводится с использованием следующих методов:

- **Электронная микроскопия** – обнаружение вирусных частиц в фекалиях.
- **Иммуноферментный анализ (ИФА)** – определение вирусных антигенов.
- **Полимеразная цепная реакция (ПЦР)** – выявление нуклеиновых кислот вируса.

При остром диарейном синдроме и других признаках кишечной инфекции пациенту необходима помощь взрослого или детского инфекциониста. На приеме проводится сбор жалоб, общего и эпидемиологического анамнеза, выполняется физикальный осмотр с пальпацией живота, осмотром ротовой полости. Топический диагноз вирусного ОГЭ устанавливают по клиническим проявлениям, после чего по показаниям назначается расширенное обследование:

- **УЗИ брюшной полости.** Ультразвуковая диагностика необходима при интенсивных болях в животе, чтобы исключить признаки острой хирургической патологии и других заболеваний, требующих специального лечения. УЗИ с акустическим контрастированием показывает нарушение послойности стенки желудка, усиленную перистальтику и антиперистальтику кишечника, избыток жидкости в просвете тонкой кишки при исследовании натощак.

- **Базовые анализы кала**. При астровирусной инфекции в копрограмме определяются неспецифические признаки воспаления: увеличение содержания слизи и лейкоцитов, наличие непереваренных частиц пищи. Исследование кала на яйца гельминтов не выявляет патологических изменений. Для исключения бактериальных заболеваний дополнительно проводят бакпосев кала.

**Специальная диагностика**. ПЦР-тест и иммуноферментный анализ фекалий – основной способ подтверждения диагноза астровирусной инфекции. Исследования обнаруживают антигены или нуклеиновую кислоту астровирусов. В клинической практике используется общий тест без разделения на серотипы вируса, поскольку это не имеет значения при выборе лечебной тактики.

Дифференциальная диагностика

При постановке диагноза исключают самые частые причины ОГЭ: ротавирусную, норовирусную аденовирусную инфекции. Необходимо отличать астровирусный гастроэнтерит от бактериальных заболеваний: сальмонеллеза, эшерихиоза, кампилобактериоза, пищевой токсикоинфекции. При интенсивных абдоминальных болях дифференциальная диагностика проводится с аппендицитом, инвагинацией кишечника, псевдотуберкулезом.

Осложнения.

К специфическим последствиям астровирусной инфекции относят дегидратацию II-III степени и гиповолемический шок, которые в основном развиваются у детей до 5 лет. При этом возникают системные микроциркуляторные нарушения, сердечно-сосудистая недостаточность, неврологические осложнения. Неспецифические последствия обусловлены развитием сопутствующих инфекционных заболеваний: пневмонии, отита, цистита, проявляющихся на фоне снижения иммунитета.

**Профилактика и лечение .**

Средства специфической профилактики и лечения астровирусной инфекции отсутствуют.

Астровирусная инфекция – самоограничивающееся заболевание, которое проходит за несколько дней при правильно подобранной терапии. Прогноз благоприятный, за исключением случаев болезни у пациентов с иммунодефицитами и тяжелыми хроническими патологиями. Для профилактики кишечной инфекции необходимо соблюдать личную гигиену, употреблять бутилированную или кипяченую воду, тщательно мыть продукты и по возможности подвергать их термической обработке.

### Лечение астровирусной инфекции.
### Немедикаментозные методы

Основная составляющая терапии – своевременная и адекватная регидратация. Восполнение потерь жидкости необходимо для профилактики эксикоза и гиповолемического шока, которые имеют жизнеугрожающие последствия для маленьких детей и ослабленных пациентов. Поскольку при астровирусной инфекции отсутствует неукротимая рвота, ведущий метод лечения обезвоживания – оральная регидратация с помощью аптечных растворов, минеральной воды, киселей и других жидкостей.

Второй компонент лечения астровирусного гастроэнтерита – диетотерапия. При легкой форме болезни рекомендовано щадящее питание с уменьшением объема порций на 15-20% и увеличением кратности приема пищи. При среднетяжелых и тяжелых вариантах ОГЭ назначают стандартную схему питания при диарейном синдроме: слизистые супы и каши, нежирное отварное мясо, сухарики, небольшое количество печеных или отварных овощей.

### Фармакотерапия

Современные протоколы лечения не предполагают этиотропную терапию вирусных гастроэнтеритов. При инфекционной диарее назначают энтеросорбенты в первые дни заболевания, затем для восстановления микрофлоры кишечника используют пробиотики и пребиотики. При тяжелых нарушениях пищеварения показаны ферментные препараты. При необходимости применяют симптоматические средства: жаропонижающие, обезболивающие, спазмолитики.

## АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.

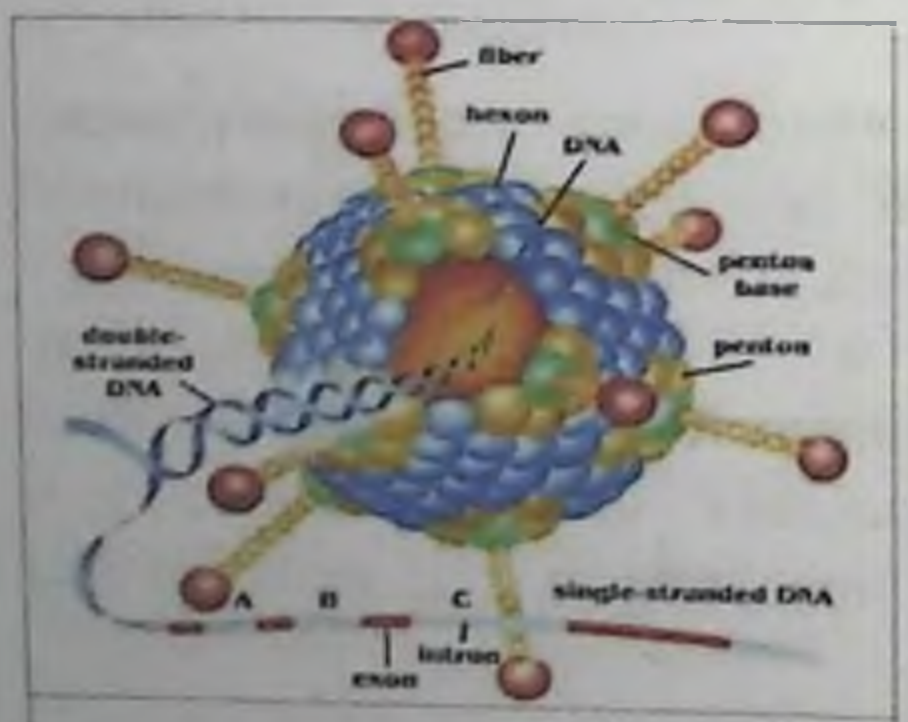



**рисунок 9.1.**

**Аденовирус.**

Аденовирусная инфекция – вирусное заболевание, вызываемое многочисленными серотипами аденовирусов.

На сегодняшний день ученые выявили 62 вида аденовирусов, которые вызывают различные клинические формы заболевания, в том числе кишечную форму.

В последнее десятилетие кишечные аденовирусы находятся на 3–4-ом месте, уступая по частоте выявления ротавирусам, норовирусам и астровирусам.(рисунок 9.1.)

**Семейство *Adenoviridae***

- **Род *Mastadenovirus***
- ***Human adenovirus***
- **Аденовирусы являются представителями группы I по Балтимору.**
- **Различают 68 серотипов аденовируса, объединенных в 7 видов: A-G.**
  - **Сферической формы**
  - **Диаметр - 70-100 нм**
  - **Не имеет суперкапсида**
  - **Кубический (икосаэдрический) тип симметрии**
  - **Геном – двуспиральная линейная ДНК**

Разные серотипы ассоциированы с разными клиническими признаками инфекции.

Серотипы C1 и B7 часто обнаруживаются при ОРВИ, тогда как серотипы F40 и F41 – при гастроэнтерите (кишечные типы вируса).

**Устойчивость аденовирусов во внешней среде**

**Аденовирусы обладают высокой устойчивостью и способны длительно сохраняться на различных объектах окружающей среды:**

- **При комнатной температуре – до 2 недель.**
- **При -40 °С – сохраняют жизнеспособность до 70 дней.**
- **В воде при 4 °С – могут оставаться активными до 2 лет.**

**Факторы, способствующие инактивации:**

- **Разрушаются под действием ультрафиолетового облучения.**
- **Чувствительны к хлорсодержащим дезинфицирующим средствам.**

Источник инфекции – больной человек, который выделяет вирусы из носоглотки в острый период заболевания, а в более поздние сроки – с фекалиями.

➢ Пути передачи при кишечной форме аденовирусной инфекции преимущественно контактно-бытовой, но не исключены водный и пищевой пути.

## Симптомы аденовируса




## Патогенез

Аденовирус может проникать в организм через слизистые верхних дыхательных путей, кишечника или конъюнктиву. Репродукция вируса протекает в эпителиальных клетках, регионарных лимфатических узлах и лимфоидных образованиях кишечника, что по времени совпадает с инкубационным периодом аденовирусной инфекции. После гибели пораженных клеток вирусные частицы высвобождаются и проникают в кровь, вызывая вирусемию.

Изменения развиваются в оболочке носа, миндалин, задней стенки глотки, конъюнктивы; воспаление сопровождается выраженным экссудативным компонентом, что обусловливает появление серозного отделяемого из полости носа и конъюнктивы. Вирусемия может приводить к вовлечению в патологический процесс бронхов, пищеварительного тракта, почек, печени, селезенки.

**Клинические особенности аденовирусной кишечной инфекции**

- **Инкубационный период** варьирует от **2 до 12 дней**, наиболее часто – **5–7 дней**.
- **Дети от 6 месяцев до 5 лет** наиболее восприимчивы к инфекции.
- В отличие от других вирусных гастроэнтеритов, **аденовирусная инфекция характеризуется более продолжительным течением – от 5 до 14 дней**.
- **Принципиальное отличие** кишечных аденовирусов от респираторных форм заключается в отсутствии таких типичных симптомов, как **назофарингит и кератоконъюнктивит**.
- Заболевание сопровождается **умеренной интоксикацией** и **незначительным повышением температуры**, сохраняющейся несколько дней.
- **Диспепсические симптомы** (рвота, диарея) выражены слабо и могут сохраняться **от 1 до 3 дней и более**.
- В отличие от других вирусных гастроэнтеритов, **боль в животе** встречается **чаще**, что связано с увеличением мезентериальных лимфоузлов.

Основными клиническими синдромами, форму которых может принимать данная инфекция, служат катар дыхательных путей (ринофарингит, тонзиллофарингит, ларинготрахеобронхит), фарингоконъюнктивальная лихорадка, острый конъюнктивит и кератоконъюнктивит, диарейный синдром. Течение аденовирусной инфекции может быть легким, среднетяжелым и тяжелым; неосложненным и осложненным.

Инкубационный период при аденовирусной инфекции длится 2-12 дней (чаще 5-7 дней), вслед за чем следует манифестный период с последовательным появлением симптомов. Ранними признаками служат повышение температуры тела до 38-39 °С и умеренно выраженные симптомы интоксикации (вялость, ухудшение аппетита, мышечные и суставные боли).

Поражение дыхательных путей

Катаральные изменения в верхних дыхательных путях возникают одновременно с лихорадкой. Появляются серозные выделения из носа, которые затем становятся слизисто-гнойными; затрудняется носовое дыхание. Отмечается умеренная гиперемия и

отечность слизистой оболочки задней стенки глотки, точечный белесоватый налет на миндалинах. При аденовирусной инфекции возникает реакция со стороны подчелюстных и шейных лимфоузлов. В случае развития ларинготрахеобронхита появляется осиплость голоса, сухой лающий кашель, возможна одышка, развитие ларингоспазма.

Поражение конъюнктивы. (**рисунок 9.2.**)

Поражение конъюнктивы при аденовирусной инфекции может протекать по типу катарального, фолликулярного или пленчатого конъюнктивита. Обычно в патологический процесс глаза вовлекаются поочередно. Беспокоит резь, жжение, слезотечение, ощущение присутствия инородного тела в глазу. При осмотре выявляется умеренное покраснение и отек кожи век, гиперемия и зернистость конъюнктивы, инъецированность склер, иногда – наличие плотной серовато-белой пленки на конъюнктиве. На второй неделе заболевания к конъюнктивиту могут присоединяться признаки кератита.

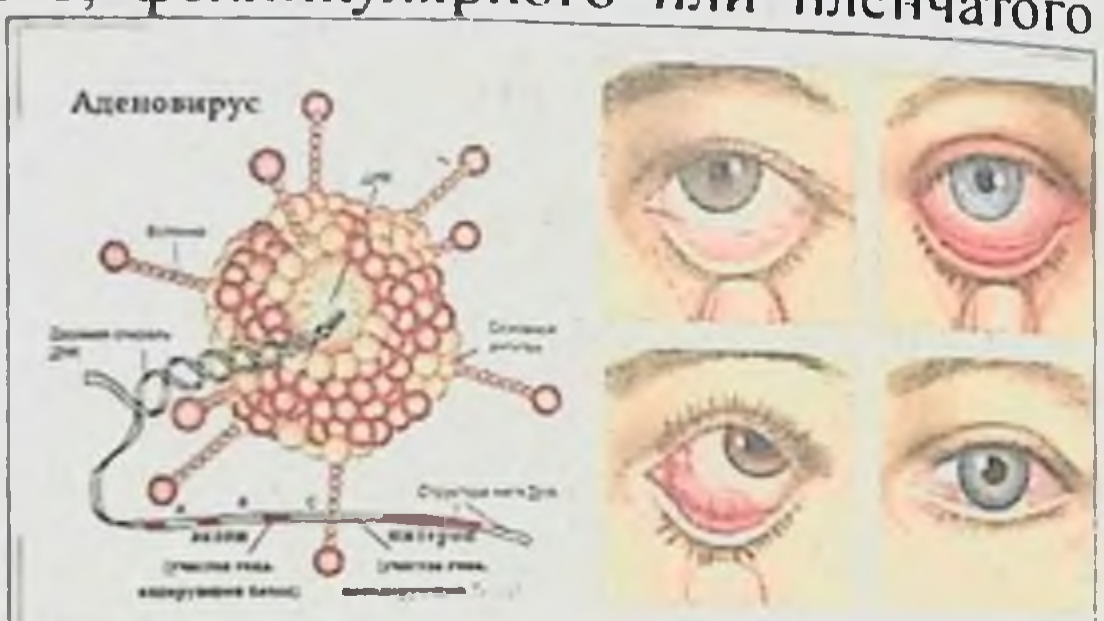



**рисунок 9.2.**

Кишечная форма

Если аденовирусная инфекция протекает в кишечной форме, возникают приступообразные боли в околопупочной и правой подвздошной области, лихорадка, диарея, рвота, мезентериальный лимфаденит. При выраженном болевом синдроме клиника напоминает острый аппендицит. Лихорадка при аденовирусной инфекции длится 1-2 недели и может носить волнообразный характер. Признаки ринита и конъюнктивита стихают через 7-14 дней, катара верхних дыхательных путей – через 14-21 день.

### Осложнения

При тяжелой форме заболевания поражаются паренхиматозные органы; может возникать менингоэнцефалит. У детей первого года жизни нередко развивается аденовирусная пневмония и выраженная дыхательная недостаточность. Осложненное течение аденовирусной инфекции обычно связано с наслоением вторичной инфекции; наиболее частыми осложнениями заболевания служат синусит, средний отит, бактериальная пневмония.

### Диагностика

Распознавание аденовирусной инфекции обычно производится на основании клинических данных: лихорадки, катара дыхательных путей, конъюнктивита, полиаденита, последовательного развития симптомов. Методами экспресс-диагностики аденовирусной инфекции служит реакция иммунофлюоресценции и иммунная электронная микроскопия. Ретроспективное подтверждение этиологического диагноза проводится методами ИФА, РТГА, РСК. Вирусологическая диагностика предполагает выделение аденовируса из носоглоточных смывов, соскоба с конъюнктивы и фекалий больного, однако ввиду сложности и длительности редко используется в клинической практике.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику различных клинических форм аденовирусной инфекции проводят с гриппом, другими ОРВИ, дифтерией глотки и глаз, инфекционным мононуклеозом, микоплазменной инфекцией, иерсиниозом. С этой целью, а также для назначения местного этиотропного лечения пациенты нуждаются в консультации офтальмолога и оториноларинголога.

### Лечение аденовирусной инфекции

Общая этиотропная терапия проводится препаратами антивирусного действия (умифеновир, рибавирин, препарат из

антител к гамма-интерферону человека). Местная терапия аденовирусной инфекции включает: инстилляции глазных капель (раствора дезоксирибонуклеазы или сульфацила натрия), аппликации ацикловира в виде глазной мази за веко, интраназальное применение оксалиновой мази, эндоназальную и эндофарингеальную инстилляцию интерферона. Проводится симптоматическая и посиндромная терапия: ингаляции, прием жаропонижающих, противокашлевых и отхаркивающих препаратов, витаминов. При аденовирусной инфекции, отягощенной бактериальными осложнениями, назначаются антибиотики.

## Прогноз и профилактика

Неосложненные формы аденовирусной инфекции оканчиваются благоприятно. Смертельные исходы могут отмечаться у детей раннего возраста в связи с возникновением тяжелых бактериальных осложнений.

### Профилактика аденовирусной кишечной инфекции

Меры профилактики аналогичны мерам предупреждения других кишечных инфекций:

- **Соблюдение личной гигиены** – регулярное мытье рук с мылом перед едой и после посещения туалета.
- **Использование кипяченой воды** для питья.
- **Тщательная обработка** овощей, фруктов, ягод и зелени перед употреблением.
- **Избегание покупки продуктов** в местах несанкционированной торговли.
- **Соблюдение санитарных норм** при приготовлении пищи, контроль сроков годности и условий хранения продуктов.
- **Раздельное хранение** сырых и готовых продуктов.
- **Поддержание чистоты** в жилых помещениях.
- **Предотвращение заглатывания воды** при купании в водоемах и бассейнах.

## БРЮШНОЙ ТИФ .

### Определение

**Брюшной тиф**- острое антропонозное заболевание бактериальной этиологии, вызываемое S. enterica серотип Typhi, характеризующееся лихорадкой, симптомами общей интоксикации, бактериемией, язвенным поражением лимфатического аппарата (в основном тонкой кишки), гепатолиенальным синдромом.(рисунок 10.1.)



**рисунок 10.1.**

### Характеристика возбудителя

• Возбудитель- Salmonella typhi

Грам- палочка с закругленными концами

• Перитрих- жгутики расположены по всей поверхности бактериальной клетки

• Не образует спор, имеет микрокапсулу

• Факультативный анаэроб

• Хорошо переносит низкие т, способен при них размножаться

• В воде и почве сохраняется в среднем до 3 месяцев, в колбасных изделиях- до полугода, на овощах и фруктах- до 10 дней, в молоке- до 20 дней, в яйцах- до года

• В антигенной структуре возбудителя выделяют три антигена:

а) О-антиген: находится в клеточной стенке, позволяет разделить сальмонеллы на серогруппы (A,B,C,D)

б) Н-антиген: жгутиковый белок (флагеллин), позволяет выделить серовары

в) Vi-антиген: капсульный (имеют капсульные возбудители), обладает иммуногеностью, используется при изготовлении вакцин. Позволяет бактерии защищаться от фагоцитоза. (рисунок 10.2.)



**рисунок 10.2.**

**Серологическая классификация сальмонелла.** (рисунок 10.3.)



**рисунок 10.3.**

Сальмонеллы имеют два антигена:

1. Соматический О-антиген
2. Жгутиковый Н-антиген

По общности О-антигена все сальмонеллы были разбиты на группы и объединены в классификацию по Кауфману- Уайту.

По О-антигена- разделение на серогруппы (A,B,C,D,E)

По Н-антигену- разделение на серовары (первая специфическая и вторая неспецифическая фаза Н-антигена)

Возбудитель брюшного тифа (S. Typhi) относится серо группа D↓

**Патогенез брюшного тифа**

**1. Попадание возбудителя в организм**
**Входными воротами для возбудителя является ротовая полость. Попав в организм с пищей и водой возбудитель по пищеварительной системе попадает в кишечник. Часть бактерий гибнет, другая часть захватывается макрофагами**

↓

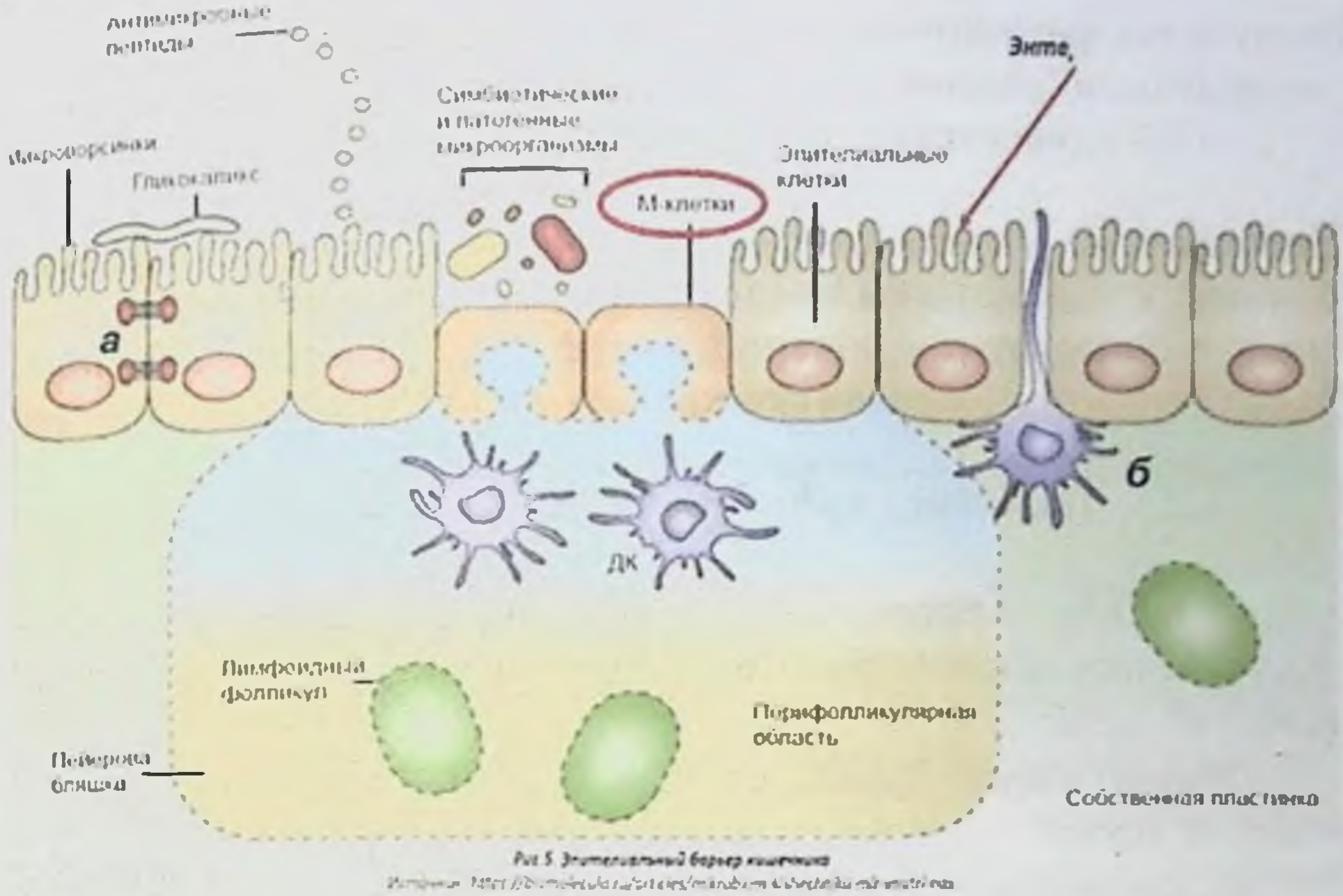
**2. «изменения в тонком кишечнике»**
**Попав в тонкий кишечник, возбудитель достигает М-клеток и через них попадает в Пейеровы бляшки, вызывая их воспаление (лимфаденит)**

↓

**3. «После пейеровых бляшек..»**
**Пейеровы бляшки увеличиваются в размерах (мозговидное набухание), возникает гранулематозное воспаление. Далее, с током лимфы возбудитель попадает в мезентериальные ЛУ, вызывая пролиферацию лимфоидной ткани, а затем попадает в кровь первичная бактериемия**

↓

**4. Первичная бактериемия**
**Попав в кровь, возбудитель погибает, выделяя эндотоксин, возникают первые клинические проявления заболевания (лихорадка, неврологические нарушения, нарушения МЦР)**
**До первого попадания в кровь клинических проявлений НЕТ!**




**5. Гематогенное распространение возбудителя — «стадия паренхиматозной диф**

**Так как развивается бактериемия, происходит «занос» возбудителя с током крови в различные органы и ткани (печень, селезенка, костный мозг) и происходит его размножение**

↓

**6. Выделение возбудителя из организма и повторный «удар»**

**Часть возбудителя (со 2 недели) выделяется в просвет кишечника (через печень с желчью) и выходит с калом,а другая часть повторно внедряется в лимфоидную ткань кишечника. Происходит некроз и изъязвление сенсибилизированных пейеровых бляшек. Образование брюшнотифозных язв! (отторгаются некротические массы)**

↓

**7. Аллергические реакции**

**Гиперергическая реакция на некроз лимфоидных фолликулов кишечника.**

↓

***8. Формирование иммунитета**

**Иммунитет формируется со 2-3 недели, происходит элиминация возбудителя (полная/неполная- (носительство) и постепенное восстановлении функций организма.**

**Однако....**

**Учитывая то, что происходит некроз и изъязвление пейеровых бляшек, в дальнейшем происходит отторжение некротических масс и существует вероятность перфорации кишечника либо развития кровотечения.**

**Патогенез инфекционно-токсического↓**

- ИТШ- критическое, угрожающее жизни состояние, обусловленное воздействием бактерий (токсинов), проявляющееся ПОН.

**Общая схема**: Спазм сосудов МЦР=> нарушение МЦР=> гипоксия тканей

1. ..поступление эндотоксина в кровь..

2. Резкий выброс БАВ- цитокины, катехоламины, серотонин и т.п.

3.Эффект выделившихся БАВ- спазм артериол и посткапиллярных венул, а значит повышение ОПСС и уменьшение перфузии.

4. Как следствие, открываются артериовенозные шунты (кровь мимо капиллярной сети идет из артериального русла в венозное)

5. Кровь, сбрасываемая по шунтам, НЕ выполняет главную функцию- трофическую!

**Патогенез инфекционно-токсического**

**• Почки- не единственный орган, страдающий при развитии ИТШ.**

**1. В легких уменьшается количество «работающих» капилляров.**

**↓**

**2. Как следствие, снижается площадь «рабочей» дыхательной поверхности**

**↓**

**3. Итог- гипоксемия и гиперкарбоксемия.**

↓

**4. Как следствие, развитие острой дыхательной недостаточности. «шоковое легкое»**

**ИТШ (как и любой другой вид шока) сопровождается ДВС-сидромом. Классические фазы: гиперкоагуляция-> коагулопатия потребления-> гипокоагуляция.**

↓

**5. Так как кровь не выполняет главной трофической функции, а значит возникает....?**

**Ишемия тканей и затем- метаболический ацидоз.**

**6. Кровь депонирована в капиллярах, она выходит в межкл. пространство=> гиповолемия, уменьшается венозный возврат к сердцу.**

**7. Закономерно нарушаются процессы метаболизма в миокарде, в итоге уменьшается его сократительная способность.**

↓

**8. Возникает реакция компенсации (резко повышается продукция АКТГ, кортизола и альдостерона) + катехоламинов=> как итог тахикардия, задержка натрия и воды.**

↓

**9. Соли (Na) и вода задерживаются + гипергликемия (т.к увеличено выделение катехоламинов), как итог- значительное падение СКФ.**

**Получаем уравнение: недостаточный почечный кровоток + значительное падение СКФ =**

**Острая почечная недостаточность. «шоковая почка»**

---

**Эпидемиология брюшного тифа**

• **Источник инфекции-** человек (больной, реконвалесцент, бактерионоситель)

• Возбудитель выделяется во внешнюю среду с фекалиями (тах-третья неделя), мочой(2-4 недели), желчью.

• **Механизм заражения**- фекально-оральный

• **Пути передачи**:

а) водный (в результате употребления инфицированной воды)

б) пищевой (при употреблении зараженной пищи, молока)

в) контактно-бытовой ( через загрязненные руки и предметы быта)

• **Иммунитет**- типоспецифический, длительный, нестерильный. Рецидивы возможны! Восприимчивость населения высокая.

• Микроорганизм достаточно устойчив во внешней среде.

**Факторы и группы риска**

• **Факторы риска:**

1. Нарушение санитарно-гигиенических условий проживания населения

2. Нарушения санитарного режима на пищевых предприятиях и предприятиях водоснабжения.

• **Группы риска:**

1. Лица, проживающие на неблагополучных территориях (бывшие союзные республики СССР, Египет, Индия, страны Африки)

2. Лица, въезжающие в эндемичные по брюшному тифу районы

3. Лица, занятые в сфере коммунального благоусройства

4. Мед. работники инфекционных отделений и бак. Лабораторий

**Патоморфология брюшного тифа**

1. ***Первая неделя***- стадия «мозговидного набухания»- гиперплазия лимфоидной ткани тонкой кишки.

2. ***Вторая неделя***- некротическая стадия- некроз лимфоидной ткани тонкой кишки, она приобретает грязно-серый цвет.

3. ***Третья неделя***- стадия изъязвления («грязных» язв)- изъязвление некротизированных пейеровых бляшек, в центре- продольные язвы.

4. *Четвертая неделя*- стадия «чистых» язв, дно может доходить до мышечного слоя(!) тонкой кишки, дно тонкое, возможен риск перфорации.

5. *Пятая неделя*- стадия регенерации

Патоморфология брюшного тифа

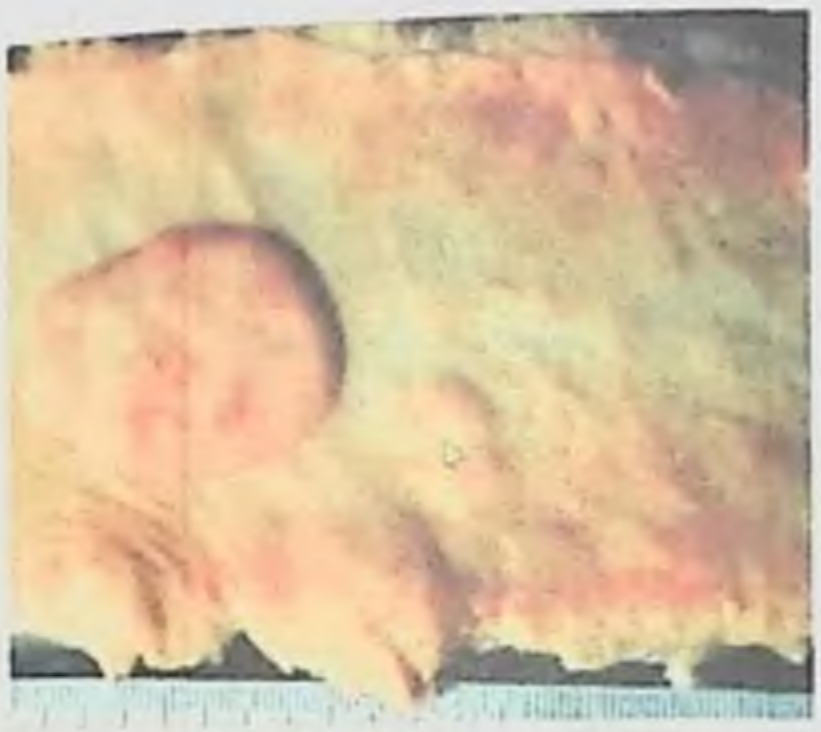


*Рис.6.Мозговидное набухание пейеровых бляшек*




*Рис.7.Некроз пейеровых бляшек*

Патоморфология брюшного тифа



*Рис.8.Стенка подвздошной кишки с формированием язв*



*Рис.9.Стадия «чистых» язв. Хорошо видно дно язвенного дефекта.*

## Патоморфология брюшного тифа



Рис.10 Перфорация дна язвы- осложнение брюшного тифа

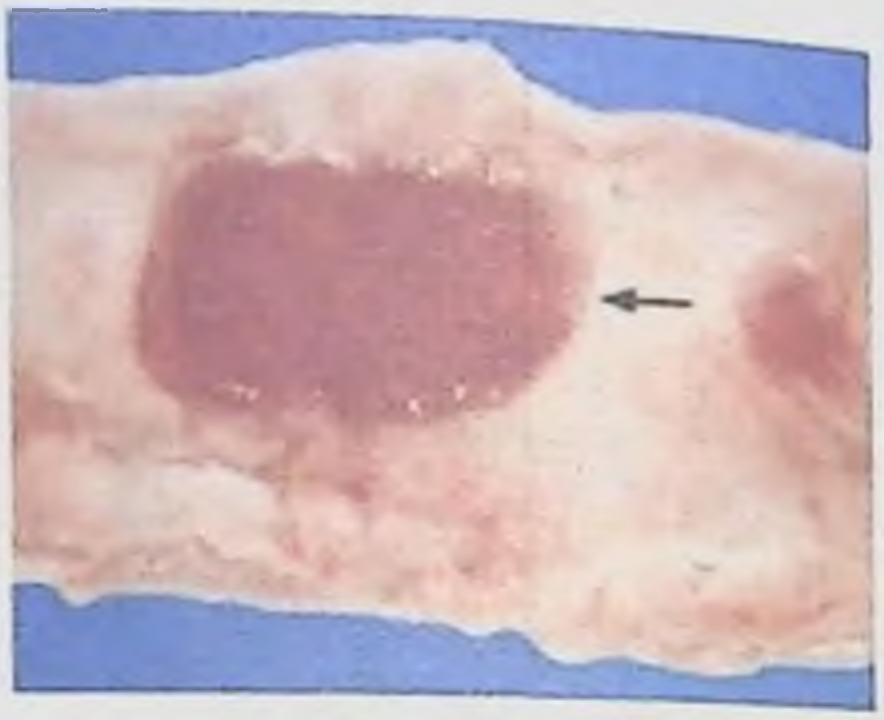


Рис.11.Язвенное кровотечение- осложнение брюшного тифа

**Классификация.**

***I. По МКБ-10: Раздел I- некоторые инфекции и паразитарные болезни***

A01- брюшной тиф и паратиф:

A01.0- Брюшной тиф

A01.1- Паратиф А

A01.2- Паратиф Б

A01.3- Паратиф С

A01.4- Паратиф неуточненный

***II. По клинической форме:***

1. Типичная
2. Атипичная (стертая/абортивная)
3. Редкие формы (пневмотиф, менинготиф, колотиф, нефротиф, аппендикотиф и т.д.)

III. По тяжести течения: легкая, среднетяжелая, тяжелая)

IV. По длительности течения: циклическое, рецидивирующее

V. По наличию осложнений: неосложненный, осложненный.

**Клиническая картина.**

***Инкубационный период-*** от 3 до 30 дней (чаще всего 9-14 дней,

Длительность инкубационного периода связана с исходным состоянием макроорганизма и инфицирующей дозой возбудителя.

В течение болезни выделяют следующие периоды:
1. Начальный период
2. Пиковый период
3. Период ослабления (угасания) клинических проявлений
4. Период реконвалесценции

Начало заболевания острое (чаще) либо постепенное (реже).



**рисунок 10.4.**

**Клиническая картина (начальный период)**

• При остром начале- быстрое повышение t до 39-40 С (за 2-4 дня) лихорадка постоянная (токсинемия), быстрое нарастание общей интоксикации (максимум к началу второй недели)

• Лихорадка сочетается с относительной брадикардией (60%), это связано со влиянием эндотоксина сальмонеллы на ЦНС и сердце.

Общие симптомы: слабость, головная боль, недомогание.

• К симптомам также относят вздутие живота, метеоризм, нарушение стула- запоры/поносы («гороховый суп»), положительный симптом Падалки- укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области (проекция мезент. л/у).

При постепенном начале- медленное нарастание t и общей интоксикации

• «Тифозный язык» (50%) - язык несколько отечен, в области корня и спинки густо обложен налетом, края и кончик чистые. ( рисунок 10.4.).

По краям видны отпечатки зубов (давление отечного языка на зубы).

**Относительная брадикардия: что, зачем**

На данном графике изображена температурная кривая больного брюшным тифом, а также мониторинг ЧСС в течение 21 дня.

Температура постепенно повышалась и к концу 1 недели лихорадка стала постоянной, с конца второй недели имеется тенденция к снижению температуры.

На графике динамики ЧСС отчетливо прослеживается относительная брадикардия- при t 39°С (5й день) ЧСС составляет всего 85 ударов в минуту

При повышении t на 1 °С (начиная с 37 °С)
ЧСС увеличивается на 10 уд/мин.



**рисунок 10.5.**

**Клиническая картина (период разгара)**

• Постепенное ухудшение состояния больного, нарастание симптомов общей интоксикации, повышенная температура сохраняется.

• Важным характерным диагностическим признаком брюшного тифа является розеолезная экзантема (50%) (на 8- 9 день болезни)- на коже нижних отделов грудной клетки, передней стенке живота, спины, на конечностях (редко). Сыпь появляется очень поздно! (рисунок 10.5.).

• В первые дни розеолы бледные и сочные, контуры четкие, затем- плоские, яркие. Сыпь может исчезнуть, а возможно «подсыпание». При надавливании сыпь исчезает, а затем появляется снова.(рисунок 10.6.)

Продолжительность сохранения розеол- 2-4 дня, после чего они могут исчезнуть (возможна остаточная пигментация).

• Обычно сыпь скудная, либо единичная, при тяжелой форме может быть обильная.

• В данный период возможно развитие крайне тяжелого состояния- тифозного статуса.

**Тифозный статус (Status typhosus)**

• Status typhosus- клинический синдром резкой интоксикации организма, характеризующийся помрачением сознания (typhus- дымка), головной болью и удерживающейся лихорадкой в течение нескольких дней.

• Тифозный статус= инфекционно-токсическая энцефалопатия

**Основные признаки**: затуманенное сознание, апатия, бред, прострация, галлюцинации, падение АД.

**Объективно**: бледность кожи и слизистых, заторможенность (отсутствие) реакции на происходящее

Больные не ориентируется в месте и времени, плохо узнают окружающих, сонливы днем и не спят ночью, ни на что не жалуются, иногда бредят.



**рисунок 10.6.**

## Возможные осложнения

На 2-3 неделе болезни (т.е в период «грязных» и «чистых» язв) возможно развитие следующих осложнений (жизнеугрожающих) :

1. Кишечное кровотечение- бледность кожных покровов, адинамия, холодный пот, снижение АД, стул с кровью (алой/черной-солянокислый гематин).

2. Перфорация кишечника с развитием перитонита- появление кинжальных болей в животе (при тифозном статусе пациент не сможет сообщить об этом)!, объективно:

а) мышечный дефанс

б) исчезновение печеночной тупости(из кишечника в брюшную полость выходит газ).

Симптомы раздражения брюшины появляются через несколько часов.

## Период угасания клинических проявлений реконвалесценции

Период угасания клинических проявлений:

• Постепенное снижение t

• Общее самочувствие улучшается, исчезает головная боль, метеоризм, уменьшаются размеры печени и селезенки, увеличивается диурез.

- **До полного нормализования температуры** возможно повторное ее повышение, усиление симптомов интоксикации, появление новых розеолезных высыпаний, а также увеличение селезенки.
- **Период реконвалесценции** характеризуется стабилизацией температуры тела и восстановлением всех функций организма. В среднем длится **2–3 недели**.
- **Возможно формирование бактерионосительства**, что требует дополнительного наблюдения за пациентом.

## Другие клинические формы брюшного тифа

• Рецидивирующее течение брюшного тифа (10-15%)- при возникновении симптоматики брюшного тифа после периода апирексии не менее 2х недель.

Предвестники- стойкий субфебрилитет после снижения т, гепатоспленомегалия, положительные бактериологические исследования. Клинически протекает легче, рецидивов может быть несколько .

Главный признак рецидива- положительная гемокультура!

**• Атипичное течение:**

а) Абортивная форма- все начинается типично, но через несколько дней (2-7) быстрое снижение t (иногда критическое), исчезновение всей клиники, переход в стадию выздоровления.

б) Стертая форма- болел «не пойми чем»- температура, слабовыраженная интоксикация, нет сыпи, метеоризма. • Редкие формы - есть характерные симптомы бр.тифа, но добавляются симптомы поражения какого-либо органа (пневмотиф-легкого, нефротиф-почек и т.д.)

## Пример рецидивирующего течения брюшного тифа

Данная температурная кривая отображает рецидивирующее течение брюшного тифа

После нормализации температуры спустя несколько дней отмечается резкое повышение (до 40 °С)

При подъеме 1 до 40 °С пациент снова получает левомицетин, и через несколько дней температура снова нормализуется

Рецидив может возникнуть вследствие недостаточной продолжительности антибактериальной терапии (после нормализации t левомицетин необходимо применять не менее 10 дней)

Абсолотный признак рецидива- вновь положительная гемокультура!




**рисупок 10.7.**

**Современное течение брюшного тифа**

• Благодаря улучшению санитарно-гигиенических условий жизни, надлежащему контролю продуктов питания и источников водоснабжения, а также наличия иммунобиологических препаратов (вакцин) брюшной тиф в РФ в настоящее время встречается крайне редко.

• Среди всех случаев брюшного тифа подавляющее большинство составляют легкие формы (слабо выраженная интоксикация, лихорадка продолжается 3-7 дней).

• Серологические реакции на протяжении всего заболевания могут оставаться отрицательными.

**Бактерионосительство** .(рисунок 10.7.

• Острое носительство – возбудитель выделяется до 3 месяцев после выздоровления

• Хроническое носительство выделение возбудителя более 3х месяцев, возможно даже до конца жизни (см. фото)

• Транзиторное (субклиническое) носительство- однократное (случайное) выделение возбудителя при полном отсутствии клиники и нормальных данных лабораторных и инструментальных методов.

• Проблема носительства при брюшном тифе весьма актуальна. Клинические симптомы могут отсутствовать, а пациент (внешне здоровый)-

Мэри Маллон- признанный первый здоровый носитель брюшного тифа в США.

**Осложнения брюшного тифа**

• Ранее, в период эпидемий брюшного тифа осложнения представляет собой значительную проблему и давали огромную летальность.

• Принципиально выделяют две группы осложнений:

**Осложнения заболевания**

◇ **Специфические осложнения:**

- Инфекционно-токсический шок (ИТШ)
- Перфорация брюшнотифозных язв
- Кишечное кровотечение

◆ **Неспецифические осложнения:**

- Менингит
- Миокардит
- Панкреатит
- Паротит
- Абсцессы
- Гепатит
- Холецистит
- Цистит
- Инфекционно-токсическая энцефалопатия
- Разрыв селезенки и другие

⚠ **Жизнеугрожающие состояния, требующие неотложного вмешательства:**

- Инфекционно-токсический шок
- Энцефалопатия
- Кишечное кровотечение
- Перфорация кишечной стенки
- Разрыв селезенки

Таблица 10.1.

**Критерии оценки тяжести состояния больного брюшным тифом**

| Признак/Состояние | Удовлетворительное | Среднетяжелое | Тяжелое |
|---|---|---|---|
| Температура тела, °С | До 38 | 38,1–39,5 | 39,6 и выше |
| Слабость | + | ++ | +++ |
| Адинамия | + | + | +++ |
| Головная боль | + | + | +++ |
| Гифозный статус | Нет | Нет | Есть |
| Частота пульса, уд/мин | < 100 | 100–110 | 111 и более |
| Артериальное давление | > 110 мм рт. ст. | 100–110 | < 100 мм рт. ст. |
| Вздутие живота | + | + | +++ |
| Урчание и болезненность | Нет | + | +++ |
| Наличие осложнений | Нет | Возможно | Есть |

**Расшифровка обозначений:**

- "-" — отсутствие симптома или незначительное проявление;
- "+" — слабовыраженный симптом;
- "++" — умеренная выраженность симптома;
- "+++" — выраженный симптом.

**Диагностика.**

• Диагностические мероприятия включают в себя:

1. **Сбор жалоб и анамнеза (заболевания, эпидемиологического)**
2. **Клинический осмотр (физикальные данные)**
3. **Лабораторная диагностика**
4. **Инструментальная диагностика**

1. Сбор жалоб и анамнеза. Необходимо тщательно расспросить больного о характере начала болезни, первых симптомах, характере лихорадки и ее длительности, характере стула, появлении слабости и недомогания.Для сбора эпид. анамнеза необходимо выяснить:

1. Был ли контакт с больным брюшным тифом/носителем/приезжими с эндемичных территорий, было ли пребывание на территории, эндемичной по брюшному тифу за последние 1.5 месяца; 2. Имело ли место употребление воды из открытых водоемов, не отвечающим ГН, возможно загрязненных продуктов питания, готовых блюд, приобретенных в местах несанкц. торговли. 3. Всегда ли соблюдались правила личной гигиены?

**Лабораторная диагностика**

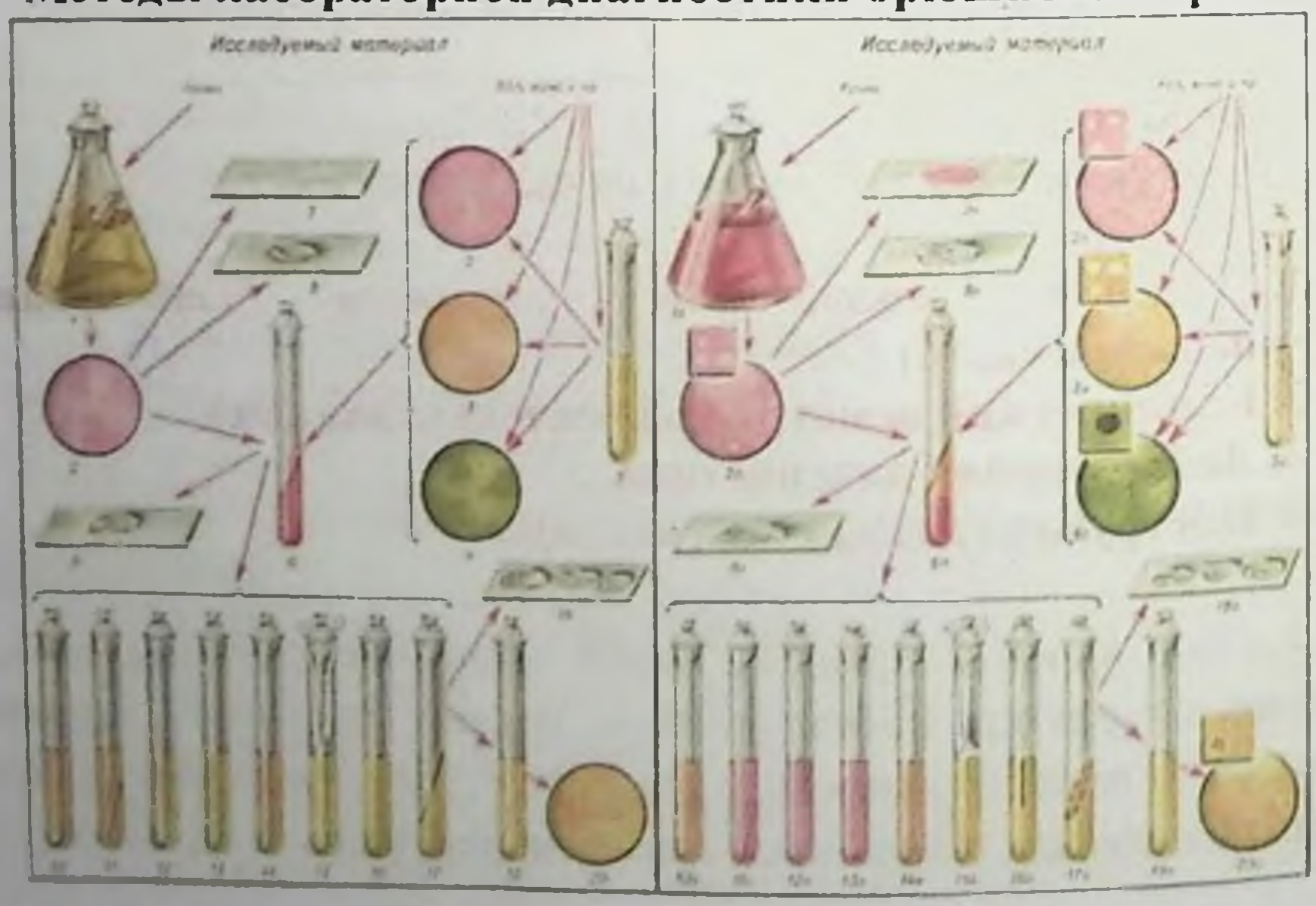
1. Общеклинический анализ крови- нейтрофильный лейкоцитоз,увеличение СОЭ (особенно первые дни), затем возможна лейкопения,нейтропения.

2. Общий анализ мочи- протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, бактериурия (в период разгара)

3. Биохимия крови- увеличение острофазных показателей+ возможно увеличение АЛТ,АСТ, мочевины, амилазы

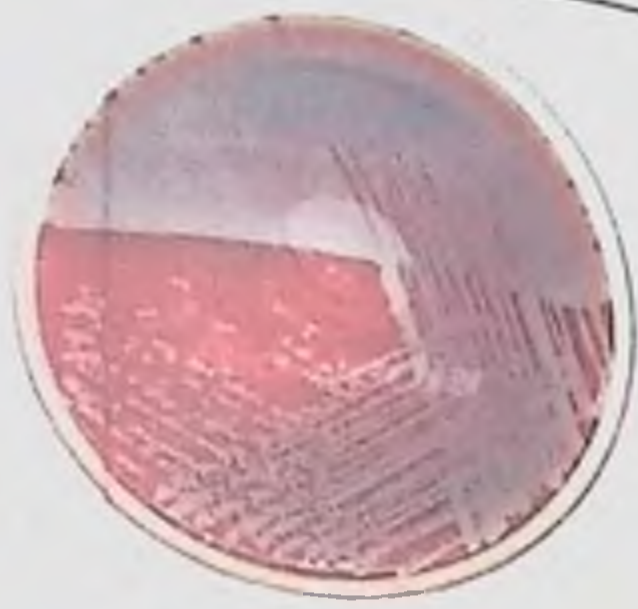
4. Специальные методы исследования- обнаружение S.typhi (либо ее антигенов/антител к ней) в биологических материалах, напр. реакция Видаля, РНГА с эритроцитарным диагностикумом, ИФА, ПЦР

**Методы лабораторной диагностики брюшного тифа**



Цветная таблица. Схема бактериологического исследования на брюшной тиф.

- 1 —среда Рапопорт, 1а — та же среда, засеянная бактериями брюшного тифа;
- 2 — среда Эндо, 2а —рост бактерий брюшного тифа на той же среде;
- 3 — среда Плоскирева, 5 а—рост бактерий брюшного тифа на той же среде;
- 4 — среда висмут-сульфит агар, 4а— рост бактерий брюшного тифа на той же среде;
- 5 — селенитовый бульон, 5а — та же среда, засеянная бактериями брюшного тифа;
- 6 — среда Расселла, 6а — та же среда, засеянная бактериями брюшного тифа;
- 7 — чистое предметное стекло, 7а — мазок с культурой бактерий брюшного тифа, окрашенный по Граму;
- 8 и 9 — предметное стекло с каплей смеси сальмонеллезных О-сывороток, 8а и 9а — агглютинация бактерий брюшного тифа с той же сывороткой;
- 10 — среда с лактозой, 10а — та же среда, засеянная бактериями брюшного тифа;
- 11 — среда с глюкозой, 11а — та же среда, засеянная бактериями брюшного тифа;
- 12 — среда с маннитом, 12а — та же среда, засеянная бактериями брюшного тифа;
- 13 — среда с мальтозой, 13а — та же среда, засеянная бактериями брюшного тифа;
- 14 — среда с сахарозой, 14а — та же среда, засеянная бактериями брюшного тифа;
- 15 — мясо-пептонный бульон с индикаторными бумажками для определения индола и сероводорода, 15а — та же среда, почернение края одной из индикаторных бумажек указывает на образование сероводорода;
- 16 — полужидкий (0,2%) мясо-пептонный агар столбиками для определения подвижности бактерий, 16а — та же среда, засеянная бактериями брюшного тифа (равномерное помутнение);
- 17 — скошенный мясо-пептонный агар, 17а — рост бактерий брюшного тифа на той же среде;



◆ 18 — предметное стекло с каплями сальмонеллезных монорецепторных О (9 и Vi) и Н ( альфа)-сывороток, 18а — агглютинация бактерий брюшного тифа в присутствии указанных сывороток;

◆ 19 — мясо-пептонный бульон, 19а — та же среда, засеянная бактериями брюшного тифа; 20 — чашка Петри со слабощелочным агаром, 20а — тест фаготипирования бактерий брюшного тифа.

1. «Прямое» обнаружение S. typhi в биологических материалах (кровь- абсолютный показатель), фекалии, моча, желчь, пунктат костного мозга с помощью посева (бактериологическое исследование)

2. Серологическая диагностика:

РПГА (определение титра антител к антигенам сальмонелл с использованием диагностикумов), материал- кровь, исследование проводится двухкратно (интервал 7-10 дней), критерий- четырех- и более кратная динамика нарастания АТ в пробах.

Важно не «обнаружение» диагностического титра, а нарастание его в динамике!

3. Молекулярно-генетические методы исследования: определение ДНК S.typhi в биологическом материале при помощи ПЦР.

**«Специальная» диагностика брюшного тифа**

• Абсолютным признаком верификации диагноза «брюшной тиф» является положительный результат при исследовании гемокультуры (посев крови)- бактериологический метод.

• Кровь необходимо брать в период лихорадки (т.к она обусловлена воздействием токсина S.typhi при ее гибели)

• S.typhi прекрасно чувствует себя в желчи, поэтому хорошо растет на средах, содержащих желчь (желчный агар, среда Рапопорта).

• Необходимое сотношение кровь:среда- 1:10

• Возбудитель «растет» достаточно долго: 5-10 дней

В «остром» периоде возбудителя можно выделить из крови, кала, мочи.

## Серологическая диагностика брюшного тифа

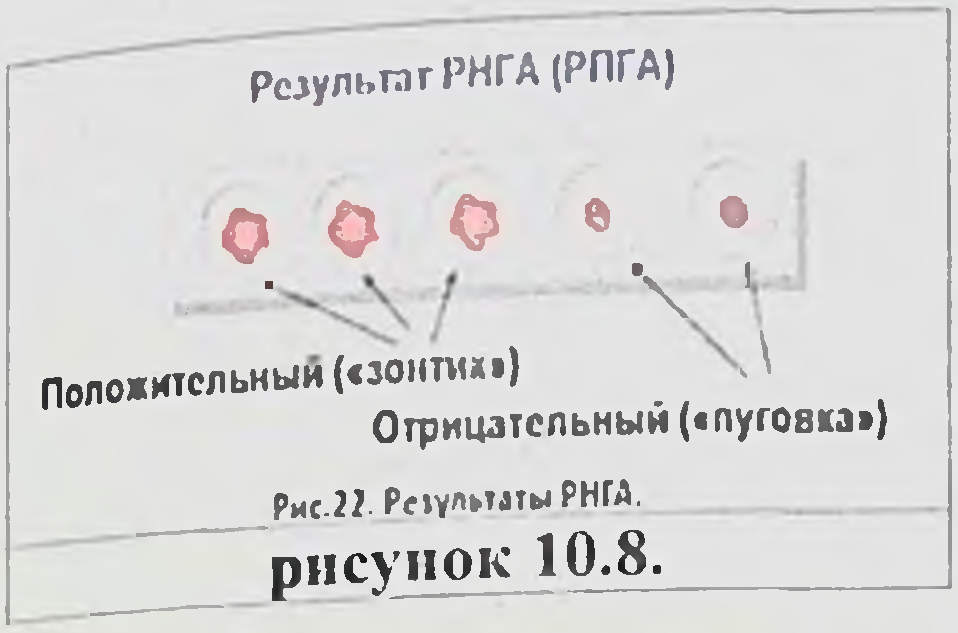



Рис.22. Результаты РНГА.

**рисунок 10.8.**

Основным методом серологической диагностики брюшного тифа, паратифов является реакция Видаля (развернутая реакция агглютинации) либо проведение РНГА. (рисунок 10.8.)

Основные реакции: комплекс антиген + антитело.

При добавлении в сыворотку крови пациента специфических антигенов (S.typhi) и наличии у пациента специфических антител к какому-либо возбудителю происходит реакция агглютинации (антитела больного склеивают антигены).

Исследование проводится в динамике с интервалом 7- 10 дней.

Критерий: 4-х и более кратная динамика титра АТ в парных сыворотках

Начало выработки агглютинина (АТ)- 7 день заболевания

• Диагностический титр: 1:200 (рисунок 8.9.)

### Инструментальная диагностика

При классическом течение брюшного тифа лабораторные методы исследования являются основой при постановке и верификации диагноза.




**рисунок 8.9.**

Для инструментальной диагностики используются:

1. УЗИ ОБП
2. РГ ОГК- Для дифференциальной диагностики с пневмонией
3. ФГДС
4. ЭКГ- возможны изменения на фоне дистрофических изменений, гипоксии, нарушений микроциркуляции
5. Колонофиброскопия

Таблица10.2.:

**Дифференциальная диагностика заболеваний**

| Признак/ Заболевание | Брюшной тиф | Грипп | Пневмония | Туберкулез |
|---|---|---|---|---|
| **Сезонность** | Летне-осенняя | Зимняя | Зимняя | Не характерна |
| **Лихорадка (длительность, максимум)** | От 3 дней до 4-6 недель | До 5-6 дней | 3-7 дней | Длительная |
| **Наличие одышки** | Не характерна | Возможна | Характерна | Характерна |
| **Изменения конъюнктивы, склер** | Без изменений | Конъюнктивит, склерит | Инъекция конъюнктив | Без изменений |
| **Частота сердечных сокращений** | Брадикардия | Брадикардия | Тахикардия | Тахикардия |
| **Гепатоспленомегалия** | Характерна | Не характерна | Редко | Возможна |

**Объяснение признаков:**

- **Сезонность**: Время года, при котором заболевание чаще регистрируется (брюшной тиф чаще летом и осенью, грипп и пневмония зимой).
- **Лихорадка**: Продолжительность и интенсивность лихорадки; при брюшном тифе лихорадка может длиться несколько недель, в то время как при гриппе она обычно проходит за 5-6 дней.
- **Одышка**: Характерный симптом для пневмонии и туберкулеза, но не для брюшного тифа.
- **Изменения конъюнктивы и склер**: Для некоторых инфекций характерны воспалительные изменения глаз.
- **Частота сердечных сокращений**: При брюшном тифе наблюдается брадикардия, что отличается от других инфекций, где чаще бывает тахикардия.
- **Гепатоспленомегалия**: Увеличение печени и селезенки — характерный признак для брюшного тифа и иногда для туберкулеза.

**Принципы лечения**

• Все заболевшие брюшным тифом подлежат обязательной госпитал

1. Немедикаментозная терапия:

1. Режим- постельный (весь лихорадочный период, 10-14 дней после нормализации температуры!)

2. Диета- «легкая», но полноценная пища- особенно протертая, на пару).

Исключить «стимуляторы перистальтики» (!)= снизить риск развития осложнений (мучное, грубая клетчатка)

В период постельного режима- диета комбо 4 и 13 стол, после 2 стол по Певзнеру на протяжении месяца после выписки.

2. Медикаментозная терапия.

Медикаментозное лечение включает в себя следующие пункты:

а) этиотропная терапия

б) патогенетическая и симптоматическая терапия

**Медикаментозное лечение брюшного**

1. Этиотропная терапия

Так как возбудителем брюшного тифа является бактерия, необходимо использование антибактериальных препаратов. Крайне важным является использование АБП с учетом чувствительности бактерии к ним.

◇ **Эмпирическое лечение** (до получения результатов бактериологического анализа) включает применение:

- **Макролидов**: азитромицин
- **Фторхинолонов**: гатифлоксацин
- **Хлорамфениколов**: левомицетин

◇ **Альтернативные антибиотики**:

А) **Цефалоспорины** – цефиксим, цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим

Б) **Тетрациклины** – доксициклин и др.

В) **Фторхинолоны** – ципрофлоксацин, офлоксацин (резистентность к ним выявляется у **90% штаммов** *S. typhi*)

**Патогенетическая терапия**

◆ **А) Дезинтоксикационная терапия**

- Включает применение полионных и солевых растворов (*Ацесоль*).
- 10% раствор глюкозы для восстановления энергетического баланса.

◆ **Б) Профилактика и лечение ДВС-синдрома**

- Дезагреганты: аминофиллин, пентоксифиллин.
- Антикоагулянты: гепарин, эноксапарин.
- Ангиопротекторы: рутин, этамзилат натрия.

◆ **В) Коррекция электролитного баланса**

- Используются солевые растворы (*Ацесоль, Хлосоль, Квартосоль, Квинтасоль*).
- Применяются препараты, содержащие калий и магний.

◆ **Г) Терапия инфекционно-токсического шока (ИТШ)**

- Восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК): солевые растворы, коллоиды.
- Глюкокортикоиды (учитывая их ульцерогенное действие).
- Адреномиметики: допамин для поддержания гемодинамики.

◆ **Д) Коррекция кислотно-основного состояния (КОС)**

- Применение буферных солевых растворов,
- Гидрокарбонат натрия для устранения метаболического ацидоза.

**Диспансерное наблюдение для повторного выздоровления.**

1. Обязательное обследование врачом- инфекционистом:

а) Первые два месяца (после выздоровления)- 1 раз в неделю

б) Третий месяц после выздоровления- 1 раз в 2 недели

2. Другие исследования:

А) Бактериологическое исследование мочи и кала ( через 10 дней после выписки) пятикратно с интервалом в два дня

Б) Ежемесячное бак. исследование мочи

В) Бак. исследование желчи + РПГА с О9 антигеном и Vi-антигеном- на 4м месяце после выписки

Г) Бак. исследование кала и мочи + серологическое исследование крови через год после выписки

**Профилактика брюшного тифа**

1. Неспецифическая профилактика:

Все кишечные инфекции- болезни антисанитарии и грязных рук..

а) Соблюдение правил личной гигиены

б) Санитарно-бактериологический контроль водоснабжения

в) Соблюдение правил приготовления, хранения, транспортировки продуктов питания

г) Выявление больных и бактерионосителей (особенно среди сотрудников предприятий общественного питания, торговли), их санация.

2. Специфическая профилактика- иммунопрофилактика населения брюшнотифозными вакцинами.

**Вакцинопрофилактика брюшного тиф**



**рисунок 10.10.**

• Не входит в национальный календарь профилактических прививок

• Проводится по эпид. показаниям

• Группы риска, подлежащие вакцинации:

1. Лица, проживающие на неблагополучных территориях

2. Лица, въезжающие в эндемичные по брюшному тифу районы

3. Сотрудники водозаборных и канализационных сооружений

4. Мед. работники инфекционных отделений и бак. лабораторий

*Экстренная профилактика- применение бактериофага.



**рисунок 10.11.**

**Немного подробнее о вакцинах...**

1. Вакцины на основе Vi-антигена S.typhi

А) **ВИАНВАК**- брюшнотифозная Vi-полисахаридная жидкая вакцина

Применение: для иммунизации детей от 3 лет и старше. 0.5мл вводится подкожно в верхнюю треть плеча. Обеспечивает иммунитет продолжительностью 2 года, в дальнейшем необходима ревакцинация.(рисунок 10.10.)

Б)**ТИФИМ ВИ**- полисахаридная вакцина, обогащенная Vi-антигеном. (рисунок 10.11.)

Применение: для иммунизации детей от 5 лет и старше. Вводится внутримышечно/подкожно однократно. Иммунитет продолжительностью 3 года, ревакцинация каждые 3 года.

2. Вакцины, содержащие клетки S. typhi

ТИФИВАК- брюшнотифозная спиртовая сухая вакцинаю

В составе- инактивированные этиловым спиртом лиофилизированные клетки S.Typhi

Применение: иммунизация лиц старше 18 лет.

Вводится двукратно, с интервалом 30 дней (0.5мл и 1мл соответственно) подкожно в подлопаточную область.

Обеспечивает иммунитет продолжительностью 2 года, при ревакцинации дозировка составляет 1мл.

Живая брюшнотифозная вакцина на основе мутантного штамма Ty21a

Механизм действия: бактерии данного штамма имеют метаболический дефект. Попадая в Пейеровы бляшки проходят несколько циклов размножения, после чего погибают.

Схема вакцинации: три дозы в течение 2 дней

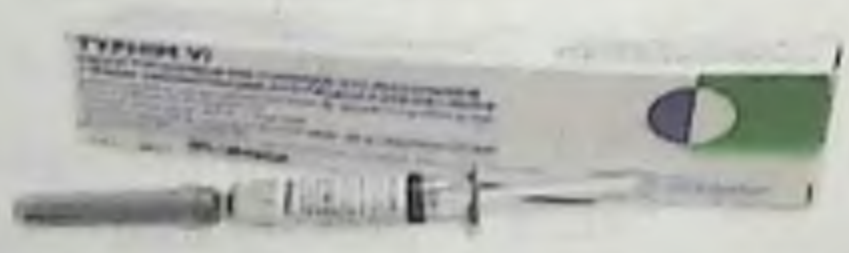


**рисунок 10.12.**

Применение: иммунизация лиц старше 3х лет Обеспечивает иммунитет продолжительностью 5-7 лет.



**Запомните!**

Тифивак — вакцина от брюшного тифа, представляющая собой сальмонеллезный лиофилизат с растворителем

## БОТУЛИЗМ.



**рисунок 11.1. Вегетативная форма**

**Определение**

• **Ботулизм** (botulus-колбаса)- острое инфекционное заболевание из группы сапрозоонозов, вызываемое Clostridium botulinum, возникающее при употреблении продуктов (как правило), зараженных ботулотоксином, и поражающее нервную систему организма человека (парезы и параличи поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры).(рисунок 11.1.)



**рисунок 11.2.Споры.«теннисная ракетка»**

**Общая характеристика возбудителя**

Возбудитель- Clostridium botulinum

Грам-положительная палочка с закругленными концами

• В мазках располагается одиночно/небольшими скоплениями

• В неблагоприятных условиях образует споры («теннисная ракетка»)

• Не образует капсул

• Облигатный анаэроб

• Споры крайне устойчивы во внешней среде (десятилетия), вегетативные клетки при кипячении погибают достаточно быстро.(рисунок 11.2.)

**Антигенная структура возбудителя**

Выделяют следующие антигены:

• О-антиген (соматический, групповой)

• Н-антиген (жгутиковый, типоспецифический)

• По структуре экзотоксина Cl.botulinum разделяется на серовары (A,B,C,D,E,F,G)

Против каждого серовара ботулотоксина применяется исключительно своя гомологичная сыворотка!




**рисунок 11.3. Структура ботулотоксина тира А**

***Факторы патогенности Cl.botulinum***

1. Экзотоксин (ботулоток син).(рисунок 11.3.)

А) самый сильный из всех известных ядов, смертельная доза- менее 1мкг/человека.

Б) состав: собственно нейротоксин (термолабилен)+ белковый стабилизатор (гемагглютин+ нетоксический негемагглютинирующий белок).

В) токсин «активируется» протеазами клостридий либо протеазами ЖКТ.

Г) протеаза расщепляет токсин на 2 компонента- легкую (L)-цепь и тяжелую (H)-цепь, между ними- дисульфидная связь.

Основную роль в патогенезе играет легкая цепь- она разрушает SNARE белки.

2. Ферменты агрессии- лецитиназа, протеаза, декарбоксилаза.

Эффект: способствуют «продвижению» возбудителя.



## Патогенез ботулизма

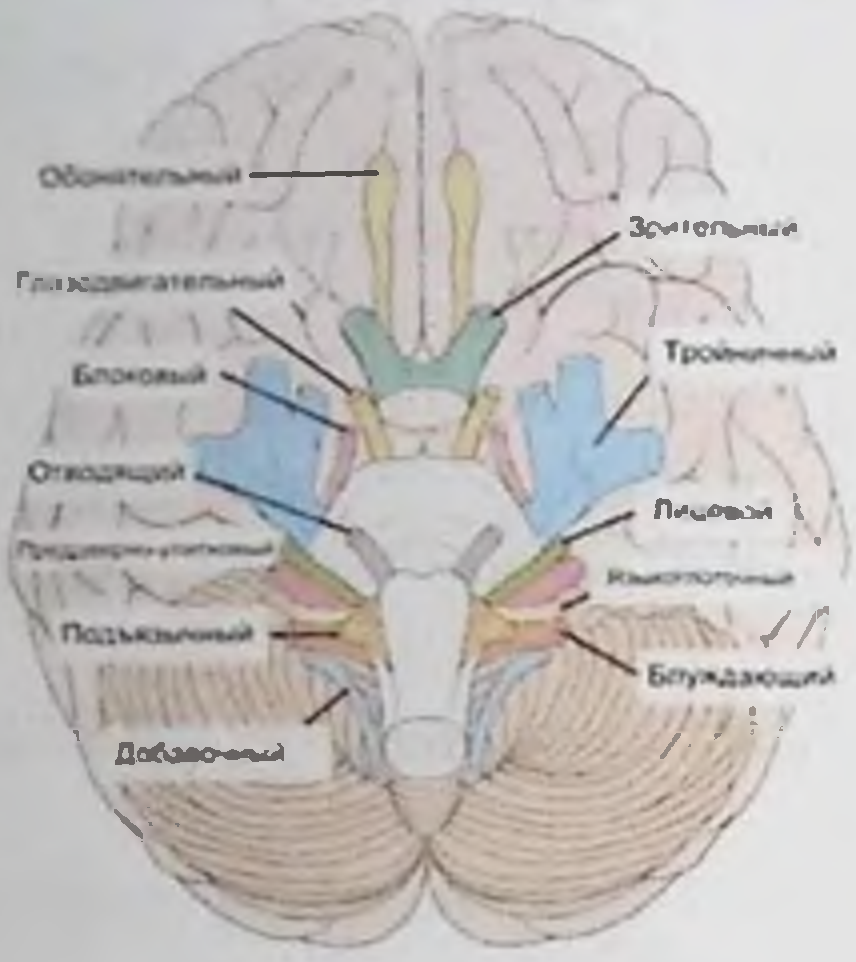



**рисунок 11.4.**

1. Заражение пищевых продуктов

Споры Cl.botulinum по падают в продукты питания, где прорастают в вегетативные формы и продуцируют экзотоксин.

↓

2. Попадание экзотоксина (ботулотоксина) в организм человека

С пищей ботулотоксин попадает в организм человека, проникает в кишечник, всасывается в кровь.

↓

3. Проникновение токсина в синаптическую щель и нервное окончание

Попав в кровь, токсин заносится в синаптическую щель, а затем, путем эндоцитоза (связь с GPR) попадает в нервное окончание, формируя везикулы с токсином (пузырьки).

↓

4. Выход ботулоксина из везикулы, разрушение регуляторных белков группы SNARE (синаптобревина, синтаксина, SNAP-25).

Покинув везикулу, ботулотоксин разрушает специальные белки, главная задача которых выброс ацетилхолина из нервного окончания в синаптическую щель.

*последствие*

Отсутствие передачи сигнала с нервного окончания на мышцы -> мышцы полностью расслаблены (паралич).(рисунок 11.4.)

---

**Патогенез ботулизма** (рисунок 11.5.).

- Эффект ботулотоксина- разрушение белков, которые «выбрасывают» ацетилхолин из нервного окончания в синаптическую щель для передачи сигнала мышце.
- «Точки приложения» у ботулоксина различных типов:

- Типы A, C, E- белок SNAP-25;
- Типы B,D,F,G- синаптобревин;
- Тип C- синтаксин;
- Не проникая в синаптическую щель, ацетилхолин не передает сигнал мышце, а значит, мышца остается в полностью расслабленном состоянии.




**рисунок 11.5.**

**А что именно поражается при ботулизме?**

Место действия ботулотоксина- передние рога спинного мозга (мотонейроны) либо стволовой отдел мозга (12 пар черепных нервов).

Главные «точки воздействия»:

А) III пара (глазодвигательный нерв)- мышцы глаза, века (движение глазного яблока, поднятие века)

Б) IV пара (блоковый нерв) верхняя косая мышца глаза (поворот глазного яблока)

В) VI пара (отводящий нерв)- латеральная прямая мышца (отведение глазного яблока)

Г) VII пара (лицевой нерв)- мимические мышцы лица (мимика)

Д) X пара (блуждающий нерв)- мышцы органов ЖКТ (секреторная функция)

Е) XII пара (подъязычный нерв)- иннервация мышц языка (движения языка)

При поражении определенного нерва/нервов, соответствующие функции мышц будут «выпадать»!



**рисунок 11.6.**

**Эпидемиология ботулизма**

Ботулизм- сапрозоонозная инфекция.

Источник возбудителя инфекции: почва (споры), теплокровные животные, рыбы (вегетативные формы).

Механизмы передачи- фекально-оральный (99,9%), контактный.

Пути передачи:

А) алиментарный (пищевой)- 99,9%

Б) воздушно-пылевой (ботулизм младенцев)

В) раневой

Факторы передачи- грибы домашнего консервирования (65-70%), овощная консервация Резистентность возбудителя ботулизма

1. Споры (первично попадают в продукт)

а) чрезвычайно устойчивы во внешней среде (годы, десятилетия).(рисунок 11.6.)

б) выдерживают 6-часовое кипячение и 30-минутное автоклавирование

в) хорошо переносят низкие температуры

2. Вегетативные формы (образуются путем трансформации спор)

а) малоустойчивы во внешней среде

б) при кипячении погибают через 3-5 минут

3. Ботулотоксин (продуцируется вегетативными формами)

а) выдерживает кипячение в течение 20-30 минут

б) копчение, вяление, соление, замораживание не снижают активность токсина

В) годами сохраняется в готовой продукции

**В чем опасность домашней консервации?**

Главная опасность- недостаточная термическая обработка продуктов питания, нарушение технологического процесса приготовления.

Условия и признаки заражения продуктов питания

Условия заражения

1. Недостаточная термическая обработка
2. Анаэробные условия
3. Загрязнение продукта
4. Хранение без холодильника

Признаки заражения

1.Бомбаж крышек закрытых банок (далеко не всегда!)

**А каковы особенности ботулотоксина?**

1. Не изменяет органолептических свойств продукта- не меняется запах, вкус, цвет!
2. Крайне устойчив в кислотам, ферментам, высоким концентрациям поваренной соли (NaCl), специям
3. Чувствителен к кипячению (20-30 минут), щелочам.

Вывод: термообработка продукта в течение 20-30 минут при температуре 100 °С разрушает ботулотоксин.

**Классификация ботулизма**

**1. По МКБ-10:**

А05.1-ботулизм

**2. По формам:**

а) пищевой ботулизм (99%)
б) раневой ботулизм
в) ботулизм младенцев крайне редкие формы
г) ботулизм в результате вдыхания (биотерроризм)
д) ботулизм неуточненной природы

**3. По степени тяжести:**

А) легкая
Б) средняя
В) тяжелая

## Клинические проявления ботулизма



**рисунок 11.7.**

Инкубационный период от нескольких часов до 5 суток (дозозависимый)

• Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание.

• Типичные синдромы при ботулизме:

1. Диспепсический- боли в эпигастрии, тошнота, рвота (50%)

2. Офтальмоплегический- «туман» перед глазами, птоз, диплопия, мидриаз, парез аккомодации (99.9%)

3. Бульбарный- нарушение глотания, осиплость голоса, нарушение речи +сухость слизистых (70%)

4. Миоплегический-нарушение мимики, парез скелетной мускулатуры (острая дыхательная недостаточность) (70%)

---

**Отличительные признаки ботулизма**

1. Отсутствие лихорадки

Достаточно редко в начальном периоде заболевания возможен субфебрилитет, но в 90% случаев ботулизм протекает без подъема температуры.

2. Симметричность поражения

Поражение, как правило двустороннее (парез аккомодации).

3. Сохранность сознания

Сознание не нарушено. Пациент полностью все осознает.

4. Чувствительная сфера не нарушена

Не нарушена тактильная, температурная чувствительность.

---

**Офтальмоплегический синдром**

• Обусловлен поражением:

а) глазодвигательного нерва (III пара- n. oculomotorius)

птоз (опущение верхнего века). (рисунок 11.7.)

мидриаз (расширение зрачка)

---

расходящееся косоглазие ->диплопия (раздвоение)
паралич аккомодации
отсутствие реакции зрачка на свет
б) блокового нерва (IV пара- n. trochlearis)
• диплопия при взгляде вниз
в) отводящего нерва (VI пара- n. abducens)сходящееся косоглазие

## БУЛЬБАРНЫЙ СИНДРОМ



**рисунок 11.8.**

**• Обусловлен поражением:**

а) языкоглоточный нерв (IR para- n. glopharyngeus)

б) блуждающего нерва (X пара- n. vagus)

в) подъязычного нерва (XII пара-n. hypoglossus)

Ведущие признаки поражения (правило «ЗД»):

1. Дисфагия (нарушение глотания)- сначала тяжело проходит твердая пища, затем жидкая, чувство «кома» в горле, поперхивание.

2. Дисфония (нарушение голосовой функции)- осиплость, слабость, гнусавость голоса, изменение тембра, афония.

3. Дизартрия (нарушение артикуляции)- речь трудно воспринимается, пациент говорит с «кашей во рту».

**Миоплегический синдром**

Обусловлен поражением лицевого нерва (VII пара- n. facialis) и парезом скелетной мышцы

• «амимичное лицо»- пациент не может показать эмоции- оскалиться, нахмуриться, удивиться.(рисунок 11.8.)

• Парез скелетной мускулатуры (в т.ч. дыхательной)- возможно развитие острой дыхательной недостаточности. (рисунок 11.9.)



**рисунок 11.9.**

**Другие клинические проявления ботулизма**

1. Гастроэнтерит (50-60% случаев)- одно из начальных проявлений.

• боли в эпигастрии (острые);тошнота, рвота;

• жидкий стул без патологических примесей 3-6 раз в сутки;

повышение t до 37-40 С.

В конце- нормализация t и атония ЖКТ + неврологическая симптоматика.

2. Слабость общая и мышечная.

• общая- интоксикационный синдром мышечная- паралитическое действие ботулотоксина на скелетные мышцы.

3. Кишечная непроходимость (динамическая)

Обусловлена парезом мышц ЖКТ через n.vagus

• Клиника- вздутие живота, отсутствие дефекации, рвота

• Аускультативно- ослабление перистальтики (или ее отсутствие)

• При выполнении рентгенографии- чаши Клойбера (вздутые петли) (80%) (рисунок 11.10.)

**Клиническая картина пищевого ботулизма.**

Инкубационный период: несколько часов- сутки Первые симптомы- тошнота, рвота, боли в животе (50%), «туман», пелена перед глазами.

Характерная клиническая картина: проявление основных синдромов:

• офтальмоплегического (птоз, нарушение аккомодации, диплопия)

• бульбарного (нарушение глотания, изменение голоса, нарушение речи)

Некоторые «особенности» ботулизма

Одна из особенностей ботулизма- этапность поражения (сверху вниз).

1.Нарушение зрения («туман», пелена перед глазами, диплопия, птоз, паралич аккомодации) и т.дю

↓

2. Нарушение глотания (сначала тяжело проходит твердая пища, а затем- жидкая), голоса, речи.



**рисунок 11.10.**

↓

3. Нарушение функции внешнего дыхания (с возможным развитием острой дыхательной недостаточности).

Оценка степени тяжести ботулизма, основанная на клинических проявлениях, позволяет классифицировать состояние пациента и выбирать тактику лечения. Вот информация в структурированном виде:

**Важные замечания:**

1. **Субъективность оценки:** Симптомы ботулизма могут прогрессировать, и четкое разграничение между степенями тяжести не всегда возможно. Постоянный мониторинг состояния пациента крайне важен.

2. **Тяжелые формы:** В случае признаков ОДН или выраженной дисфагии требуется неотложная помощь, включая введение ботулинического антитоксина и поддержание функции дыхания (при необходимости – искусственная вентиляция легких).

3. **Лечение:** Чем раньше начато специфическое лечение, тем выше вероятность избежать тяжелых осложнений.

Таблица11.1.

| Степень тяжести | Клинические проявления | Ключевые критерии |
|---|---|---|
| **Легкая форма** | Единичные проявления: | Симптоматика слабо выражена. |
| | - офтальмоплегия (птоз, нарушение аккомодации); | |
| | - бульбарный синдром (гипосаливация, дисфония). | |
| **Среднетяжелая форма** | Более выраженные неврологические нарушения. | Нет признаков дыхательной недостаточности (ОДН). |
| | | Сохранена способность к глотанию. |
| **Тяжелая форма** | Главные критерии: | - Признаки острой дыхательной недостаточности (ОДН); |
| | - Нарушение глотания жидкости (дисфагия). | - Тяжелые неврологические нарушения (включая дисфагию). |



**рисунок 11.11.**

**Раневой ботулизм**

Редчайшая форма ботулизма, преимущественно регистрируется у инъекционных наркоманов.

Условие- «материал» должен быть загрязнен почвой (спорами Cl.botulinum).

Патогенез: попадание спор в рану, при затягивании раны создаются анаэробные условия, споры прорастают в вегетативные формы и продуцируют токсин, после чего возникает клиника ботулизма.

***Особенности:***

1. Отсутствует синдром поражения ЖКТ (так как туда не попадает токсин)
2. Характерна лихорадка

**Ботулизм младенцев.**(рисунок 11.12.)

Преимущественно наблюдается у детей первых шести месяцев жизни

Развивается при заглатывании спор и прорастании их в ЖКТ в вегетативные формы, которые продуцируют ботулотоксин.

Считается, что споры попадают в организм ребенка вместе с медом, используемым для кормления.



**рисунок 11.12.**

Прорастанию спор способ ствуют особенности микрофлоры ЖКТ ребенка.

• Клиника: классическая симптоматика ботулизма + сонливость, гипотония, невозможность держать голову, слабый крик. ослабленное сосание, отсутствие слез.



**Ботулизм в результате вдыхания (биотерроризм)**

Ботулотоксин практически совершенное биологическое оружие.

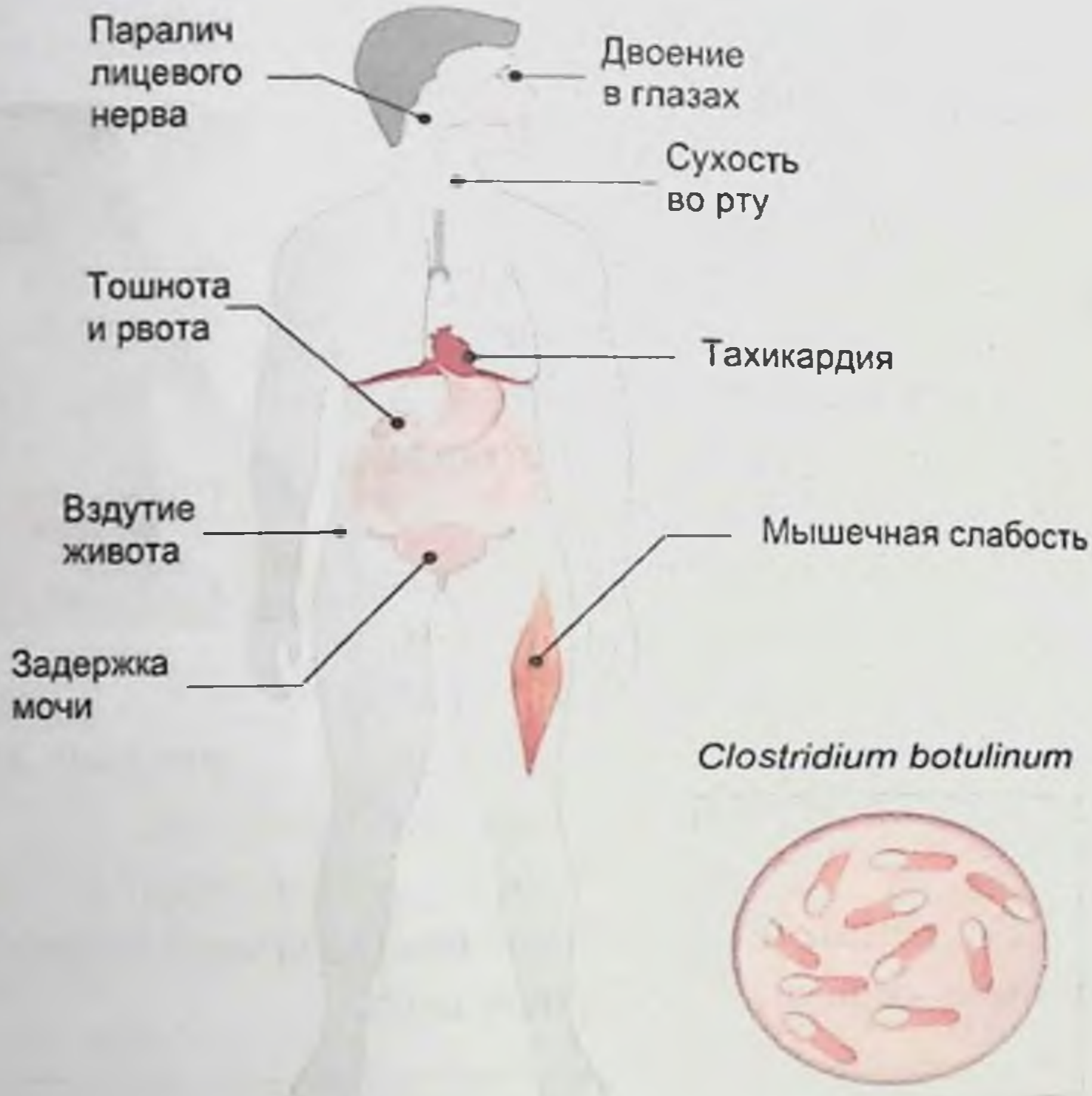
• Несколько килограммов токсина достаточно, чтобы уничтожить все человечество.

• Развитие данной формы связано проведением террористических актов с использованием аэрозоля ботулотоксина.

• Летальная доза при данной форме- около 2 нг/кг массы тела (в 3-4 раза больше, чем при пищевом ботулизме)

• Симптоматика проявляется через 1-3 дня, схожа с классическим пищевым ботулизмом.

## СИМПТОМЫ БОТУЛИЗМА




**Осложнения ботулизма**

а) Специфические:

миозит- болезненные ощущения в мышцах на 2-3 неделе заболевания (чаще поражаются икроножные мышцы)

миокардит (на 7-15 день болезни)

б) Ятрогенные:

сывороточная болезнь- в ответ на введение противоботулинической сыворотки

в) Вторичные бактериальные:

аспирационная пневмония (нарушение кашлевого рефлекса), гнойный трахеобронхит, сепсис

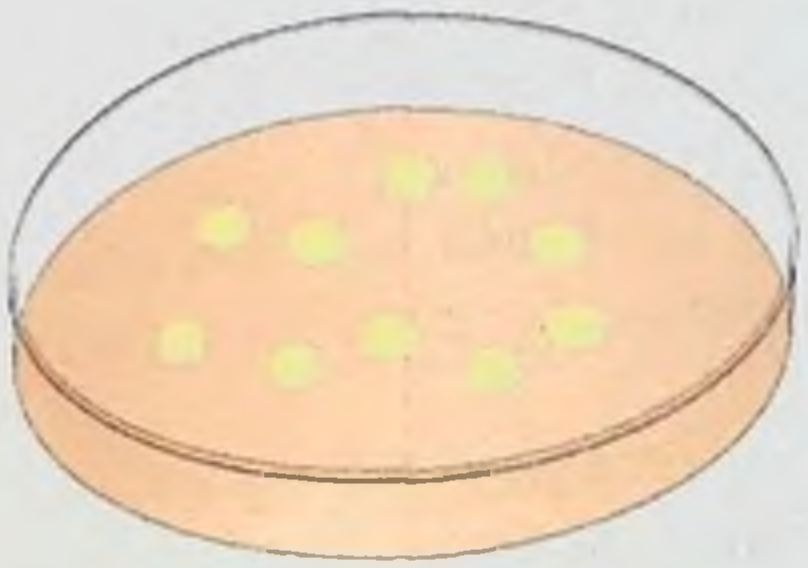


**рисунок 11.13.**

***Диагностика ботулизма***

Три слагаемых успешной диагностики ботулизма:

**1. Анамнез (заболевания, эпидемиологический)**

1. Жалобы?
2. Первые симптомы?
3. Динамика появления симптомов?

**2. Клиническая картина заболевания**

1. Употребление подозрительных продуктов питания (консервация)?
2. Когда употребляли подобные продукты?
3. Где он был приобретен/изготовлен?
4. Кто употреблял его вместе с больным?

**3. Лабораторные тесты**

1. ОАК- лейкоцитоз, нейтрофилез, лимфопения, увеличение СОЭ
2. Бактериология (рисунок 11.13.)
3. Серология (ИФА)
4. Биологический метод- реакция нейтрализации!!!



Рис.23. Симптом «осиной» талии у белых мышей

**рисунок 11.14.**

**Что же можно сделать в рамках лабораторных тестов?**

1. «Обнаружение» токсина- основа лабораторной диагностики ботулизма. Метод- биопроба на животных (реакция нейтрализации).
2. Выделение возбудителя (Cl. botulinum) с использованием бактериологического метода (среда Китта-Тароцци).

Материалы для исследования- рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения, остатки продуктов питания.

3*. Серологические методы исследования: ИФА, ПЦР (экспресс-диагностика)- в данном случае НЕ являются основными.

Некоторые проблемы диагностики ботулизма...

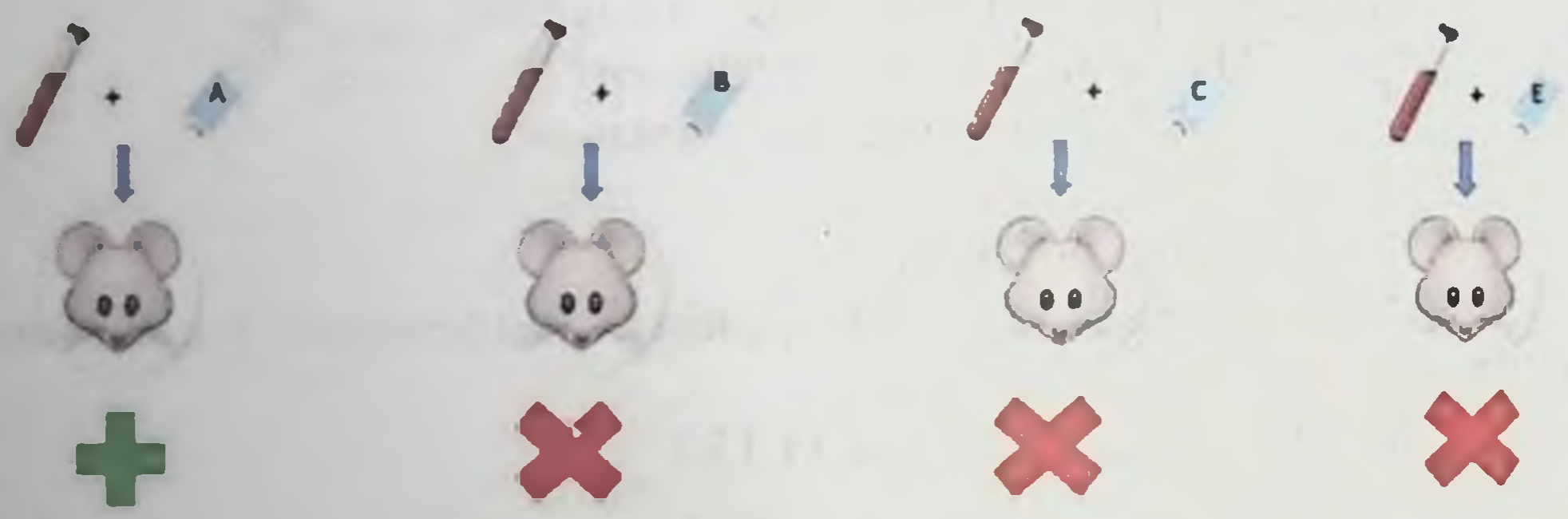
1. Патогенез заболевания обусловлен воздействием ботулотоксина, Cl. Botulinum практически не принимает участия в развитии болезни.

2. Концентрация токсина, находящаяся в крови ничтожно мала.

3. Обнаружить(идентифицировать) токсин «напрямую» не представляется возможным.

4*. Представление метода, позволяющего напрямую обнаружить ботулотоксин и идентифицировать его тип= Нобелевская премия.

Принцип постановки реакции нейтрализации




**Реакция нейтрализации (биологическая проба)**

• Принцип: установить тип токсина, путем введения животным (белая мышь):

1. Материал пациента (кровь, промывные воды)- около 10мл

2. Противоботулиническая сыворотка (ПБС) различных типов

Пример: 4 лабораторные мыши (ввести кровь) + 4 типа ПБС (A,B,C,E).

• Выживают животные, у которых совпал тип токсина и используемой сыворотки.

• Животные (при наличии в материале токсина) погибают через несколько часов.

• Типичный симптом поражения- «осиная талия».

**Бактериологический метод диагностики ботулизма**

Принцип метода: посев материала на специальную питательную среду Китта-Тароцци («анаэробная среда»).

Состав:

• мясо-пептонный бульон, глюкоза

кусочки печени (на дне, для адсорбции кислорода)

• вазелиновое масло (блокирует попадание кислорода)

Методика: перед посевом среду 10-15 минут прогревают на водяной бане, после посева среду заливают вазелиновым маслом (блокируется доступ кислорода).

Оценка: анаэробы вызывают помутнение питательной среды, небольшое газообразование

**Дифференциальная диагностика ботулизма**

1. Сальмонеллез

а) не характерен офтальмоплегический, бульбарный, миоплегический синдром

б) характер стула- водянистый, 3-10 раз в сутки, зловонный, зеленоватый, пенистый

2. Пищевые токсикоинфекции (ПТИ)

а) учитывать эпидемиологический анамнез!

б) гастроэнтерит более выражен, возможно обезвоживание (до дегидратационного шока)

б) при ПТИ доминируют сердечно-сосудистые нарушения

3. Синдром Гийена- Барре

а) выпадение рефлексов (сухожильных)

б) потеря чувствительности по типу носков и перчаток

4. Острое нарушение мозгового кровообращения

а) в анамнезе нет указаний на пищевое отравление

б) факторы риска- артериальная гипертензия, курение, гиперхолестеринемия и т.д.

В) характер поражения- односторонний (как правило), нарушается сознание

5. Отравление атропином

а) нарушение психики, галлюцинации, судороги

б) раздражительность, агрессия, дезориентация

Для дифференциальной диагностики ботулизма важно знать как **признаки, подтверждающие диагноз**, так и **факторы, противоречащие его постановке**. Представим информацию в структурированном виде:

**Признаки, подтверждающие ботулизм:**

1. **Нарушение зрения** (99.9% пациентов):
   - Птоз, диплопия (двоение в глазах).
   - Затрудненная аккомодация (размытое зрение, неспособность сфокусироваться).
   - Мидриаз (расширение зрачков) без реакции на свет.
2. **Бульбарный синдром** (70% пациентов):
   - Дисфагия (затруднение глотания).
   - Дисфония (осиплость голоса).
   - Нарушение речи, сухость слизистых оболочек.
3. **Миоплегический синдром**:
   - Парез мимической мускулатуры (трудности при улыбке, поднятии бровей).
   - Парез скелетной мускулатуры, включая дыхательную (острая дыхательная недостаточность).
4. **Анамнестические данные**:
   - Употребление подозрительных продуктов (домашняя консервация, вяленая рыба).
   - Подобные симптомы у других людей, употреблявших ту же пищу.
5. **Отсутствие изменений сознания и психики**:
   - Кора головного мозга не вовлечена в процесс.

**Признаки, исключающие ботулизм:**

1. **Нарушение психики и сознания**:

- Спутанность сознания, дезориентация, галлюцинации или агрессия **не характерны для ботулизма.**

2. **Мышечный гипертопус и судороги**:

- Для ботулизма характерен **гипотонический** парез, а не судороги или спазмы.

3. **Обильное слезотечение и слюнотечение**:

- При ботулизме наоборот отмечается **гипосаливация** и сухость слизистых оболочек.

4. **Менингеальная симптоматика**:

- Ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского **не встречаются**.

5. **Нарушение чувствительности**:

- Чувствительные нервы при ботулизме не поражаются, парестезии и анестезии отсутствуют.

---

**Принципы лечения ботулизма**




**рисунок 11.15.**

• Лечение производится только в условиях стационара!

Векторы лечения:

**Принципы лечения:**

**1. Немедикаментозное:**

1. Нейтрализация свободного ботулотоксина в крови, максимально быстрое выведение токсина из организма!

а) режим- постельный

б) диета- в зависимости от состояния пациента, возможен переход на парентеральное питание.

**3.Медикаментозное:**

а) этиотропная (специальная) терапия

б) патогенетическая терапия

в) симптоматическая терапия

! При раневом ботулизме- дополнительно хирургическая обработка раны

Специфическая серотерапия ботулизма

Основной метод лечения ботулизма!

Противоботулиническая сыворотка (ПБС)- единственное широко используемое антитоксическое средство.

**Важнейшие аспекты серотерапии:**(рисунок 11.15.)

1. ПБС способна связать только тот токсин, который находится в крови (т.е когда токсин еще «не попал» в синапс).

2. От момента введения ПБС до улучшения состояния пациента может пройти несколько часов (до суток), это связано с тем, что токсин, который уже «попал» в синапс после введения ПБС еще усугубляет клиническую картину.

3. Крайне не рекомендуется увеличивать дозировку ПБС при отсутствии быстрого эффекта, т.к. возможны аллергические реакции.

**Противоботулиническая сыворотка**



**рисунок 11.16.**

- Способ получения: иммунизация лошадей ботулиническими анатоксинами различных типов.
- Механизм действия: образовавшиеся антитела (антитоксические) связывают ботулотоксин.

Существуют и моновалентные поливалентные сыворотки

- 1 ампула= 1 лечебная доза (10.000 МЕ для сыворотки типа А и Е, 5.000МЕ для типа В)

1 доза сыворотки= 10 антилетальных доз.

Сыворотку необходимо вводить как можно раньше от момента появления первых признаков ботулизма.

**Методика введения:**

А) 60-90 мг преднизолона внутривенно (десенсибилизация)

Б) одну лечебную дозу разводят в 200мл изотонического NaCl, подогретого в теплой воде до 37°С

В) введение осуществляется со скоростью 60-90 капель в минуту

**Патогенетическая терапия ботулизма**

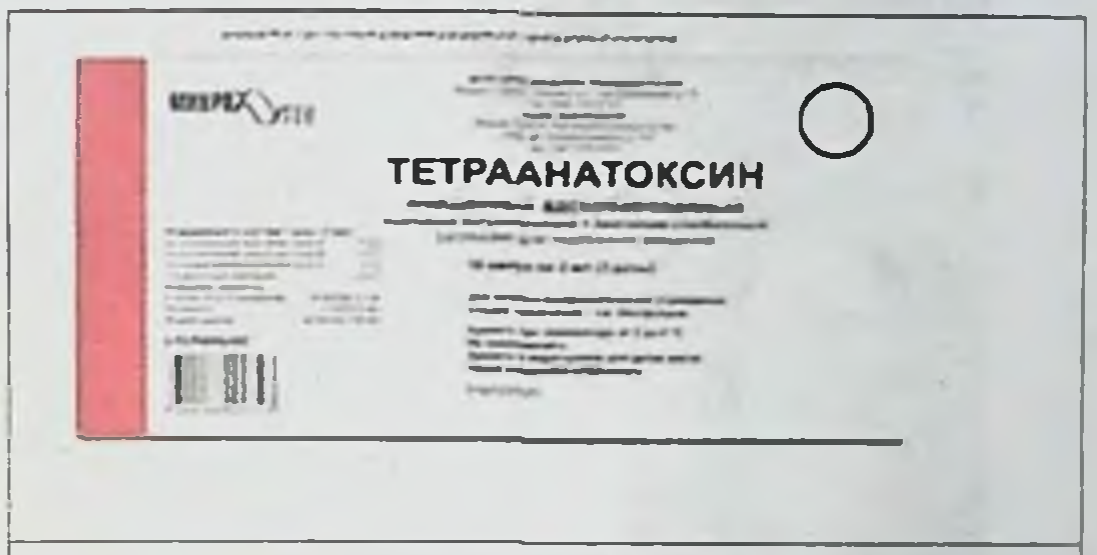



**рисунок 11.17.**

1. Промывание желудка (до чистых вод) через желудочный зонд (из-за возможности аспирации рвотных масс при нарушении глотания) для того, чтобы не дать оставшемуся ботулотоксину всосаться в кровь

2. Антибиотики (широкого спектра действия)- амоксиклав (амоксициллин+ клавулановая кислота) 500+125мг per os 1-2 раза в сутки.

3. Дезинтоксикационная терапия- р-р Рингера 400-800 мл/сут+ энтеросорбенты (полифепан и т.п.).

4. Симптоматическая терапия- в зависимости от ситуации (степени выраженности клинических проявлений)

**Гипербарическая оксигенация (ГБО)**

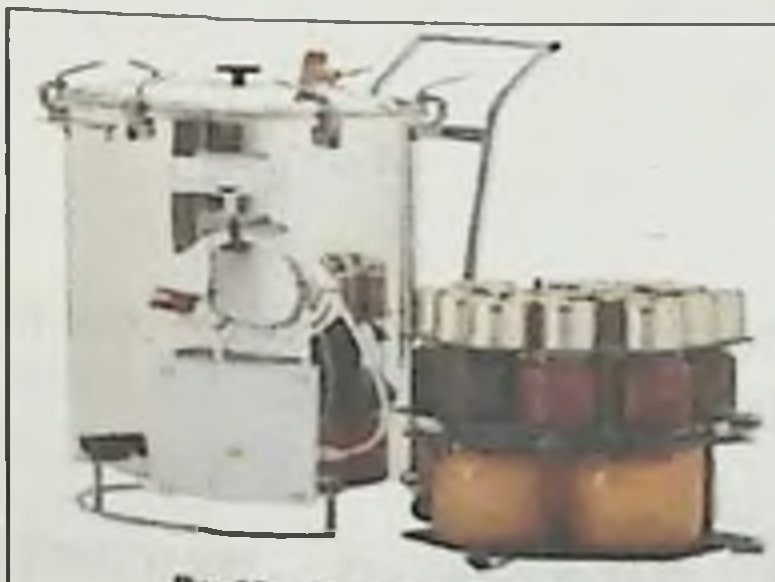

Рис.30. «Домашний» автоклав.

**рисунок 11.18.**

Гипербарическая оксигенация (ГБО)- метод воздействия на организм с использованием кислорода под повышенным давлением.

Сущность действия: ликви дация тканевой гипоксии

Принцип действий: согласно закону Генри, растворимость газов при постоянной температуре пропорциональна его давлению.

Режимы при выполнении процедуры: 1,5-2 атмосферы, Длительность экспозиции- 40-50 минут.

Количество сеансов: в зависимости от динамики улучшения состояния, в среднем 5-7.

Гипербарическая оксигенация используется только в составе комплексной терапии!



**рисунок 11.19.**

Введение сыворотки по методу Безредко. Регистрация в медицинской документации при введении сыворотки.

Оснащение: одноразовые шприцы – 1,5,10 мл; термометр; тонометр; секундомер; стерильные ватные шарики; стерильные салфетки; одноразовая система; сыворотка в ампулах; укладка противошоковая; перчатки; лоток; ёмкость с 5% р-ром хлорамина для отработанного материала, медицинская карта.

**Методика введения:**

**1. Сыворотка вводиться по назначению врача, после записи о назначении в медицинской карте.**

↓

**2. Перед началом введения проводится расспрос больного на все виды аллергии. Выясняется, вводилась ли сыворотка больному раньше и была ли на введение реакция.**

↓

3. Введение сыворотки проводится в процедурном кабинете или палате. Подготавливаются противошоковые препараты (преднизолон, адреналин, супрастин и др.) и система для внутривенного введения растворов. Сыворотку вводят под наблюдением врача.

↓

4. Измеряют температуру тела больного, частоту дыхания, измеряют пульс и артериальное давление. В медицинской карте медицинская сестра ставит дату и час и заносит данные измерения: температуры, частоты дыхания, пульса и артериального давления.

↓

5. Коробку с сывороткой берут из холодильника. Читают название и срок годности. Тщательно осматривают ампулы. Мутная сыворотка или сыворотка с не разбивающимся осадком и посторонними включениями, в повреждённых ампулах или с отсутствием этикетки и надписи на ампуле, с истёкшим сроком годности не применяется!

↓

6. Введение сыворотки начинают с определения индивидуальной чувствительности к разведенному 1:100 чужеродному белку [разведённая 1:100 сыворотка маркируется красным, лечебные – синим или чёрным цветом]. Разведенная сыворотка вводится в дозе 0,1 мл в кожу предплечья на границе нижней и средней трети. Реакция учитывается через 20 минут. Проба считается отрицательной, если диаметр папулы или покраснения не более 9 мм, и положительной, если 10 мм и более.

↓

7. делается запись в медицинской карте: ставится время внутрикожно введено 0,1 мл, название сыворотки, срок годности, серия, контроль: учёт реакции через 20 минут, диаметр папулы. Пишется фамилия медсестры и её подпись, фамилия доктора и его подпись.

↓

8. При отрицательной внутрикожной пробе проводят подкожную пробу. Проба проводиться неразведенной сывороткой. Перед введением сыворотка подогревается до $37^0$C в тёплой воде. Ампула вскрывается, накрывается стерильной

**салфеткой. 0,1 мл неразведенной сыворотки вводят подкожно на границе верхней и средней трети плеча. Через 30 минут спрашивают о самочувствии больного, повторно измеряют температуру, частоту дыхания, артериальное давление, пульс (отсутствие изменений – отрицательная реакция).**

↓

**9. Делается запись в медицинской карте: ставится время подкожно введено 0,1 мл название сыворотки, срок годности, серия, контроль, учёт реакции через 30 минут, самочувствие больного, показатели температуры, частоты дыхания, артериального давления, пульса. Пишется фамилия медсестры и её подпись. Фамилия доктора и его подпись.**

↓

**10. Оставшуюся дозу лечебной сыворотки вводят внутримышечно. Лица, получившие сыворотку, должны находиться под наблюдением врача в течение часа.**

↓

**11. Делается запись в медицинской карте: ставится время внутримышечно введено количество название сыворотки, срок годности, серия, контроль. Пишется фамилия медсестры и её подпись; фамилия доктора и его подпись.**

↓

**12. 3-х кратно через час измеряется температура, её показатели заносятся в медицинскую карту.**

---

**Профилактика ботулизма**

1. Неспецифическая профилактика:

А) исключить употребление консервации НЕ фабричного производства

Б) соблюдение режима стерилизации консервов, технологии консервирования на производстве,

В) соблюдение санитарно-гигиенического режима на пищевых предприятиях, рыбных промыслах, бойнях

Г) соблюдение условия и сроков хранения и реализации готовой продукции

Д) тщательное мытье продуктов перед консервацией (грибы!)

2. Специфическая профилактика

Существуют анатоксины (три, тетра, пента, секста)

# ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ .



**Рисунок.12.1.**

**Определение**

**Пищевые токсикоинфекции (ПТИ)** – это группа **острых кишечных инфекционных заболеваний**, вызванных употреблением продуктов, содержащих **условно-патогенные бактерии** и их токсины. Развитие инфекции происходит при накоплении в пищевых продуктах значительного количества возбудителей и их метаболитов, обладающих токсическим действием.(Рисунок.12.1.)

Почему возбудителей много, а нозология одна?

1. Сходство в развитии патогенеза
2. Сходство в клинических проявлениях
3. Сходство в организации профилактических и противоэпидемических мероприятий

А это значит, что легче воспринять «руководство к действию»

Общая характеристика возбудителей

---

**Возбудители пищевых токсикоинфекций (ПТИ).**

Наиболее частыми этиологическими агентами ПТИ являются следующие микроорганизмы:

1. Семейство Enterobacteriaceae – *Citrobacter, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Proteus.*
2. Семейство Micrococcaceae – *Staphylococcus.*
3. Семейство Bacillaceae – *Clostridium, Bacillus (B. cereus).*
4. Семейство Pseudomonadaceae – *Pseudomonas spp., включая P. aeruginosa.*
5. Семейство Vibrionaceae – *Vibrio parahaemolyticus.*

◆ **Устойчивость возбудителей**

Возбудители пищевых токсикоинфекций обладают высокой резистентностью к различным физическим и химическим воздействиям, что способствует их выживанию в окружающей среде и пищевых продуктах.

**Что необходимо знать о патогенезе ПТИ.**

Патогенез обусловлен наличием у возбудителей токсинов Это могут быть: экзотоксины, энтеротоксины, эндотоксины

Энтеротоксин: *секретируется*

Увеличение концентрации цАМФ

Выход в просвет кишки ионов, воды

Диарея (секреторного типа)

Для развития патологического процесса необходимы:

а) Накопление «инфицирующей» дозы

б) Исходная вирулентность микроорганизма

в) Достаточный период времени для накопления возбудителя и его токсинов в продукте питания

Эндотоксин: *образуется*

Выделяется после гибели бактерии

Нейротропное действие токсина

Клиника: интоксикация, лихорадка, нарушение МЦР

---

**Эпидемиология пищевых токсикоинфекций (ПТИ)**

◇ **Эколого-эпидемиологическая классификация ПТИ, вызванной условно-патогенной флорой (УПФ):**

1. **Антропонозные инфекции:**
   - *Стафилококковая инфекция (стафилококкоз)*
   - *Энтерококковая инфекция (энтерококкоз)*
2. **Сапронозные инфекции:**

А) Водные – аэромоноз, НАГ-инфекции (*неагглютинируемые вибрионы*).

Б) Почвенные – цереус-инфекция (*Bacillus cereus*), клостридиозы, клебсиеллез, протеоз, энтеробактериоз.

◇ **Пути и механизмы передачи:**

- Механизм передачи – фекально-оральный.
- Путь передачи – пищевой.
- Факторы передачи – контаминированные пищевые продукты.

⚠ Ключевой фактор распространения – нарушение технологии приготовления и реализации пищевой продукции!

**Эпидемиология ПТИ.**

Прослеживается характерный (но не обязательный) «интерес» того или иного микроорганизму к какому-либо продукту питания (где прослеживается его наиболее интенсивное размножение)

1. Протей, клостридии-холодец, заливное (белковые продукты)
2. B. cereus-овощные супы, мясные, рыбные изделия
3. Энтерококки-молоко, пюре картофельное, котлеты
4. Вибрионы парагемолитические-морская рыба, моллюски
5. Стафилококк- кондитерские изделия, заварной крем

**Признаки «пищевых» вспышек**

1. Групповой, взрывной характер (в течение короткого времени заболевает много людей- те, кто употребляли подозрительный продукт)

2. Чаще всего регистрируются в теплое время года (конец весны, лето,начало осени) в это время сильнее всего нарушается температурный режим хранения и реализации блюд.

3. Высокая восприимчивость людей

**Классификация пищевых токсикоинфекций (ПТИ)**

**1. По распространенности поражения**

- Гастритический вариант
- Гастроэнтеритический вариант
- Гастроэнтероколитический вариант

**2. По степени тяжести**

- Легкое течение
- Среднетяжелое течение
- Тяжелое течение

◆ **Основные клинические проявления ПТИ:**

☑ Общая интоксикация

☑ Обезвоживание

☑ Поражение желудочно-кишечного тракта

**3. По наличию осложнений**

- Неосложненная форма
- Осложненная форма

**Клиническая картина ПТИ** (рисунок 12.2.)



**рисунок 12.2.**

Очень короткий инкубационный период- от 2 часов (при стаф. ПТИ- от 30 мин) до 1 сут

Первые симптомы- повышение t тела (чаще субфебрилитет), озноб, боль в животе, тошнота, рвота, жидкий стул

Далее клиника в зависимости от варианта.

Боли в животе обычно схваткообразные, в зоне эпигастрия/мезогастрия.

При гастритической форме диареи может не быть

При гастроэнтеритической форме диарея- основной признак.

Характеристика стула: обильный, водянистый, зловонный, светло- желтого/коричневого цвета.

Дополнительно признаки развития дегидратации.

---

**Клинические особенности ПТИ в зависимости от возбудителя**

**1. Стафилококковая токсикоинфекция**

- Короткий инкубационный период.
- Возбудитель устойчив к высоким концентрациям соли и сахара.
- Энтеротоксины сохраняют активность при нагревании до 100°C в течение 1–2 часов.
- Выраженная интоксикация с тяжелым состоянием.
- Температура тела чаще 38–39°C, но может быть субфебрильной или нормальной.
- Сильные боли в эпигастральной области.

**2. Токсикоинфекция, вызванная клостридиями**

- Связана с употреблением мясных белковых продуктов, консервов.
- Проявляется острым гастроэнтеритом с:

☑ Интенсивными, колющими болями в животе.

☑ Повышением температуры тела.

☑ Многократной рвотой.

Жидким стулом с примесью слизи и крови (до 10–15 раз в сутки).

**3. Пищевое отравление, вызванное Bacillus cereus (цереус-инфекция)**

- Развивается после употребления овощных супов, мясных и рыбных продуктов.
- Как правило, протекает в легкой форме.
- Основные проявления соответствуют гастроэнтериту.

**Особенности клинической картины ПТИ в зависимости от возбудителя**

4. Клебсиелла:

а) Острое начало, повышение l тела

б) Клиника гастроэнтерита, реже- колит

5. Протеоз:

а) Начало болезни слабость, сильная боль в животе

б) Испражнения зловонные

в) Возможно развитие заболевания по типу холероподобного/шигеллезоподобного

3. Стрептококковая ПТИ:

а) Основные симптомы боли в животе, диарея

Б) Преимущественно легкое течение

Все ПТИ очень похожи друг на друга, поэтому основное значение имеет их эпидемиологическая характеристика. Принципы диагностики и терапии схожи для всех вариантов в нозологии ПТИ.

**Осложнения ПТИ Осложнения ПТИ**

***Специфические***

Токсико-инфекционный шок Дегидратационный шок

***Неспецифические***

Нарушение кровообращения в сосудах (мезентериальный тромбоз)

Инфекционно-токсическая энцефалопатия

**Общие подходы к диагностике**

**1. Анамнез (заболевания, эпидемиологический)**

**1. Жалобы?**

**2. Первые симптомы?**

**3. Динамика появления симптомов?**

**2. Клиническая картина заболевания**

**Выделение симптомов, характерных для данного заболевания, составление их в синдромы**

**Важное значение имеет идентификация токсинов/возбудителей в пищевых продуктах, биологических жидкостях пациентов**

**3. Лабораторная, рентгенологическая, инструментальная диагностика**

**1. Общеклинические тесты (ОАК)**

**2. Биохимический анализ крови**

**3. Исследование КЩР крови**

**4. Копрологическое исследование**

**5. Серологические тесты (ИФА, РИФ, РСК, РПГА)**

**6. Молекулярно-генетические методы (ПЦР)**

---

**Диагностика пищевых токсикоинфекций (ПТИ)**

**1. Общий анализ крови (ОАК)**

- Умеренный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево.
- Повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ).
- Рост гематокрита (HCT) вследствие потери жидкой части крови.

**2. Общий анализ мочи (ОАМ)**

- В большинстве случаев без выраженных патологических изменений.
- В отдельных случаях возможна протеинурия.

**3. Биохимический анализ крови**

- Гипоионемия – снижение уровня калия ($K^+$) и натрия ($Na^+$).
- Повышение уровня мочевины (UREA) и креатинина (CRE) при выраженной дегидратации.
- Рост концентрации С-реактивного белка (СРБ) – маркер воспалительного процесса.
- Умеренная гиперферментемия – повышение активности АсАТ и АлАТ.

4. Исследование кислотно-основного состояния (КОС) крови

- Метаболический ацидоз:
  - Снижение Ph

- Повышение $pCO_2$
- Снижение $HCO_3^-$

**Серологическая диагностика.**

Проводится обнаружение в крови специфических антител/антигенов Обнаружение производится методом «парных сывороток»

Могут использоваться методы: РА, РНГА, ИФА

Диагностический титр: 1:200 и выше

Исследование проводится в динамике с интервалом 7-10 дней Критерий: 4х и более кратная динамика титра АТ в парных сыворотках

**Лечение ПТИ.**

Традиционно необходимо сочетание двух методов лечения:

+

1. Немедикаментозная терапия:

а) Режим:

Постельный (при выраженной интоксикации, дегидратации III-IV степени)

Амбулаторный/палатный при легком/среднетяжелом течении

б) Диета:

Щадящая, исключение молока, консерваций, копченостей, острых и пряных блюд, сырых овощей, фруктов

2. Медикаментозная терапия:

Этиотропная (воздействие на возбудителя, но требуется не всегда)

Патогенетическая (коррекция дегидратации, противошоковая)

Симптоматическая (купирование отдельных симптомов)

**Принципы лечения пищевых токсикоинфекций (ПТИ)**

**1. Легкое течение.**

◆ **Клинические проявления:**

- Незначительная интоксикация.
- Диарея – до 5 раз в сутки.
- Рвота – 2–3 раза в сутки.

◆ **Тактика лечения:**

- Этиотропная терапия не требуется.
- Основной акцент на регидратацию и симптоматическое лечение.

3. **Среднетяжелое течение**

◆ **Клинические проявления:**

- Лихорадка.
- Обезвоживание II степени.
- Диарея – до 10 раз в сутки.
- Рвота – более 5 раз в сутки.

◆ **Тактика лечения:**

- **Антибактериальная терапия (АБТ) не показана в большинстве случаев.**
- **Антибиотики назначаются при:**

☑ Длительной диарее.

☑ Выраженной интоксикации.

☑ В пожилом возрасте и у детей.

4. **Тяжелое течение**

◆ **Клинические проявления:**

- Лихорадка.
- Обезвоживание III–IV степени.

Патогенетическая терапия

Лечение начинают с **промывания желудка!**

Используется 2% р-р гидрокарбоната натрия / вода



**рисунок 12.3.**

- Постоянная рвота и диарея.

◇ **Тактика лечения:**

- **Антибактериальная терапия показана при:**

☑ Лихорадке длительностью более 3 дней.

☑ Пожилом возрасте, у детей и лиц с иммунодефицитом.

Применяются:

☑ фторхинолоны.

☑ Цефалоспорины.

☑ При клостридиозной этиологии – метронидазол (0,5 г 3–4 раза в сутки в течение 7 дней).

**Этиотропная терапия**

***Метронидазол***

Группа: производное 5-нитроимидазола

Механизм действия: восстановление 5-нитрогруппы, она взаимодействует с ДНК микроорганизмов, ингибируя синтез их нуклеиновых кислот.

Применение: по 500 мг 3-4р/сут в течение 7 дней

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность (I триместр), период грудного вскармливания, лейкопения, органические поражения ЦНС, печеночная недостаточность

Побочные эффекты (частые): тошнота, рвота, кожная сыпь

Препараты для проведения оральной регидратации (взрослые)

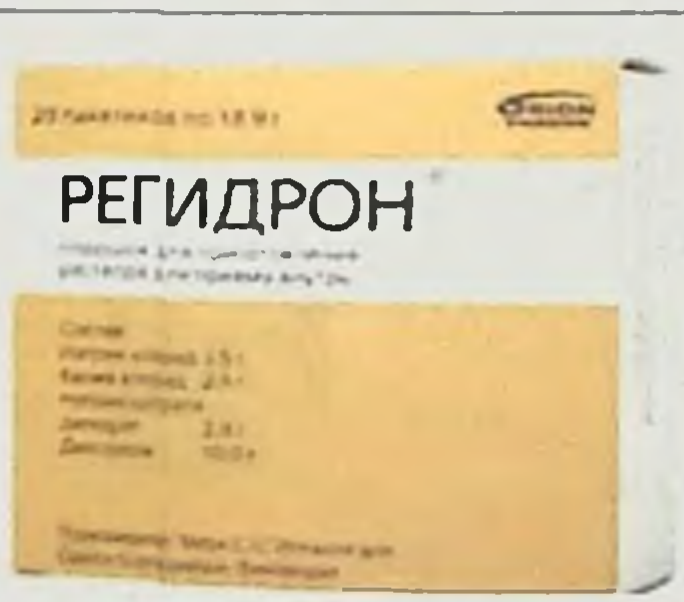



**рисунок 12.4.**

**1. Регидрон** (рисунок 12.4.)

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: декстроза+ калия хлорид+ натрия хлорид+ натрия цитрат

Дозировка: 1 пакетик препарата растворить в 1л кипяченой холодной воды функции почек

Противопоказания: гиперчувствительность, сахарный диабет, нарушение

Побочные эффекты: нет

Препараты для проведения оральной регидратации (дети)




**рисунок 12.5.**

**2. Гидровит** (рисунок 12.5.).

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: натрия хлорид+ калия хлорид+ декстрозы гидрат+ натрия гидроцитрат

Дозировка: 1 пакетик препарата растворить в 200мл кипяченой холодной воды

Режим применения:

Грудные дети и дети до 3-х лет- 3-5 пакетиков/сут

Дети среднего возраста 1 пакетик после каждого жидкого стула

Дети старшего возраста 1-2 пакетика после каждого жидкого стула

Противопоказания: неукротимая рвота, ОПП/ХБП, гиперкалиемия, гиповолемический шок;

Побочные эффекты: нет

**Препараты для проведения инфузионной терапии (взрослые и дети)**

**1. Ацесол** (рисунок 12.6.)

Группа: регуляторы ВЭБ и КЩС

Состав: калия хлорид+ натрия ацетат+ натрия хлорид

Дозировка:

Взрослые: в первый час- ввести количество раствора равное 7-10% массы пациента в/в (струйно и капельно), затем капельно со скоростью 40-120 кап/мин до восстановления ВЭБ.

Дети: в зависимости от степени эксикоза (см.план)




**рисунок 12.6.**

Противопоказания: гиперчувствительность, гиперкалиемия, почечная и сердечная недостаточность

Побочные эффекты: отеки, тахикардия

Патогенетическая терапия




**рисунок 12.7.**

**1. Энтеросорбенты:**

***А) Энтеросгель (полиметилсилоксана полигидрат):***

Грудные дети- по 0.5 ч.л. в тройном объеме воды

Дети до 5 лет- 0.5 ст.л. 3р/сут

Дети от 5 до 14 лет- 1 ст.л. 3р/сут

Взрослые- по 1-1.5 ст.л. 3р/сут

***Б) Смекта (смектит диоктаэдрический):***

Дети до 1 года- 2пак/сут первые 3 дня, затем 1пак/сут;

Дети старше 1 года- 4пак/сут первые 3 дня, затем 2пак/сут

**Патогенетическая и симптоматическая терапия**(рисунок 12.7.)

3. Полиферментные препараты

Креон 10000ЕД

4. Спазмолитики

Дротаверин (Но-шпа) 0,04г 3р/день

5. Коррекция микробиоценоза кишечника (после купирования острого процесса)

Бифидумбактерин в течение 3-4 недель

**Симптоматическая терапия**

***1. Гидрасек (рацекадотрил).(***рисунок 12.8.)




**рисунок 12.8.**

Группа: противодиарейное средство

Механизм действия: ингибитор энкефалиназы (особенно тонкого кишечника), защищает эндогенные энкефалины, уменьшает кишечную гиперсекрецию воды и электролитов, не влияет на базальную секрецию. Не изменяет пассаж содержимого по кишечнику!

Применение: разовая доза 100мг, по 100 мг 3р/сут перед едой.

Применение до нормализации стула, но не более 7 дней.

Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, ГВ,возраст до 18 лет.

Побочные эффекты: головная боль, кожная сыпь

**Профилактика ПТИ**

I. Неспецифическая профилактика:

Соблюдение санитарно-гигиенических и противоэпидемических норм на предприятиях общественного питания и торговли (режим приготовления, хранения блюд)

Строгий контроль качества приготовления, хранения и сроков реализации блюд

Санитарно-ветеринарный контроль на предприятиях мясной и молочной промышленности

Санитарно-гигиенический мониторинг за эпидемиологически значимыми объектами- источниками водоснабжения, водопроводной и канализационными сетями, очистными сооружениями, предприятиями общественного питания и торговли

II. Специфическая профилактика: отсутствует

# ПРОТЕЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ.



рисунок 13.1.

**Протей – характеристика микроорганизма**

**Таксономическая классификация:**

- **Семейство**: *Enterobacteriaceae* (энтеробактерии)
- **Класс**: *Gammaproteobacteria*
- **Тип**: *Proteobacteria* (рисунок 13.1.)

**Обитание и роль в микрофлоре**

Протей является представителем **нормальной микрофлоры кишечника**, где его концентрация **не должна превышать $10^4$ КОЕ/г** фекалий.

---

**Морфологические и физиологические особенности**

- **Грамотрицательная бактерия** (не окрашивается по Грамму).
- **Факультативный анаэроб** – может существовать как в присутствии кислорода, так и без него.
- **Не образует спор**.
- **Размеры до 3 мкм**, форма – **нитевидные или палочковидные структуры**.
- **Обладает высокой подвижностью**.
- **Имеет выраженную биохимическую активность**, включая **лецитиназную активность**.

---

**Основные виды и свойства протея.**

**Классификация**

Выделяют несколько видов протея:

- *Proteus mirabilis*
- *Proteus vulgaris*
- *Proteus myxofaciens*
- *Proteus hauseri*
- *Proteus penneri*

Некоторые ранее относимые к роду *Proteus* микроорганизмы (*P. morganii, P. rettgeri*) были выделены в отдельные группы.

### Факторы патогенности

- **Выработка эндотоксина**, обладающего токсигенными свойствами.
- **Гемолитическая активность.**
- Наличие **О-, Н- и К-антигенов**, по которым бактерии подразделяются на **около 110 серологических вариантов.**

### Культивирование и устойчивость

- Размножаются на **специальных питательных средах:**
  - Белковая питательная среда
  - Мясопептонный агар
  - Мясопептонный бульон
  - Среда Плоскирева
- Оптимальная температура роста – **37°С.**
- **Устойчивость во внешней среде:**
  - Хорошо переносит **замораживание.**
  - Чувствителен к **высоким температурам** – погибает при **60°С за 1 час**, при **80°С – за 5 минут.**
  - Относительно устойчив к **дезинфицирующим растворам.**

### Санитарно-показательные свойства

- **Обнаружение *P. mirabilis*** свидетельствует о **фекальном загрязнении** исследуемого материала.
- **Выявление *P. vulgaris*** указывает на **загрязнение органическими веществами.**

**Причины инфекций, вызванных протеем**

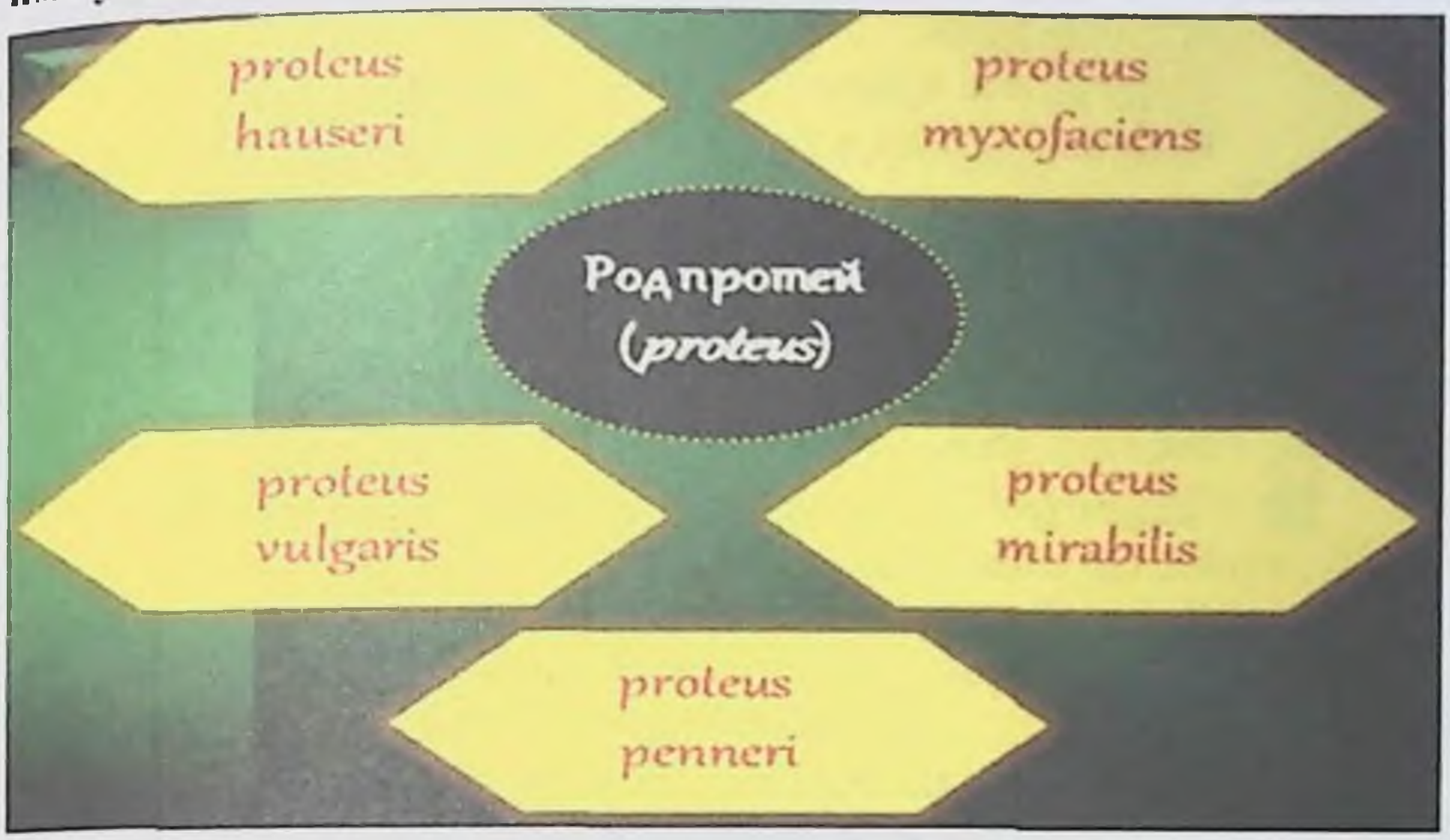
**Не все представители рода *Proteus* обладают патогенными свойствами для человека.**

**Основные возбудители инфекций:**

- ***Proteus mirabilis* – ответственен за 85–90% случаев заболеваний.**
- ***Proteus vulgaris*.**

- *Proteus penneri.*

**Эти виды способны вызывать различные инфекционные процессы при попадании в организм при ослабленном иммунитете или нарушении нормального микробиоценоза.**




**Источники и пути передачи инфекций, вызванных *Proteus***

◇ **Источник инфекции**

Основными резервуарами патогенных видов *Proteus* являются:

- Больной человек.
- Животные, выделяющие бактерии с испражнениями.

Протей может длительное время сохранять жизнеспособность в окружающей среде, включая:

- Почву.
- Водоемы и сточные воды.
- Органические удобрения в процессе разложения.

◇ **Механизм и пути заражения**

☑ Алиментарный механизм передачи – инфекция проникает через желудочно-кишечный тракт.

☑ Водный путь – заражение происходит при:

- Купании в загрязненных водоемах.
- Заглатывании контаминированной воды.

☑ Пищевой путь – инфекция передается через:

- Мясные продукты.

- Молочные изделия.
- Рыбу и колбасные изделия.
- Полуфабрикаты.

☑ Контактно-бытовой путь (реже встречается):

- Грязные руки.
- Загрязнение пупочной ранки у новорожденных.
- Инфицирование через урологические катетеры.

◆ **Группы риска**

Наиболее подвержены инфицированию:

- Лица с ослабленным иммунитетом, включая:

☑ Новорожденных и детей раннего возраста.

☑ Пожилых людей.

☑ Пациентов с хроническими заболеваниями (патологии ЖКТ, легких, органов брюшной полости).

- Лица, бесконтрольно принимающие антибиотики, что приводит к дисбактериозу и снижению местного иммунитета.

---

**Симптоматика инфекций, вызванных *Proteus***

◆ **Инкубационный период**

Продолжительность варьирует от нескольких часов (чаще 2–6 часов) до 3 суток.

---

**1. Поражение желудочно-кишечного тракта**

Является наиболее частым проявлением протейной инфекции. Вызывает:

- Гастроэнтерит
- Энтероколит
- Гастрит (реже)

◆ **Клинические признаки**

- Острое начало, типичное для кишечных инфекций.
- Симптомы интоксикации:

☑ Слабость, головные боли, снижение аппетита.

☑ Повышение температуры до 37,5–39°С (в зависимости от тяжести процесса).

- **При гастрите и гастроэнтерите:**

☑ Тошнота, рвота.

☑ Диарея – водянистый стул с неприятным зловонным запахом.

☑ Боли в животе – чаще схваткообразного характера.

☑ Повышенное газообразование (метеоризм), "урчание" в кишечнике.

- Продолжительность заболевания – 4–5 дней.

◇ **Тяжелые формы инфекции могут привести к:**

- Анемии.
- Гемолитико-уремическому синдрому.
- Острой почечной недостаточности.

---

**2. Дисбактериоз кишечника**

Развивается при превышении уровня *Proteus* в кале более $10^4$ КОЕ/г.

◇ Симптоматика

- Легкие формы: небольшое послабление стула.
- Тяжелые формы: жидкий водянистый стул после приема пищи (до 2 раз в сутки).

---

**3. Инфекции мочевыводящих путей**

Проявляются в виде:

- Пиелонефрита
- Цистита
- Простатита

Симптомы аналогичны инфекциям мочеполовой системы другой бактериальной этиологии.

---

**4. Раневые инфекции, вызванные *Proteus mirabilis***

**Чаще встречаются у пациентов с:**

☑ Трофическими язвами.

☑ Ожоговыми поражениями (пациенты ожоговых стационаров).

☑ Травмами (пациенты травматологических отделений).

---

**5. Внутрибольничные инфекции**

**Внутригоспитальные инфекции, вызванные *Proteus*, могут поражать различные органы:**

---

- Отиты
- Холециститы
- Инфекции мочевыделительной системы
- Неонатальные инфекции – могут привести к тяжелым осложнениям, включая:

☑ **Менингит**

☑ **Сепсис**

**Лабораторные методы диагностики**

**1) Бактериологическое исследование**

☑ Материалом для посева могут быть:

- Испражнения.
- Моча.
- Раневое отделяемое.
- Содержимое ожоговых поверхностей.
- Гнойные выделения и другие биологические жидкости.

☑ Посев осуществляется на дифференциально-диагностические среды (*среда Плоскирева*) и среды обогащения.

☑ Характер роста *Proteus* на питательной среде – тонкий стелющийся налет голубоватого цвета.

☑ В кале чаще всего выявляется *Proteus vulgaris*, который в небольшом количестве (до $10^4$ КОЕ/г) может присутствовать у 2% здоровых людей.

📌 **Диагностические критерии:**

- Превышение $10^4$ КОЕ/г в кале – указывает на дисбактериоз кишечника, часто ассоциированный с другими условно-патогенными микроорганизмами (*Klebsiella, Citrobacter* и др.).
- Выявление *Proteus* в моче (бактериурия):

☑ При бессимптомном течении – диагностически значимо $\geq 10^5$ микробных тел/мл.

☑ При наличии клинических симптомов или заборе мочи через катетер – $\geq 10^4$ микробных тел/мл.

---

**2) Серологическая диагностика**

- Определение антител в крови.
- Используется редко, преимущественно для ретроспективного подтверждения инфекции.

**3) Вспомогательные исследования**

◇ Проводятся для оценки тяжести состояния пациента:

- ☑ Общий анализ крови (ОАК).
- ☑ Общий анализ мочи (ОАМ).
- ☑ Биохимический анализ крови.
- ☑ Копрограмма.

**Proteus Vulgaris**

**Лечение инфекций, вызванных *Proteus***

**1. Организационно-режимные мероприятия**

- Режим – полупостельный или постельный (в зависимости от тяжести состояния).
- Восстановление водного баланса – адекватное потребление жидкости.
- Диетотерапия – щадящий рацион с исключением жирной и острой пищи.

**2. Медикаментозное лечение**

**А) Бактериофаги**

**Назначаются при избыточном росте *Proteus*. К рекомендуемым препаратам относятся:**

- *Бактериофаг протейный жидкий*
- *Бактериофаг колипротейный жидкий*
- *Интести-бактериофаг жидкий*
- *Пиобактериофаг комбинированный жидкий*
- *Пиобактериофаг поливалентный очищенный жидкий*

☑ **Рекомендации по приему:**

- **Принимаются за 1–1,5 часа до еды.**
- **Дозировка зависит от возраста:**
  - До 6 месяцев – 10 мл
  - 6–12 месяцев – 10–15 мл
  - 1–3 года – 15–20 мл
  - 3–12 лет и старше – 30 мл
- Курс и кратность приема определяет лечащий врач.
- Перед приемом рекомендуется употребление щелочной минеральной воды.

**Б) Пробиотики и симбиотики**

Назначаются для восстановления нормальной микрофлоры кишечника:

✅ *Ацилол, Ацилакт, Бифидумбактерин, Бифиформ, Линекс, Нормофлорин, Биовестин, Примадофилус и др.*

🔷 Принимаются натощак, курс лечения – не менее 10–14 дней.

**В) Антибактериальная терапия**

Показана при выраженном росте *Proteus* у взрослых пациентов.

✅ Применяемые антибиотики:

- *Амоксициллин*
- *Нифуроксазид*
- Цефалоспорины III–IV поколений
- Фторхинолоны
- *Стрептомицин*

⚠ Важно!

Перед назначением антибиотиков проводится антибиотикограмма, поскольку некоторые штаммы *Proteus* устойчивы к тетрациклинам.

🔷 **Антибактериальная терапия назначается только врачом.**

**Г) Симптоматическое лечение**

Направлено на устранение конкретных симптомов заболевания:

- Жаропонижающие препараты – при лихорадке.
- Энтеросорбенты – для выведения токсинов.
- Обезболивающие и противовоспалительные средства – при выраженном болевом синдроме.
- Препараты для коррекции водно-электролитного баланса.

**Профилактика протейных инфекций**

✅ 1. Санитарно-гигиенические меры

- Строгое соблюдение санитарных норм в лечебных учреждениях, особенно в детских медицинских организациях.

- Регулярная дезинфекция помещений и медицинского оборудования.

☑ 2. Соблюдение личной гигиены

- Регулярное мытье рук перед едой и после посещения общественных мест.
- Использование индивидуальных средств гигиены.

☑ 3. Контроль качества продуктов питания

- Употребление только свежих и проверенных продуктов.
- Исключение из рациона продуктов сомнительного качества.
- Соблюдение условий хранения и приготовления пищи.

☑ 4. Безопасность при купании

- Купание только в проверенных водоемах.
- Избегание заглатывания воды при плавании.

☑ 5. Предотвращение распространения инфекции

- Ограничение контактов с инфицированными людьми (как взрослыми, так и детьми).

# КЛЕБСИЕЛЛЕЗ.

**Определение**

**Общая характеристика *Klebsiella* (рисунок 14.1)**

*Klebsiella* – это неподвижные, грамотрицательные бактерии из семейства **Enterobacteriaceae**, относящиеся к условно-патогенной микрофлоре.



**рисунок 14.1**

☑ **Морфологические особенности:**

- Представляют собой **короткие палочки с закругленными концами.**
- **Не образуют спор и не имеют жгутиков.**
- Размножаются в условиях **факультативного анаэробного дыхания** (могут существовать как в присутствии кислорода, так и без него).
- **Обладают плотной капсулой**, которая обеспечивает устойчивость к:

☑ Перепадам температур.
☑ Воздействию воды.
☑ Ультрафиолетовому излучению.
☑ Дезинфицирующим средствам.
☑ Антибиотикам (высокая резистентность).

☑ **Культивирование:**

- Хорошо растут на **простых питательных средах.**
- В мазках могут располагаться **единично, парами или цепочками.**

☑ **Сходство с кишечной палочкой (*Escherichia coli*):**

- Оба микроорганизма относятся к **нормальной микрофлоре кишечника.**
- *Klebsiella* встречается не только в **фекалиях**, но также в **почве, воде, на фруктах и овощах.**

☑ **Устойчивость и инактивация:**

- Выдерживает неблагоприятные условия окружающей среды.
- **Гибнет при кипячении в течение 20–30 минут.**

☑ **Роль в организме:**

- В **нормальных количествах** не наносит вреда здоровью.
- При **чрезмерном размножении** может вызывать инфекционные процессы.

---

**Патогенные виды *Klebsiella* и вызываемые инфекции**

✍ Среди представителей рода *Klebsiella* наибольшую клиническую значимость имеют:

- *Klebsiella pneumoniae*
- *Klebsiella oxytoca*

Эти бактерии могут вызывать **нозокомиальные (внутрибольничные) и внебольничные инфекции**, особенно у лиц с ослабленным иммунитетом.

---

**Основные заболевания, вызываемые *Klebsiella***

1.**Инфекции дыхательных путей**

- Риносклерома
- Бронхит
- Пневмония
- Абсцесс легких

2.**Другие поражения**

- Инфекции **слизистой оболочки век**
- Заболевания **мочеполовой системы**
- Воспаление **мозговых оболочек**
- Поражение **суставов**
- **Перитонит**
- **Сепсис**
- **Острые кишечные инфекции** у взрослых и детей
- Гнойные **послеоперационные осложнения**
- Инфекции **матки и влагалища**

*Klebsiella* часто выявляется в **микробиоте новорожденных** и может быть причиной неонатальных инфекций.

◇ **Особенность инфекции** – значительное **ослабление иммунитета**, что приводит к частым **рецидивам заболеваний**.

**Наиболее опасная форма инфекции – клебсиеллезная пневмония**

📌 **Основные симптомы:**

- ☑ Повышение температуры **выше 38°C**
- ☑ Выраженная **одышка**
- ☑ **Хрипы** (влажные или сухие)
- ☑ Сильный **кашель**: сначала сухой, затем с **мокротой**
- ☑ Озноб, **мышечные и суставные боли**
- ☑ Общая **слабость**

**Клебсиеллезные инфекции: поражение различных органов**

**1.Инфекции дыхательных путей**

*Klebsiella* может вызывать заболевания верхних и нижних дыхательных путей, включая:

- **Риносклерому** – хроническое гранулематозное воспаление верхних дыхательных путей.
- **Трахеит** – проявляется **першением в горле** и **интенсивным кашлем**.

**2.Инфекции желудочно-кишечного тракта**

При поражении ЖКТ инфекция может протекать в виде:

- **Острого гастрита** или **гастродуоденита**.
- **Энтероколита** при вовлечении кишечника.

◇ **Симптоматика**:

- ☑ Боли в животе
- ☑ Вздутие (метеоризм)
- ☑ Тошнота, рвота
- ☑ Изжога
- ☑ Высокая температура
- ☑ **Жидкий, зловонный стул**, возможны примеси крови
- ☑ Снижение или отсутствие аппетита

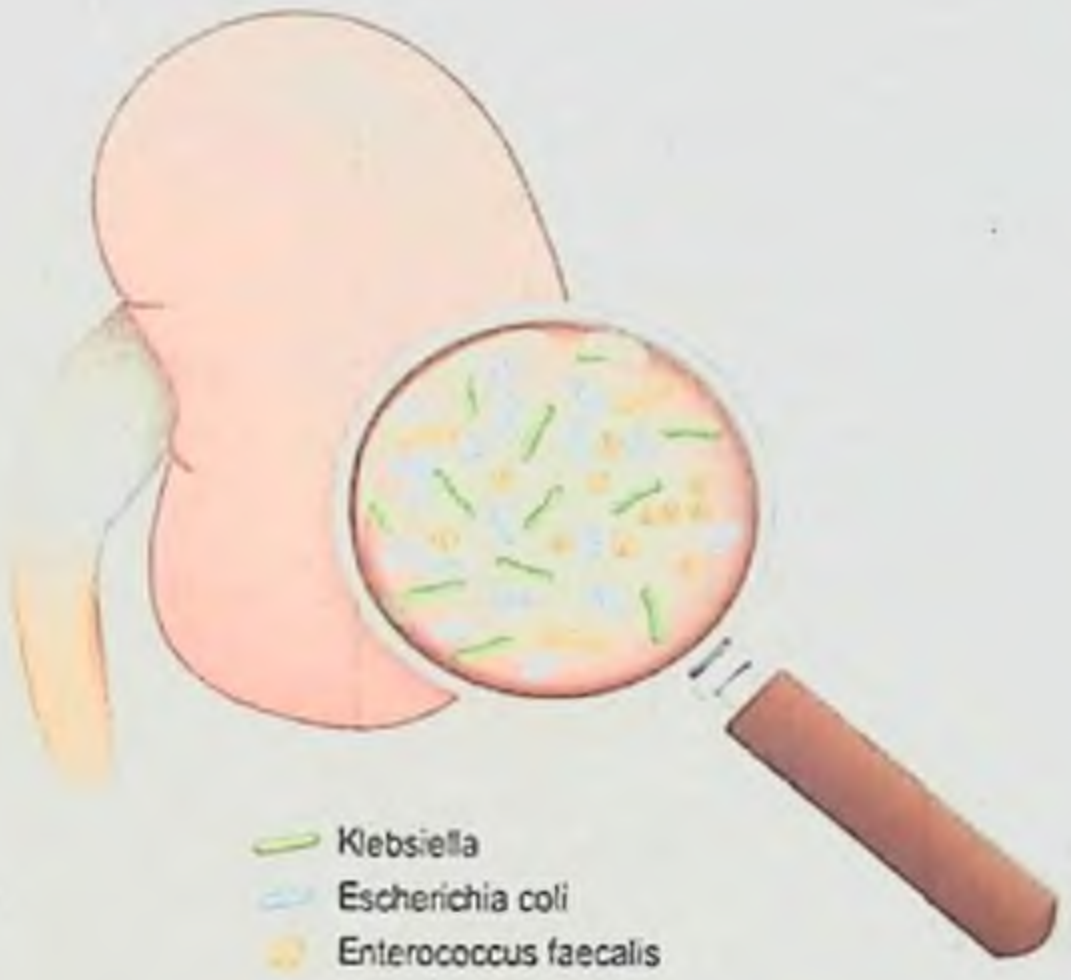
**3.Инфекции мочеполовой системы**

При поражении мочевыводящих путей *Klebsiella* может вызывать:

- **Пиелонефрит**
- **Цистит**
- **Простатит**

Симптомы соответствуют клинической картине данных заболеваний, вызванных другими бактериальными агентами.

## Пиелонефрит




### Клебсиеллез у новорожденных и осложнения инфекции

◇ **Клебсиелла в кале у новорожденного** может свидетельствовать о развитии следующих заболеваний:

- ☑ **Кишечные инфекции**
- ☑ **Конъюнктивит**
- ☑ **Пневмония**
- ☑ **Затяжной насморк**, который может переходить в **гайморит**

### Тяжелое течение и возможные осложнения

◇ Заболевания, вызванные *Klebsiella*, часто протекают в **тяжелой форме**.

После **пневмонии или сепсиса** могут развиться **жизнеугрожающие осложнения**:

- ☑ **Геморрагический синдром**

- ☑ **Инфекционно-токсический шок**
- ☑ **Отек головного мозга**
- ☑ **Отек легких**

**Прогноз и летальность**

◆ **При инфекциях кровотока (сепсисе)** смертность в течение месяца достигает **20%**.

◆ **При нозокомиальной (внутрибольничной) пневмонии** прогноз еще более неблагоприятный – **летальность до 50%**.

**Причины инфицирования *Klebsiella***

**Заболевания, вызванные *Klebsiella*, чаще всего развиваются в стационарах и учреждениях длительного пребывания.**

◆ **Основные пути проникновения инфекции в организм:**

- Аспирация (вдыхание контаминированных частиц).
- Нарушение гигиены персонала (плохо вымытые руки).
- Недостаточная стерилизация медицинского оборудования:

☑ Катетеры.
☑ Дренажи.
☑ Интубационные трубки.
☑ Эндоскопы.

📌 **Группы повышенного риска:**

- Новорожденные и грудные дети.
- Пожилые люди.
- Пациенты с ослабленным иммунитетом.
- Лица с хроническими заболеваниями.
- Страдающие алкоголизмом.

**Основные пути передачи инфекции**

☑ **Фекально-оральный механизм**

- Пищевой путь – заражение через немытые овощи и фрукты, нестерилизованное молоко и другие продукты.
- Контактно-бытовой путь – передача через грязные руки.

☑ **Воздушно-капельный путь**

- Инфицирование при кашле, чихании или разговоре с носителем инфекции.

☑ **Госпитальная передача**

- Через внутривенные катетеры, используемые для инфузий.

☑ **Вертикальный путь передачи (от матери к плоду)**

- Через кровь и плаценту.
- Восходящим путем:

Гениталии → влагалище → цервикальный канал → околоплодные оболочки → плод.

- Во время родов – при прохождении через инфицированные родовые пути.

☑ **Половой и послеоперационный пути**

- Может провоцировать простатит после анального контакта.
- Вызывает раневые инфекции после операций на брюшной полости.

---

**К какому врачу обращаться?**

**При появлении симптомов, указывающих на заражение *Klebsiella*, следует обратиться к:**

☑ Терапевту или врачу общей практики.
☑ Педиатру (если болен ребенок).
☑ Инфекционисту – при системных инфекциях.
☑ Гастроэнтерологу – при поражении ЖКТ.
☑ Пульмонологу – при поражении дыхательной системы.

**Диагностика инфекций, вызванных *Klebsiella***

**Для подтверждения инфицирования *Klebsiella* проводятся лабораторные исследования, направленные на выявление бактерий в биологических материалах (кал, моча, мокрота, кровь).**

◇ **Основные цели диагностики:**

- **Определение количества патогенных микроорганизмов в анализируемом материале.**
- **Оценка чувствительности к антибиотикам.**
- **Общий анализ крови для выявления признаков воспалительного процесса.**

---

**Методы лабораторной диагностики**

☑ **1.** Бактериоскопия – микроскопическое исследование с окраской по Граму.

---

☑ 2. Серологическое исследование – выявление антител к *Klebsiella* в крови.

☑ 3. Бактериальный посев – культивирование бактерий на питательных средах с последующим анализом.

📌 **Оценка результатов**

- Основное значение имеет не сам факт обнаружения *Klebsiella*, а ее количество.
- Норма в кале – не более $10^5$ КОЕ/г.

☑ Значение выше нормы указывает на патологическое размножение бактерий.

- В других биологических материалах (кровь, моча, мокрота) *Klebsiella* в норме отсутствует.

**Дополнительные диагностические процедуры**

◆ **Для подтверждения диагноза врач может взять образцы:**

☑ Мокроты или бронхиального секрета (через бронхоскопию).

☑ Крови.

☑ Мочи.

☑ Инфицированной ткани.

◆ **Дополнительные методы исследования (зависят от локализации инфекции):**

- Рентгенография – при пневмонии.
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) – при поражении органов брюшной полости.
- Компьютерная томография (КТ) – для детального изучения воспалительного процесса.

***Методы выявления Klebsiella в биологическом материале***

***Для диагностики Klebsiella в различных биологических средах используется бактериологическое исследование (посев) с определением чувствительности к антибиотикам и бактериофагам.***

*1.Исследование микрофлоры кишечника*

- *Посев на патогенную и условно-патогенную микрофлору.*
- *Определение чувствительности к антибиотикам.*
- *Определение чувствительности к бактериофагам.*

*2.Исследование отделяемого верхних дыхательных путей*

- *Посев на микрофлору с тестированием чувствительности к антибиотикам.*
- *Расширенный спектр антибиотиков – для подбора наиболее эффективного лечения.*
- *Определение чувствительности к бактериофагам.*

*3.Исследование гнойного отделяемого*

- *Посев на микрофлору с антибиотикограммой.*
- *Тестирование на чувствительность к расширенному спектру антибиотиков.*
- *Определение чувствительности к бактериофагам.*

*4.Исследование содержимого слухового прохода (отделяемое из уха)*

- *Посев на микрофлору с определением чувствительности к антибиотикам.*
- *Исследование чувствительности к расширенному спектру антибиотиков.*
- *Определение чувствительности к бактериофагам.*

*5.Исследование отделяемого половых органов*

- *Посев на микрофлору с тестированием антибиотикорезистентности.*
- *Определение чувствительности к широкому спектру антибиотиков.*
- *Определение чувствительности к бактериофагам.*

*6.Исследование раневого отделяемого и тканей*

- *Посев на микрофлору с тестированием чувствительности к антибиотикам.*
- *Определение чувствительности к расширенному спектру антибиотиков.*
- *Тестирование на чувствительность к бактериофагам.*

**Что делать при выявлении клебсиеллы**

Хуже всего, что штаммы клебсиеллы способны передавать свои факторы устойчивости другой грамотрицательной флоре, например,

кишечным палочкам, а потому пациенты, инфицированные такими клебсиеллами, должны быть изолированы и находиться на карантине.

**Профилактика инфицирования *Klebsiella***

Для предупреждения заражения необходимо соблюдать следующие меры:

☑ Личная гигиена

- Регулярное мытье рук с мылом.
- Соблюдение санитарных норм при хранении и употреблении продуктов.
- Тщательная обработка овощей и фруктов перед употреблением.

☑ Санитарно-гигиенические меры в лечебных учреждениях

- Строгое соблюдение принципов септики и антисептики.
- Использование стерильных инструментов и расходных материалов.

☑ Рациональное применение антибиотиков

- Прием только по назначению врача.
- Использование антибиотиков только при наличии показаний для предотвращения резистентности бактерий.

**Лечение инфекций, вызванных *Klebsiella***

◆ При обнаружении *Klebsiella* в кале у взрослого лечение должно быть начато незамедлительно.

◆ Основные направления терапии включают:

☑ Борьбу с симптомами.

☑ Детоксикацию организма.

📌 *Klebsiella* обладает высокой способностью к развитию антибиотикорезистентности, что усложняет процесс лечения.

**1Лечение бактериофагами**

- **Бактериофаги назначаются для избирательного уничтожения возбудителя.**
- Преимущества бактериофагов:

☑ Не вызывают аллергических реакций.

☑ Не имеют противопоказаний.

☑ Воздействуют непосредственно на *Klebsiella*, разрушая ее изнутри.

- Формы применения:
  - Местное нанесение (аппликации, спреи, растворы).
  - Использование в терапевтических и послеоперационных процедурах.

---

**2.Антибактериальная терапия**

◇ **В тяжелых случаях назначаются антибиотики, подобранные на основании антибиотикограммы.**

☑ **Основные группы антибиотиков:**

- Бета-лактамные антибиотики.
- Фторхинолоны.
- Аминогликозиды.

📌 **При осложненных формах может применяться комбинация антибиотиков.**

◇ Способы введения:

- Перорально (таблетки, суспензии).
- Внутримышечно (инъекции).
- Внутривенно (капельницы).

---

**3.Оральная регидратация**

◇ Важный этап лечения, направленный на предотвращение обезвоживания и восстановление водно-солевого баланса.

◇ В тяжелых случаях растворы вводятся внутривенно (капельницы).

◇ Дополнительные препараты:

☑ Иммуномодуляторы – для укрепления иммунитета.

☑ Энтеросорбенты – для выведения токсинов.

---

**Применение пробиотиков при инфекции, вызванной Klebsiella**

◇ Пробиотики с бифидо- и лактобактериями способствуют:

☑ Снижению активности патогенных бактерий.

☑ Восстановлению нормальной кишечной микрофлоры.

◇ Рекомендации по приему:

- Продолжительность курса – не менее 10 дней, оптимально 2–3 недели.
- Дозировка подбирается индивидуально в зависимости от состояния пациента.

📌 При правильном лечении негативные последствия инфекции исчезают в течение месяца, а общее самочувствие улучшается значительно быстрее.

**Проблема антибиотикорезистентности Klebsiella**

🔷 В последние годы наблюдается рост устойчивости Klebsiella к антибиотикам, особенно у внутрибольничных штаммов.

📌 Klebsiella – один из ведущих условно-патогенных микроорганизмов, который:

☑ Не вызывает заболевания у людей с нормальным иммунитетом.

⚠ Представляет серьезную угрозу для пациентов с выраженным иммунодефицитом, вызывая тяжелые, жизнеугрожающие инфекции.

# КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ.



рисунок 15.1.

**Кампилобактериоз** — острое инфекционное зоонозное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое Campylobacter spp. и характеризующееся симптомами общей интоксикации и поражения ЖКТ, в редких случаях у иммунокомпроментированных лиц и новорожденных могут развиваться генерализованные формы инфекции. (рисунок 15.1.)

**Маштабы заболеваемости** кампилобактериозом

Кампилобактериоз регистрируется во всех регионах мира, проявляясь как спорадическими случаями, так и эпидемическими вспышками, связанными с пищевым и водным путем передачи.

📌 **Распространенность заболевания**

- По данным ВОЗ, кампилобактериоз составляет 5–15% всех диарейных заболеваний.
- В тропических странах *Campylobacter* является основной причиной острых кишечных инфекций.
- Высокая заболеваемость среди туристов, вернувшихся из жарких регионов, подтверждает широкое распространение инфекции в этих зонах.

📌 **Крупные вспышки**

- В США, Японии и странах Европы зарегистрированы массовые случаи кампилобактериозного энтерита, при которых инфицировались сотни и даже тысячи человек.

**Таксономия и морфология кампилобактерий**

🔬 **Систематическое положение**

Семейство **Campylobacteriaceae** включает три рода:

*Campylobacter*
*Arcobacter*
*Helicobacter*

В состав рода *Campylobacter* входят **19 видов и подвидов**, выделенных у человека и животных.

📌 **Наиболее значимые виды для человека:**

*Campylobacter jejuni*
*Campylobacter coli*

Реже встречаются:

*C. laridis*
*C. fetus*
*C. upsaliensis*
*C. hyointestinalis*
*C. sputorum*
*C. mucosalis*

◆ Ранее к патогенным подвидам относился *C. pylori*, однако в настоящее время он выделен в отдельный вид – *Helicobacter pylori*, который является возбудителем заболеваний **желудка и двенадцатиперстной кишки**.

⚠ *Campylobacter* относится к **III группе патогенности**.

---

**Морфология кампилобактерий**

◆ Название **"Campylobacter"** происходит от греческих слов:
*kampylos* – изогнутый
*bakterion* – палочка

◆ **Структурные особенности:**

☑ **Грамотрицательные** бактерии.

☑ **Не образуют спор.**

☑ Имеют **S-образную или изогнутую форму** (напоминают запятую).

☑ **Размеры:**

Длина **0,5–0,8 мкм.**
Ширина **0,2–0,5 мкм.**

☑ Обладают **одним или двумя жгутиками, обеспечивающими высокую подвижность.**

☑ Характеризуются **быстрыми винтообразными движениями.**

**Физиологические и эпидемиологические характеристики *Campylobacter***

**Культивирование**

Растут в **микроаэрофильных условиях.**

Оптимальная температура – **37°С**, pH **7,0.**

Выращиваются на **агаровых средах с добавлением 1% глицерина.**

Образуют **мелкие колонии.**

**Не вызывают гемолиз.**

**Не разжижают желатин, не сворачивают молоко.**

Образуют **сероводород.**

Дают **положительную реакцию на каталазу.**

**Вирулентность и источники инфекции**



**рисунок 15.2.**

📌 *Campylobacter* обладает **высокой вирулентностью:** (рисунок 15.2.)

☑ **Инфекционная доза – всего 500 бактерий.**

☑ **Для заражения человека достаточно 4 КОЕ/г мяса.**

📌 **Основные источники инфекции:**

**Сельскохозяйственные и домашние животные.**

**Птицы (включая водоплавающих).**

**Редко – инфицированный человек.**

📌 **Механизм и пути передачи.**(рисунок 15.3.)

☑ **Фекально-оральный механизм.**

☑ **Пищевой путь** – заражение через инфицированные мясные и молочные продукты.

☑ **Водный путь** – употребление зараженной воды.

☑ **Контактно-бытовой путь** – передача через загрязненные руки, предметы, контакт с животными.



**рисунок 15.3.**

**Сезонность и группы риска кампилобактериоза**

◆ **Заболеваемость регистрируется круглый год**, однако наибольшее число случаев отмечается в **летне-осенний период**.

📌 **Факторы передачи инфекции**

☑ **Пищевые продукты**, инфицированные *Campylobacter*:

- **Мясо птицы**.
- **Говядина, свинина**.
- **Молоко и молочные продукты**.

☑ **Основные причины заражения**:

- **Недостаточная термическая обработка продуктов**.
- **Вторичное контаминирование** при нарушении:

☑ **Технологии приготовления**.

☑ **Санитарных норм хранения и реализации.**

📌 **Группы риска**

◇ Заболевание может встречаться **во всех возрастных группах**, однако:

- Наибольшая заболеваемость – у **детей от 1 года до 3–5 лет.**
- Второй пик заболеваемости – **дети старшего возраста и молодые люди.**
- Среди взрослых **кампилобактериоз чаще регистрируется у работников животноводства и птицеводства.**

**Клинические проявления кампилобактериоза**

◇ **Инкубационный период** – от **1 до 10 дней**, чаще **2–5 дней.**

◇ Общепринятой клинической классификации кампилобактериоза **не существует.**

◇ Согласно классификации Воротынцевой Н.В. и Горелова А.В. (2001), заболевание подразделяют на:

☑ **Локализованную (гастроинтестинальную) форму.**

☑ **Генерализованную форму.**

📌 **Критерии тяжести кампилобактериоза:**

- Степень **поражения желудочно-кишечного тракта.**
- Выраженность **общих инфекционных симптомов.**
- **Наличие осложнений.**

**1.Локализованная (гастроинтестинальная) форма.** (рисунок 15.3.)

Проявляется в виде:

- **Гастроэнтероколита.**
- **Гастроэнтерита.**
- **Энтероколита.**
- **Энтерита.**
- **Мезаденита.**
- **Аппендицита.**

**2.Генерализованная форма**

◆ Тяжелое течение инфекции с поражением различных органов и систем:

- **Септические формы:**
  - Кампилобактериозная **септицемия.**
  - **Септикопиемия.**
- **Сердечно-сосудистая система:**
  - **Тромбофлебиты.**
  - **Миокардиты.**
  - **Эндокардиты.**
- **Мочевыделительная система:**
  - Поражение **почек и мочевыводящих путей.**
- **Печень и желчный пузырь** – возможны воспалительные изменения.
- **Нервная система:**
  - **Парезы, параличи, полиневриты.**
- **Опорно-двигательный аппарат:**
  - **Артриты, синовиниты, бурситы.**

**3.Бактерионосительство**

◆ Различают:

- **Острое бактерионосительство.**
- **Хроническое бактерионосительство** (продолжительное выделение бактерий в окружающую среду).

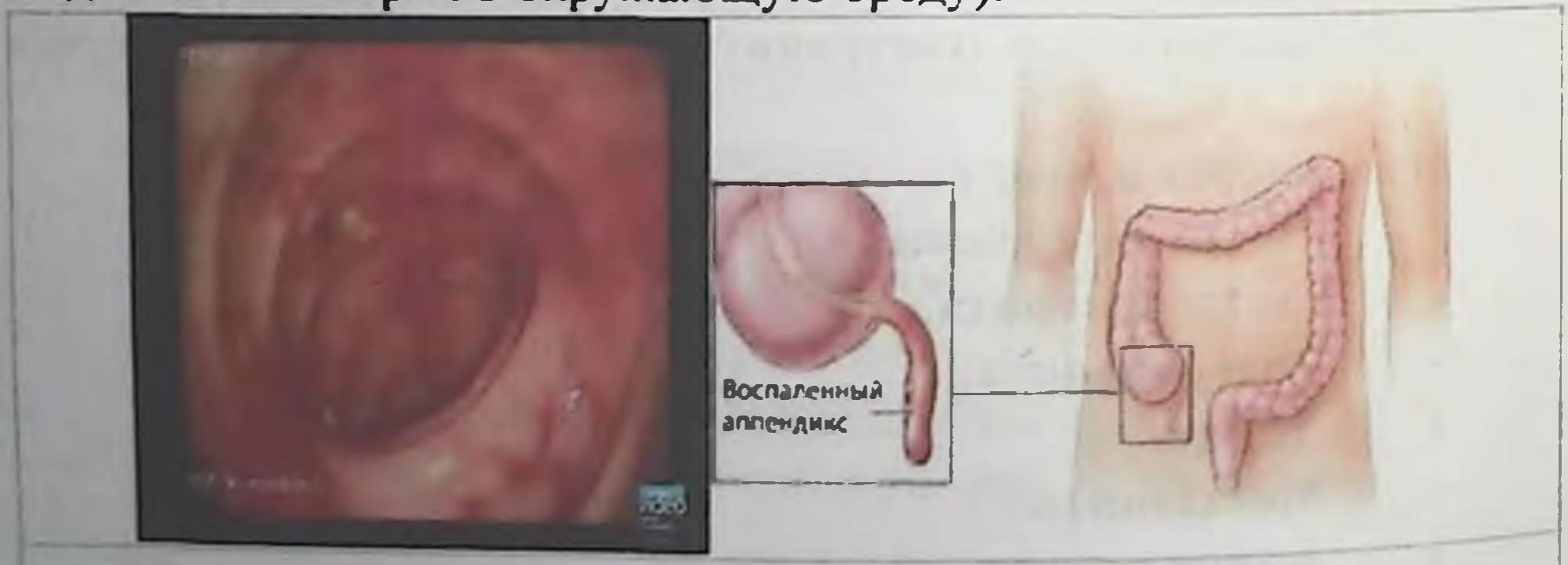



**рисунок 15.3.**

**Классификация кампилобактериоза по тяжести, течению и продолжительности**

◇ **По тяжести заболевания:**

☑ Легкая форма

☑ Среднетяжелая форма

☑ Тяжелая форма

◇ **По характеру течения:**

☑ **Гладкое** (без осложнений)

☑ **Негладкое – с обострениями и рецидивами**

◇ **По продолжительности и исходу:**

☑ **Острое** – до **1 месяца**

☑ **Затяжное** – до **3 месяцев**

☑ **Хроническое** – более **3 месяцев**

---

**Диарейный синдром при кампилобактериозе**

◇ Развитие **диареи может происходить по двум механизмам:**

☑ **Инвазивный тип** – повреждение кишечной стенки.

☑ **Секреторный тип** – чрезмерная секреция жидкости в просвет кишечника.

📌 **Региональные особенности клиники**

- В **индустриально развитых странах** заболевание чаще протекает по **инвазивному типу** с развитием:

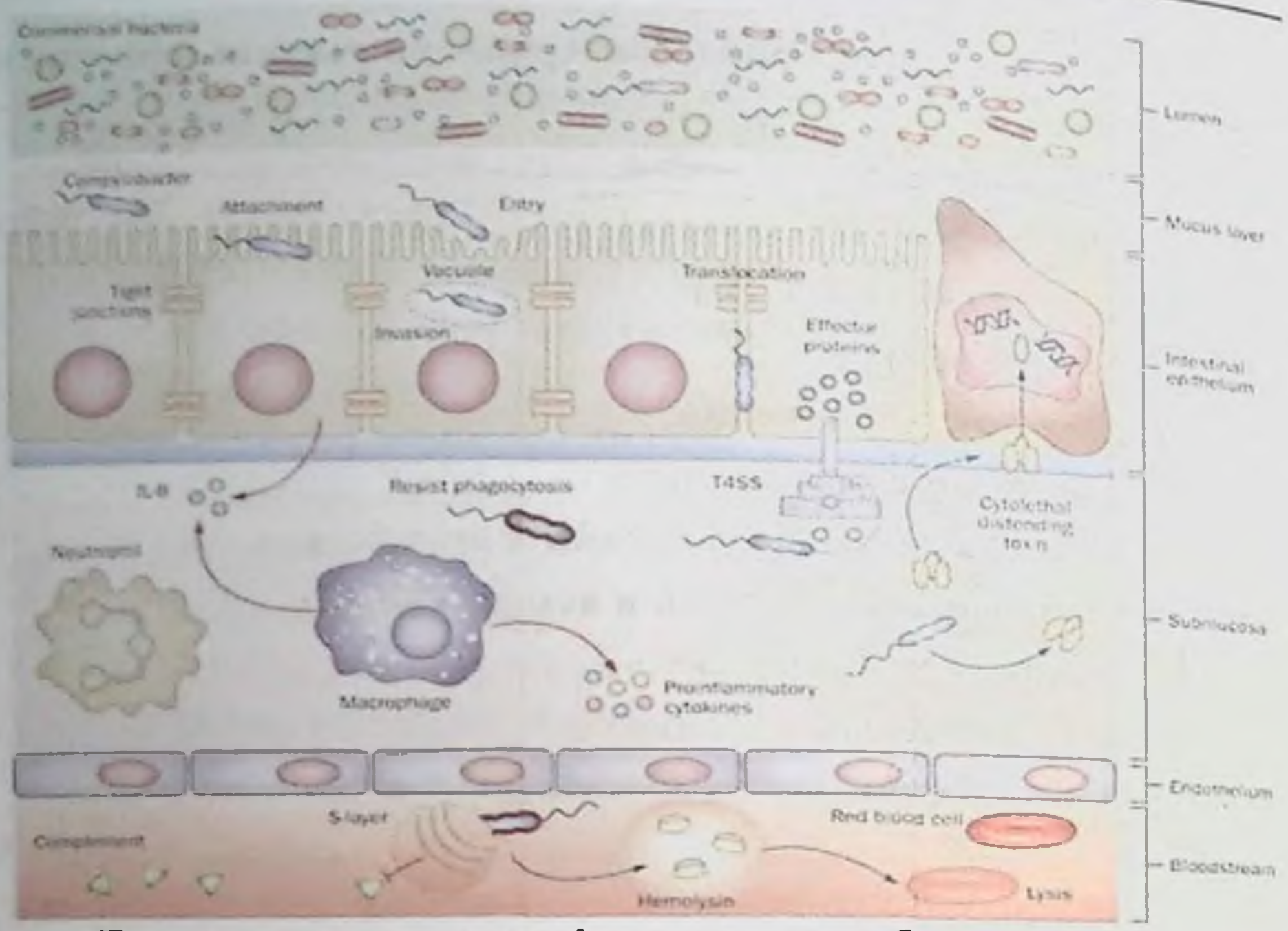
☑ **Энтероколита**

☑ **Гемоколита ("дизентериеподобное" течение)**

- В клинической картине **может доминировать абдоминальный болевой синдром**, который:

☑ Иногда настолько выражен, что требует исключения **острой хирургической патологии или язвенного колита**.

📌 **Однако, на сегодняшний день достоверных данных о региональных различиях штаммов *Campylobacter* не получено.**




**Гастроинтестинальная форма кампилобактериоза** (рисунок 15.4.)



**рисунок 15.4.**

◆ **Сопутствующие заболевания**

**При целенаправленном обследовании у 66% пациентов с кампилобактериозом выявляются патологии органов пищеварения, включая:**

- ☑ Гастриты, гастродуодениты.
- ☑ Язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.
- ☑ Гепатохолециститы.
- ☑ Дискинезии желчевыводящих путей.

**Клиническая картина**

◇ **Острое начало:**

☑ Лихорадка.

☑ Симптомы интоксикации.

☑ Диарейный синдром.

📌 У 40% больных диарея развивается спустя сутки и более после появления первых симптомов, что рассматривается как продромальный период.

**Среднетяжелое течение**

◇ **При поступлении в стационар у большинства пациентов отмечаются:**

☑ Лихорадка – температура до 38–40°С.

☑ Озноб и потливость в первые сутки.

☑ Симптомы интоксикации:

- Общая слабость.
- Головокружение и головные боли.
- Ломота в костях и суставах.
- Общее недомогание.
- Реже – миалгии.

**Поражение желудочно-кишечного тракта**

📌 **Диарея – частота стула до 5–6 раз в сутки, реже 10 и более раз.**

☑ Стул обильный, водянистый, окрашенный желчью.

☑ В 45,7% случаев – примесь слизи.

☑ В 8,5% случаев – примесь крови.

**Клинические особенности кампилобактериоза**

**1.Легкое течение**

- Симптомы сохраняются **не более суток**.
- Клинически **практически неотличимо от вирусных диарей**.
- **Копрологическое исследование** выявляет:

- ☑ **Воспалительный экссудат.**
- ☑ **Лейкоциты и эритроциты в кале.**
- **Болевой синдром длится от нескольких часов до 10 дней и иногда предшествует диарее.**

📌 **При пальпации живота:**

☑ **Болезненность в околопупочной области и по ходу кишечника.**

☑ Иногда – **умеренное напряжение мышц живота (без симптомов раздражения брюшины).**

☑ **Спазм сигмовидной кишки и ложные позывы – редкое явление.**

📌 **Лабораторные данные:**

- Изменения **гемограммы и анализа мочи** не являются специфическими, отражая **фазу болезни и степень интоксикации.**
- **Водно-солевой баланс у взрослых остается в пределах нормы.**

---

**2.Хронические формы кампилобактериоза**

📌 Развиваются преимущественно **у лиц с иммуносупрессией:**

☑ **Недоношенные дети.**

☑ **Пациенты с ВИЧ-инфекцией.**

☑ **Лица с хроническим алкоголизмом.**

📌 **У ВИЧ-инфицированных в терминальной стадии:**

- Частота **кишечного и генерализованного кампилобактериоза в 40–100 раз выше**, чем в общей популяции.

---

**Осложнения кампилобактериоза**
**Осложнения подразделяются на ранние и поздние.**

---

**1.Ранние осложнения**

📌 **Наиболее частые**

☑ Местные поражения желудочно-кишечного тракта:

- Панкреатит.
- Паренхиматозный безжелтушный гепатит.

📌 **Редкие, но тяжелые осложнения**

- Массивное кишечное кровотечение.
- Острый аппендицит с перфорацией и развитием гнойного перитонита.
- Острый холецистит.
- Мезаденит.

📌 **Внекишечные осложнения раннего периода**

☑ Вторичная бактериемия.

☑ Гемолитико-уремический синдром.

---

**2.Поздние осложнения**

**Развиваются в период реконвалесценции (на 2–8-й неделе от начала заболевания).**

📌 **Неврологические осложнения**

☑ Полинейропатии:

- Синдром Гийена-Барре.
- Синдром Миллера-Фишера.

📌 **Ревматические осложнения**

☑ Асептические артриты.

☑ Кардиты.

☑ Нефриты.

☑ Узловатая эритема.

☑ Синдром Рейтера.

**Описание синдромов, связанных с кампилобактериозом**

---

📌 **Синдром Гийена-Барре (Guillain-Barré syndrome)**

Это аутоиммунная полинейропатия, поражающая периферические нервы и их миелиновую оболочку.

◇ **Основные симптомы:**

☑ Мышечная слабость и паралич, начинающиеся с ног и постепенно распространяющиеся вверх ("восходящий паралич").

☑ Снижение или полное отсутствие рефлексов.

☑ Нарушения чувствительности – покалывание, ощущение онемения (парестезии).

☑ Автономные расстройства – нарушение сердечного ритма, колебания артериального давления.

📌 Причины:

- Чаще всего развивается после инфекционных заболеваний, включая кампилобактериоз.
- Иммунная система атакует нервные волокна, нарушая передачу импульсов.

---

📌 **Синдром Миллера-Фишера (Miller-Fisher syndrome, MFS)**

Это редкая форма синдрома Гийена-Барре, имеющая особую клиническую картину.

◆ Характерные симптомы:

✅ Атаксия – нарушение координации движений.

✅ Офтальмоплегия – паралич глазных мышц, невозможность нормально двигать глазами.

✅ Арефлексия – отсутствие сухожильных рефлексов.

📌 Причины:

- Развивается после инфекционных заболеваний, особенно после заражения *Campylobacter jejuni*.
- Иммунная система атакует миелиновую оболочку нервов, вызывая нарушение передачи нервных сигналов.

---

📌 **Синдром Рейтера (Reiter's syndrome, реактивный артрит)**

Это аутоиммунное воспалительное заболевание, возникающее после инфекций.

◆ **Классическая триада симптомов:**

✅ Артрит – воспаление суставов, чаще поражаются колени, лодыжки, пальцы ног.

✅ Уретрит – воспаление мочевыводящих путей, сопровождающееся болью при мочеиспускании.

✅ Конъюнктивит – воспаление слизистой оболочки глаз, вызывающее покраснение и раздражение.

📌 **Причины:**

- Возникает как осложнение после кампилобактериоза, когда иммунная система ошибочно атакует собственные ткани.

📌 **Гемолитико-уремический синдром (HUS, Hemolytic-uremic syndrome)**

Это серьезное состояние, сопровождающееся почечной недостаточностью и разрушением эритроцитов.

◇ **Основные проявления:**

☑ Гемолитическая анемия – разрушение эритроцитов (гемолиз).

☑ Тромбоцитопения – снижение уровня тромбоцитов, что приводит к кровотечениям.

☑ Острая почечная недостаточность – нарушение фильтрационной функции почек, снижение объема мочи.

📌 **Причины:**

- Развивается после кишечных инфекций, включая кампилобактериоз.
- Бактериальные токсины повреждают сосуды почек, вызывая образование микротромбов.

---

📌 **Узловатая эритема (Erythema nodosum)**

Это воспаление подкожной жировой ткани, проявляющееся болезненными узлами на коже.

◇ **Основные симптомы:**

☑ Болезненные красные узлы – чаще всего на голенях.

☑ Лихорадка и общее недомогание.

☑ Боль в суставах.

📌 **Причины:**

- Может развиваться после инфекций, в том числе кампилобактериоза.
- Иммунная система атакует подкожную жировую клетчатку, вызывая воспаление.

**Лабораторная диагностика кампилобактериоза**

Диагностика проводится с использованием **микробиологических, экспресс-методов и серологических исследований.**

📌 **Основной диагностический материал:**

☑ **Фекалии** (при кишечной форме).

- **Кровь** (при генерализованной форме и сепсисе).
- **Ликвор** (при поражении нервной системы).
- **Гной абсцессов**.
- **Синовиальная жидкость** (при артритах).
- **Желчь**.
- **Околоплодные воды** (при внутриутробной инфекции).

**Важно!**

- Исследование следует проводить **на ранних стадиях заболевания**.
- Материал желательно собирать **до начала антибактериальной терапии**.

**Методы лабораторной диагностики**

**1.Микробиологическое исследование (посев)**

Используются специальные питательные среды:

- **Muller Hinton agar.**
- **Columbia agar base.**
- **Эритрит-агар.**
- **Триптозный агар.**
- **CCDA (среда без крови с цефоперазоном).**
- **Сердечно-мозговой агар с добавлением 5–10% крови.**

**Коммерческие среды:**

- **Campy I. C.**
- **Campy BAP**
- **ЖЭКА (железо-эритрит кровяной агар)**

**2.Экспресс-методы**

- **ПЦР (полимеразная цепная реакция)** – позволяет **выявить ДНК *Campylobacter* в биоматериале**.
- **Иммуноферментный анализ (ИФА)** – обнаружение антигенов кампилобактерий.

**3.Серологическая диагностика (ретроспективный анализ)**

- Выявление **специфических антител (IgM, IgG)** с помощью **РСК, ИФА, РНГА**.

✅ Применяется **для ретроспективной диагностики** и оценки иммунного ответа.

**Дифференциальная диагностика кампилобактериоза**

**Диагностика кампилобактериоза требует исключения других инфекционных и неинфекционных заболеваний со схожей клинической картиной.**

**1.Дифференциация гастроинтестинальной формы**

📌 Необходимо отличать от острых кишечных инфекций (ОКИ), вызванных:

✅ Бактериальными возбудителями:

- *Salmonella spp.* (сальмонеллез).
- *Shigella spp.* (шигеллез).
- *Escherichia coli* (патогенные эшерихии).

✅ Вирусными инфекциями:

- Ротавирусы.
- Аденовирусы.
- Калицивирусы (норовирусы, саповирусы).

✅ Бактериальными пищевыми отравлениями:

- **Стафилококковый токсин (пищевая токсикоинфекция).**

📌 **Ключевые отличия кампилобактериоза:**

- Начало с симптомов интоксикации (лихорадка, озноб, слабость).
- Позднее развитие диареи – спустя 2–3 суток от начала болезни.
- Боли в животе выражены, но тошнота и рвота редки.

**2.Дифференциация генерализованной формы**

📌 **Исключение других причин сепсиса:**

✅ Бактериальный сепсис другой этиологии (*Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Klebsiella spp.* и др.).

✅ Грамотрицательный сепсис (вызванный *Salmonella, Pseudomonas, Escherichia coli*).

📌 **Дифференциация при выраженных абдоминальных болях (из-за мезаденита и воспаления кишечника):**

- ☑ Острый аппендицит.
- ☑ Псевдотуберкулез.
- ☑ Иерсиниоз.
- ☑ Инвагинация кишечника.

**3.Исключение воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК)**

📌 **При выраженном поражении кишечника требуется исключить:**

- ☑ Болезнь Крона.
- ☑ Неспецифический язвенный колит (НЯК).

📌 **Дополнительные методы диагностики:**

☑ Биопсия кишечника – для выявления гранулематозного воспаления (характерно для болезни Крона).

☑ Гистологический анализ – для исключения неспецифического язвенного колита.

**4.Дифференциация хронической формы**

📌 **Необходимо исключить хронические инфекционные заболевания:**

- ☑ Бруцеллез.
- ☑ Токсоплазмоз.

📌 **Дополнительные методы диагностики:**

- Серологические тесты (ИФА, РСК) для выявления специфических антител к *Brucella* и *Toxoplasma gondii*.
- Полимеразная цепная реакция (ПЦР) – для выявления ДНК возбудителя.

**Заключение**

◈ Кампилобактериоз требует тщательной дифференциальной диагностики, особенно в тяжелых и хронических случаях.

◈ Ключевые различия гастроинтестинальной формы – позднее развитие диареи и редкость рвоты.

◈ Генерализованная форма требует исключения сепсиса, воспалительных и аутоиммунных заболеваний кишечника.

## ЛЕЧЕНИЕ.

В настоящее время основой лечебных мероприятий при острых кишечных инфекциях является патогенетическая терапия, включающая диетотерапию, оральную регидратацию и инфузионную терапию, дезинтоксикационную терапию, используются сорбенты (смекта, неосмектин, энтеросгель, фильтрум СТИ), пробиотики (энтерол, бифиформ, линекс, ацилакт, пробифор, бифидумбактерин-форте, флорин) и пребиотики (хилак-форте), ферменты (панкреатин, мезим- форте, креон, панцитрат




**рисунок 15.5.**




**рисунок 15.6.**




**рисунок 15.7.**

Препараты выбора для стартовой этиотропной терапии среднетяжелых форм кампилобактериоза — макролиды. Наибольшую эффективность для санации имеют макролиды 2-го и 3-го поколения курсом не менее 5–7 дней (эритромицин, макропен, азитромицин, кларитромицин). Кроме этого могут быть использованы тетрациклины, аминогликозиды, хлорамфеникол, нитрофураны (энтерофурил) и нефторированные хинолоны (налидиксовая кислота), тетрациклины (у лиц старше 8 лет).

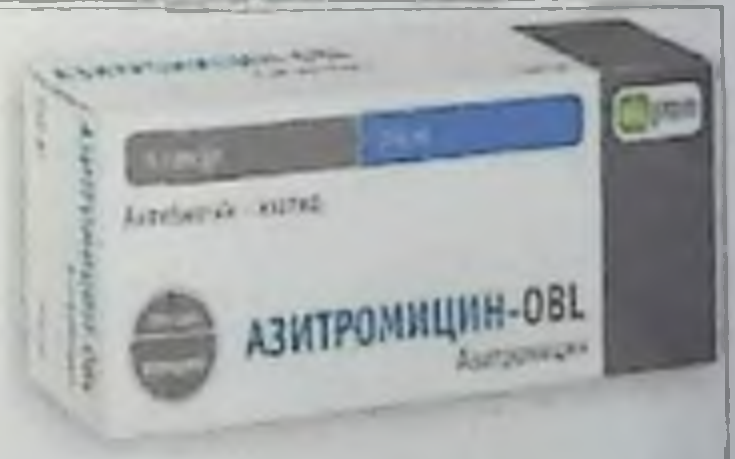



**рисунок 15.8.**

## Профилактика кампилобактериоза

### 1. Общие профилактические меры




рисунок 15.9.

☑ Контроль за инфекцией среди животных – ветеринарный надзор и снижение распространения *Campylobacter* среди сельскохозяйственных животных.

☑ Санитарный надзор за питанием и водоснабжением – обеспечение безопасной питьевой воды и контроль качества пищевых продуктов.

☑ Соблюдение технологических норм обработки и хранения продуктов – предотвращение перекрестного загрязнения мяса, молока и другой пищевой продукции.

### 2.Профилактика фекально-орального пути передачи

☑ Соблюдение личной гигиены – регулярное мытье рук перед едой и после контакта с животными.

☑ Достаточная термическая обработка мяса и молочных продуктов.

☑ Избегание употребления некипяченого молока и сырой воды.

☑ Санитарный контроль на пищевых предприятиях и фермах.

### 3.Специфическая профилактика

⚠ На данный момент вакцины против кампилобактериоза не разработаны.

# ЛЯМБЛИОЗ.



**рисунок 16.1.**

**Лямблия (*Lamblia intestinalis*) и лямблиоз.**(рисунок 16.1.)

**Историческая справка**

- Паразит был впервые описан **Д.Ф. Лямблем в 1859 году.**
- Возбудитель **лямблиоза** – паразитарной инвазии, протекающей в виде:

☑ **Латентного (скрытого) носительства.**

☑ **Клинически выраженных форм** – чаще с **нарушениями функций кишечника.**

- Относится к классу **Жгутиковые (Flagellata).**
- В зарубежной литературе используется название **Giardia intestinalis** или **Giardilamblia.**

---

**Эпидемиология**

**Статистика ВОЗ**

☑ **Ежегодно заражается более 200 млн человек.**

☑ **Заболевание распространено повсеместно,** особенно в регионах с:

- **Низким уровнем санитарии.**
- **Плохими условиями личной гигиены.**

**Высокая распространенность**

- В **тропических и субтропических странах** зараженность достигает **15% населения.**

Морфология *Lamblia intestinalis*

**Жизненный цикл**

Лямблии существуют в **двух формах**:

- **Трофозоит (вегетативная форма)** – активная стадия.
- **Циста** – стадия покоя, устойчивая к неблагоприятным условиям.(рисунок 16.2.)

Трофозоит (вегетативная форма)

**Строение:**

- **Грушевидная форма**.
- **Передний конец** – широкий и закругленный.
- **Задний конец** – заостренный.
- **Опорные нити (аксостили)** проходят по средней линии, разделяя клетку на **две симметричные половины**.
- В каждой половине находится **по одному ядру**.
- **Цитоплазма прозрачная**.

**Циста лямблии**




**рисунок 16.2.**

**Органы движения:**

- **Четыре пары жгутиков** обеспечивают активное передвижение.

**Функции присасывательного диска:**

✅ Расположен в передней части.

✅ Обеспечивает **прикрепление к эпителию тонкой кишки.**

◇ **Питание:**

✅ Лямблии всасывают **питательные вещества всей поверхностью тела.**

◇ **Размножение:**

✅ **Продольное деление** в просвете **тонкой кишки.**

✅ **Каждые 15–20 минут** количество паразитов удваивается, что способствует их

**быстрому размножению в организме.**

**Цисты *Lamblia intestinalis***

🔏 **Особенности цист**

✅ **Не имеют участков прикрепления**, поэтому быстро выводятся из организма с фекалиями.

✅ **Выделение цист начинается через 2 недели после заражения** и происходит **прерывисто.**

✅ **Фазы выделения:**

- **«Положительная фаза»** – выделение огромного количества цист.
- **«Отрицательная фаза»** – скудное выделение или его отсутствие.

✅ **Инфицированный человек может выделять до 18 миллиардов цист в сутки.**

**Морфологические характеристики**

📌 **Размер:**

- **10–14 мкм в длину.**
- **Овальная форма.**

📌 **Структура:**

- **Толстая оболочка**, иногда с эффектом «отслоения» (помогает дифференцировать цисты лямблий от других простейших).
- **4 ядра.**

- **Присасывательный диск.**

📌 **Окрашивание:**

- При окраске **раствором Люголя** цисты приобретают **желто-коричневый цвет.**

**Устойчивость во внешней среде**

✅ Во влажной почве – жизнеспособны несколько месяцев.

✅ При недостатке влаги – погибают через 4–5 дней.

Способы заражения лямблиозом

📌 Основной механизм передачи – фекально-оральный.

🔷 **Основной источник инфекции:**

✅ Цистоноситель – человек, выделяющий цисты с фекалиями.

🔷 **Дополнительные пути передачи:**(рисунок 16.3.)

✅ Факультативно-трансмиссивный путь – через механических переносчиков (*мухи, тараканы*).

✅ Контактно-бытовой путь – через зараженные руки, игрушки, предметы обихода.

✅ Алиментарный путь – через загрязненную воду, овощи, фрукты и продукты.

📌 **Резервуар инфекции в природе**



**рисунок 16.3.**

- Современные исследования показывают, что лямблии могут паразитировать у животных, включая:

- Кошек и собак.
- Мышевидных грызунов.

◇ **Факторы риска заражения:**

- Несоблюдение правил личной гигиены.
- Употребление некипяченой воды.
- Игнорирование санитарных норм в детских учреждениях.

**Пути заражения лямблиозом**

📌 **Основные механизмы передачи инфекции:**

- Водный путь – употребление некипяченой или плохо очищенной воды, в том числе:
  - Из централизованного водоснабжения.
  - Из открытых природных водоемов.
- Контактно-бытовой путь – через загрязненные предметы:
  - Игрушки, посуда, белье.
  - Предметы личной гигиены.
- Пищевой путь – через продукты, контаминированные цистами:
  - Овощи, фрукты, зелень.
  - Продукты, не подвергшиеся достаточной термической обработке.

---

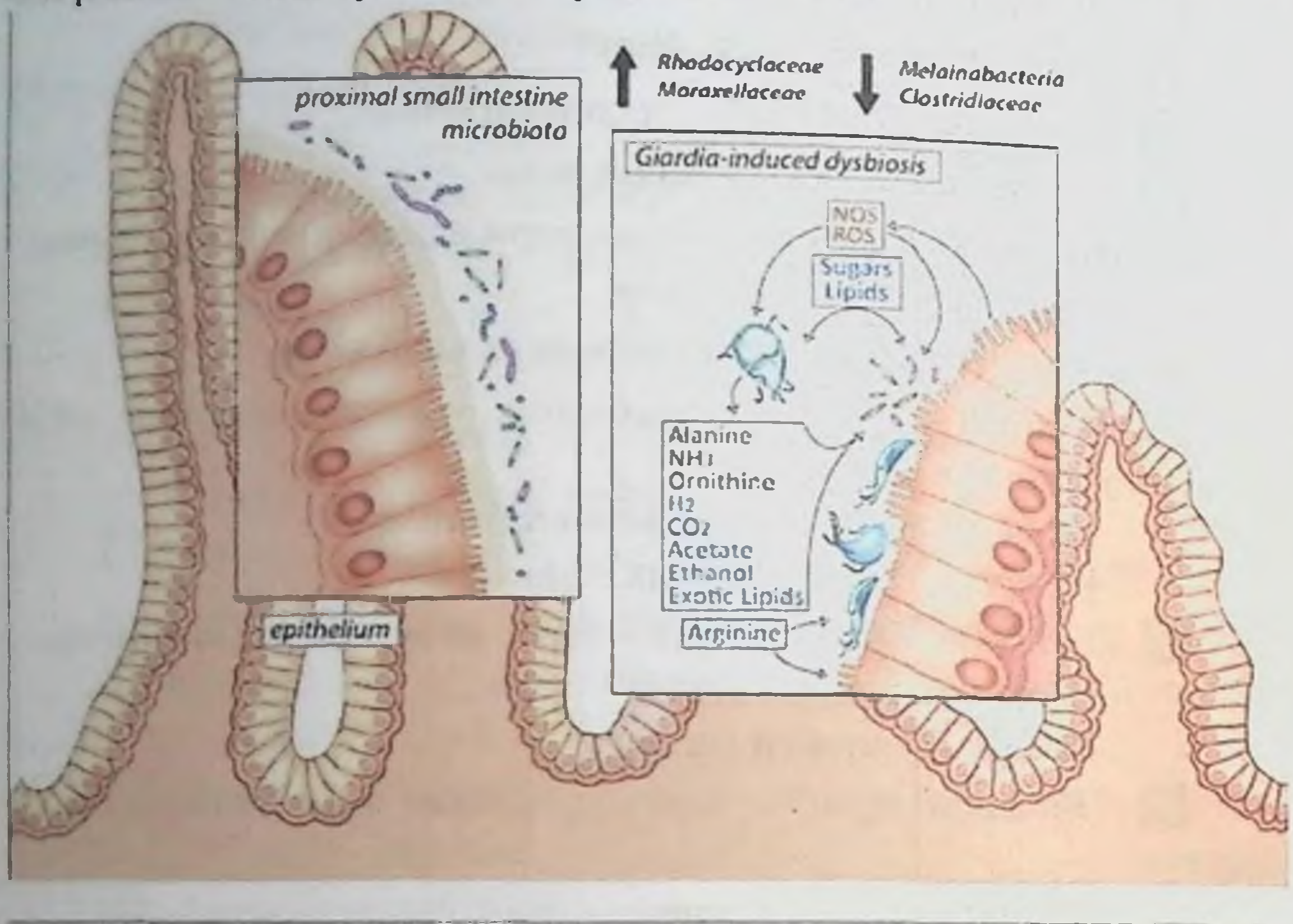
**Патогенез лямблиоза**

📌 **Инвазионная форма – цисты лямблий.**

◇ **Этапы развития инфекции:**

- Заражение – попадание в организм нескольких десятков цист способно вызвать заболевание.
- Инкубационный период – 1–2 недели.
- Развитие в кишечнике:
  - В верхних отделах тонкой кишки из цист формируются трофозоиты (вегетативные формы).
  - Трофозоиты прикрепляются к эпителию ворсинок кишечника с помощью присасывательного диска.

- Они открепляются и снова фиксируются в другом месте, повреждая слизистую оболочку кишечника.




**Воздействие лямблий на кишечник и пищеварение**

📌 **Как лямблии нарушают процесс пищеварения?**

◆ **Механическое повреждение кишечного эпителия**

☑ Лямблии **заселяют щеточную кайму** энтероцитов,

☑ **Отсасывают продукты гидролиза**, нарушая мембранное пищеварение.

◆ **Изменения в кишечном эпителии**

☑ Увеличивается **число митозов** в криптах кишечного эпителия.

☑ **Замедляется всасывание липидов.**

☑ **Нарушается всасывание важных веществ:**

- **D-ксилозы.**
- **Цианокобаламина (витамин B12).**

◆ **Снижение активности ферментов**

☑ Уменьшается синтез **инвертазы и лактазы**, что приводит к нарушению расщепления углеводов и развитию вторичной **лактазной недостаточности.**

◇ **Разрушение гликокаликса**

☑ Повреждение защитного слоя кишечника **активирует условно-патогенную и патогенную микрофлору**, вызывая **дисбактериоз.**

◇ **Нарушение моторики кишечника**

☑ Раздражение слизистой приводит к **дискинезии кишечника** – чередованию поносов и запоров.

## Клинические формы

**С преимущественным поражением пищеварительной системы:**

- а) интестинальная форма – в виде дуоденита и энтерита;
- б) панкреатобилиарная (с билиарными дисфункциями);
- в) гастритическая форма;
- г) сочетанная: интестинальная форма с поражением желудка и панкреатобилиарной системы.

**С преимущественным поражением других органов и систем:**

- а) с интоксикационно-аллергическими и кожными проявлениями;
- б) с астеноневротическим синдромом;
- в) с анемическим синдромом.
- Смешанный вариант.

По течению заболевания

1) острый (до 1 мес);

2) подострый (от 1 до 3 мес);

3) хронический (более 3 мес)

Периоды

1) инкубационный;

2) клинических проявлений;

3) реконвалесценции (включая реконвалесцентное лямблионосительство);

4) хронизации.

По наличию осложнений:

1) неосложненный.

2) осложненный

Специфические осложнения: крапивница, отек Квинке, офтальмопатия, артриты, гипокалиемическая миопатия.

Неспецифические осложнения: наслоение интеркуррентных заболеваний, белково-энергетическая недостаточность и др.

По наличию коморбидной патологии:

1) как основное заболевание;

2) как сопутствующее заболевание.

3) в составе смешанных инфекций и инвазий.

## Диагностика лямблиоза

Для постановки диагноза необходимы:

- Сбор анамнеза.
- Физикальное обследование.
- Лабораторные и инструментальные методы диагностики.

1. Анамнез

Характер течения инфекции:

Бессимптомное носительство – без клинических проявлений.

☑ Острое начало – при массивной инвазии, с выраженной симптоматикой.

◇ Эпидемиологические факторы риска:

☑ Употребление немытых овощей, фруктов.

☑ Питье загрязненной воды.

☑ Несоблюдение правил личной гигиены.

☑ Контакт с больными лямблиозом.

2 Физикальное обследование

📌 Общие симптомы:

☑ Бледность кожи лица и носа («мраморная белизна»).

☑ Неравномерная окраска кожи (буро-иктерично-коричневый оттенок).

☑ Пигментация кожи шеи (мелкая папулезная сыпь).

☑ Ксероз (сухость кожи), шелушение ладоней.

📌 Жалобы со стороны ЖКТ:

☑ Налет на языке.

☑ Неприятный запах изо рта.

☑ Болезненность при пальпации:

- В пилородуоденальной зоне.
- В мезогастрии и гипогастрии.
- По ходу кишечника.

☑ Увеличение печени.

☑ Стул пенистый, зловонный, с жирным блеском и примесью слизи.

📌 Другие проявления:

☑ Симптомы вегетососудистой дистонии.

☑ Хейлит (трещины, сухость губ, заеды, шелушение вокруг рта).

☑ Блефарит (воспаление век).

☑ Эозинофильные легочные инфильтраты.

☑ Аллергические реакции:

- Крапивница.
- Отек Квинке.

**Осложнения лямблиоза**

**1. Панкреатит (поражение поджелудочной железы)**

**Основные симптомы:**

- Монотонные боли в эпигастральной области,
  - Не зависят от приема пищи.
- Нарушение стула:
  - Кашицеобразный,
  - Содержит непереваренные частицы пищи.
- Нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы:
  - Умеренные изменения ферментативной активности.

**Механизм развития:**

- Лямблии вызывают дисфункцию желчевыводящих путей,
- Это приводит к застою желчи и раздражению поджелудочной железы,
- Развивается воспаление и ферментативные нарушения.

**Диагностический алгоритм:** (схема)

Слабость, тошнота, отрыжка, изжога, снижение аппетита, иногда рвота, неустойчивый стул, угнетенное, депрессивное состояние, наличие аллергии

↓

Бледность кожи, хейлит, вздутие живота, метеоризм, урчание; болезненность живота, снижение массы тела. Возможные изменения в ОАК (моноцитопения, эозинофилия, анемия, увеличенная СОЭ).

→

Употребление в пищу немытых овощей, фруктов, загрязненной воды, несоблюдение правил личной гигиены. Наличие в окружении больных лиц с подобным заболеванием или с подтвержденным диагнозом «Лямблиоз».

↓

Исследование кала микроскопическим методом. Обнаружение в кале Lamblia intestinalis

↓

Лямблиоз

*Клинические проявления лямблиоза*

📌 **Лямблиоз может протекать в разных формах – от бессимптомного носительства до хронической диареи с синдромом мальабсорбции.**

**1. Инкубационный период**

✅ Длительность: 1–2 недели.

**2.Острая фаза**

◇ **Основные симптомы:**

✅ Зловонная пенистая диарея (без признаков обезвоживания).

✅ Непереносимость молочных продуктов (лактазная недостаточность).

✅ Тошнота, потеря аппетита.

✅ Метеоризм (повышенное газообразование).

✅ Сыпь, похожая на коревую.

✅ Субфебрильная температура (37,1–37,5°C).

◇ Объективные признаки:

✅ Налет на языке.

✅ Болезненность при пальпации живота.

**3.Клинические варианты лямблиоза**

📌 **Интоксикационно-аллергический вариант**

✅ Кожные проявления:

- Упорный кожный зуд.
- Крапивница.
- Фолликулярный кератоз (огрубение кожи).
- Кореподобная сыпь.

✅ Аллергические реакции:

- Ринит (заложенность носа, выделения).
- Артралгии (боли в суставах).
- Блефарит, конъюнктивит.
- Приступ бронхиальной астмы.
- Отек Квинке.

📌 **Астеноневротический вариант**

✅ Нервно-психические расстройства:

- Повышенная нервная возбудимость.
- Раздражительность, плаксивость.
- Утомляемость, сниженное настроение.

☑ Неврологические симптомы:

- Головные боли.
- Головокружение.

📌 **Хронический лямблиоз**

☑ Рецидивирующие боли в животе (без четкой локализации).

☑ Метеоризм, вздутие живота.

☑ Неустойчивый стул (чередование жидкого и оформленного стула).

***Лабораторная диагностика лямблиоза***

Диагноз лямблиоза подтверждается путем исследования крови, кала и серологических тестов.

---

**1.Общий клинический анализ крови (ОАК)**

☑ **Изменения могут отсутствовать или быть неспецифическими:**

- Моноцитопения (снижение моноцитов).
- Эозинофилия (до 5–8% – показатель аллергического ответа).
- Анемия (при длительном течении заболевания).
- СОЭ повышена до 20–25 мм/ч (признак воспалительного процесса).

---

**2.Биохимический анализ крови**

☑ Основные изменения:

- Повышение гамма-глобулинов (признак иммунного ответа).
- Снижение альбуминов (при выраженной мальабсорбции).
- Изменение показателей осадочных проб (диспротеинемия).

---

**3.Микроскопическое исследование мазка фекалий**

☑ Жидкий кал → обнаружение вегетативных форм (трофозоитов) Lamblia intestinalis.

---

☑ Кашицеобразный и оформленный кал → обнаружение цист Lamblia intestinalis.

☑ Обнаружение цист и/или вегетативных форм – основной метод диагностики.

📌 **Особенности проведения анализа:**

- Исследуется жидкая фракция кала, собранная из 6–7 мест.
- Кал исследуется в теплом виде, так как трофозоиты быстро разрушаются.
- Выделение цист и вегетативных форм носит периодический характер, поэтому:
- ☑ Отрицательные периоды могут длиться от 2–3 суток до 2–3 недель.
- ☑ Для точной диагностики исследования кала проводят 5–6 раз в течение 2–4 недель (с интервалом 2–3 дня).

---

**4.Серологический анализ (ИФА)**

☑ Выявление антигена цист лямблий в кале (на ранних стадиях болезни).

📌 Дополнительные методы диагностики (при необходимости):

- ПЦР-диагностика – выявление ДНК Lamblia intestinalis в кале.
- Дуоденальное зондирование – обнаружение трофозоитов в желчи.

---

**Дополнительные методы диагностики лямблиоза**

---

**1.Серологическая диагностика (анализ крови)**

📌 **Иммуноферментный анализ (ИФА)**

☑ **Определение антител IgM** к антигенам *Lamblia intestinalis* – указывает на **острую стадию инфекции.**

☑ **Выявление суммарных антител (IgM, IgA, IgG)** – помогает оценить **стадию заболевания:**

- **IgM** – ранний этап инфекции.
- **IgA** – активная фаза.

- **IgG** – указывает на перенесенную или хроническую форму лямблиоза.

**2.Инструментальные исследования**

📌 **Дуоденальное зондирование**

✅ Используется для выявления **трофозоитов лямблий** в дуоденальном содержимом.

✅ **Признаки лямблиоза:**

- **Повышенное количество слизи** в желчи.
- **Обнаружение вегетативных форм (трофозоитов)**, особенно в **порции А**.

**3. Показания для консультации специалистов**

✅ Гастроэнтеролог – при поражении желудочно-кишечного тракта.

✅ Дерматовенеролог – при кожных проявлениях (дерматиты, крапивница, экзема, нейродерматиты).

✅ Аллерголог – при тяжелых токсико-аллергических реакциях.

✅ Пульмонолог – при бронхолегочном синдроме (кашель, бронхоспазм).

Дифференциальная диагностика лямблиоза

Лямблиоз имеет разнообразные клинические проявления, поэтому его необходимо отличать от других инфекционных и неинфекционных заболеваний кишечника.

**1. Инфекционные заболевания**

📌 **Кишечные паразитозы**

✅ Амебиаз (*Entamoeba histolytica*)

- Кровавый стул с примесями слизи.
- Изъязвления на слизистой толстой кишки.
- Выявление амеб в фекалиях или при ректороманоскопии.

✅ Криптоспоридиоз (*Cryptosporidium spp.*)

- Хроническая водянистая диарея (особенно у пациентов с иммунодефицитом).

- Подтверждается ПЦР или ИФА на антигены криптоспоридий.

☑ Циклоспороз (*Cyclospora cayetanensis*)

- Продолжительная водянистая диарея.
- Подтверждается микроскопией мазка кала с выявлением ооцист.

☑ Изоспороз (*Isospora belli*)

- Хроническая диарея, вздутие живота, потеря веса.
- Обнаружение ооцист в мазке кала.

---

📌 **Гельминтозы**

☑ Аскаридоз, анкилостомидоз, стронгилоидоз

- Общая слабость, аллергические реакции, боли в животе.
- Диагностируются с помощью микроскопии кала на яйца гельминтов.

---

**2.Неинфекционные заболевания**

📌 Нарушения пищеварения

☑ Целиакия (*глютеновая энтеропатия*)

- Диарея, метеоризм, стеаторея, потеря массы тела.
- Выявление антител к тканевой трансглутаминазе (IgA, IgG).

☑ Ферментопатии (лактазная недостаточность)

- Диарея после употребления молочных продуктов.
- Диагностика: тест на лактозную нагрузку.

☑ Заболевания двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря и поджелудочной железы

- Дуоденит, холецистит, панкреатит → Боль в верхней части живота, горечь во рту, диспепсия.
- Подтверждается УЗИ органов брюшной полости, анализами крови и желчи.

📌 Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК)

☑ Болезнь Крона, неспецифический язвенный колит (НЯК)

- Рецидивирующая диарея, боли в животе, потеря веса.

• Диагностика: колоноскопия, биопсия кишечника, кал на кальпротектин.

📌 Синдром раздраженного кишечника (СРК)

✅ Хронические боли в животе, метеоризм, нарушение стула без инфекционного агента.

• Подтверждается исключением органических заболеваний.

**Заключение**

🔷 Лямблиоз имеет широкую клиническую картину, что требует дифференциации с инфекционными и неинфекционными заболеваниями.

🔷 Основные методы отличия – анализ кала на цисты лямблий, ПЦР, серологические тесты и инструментальные методы исследования.

**Таблица16.1.**

| Диагно | Обоснование для ифференциальной диагностики | Обследования | Критерии исключения диагноза |
|---|---|---|---|
| Сальмонел-лез | Синдром гастроэнтерита: тошнота, рвота, боль умеренная схваткообразная в эпигастрии или мезогастрии, частый жидкий стул с неприятным запахом. Повышенная температура тела | Бактериологическое, серологическое | Стул водянистый, обильный, цвета болотной тины. Болезненность живота в правой подвздошной области. Умеренная интоксикация. Выделение копрокультуры сальмонеллы и положительный серологический анализ. |
| Иерсиниоз | Синдром гастроэнтерита: | Бактериологическое, серологическое | Стул обильный, нередко с |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | тошнота, рвота, умеренная схваткообразная, Интенсивные боли, вокруг пупка или правой подвздошно й области, частый жидкий зловонный стул. Повышенная температура тела. | | примесью слизи, крови. Умеренная интоксикация Объективно: фарингит, лимфаденит, гепатомегалия. В ОАК: гиперлейкоц итоз, нейтрофилез. Выделение копрокультуры Y.enterocolitica и положительный серологический анализ. |
| Ротовирусна я инфекция | Невыраженная интоксикация. Синдром гастроэнтерита: рвота, несильные ноющие или схваткообразные боли в эпи- и мезогастрии, громкое урчание в животе, стул жидкий, водянистый, зловонный, пенистый. | ПЦР кала, серологическое исследование крови | Поражение верхних дыхательных путей: ринит, ринофарингит, фарингит. Положительные лабораторные анализы на энтеровирусы. |
| Амебиаз | Интоксикация не выражена,температу ра тела нормальная или субфебрильная. Схваткообразные боли в животе, метеоризм. Стул обильный, каловый, со слизью | Микроскопическое исследование кала | Живот болезненный по ходу толстой кишки. Стул с примесью крови, в виде малинового желе. Эндоскопическ |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | и в толстой кишке обнаруживаются язвы. Обнаружение большой вегетативной формы амебы в испражнениях. |

**Лечение лямблиоза**

📌 1 Условия лечения

☑ Амбулаторно – при легком и среднетяжелом течении без осложнений.

☑ Стационарно – при осложненном течении, выраженной интоксикации и сопутствующих заболеваниях.

---

**2.Немедикаментозное лечение**

📌 **Диета № 5**

☑ Ограничение углеводов (особенно простых сахаров), так как они способствуют размножению лямблий.

☑ Исключение молочных продуктов (из-за возможной вторичной лактазной недостаточности).

☑ Рекомендуемые продукты:

- Каши (овсяная, гречневая. рисовая) – действуют как натуральные сорбенты.
- Отруби, печеные яблоки, груши, сухофрукты – улучшают перистальтику кишечника.
- Растительное масло – способствует желчеотделению, что ухудшает условия для размножения лямблий.

---

**3.Медикаментозное лечение**

📌 **Этиотропная терапия (уничтожение лямблий)**

☑ Метронидазол: 750–1500 мг/сут в 3 приема в течение 5–7 дней.

☑ Албендазол: 400 мг/сут 1 раз в день в течение 5 дней.

---

📌 Симптоматическая терапия

✅ Спазмолитики (устраняют кишечные спазмы):

- Мебеверин: 200–400 мг/сут перорально.

✅ Желчегонные средства (улучшают отток желчи, препятствуя размножению лямблий):

- Урсодезоксихолевая кислота: 10 мг/кг/сут (капсулы по 250 мг 1–3 раза в день).

✅ Ферменты (при нарушении пищеварения):

- Панкреатин: 150 000 Ед/сут (1–2 таблетки 3 раза в день).

✅ Противогрибковые препараты (при кандидозе на фоне длительной терапии):

- Флуконазол:
  - В первый день – 400 мг.
  - Затем 200–400 мг 1 раз в день в течение 6–8 недель.

✅ Поливитамины (при выявлении поливитаминной недостаточности).

Индикаторы эффективности лечения: контроль излеченности - 3 отрицательных анализа кала (копроцитограмма), проведенных в непоследовательные дни; чтобы объективно судить об эффекте лечения и исключить реинвазию, исследовать материал от больного необходимо не позднее 3 недель после окончания этиотропного лечения, так как выявление возбудителя в срок до 3 недель после химиотерапии считается рецидивом, позднее — реинфекцией.

## Госпитализация при лямблиозе

📌 **1.Показания для госпитализации**

✅ **Плановая госпитализация – не требуется.**

✅ **Экстренная госпитализация показана при:**

**Осложнениях** (гепатохолецистит, панкреатит, тяжелые аллергические реакции).

**Выраженной интоксикации.**

**Сопутствующих заболеваниях ЖКТ и других органов.**

## 2.Тактика лечения на стационарном уровне

Проводится при:

**Выраженной интоксикации.**

**Ярко выраженных клинических проявлениях.**

**Развитии осложнений.**

### Немедикаментозное лечение

**Диета № 5** – аналогично амбулаторному лечению.

## 3.Медикаментозное лечение

### Дезинтоксикационная терапия

**При средней тяжести – обильное питье** (20–40 мл/кг).

**При тяжелом течении – парентеральное введение изотонических растворов** (под контролем электролитов крови):

**0,9% раствор хлорида патрия – 400 мл в/в, капельно.**

**0,5% раствор декстрозы – 400 мл в/в, капельно.**

### Этиотропная терапия (уничтожение лямблий)

**Метронидазол – 750–1500 мг/сут в 3 приема** (5–7 дней).

**Албендазол – 400 мг/сут 1 раз в день** (5 дней).

### Симптоматическая терапия

**Спазмолитики** (устраняют боли и кишечные спазмы):

**Мебеверин – 200–400 мг/сут перорально.**

**Желчегонные средства** (улучшают отток желчи):

**Урсодезоксихолевая кислота – 10 мг/кг/сут** (капсулы **250 мг 1–3 раза в день**).

**Ферменты (при недостаточности поджелудочной железы):**

**Панкреатин – 150 000 Ед/сут (1–2 таблетки 3 раза в день).**

**Противогрибковые препараты** (при кандидозе на фоне антибиотикотерапии):

**Флуконазол:**

**В первый день – 400 мг.**

**Затем 200–400 мг 1 раз в день** в течение **6–8 недель.**

**Профилактика лямблиоза**

**Основные меры профилактики**

**1 Безопасность питьевой воды**

- Пить только кипяченую или бутилированную воду.
- Использовать фильтры, способные задерживать частицы диаметром 10 мкм.

**2 Гигиена пищевых продуктов**

- Мыть овощи и фрукты, желательно споласкивать кипяченой водой или ошпаривать кипятком.
- Не покупать продукты у уличных торговцев.
- Избегать сомнительных заведений общественного питания.

**3 Личная гигиена**

- Мыть руки с мылом перед едой, после посещения туалета, после контакта с животными.
- Обучать детей правилам гигиены.

**4 Гигиена в детских коллективах**

- Использование индивидуальных или разовых полотенец и салфеток.
- Наличие специальных мыльниц.
- Проведение обследований детей и персонала 2 раза в год.
- При выявлении цистоносителей – обследование всех членов семьи.

**5 Дезинфекция помещений**

- Цисты лямблий устойчивы к хлорсодержащим средствам, поэтому:
  - Использовать мыльно-содовые растворы.
  - Применять моюще-дезинфицирующие средства (как при энтеробиозе).

**6 Санитарный контроль и защита окружающей среды**

- Предотвращение фекального загрязнения почвы и воды.
- Эпидемиологический контроль водоснабжения и качества питьевой воды.

**7 Санитарно-просветительная работа**

- Информирование населения о профилактике лямблиоза.
- Обучение работников общественного питания, детских учреждений правилам гигиены.

## КИШЕЧНЫЙ ИЕРСИНИОЗ.



**Определение**

**Иерсиниозы – это группа зоонозных бактериальных инфекционных болезней, вызываемых бактериями рода *Yersinia*, характеризующихся:**

- ☑ Фекально-оральным механизмом передачи.
- ☑ Преимущественным поражением ЖКТ, кожи, суставов.
- ☑ Выраженной интоксикацией и лихорадкой.
- ☑ Склонностью к рецидивам, обострениям и хронизации.

**Клинические формы**

**1.Кишечный иерсиниоз**

◆ **Острое инфекционное заболевание с поражением желудочно-кишечного тракта, возможной генерализацией инфекции.**

**2.Псевдотуберкулез (Дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка)**

◆ **Острое инфекционное заболевание с полиморфными клиническими проявлениями, включая поражение:**

- Желудочно-кишечного тракта.
- Кожи (*скарлатиноподобная сыпь*).
- Опорно-двигательного аппарата.

**Этиология**

**Возбудитель – бактерии рода *Yersinia* (семейство *Enterobacteriaceae*):** ☑ *Yersinia enterocolitica* (31 серотип).

☑ *Yersinia pseudotuberculosis* (21 серотип).

**Морфологические свойства**

☑ Грамотрицательные аэробы.

☑ Не образуют спор.

☑ Имеют жгутики (подвижны).

**Антигенная структура**

☑ Содержат О- и Н-антигены.

- Более 70 сероваров по О-антигену.
- Основное значение для человека имеют серовары О1, О3, О5, О8, О9.

📌 **Культуральные свойства**

- Растут на обычных и обедненных питательных средах.
- Способны размножаться при +4...+8°С (в холодильнике) и длительно сохраняться на пищевых продуктах.

**Устойчивость возбудителя иерсиниоза**

📌 **Приспособительные свойства *Yersinia***

- **Психрофильность** – способность размножаться при +4...+8°С (температура холодильника).
- **Устойчивость к повторному замораживанию.**
- **Способность длительно сохраняться:**
  - В **воде.**
  - В **почве.**
  - На **различных пищевых продуктах.**
  - **В условиях низкой температуры и повышенной влажности – размножается и накапливается.**

---

📌 **Факторы, вызывающие гибель бактерий**

- **Высокие температуры:**
  - **При кипячении погибает через 10–30 секунд.**
  - **Высыхание** – быстро приводит к гибели бактерий.
  - **Воздействие прямого солнечного света** – губительно.

---

📌 **Чувствительность к дезинфицирующим средствам**

- **3% раствор хлорамина** – уничтожает возбудителя за **1–2 часа**.
- **3–5% раствор карболовой кислоты и лизола** – эффективно убивает бактерии.
- **Раствор сулемы (1:1000)** – губителен для бактерий.

**Эпидемиология иерсиниозов**

📌 Характер заболеваемости

☑ Псевдотуберкулез – вспышечная заболеваемость (до 50%).

☑ Иерсиниоз – спорадическая заболеваемость, редкие групповые вспышки.

📌 **2 Естественный резервуар инфекции**

☑ Почва – широко распространен в природе.

☑ Основные источники инфекции:

- Синантропные и дикие грызуны (мыши, крысы).
- Почва (благодаря сапрофитическим свойствам *Yersinia*).

◆ **Частое обнаружение бактерий в почве объясняется:**

☑ Загрязнением испражнениями животных.

☑ Способностью *Yersinia* существовать как сапрофит.

☑ Человек НЕ является источником заражения псевдотуберкулезом.

📌 **3 Пути передачи**

☑ Механизм передачи – фекально-оральный.

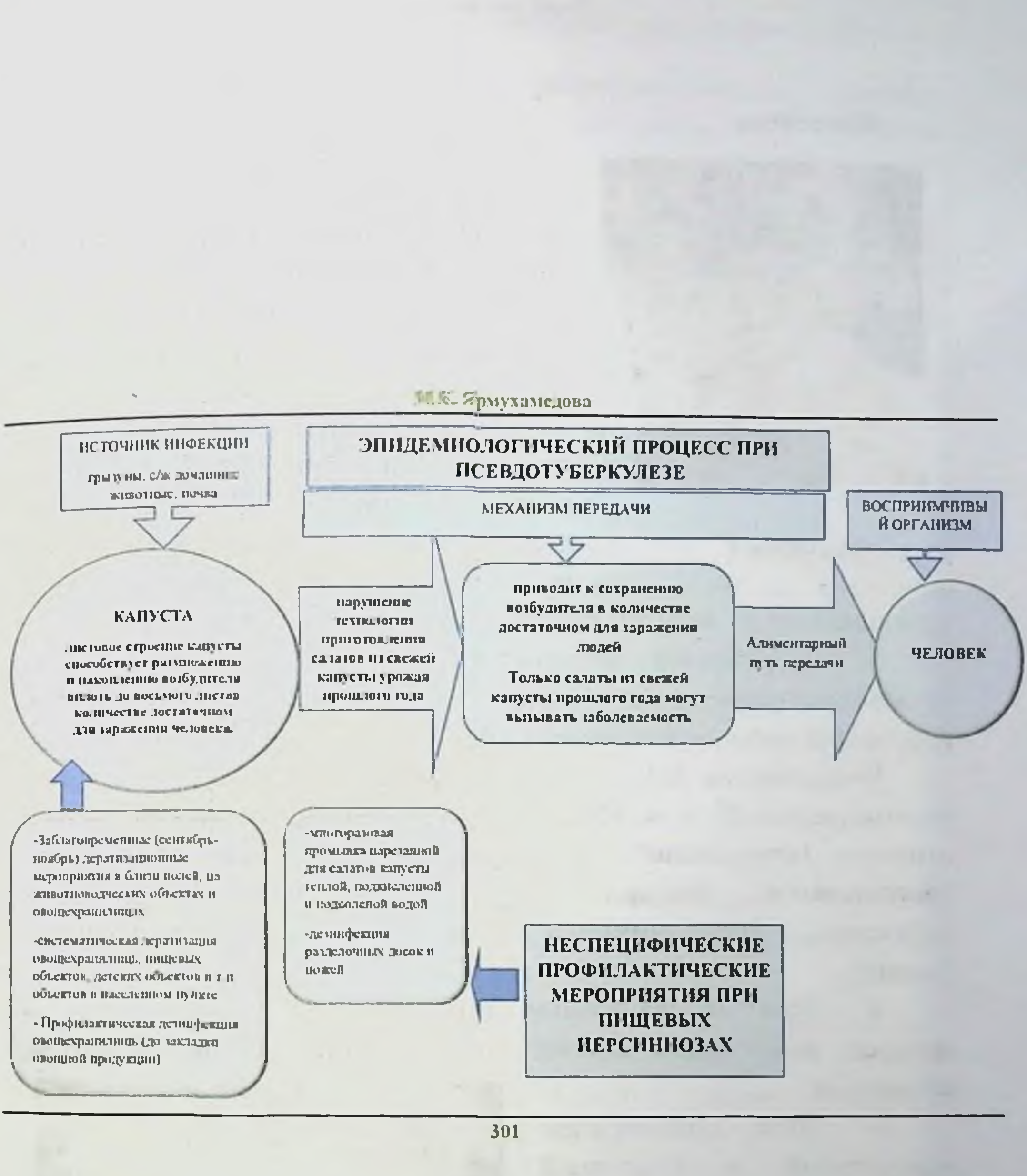
☑ Основной путь передачи – пищевой (возможен водный).

☑ Факторы передачи:

- Овощные блюда (салаты, зелень).
- Молочные продукты, употребляемые без термической обработки.
- Овощехранилища и холодильники → способствуют накоплению возбудителя в продукта

📌 **4 Сезонность**

☑ Зимне-весенний подъем заболеваемости.


ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ
грызуны, с/ж домашние животные, почва
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗЕ
МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ
ВОСПРИИМЧИВЫЙ ОРГАНИЗМ
КАПУСТА
листовое строение капусты способствует размножению и накоплению возбудителя вплоть до восьмого листа в количестве достаточном для заражения человека
нарушение технологии приготовления салатов из свежей капусты урожая прошлого года
приводит к сохранению возбудителя в количестве достаточном для заражения людей
Только салаты из свежей капусты прошлого года могут вызывать заболеваемость
Алиментарный путь передачи
ЧЕЛОВЕК
-Заблаговременные (сентябрь-ноябрь) дератизационные мероприятия в сити полей, на животноводческих объектах и овощехранилищах
-систематическая дератизация овощехранилищ, пищевых объектов, детских объектов и т п объектов в населенном пункте
- Профилактическая дезинфекция овощехранилищ (до закладки овощной продукции)
-хлорирование промывных вод для салатов капусты теплой, подсоленной и подсоленной водой
-дезинфекция разделочных досок и ножей
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ПИЩЕВЫХ ИЕРСИНИОЗАХ

## Патогенез



рисунок 17.1.

- Возбудитель попадает в ЖКТ с инфицированной пищей или водой. В месте внедрения отмечаются симптомы поражения слизистой ротоглотки: боль при глотании, редкий кашель, катаральный тонзиллит, регионарный лимфаденит.
- Иерсинии поступают в желудок и развивается катарально-эрозивный гастродуоденит. Излюбленная локализация – дистальный отдел подвздошной кишки, слепая кишка и начальный отдел толстой кишки
- Поражается желудок и кишечник: боли в животе, преимущественно, в правой подвздошной области, тошнота, рвота, нарушение частоты и характера стула.

Воспаляются брыжеечные лимфатические узлы, развивается мезентериальный лимфаденит. Воспаляется червеобразный отросток (катаральный, реже флегмонозный аппендицит). При состоятельной барьерной функции лимфатических узлов заболевание ограничивается локализованной интенстинальной формой.

- При генерализации инфекции – генерализованный процесс, могут развиться гепатиты, менингиты, пиелонефриты, пневмония.
- При полноценной гуморальной и клеточной системах иммунной защиты заболевание заканчивается выздоровлением. В обратном случае, возникают рецидивы, в основе которых лежат иммунопатологические процессы, определяемые



рисунок 17.2.

сродством антигенов иерсиний к соединительной ткани, вследствие чего АТ, вырабатываемы в ответ на внедрение иерсинии, фиксируются соединительными клетками.

**Клинические варианты иерсиниоза**

(Ющук Н.Д., 1996)

- Гастроинтестинальная – гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит 55-75%
- Абдоминальная – мезаденит, терминальный илеит, острый аппендицит 3,5-10%.
- Генерализованная – смешанная (15-20%) и септическая (2-6%).
- Вторично-очаговая (артрит, хронический энтероколит, офтальмит, остеит, коньюктивит, синдром Рейтера, узловатая эритема).
- Катаральная
- Гастроэнтеральная – гастрит, гастроэнтерит
- Абдоминальная – мезаденит, терминальный илеит, острый аппендицит.
- Генерализованная – скарлатиноподобный, смешанный, септический.
- Вторично-очаговая (артрит, сакроилеит, узловатая эритема, миокардит, гепатит, менингит, иридоциклит, синдром Рейтера, увеит).

**Клиника**

Инкубационный период от 3 до 18 дней, в среднем 10 дней.

Начало острое, без выраженной продромы.

Синдром интоксикации

Поражение желудочно-кишечного тракта

Одутловатость и гиперемия лица и шеи -симптом «капюшона»

Бледный носогубный треугольник, ограниченная гиперемия и отечность кистей и стоп -симптомы «перчаток» и «носков» (рисунок 17.1.,рисунок 17.2.)

## Кожные проявления персиниоза

Таблица17.1.

| По клиническим проявлениям | По тяжести | По течению |
|---|---|---|
| Гастроинтестинальная форма<br>- Гастроэнтерит<br>- Энтероколит<br>- Гастроэнтероколит | Тяжелая<br>Средней тяжести<br>легкая | стертое<br>Острое<br>Затяжное<br>хроническое |
| Абдоминальная форма<br>- Мезентериальный лимфаденит<br>- Терминальный илеит<br>- Острый аппендицит | | |
| Генерализованная форма<br>- Смешанный<br>- Септический<br>- Септико-пиемический | | |
| Вторично-очаговая форма<br>- Артриты<br>- Узловатая эритема<br>- Миокардит<br>- Синдром Рейтера и др. | | |

### Симптомы и течение

Наиболее часто встречается гастроинтестинальная форма (более 50%), которое вначале диагностируется как ПТИ, проявляется симптомами острого гастроэнтерита с признаками интоксикации и лихорадкой. Имеется гепатомегалия, «малиновый язык», могут быть поражения суставов, легкие катаральные явления, экзантема, чувство жжения в ладонях и подошвах, с последующим шелушением. Сыпь обычно исчезает бесследно через 2-5 дней, на месте бывшей сыпи бывает отрубевидное шелушение.

**Шелушение при иерсиниозе**

На 2-й неделе могут появиться признаки острого артрита с преимущественным поражением крупных суставов, элементы узловатой сыпи или крапивницы, отек кожи лица (Квинке), рези в глазах, гиперемия и отек конъюнктив.

*Абдоминальная форма*

Проявляется в виде острого аппендицита, сильные приступообразные или постоянные боли в правой подвздошной области или вокруг пупка, симптомы раздражения брюшины. Может пальпироваться мезентериальный лимфаденит. Экзантема, лимфаденопатия, боли в суставах и мышцах, увеличение печени. Длительность 3-4 недели.**(рисунок 17.4.)**



**рисунок 17.3.**

**Смешанный вариант.**

- Начало болезни острое.
- Симптомы интоксикации
- Локальные боли в правой подвздошной области, симптомы раздражения брюшины. Развиваются мезаденит, терминальный илеит или аппендицит.
- Лимфаденопатия
- Боли в мышцах и суставах
- Увеличение печени
- Длительность 3-4 недели.

**Смешанный вариант.**

Начало болезни острое.

- Симптомы интоксикации

- Локальные боли в правой подвздошной области, симптомы раздражения брюшины. Развивается мезаденит, терминальный илеит или аппендицит.
- Лимфаденопатия
- Боли в мышцах и суставах
- Увеличение печени
- Длительность 3-4 недели.
- Позже присоединяются катаральные и/или диспепсические явления
- Жжение в подошвах и ладонях
- «Малиновый» язык
- Гиперемия лица, шеи, верхней части груди, ладоней и подошв (симптом капюшона, носков и перчаток), яркая гиперемия слизистой мягкого неба, конъюктивит, энантема на мягком небе.
- Со 2-4 дня появляется сыпь (на ладонях, подошвах, стопах), зудящаяся, пятнисто-папулезная. Скарлатиноподобная сыпь обильная, локализуется на спине, груди, животе, конечностях, пятнисто-папулезная и уртикарная вокруг крупных суставов. Сыпь может быть эфемерной или сохраняется несколько дней (недель).
- Со 2 недели начинается на месте сыпи – отрубевидное шелушение
- Артралгии, иногда вызывают обездвиживание больных и бессонницу. Суставы внешне не изменены (от 4-5 дней до 2-3 недель).
- Бледность носогубного треугольника
- Субиктеричность кожи и склер
- Дизурические явления, пиелонефрит
- Признаки поражения ЦНС: головная боль, головокружение, вегетативная дисфункция, иногда менингеальный синдром.

**Септический вариант**

- Длительная лихорадка гектического характера
- Повторные потрясающие ознобы
- Профузная потливость
- Тяжелые поражения различных органов (гепатит, пневмония, полиартриты, пиелонефрит, менингоэнцефалит, диффузный илеит, перфорация кишечника, ИТШ)

**Вторично-очаговые формы**



**рисунок 17.4.**

Артриты – моно- или поражение 2-3 суставов, чаще ассимметричное поражение суставов ног. Выраженный болевой синдром. При рентгенограмме – без отклонений, суставная жидкость стерильная. В крови – эозинофилия и увеличение СОЭ. Прогноз – благоприятный с полным выздоровлением.

Узловатая эритема – чаще у женщин старше 20 лет, сыпь появляется спустя 2-3 недели после перенесенного острого гастроэнтерита. Течение благоприятное.

Иерсиниозный миокардит – за 2-3 недели предшествуют диспепсические расстройства и явления интоксикации. Субфебрильная t, слабость, быстрая утомляемость, боли в области сердца, одышка, тахикардия.

**Осложнения**

- Возникают чаще на 2-3-й неделе.
- Аллергическая экзантема (крапивница, узловатая эритема)
- Отек Квинке
- Артрит (преимущественно крупных суставов, миокардит, уретрит, конъюнктивит, аппендицит
- Перитонит, спайки в брюшной полости, стеноз терминального отдела подвздошной кишки.

**Рецидивы и обострения**

Встречаются с частотой от 8% до 55%, переход в подострые и хронические формы от 3 до 10%.

Ранние рецидивы наступают в начале 3-й недели, поэтому в стационаре необходимо задерживать до 21 дня от начала болезни.

Причины рецидивов плохо изучены, вероятно это короткие курсы лечения и ранняя выписка.

По клинике рецидивы схожи с основной клиникой, но проявляются в более стертом варианте.

**Дифференциальная диагностика**

- Тифо-паратифозные заболевания и сепсисом
- Локализованные формы сальмонеллеза, острая дизентерия, острый аппендицит
- Геморрагическая лихорадка и энтеровирусные заболевания
- Вирусные гепатиты и лептоспироз
- Ревматизм
- Скарлатина, краснуха, лекарственная болезнь.
- Грипп и другие острые респираторные заболевания.

**Диагностика**

- Бактериологический (стерильный фосфатно-солевой буфер pH 7,4, среда Серова, Эндо Мак -Конки)
- Серологический

- РА реакция агглютинации 1:200
- РНГА реакция непрямой гемагглютинации 1:100
- Реакция Кумбса

- Экспресс-диагностика

- РНИФ реакция непрямой иммунофлюоресценции
- латекс-агглютинация
- ИФА – иммуноферментный анализ

- Токсическое поражение почек (альбуминурия, микрогематурия и цилиндрурия).
- ОАК - нейтрофильный лейкоцитоз (10-26- 109/л), увеличение процента незрелых палочкоядерных нейтрофилов, моноцитоз, эозинофилия (5-26%), тромбоцитопения (60-130- 109/л). СОЭ 20-40 мм/ч. реже до 60 мм/ч.

**Лечение**

- Больные со стертым и легким течением абдоминальной формы заболевания получают только ***патогенетическую терапию.***

*Этиотропное лечение*

-происходит лишь в случаях групповых заболеваний, при среднетяжелых и тяжелых формах

- Антибиотики I ряда
- фторхинолоны: ципрофлоксацин по 0,5 г х 2 раза в день, офлоксацин 0,4 г х 2 раза в день;
- Антибиотики II ряда
- полусинтетические - тетрациклины: доксициклин 0,1 г х 2 раза в день, метациклин 0,3 г х 3 раза в день
- Альтернативные препараты:
- комбинированные сульфаниламиды - ко-тримоксазол 0,960 г х 2 раза в день
- аминогликозиды - гентамицин 0,8 г х 2 раза в день
- цефалоспорины III поколения - цефтриаксон 2,0 г х 1 раз в день

***Патогенетическая терапия***

- Дезинтоксикационные, обшеукрепляющие, стимулирующие и десенсибилизирующие средства.
- В связи с возможными обострениями и рецидивами показано применение пентоксила, метилурацила, калия оротата, поливитаминов и иммуномодуляторов .

**Критерии выписки больных**

- Не менее 5 дней нормальной температуры
- и 3 дней после окончания курса антибиотика.
- Исчезновение всех клинических проявлений.
- Нормализация лабораторных показателей.
- Двукратный отрицательный результат
- бактериологического исследования испражнений
- не ранее 21 дня болезни из-за возможности
- рецидива.

## Профилактика

- Контроль за состоянием овоще- и фрукто-хранилищ;
- дератизационные мероприятия при проявлении в овоще - хранилищах диких и полусинантропных грызунов, их лабораторное обследование;
- Лабораторные исследования обсемененности иерсиниями овощей не реже 1 раза в квартал;
- качественная подготовка овощей и фруктов к употреблению; контроль за качеством мясных и молочных продуктов;
- соблюдение регламентированных сроков хранения готовых блюд;
- постоянный санитарный надзор за водоснабжением;
- в детских учреждениях запрещается использование капусты и моркови без термической обработки.

## Профилактические мероприятия в очагах иерсиниозов.

- Переборка овощей и корнеплодов, тщательная очистка и мытьё их от земли, мелкооптовое хранение, быстрая реализация, короткие сроки хранения.
- Соблюдение технологии приготовления салатов из капусты урожая прошлого года должно предусматривать многоразовое промывание нарезанной капусты в воде.
- Обязательное обеззараживание разделочных досок, ножей, разделочных столов и т.д.
- Дератизационные мероприятия
- Дезинфекционные мероприятия

## ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ИСТОЧНИКИ.

1. Д.В. Усенко1, С.Ю. Конаныхина2 1 ЦНИИ эпидемиологии, Москва, Российская Федерация 2 НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, Москва, Российская Федерация https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-aspekty-diagnostiki-i-lecheniya-lyambliоza/viewer

2. П835 Протозоозы у детей: учебное пособие для практического занятия студентов / О.В. Шамшева, С.Б. Чуелов, А.Л. Россина [и др.]. — Москва: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2021с.https://docs.yandex.ru/docs/view?tm=1647884518&tld=ru&lang=ru&name=SHamsheva_Protozoozy_u_detei

3. Рациональная фармакотерапия. Справочник терапевта: руководство для практикующих врачей / под ред. А. И. Мартынова, В. Н. Ларионой. - 2-изд. - Москва: Литтерра, 2021.https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2022.1.182

4. Антонова Т. В., Лиознов Д. А. Вирусные гепатиты в вопросах и ответах. – 2010.https://elibrary.ru/item.asp?id=19553469

5. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - (Серия "Национальные руководства"). - DOI: 10.33029/9704-6122-8-INB-2021-1-1104. - ISBN 978-5-9704-6122-8.
https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970474815.html?custom_pat_file=rosmedlib&custom_pat_id=book.main_frame.(id)&custom_pat_use_id=book.main_frame.(x)&XPartner=medknigaservis

6. Belozerov Ye.S., Belyaeva T.V., Shuvalova Ye.P. **Инфекционные болезни**. Санкт-Петербург, СпесЛит 2019. - 575 с.

7. Daminov T.A. **Инфекционные болезни с детскими инфекциями. 1-2 части**. Ташкент 2011

8. Daminov T.A., Tuychiev L.N., Tadjieva N.U. **Инфекционные болезни в деятельности врача общей практики**. Ташкент, 2007.

9. **Национальное руководство по инфекционным болезням**, под ред. N.D. Ющука. М: ИГ Геотар-Медиа, 2018.

10. Oblokulov A.R., Avdeeva M.G. и др. **Инфекционные болезни. Учебник**. Бухара, 2020. - 625 с.

11. Lobzin B.A. **“Руководство по инфекционным болезням”**. Санкт-Петербург, 2001.

**Ярмухамедова Махбуба Кудратовна**

# КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

***Учебное пособие***

*Номер удостоверения: G/000424-2025*

Номер лицензии издателя: 143413

*Ответственный редактор — Дилдора ТУРДИЕВА*
*Корректор — Олим РАХИМОВ*
*Технический редактор — Акмал КЕЛДИЯРОВ*
*Вёрстка — Дилшода АБДИАХАТОВА*
*Дизайнер — Даврон НУРУЛЛАЕВ*

**Отпечатано в типографии " SARVAR MEXROJ BARAKA"**
**Номер сертификата — 704756. 140100. г. Самарканд,**
**ул. Мирзо Улугбек, 3.**
**Подписано в печат** *30.04.2025* **Протокол** *9*
**Формат** 60x84$^{1/16}$. Гарнитура "Times New Roman". **усл. печ. л.** 18.14
**Тираж:** *200* **экз. Заказ №** *165/2025*
**Тел/фах:** +998 94 822-22-87. **e-mail:** sarvarmexrojbaraka@gmail.com


9 789910 566172