

кишечные инфекции

Сальмонеллезы

дизентерия

холера

Эпидемический очаг — место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых возбудитель способен передаваться от источника инфекции к людям, находящимся в общении с ними.

- *Продолжительность существования эпидемического очага* определяется временем пребывания источника и сроком максимального инкубационного периода конкретной инфекции. После убития больного или его выздоровления очаг сохраняет свое значение в течение максимального инкубационного периода, так как возможно появление новых больных.

Кишечные инфекции –

это большая группа заболеваний с фекально-оральным механизмом заражения и преимущественным поражением различных отделов желудочно-кишечного тракта

Этиология:

бактерии, вирусы, простейшие и микроскопические грибы

Кишечные инфекции

Дизентерия

Сальмонеллезы

Брюшной тиф

Коли-инфекции

Пищевые токсикоинфекции

Ботулизм

Семейство Enterobacteriaceae включает в себя многочисленных представителей, имеющих общее местообитание – кишечник.

Энтеробактерии делят на:

- 1) патогенные (шигеллы, сальмонеллы, эшерихии, иерсинии и др.);**
- 2) условно-патогенные (37 родов).**

Энтеробактерии – грамотрицательные палочки средней величины с закругленными концами, располагающиеся беспорядочно. Одни из них подвижны за счет жгутиков, другие неподвижны. Являются факультативными анаэробами.

Все энтеробактерии:

- 1) ферментируют глюкозу до кислоты или до кислоты и газа;
- 2) редуцируют нитраты в нитриты;
- 3) каталаза +, оксидаза —, OF-тест ++.

Дизентерия - общее инфекционное заболевание, с преимущественным поражением слизистой оболочки толстого кишечника.

Название «дизентерия» греческого происхождения – « dys » (нарушение) и « enteron » (кишечник).

Возбудители

дизентерии-бактерии из

семейства кишечных шигелл:

Shigella dysenteriae

Shigella flexneri

Shigella boydii

Shigella sonnei

Морфология такая же, как и у других представителей семейства энтеробактерий. Неподвижны, капсул не образуют. Хорошо растут на простых питательных средах. На среде Эндо образуют бесцветные колонии. Род включает в себя четыре вида, различающихся по биохимическим свойствам (способности ферментировать маннит и лактозу) и антигенному строению

Различают три клинические формы дизентерии

1) дизентерия Григорьева–Шига. Возбудитель – *Sh. dysenteriae*, серовар – шигелла Григорьева–Шига.

Пути передачи – алиментарный, контактно-бытовой. Особенности клиники: протекает тяжело, характерен кровавый понос с кровью, симптомы поражения ЦНС, может быть бактериемия;

2) дизентерия Флекснера. Возбудители – Sh. flexneri и Sh. boydii. Путь передачи водный. Особенности клиники: протекает как типичная дизентерия различной степени тяжести;

3) дизентерия Sonnei. Путь передачи пищевой.

Особенности клиники: могут быть симптомы пищевой токсикоинфекции, рвота.

Стул учащается (<10-25 раз в сутки), испражнения с примесью слизи и крови. Возникают частые болезненные позывы, не сопровождающиеся дефекацией (тенезмы). Испражнения в данном случае называют «ректальный плевок»»

Диагностика:

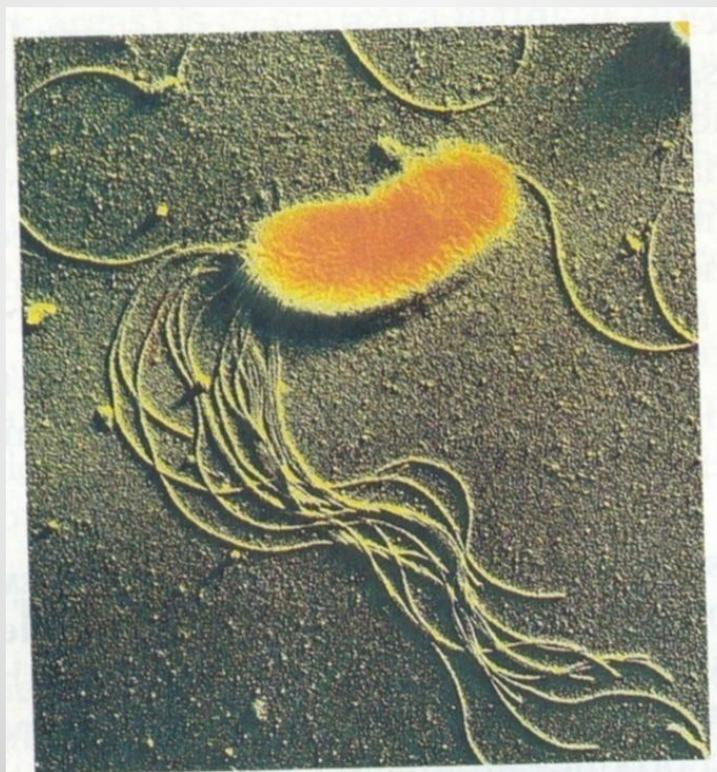
1) бактериологическое исследование;

2) иммуноиндикация (ИФА);

3) серодиагностика (имеет ретроспективное значение).

**Специфическая профилактика:
дизентерийный бактериофаг
(применяется в очагах инфекции).
Этиотропная терапия: в
среднетяжелой и тяжелой степени
заболевания назначаются
антибиотики (те, которые выводятся
кишечником) с учетом
чувствительности возбудителя.**

сальмонеллы



(a)

2 μm

Сэлмон Дэниел (1850-1914)



- Американский ветеринарный врач
- Открыл возбудитель «холеры свиней» (1885)
- Род *Salmonella* получил его имя в 1933 г.

Род *Salmonella* включает в себя более 2500 сероваров.

- **Морфология сходна с другими представителями семейства. Бактерии подвижны, спор и капсул не образуют.**
- **Хорошо растут на простых питательных средах. Образуют небольшие прозрачные колонии.**

Биохимические свойства:

- **1) ферментируют углеводы до кислоты и газа;**
- **2) лактозу не разлагают;**
- **3) дезаминируют и декарбоксилируют некоторые аминокислоты.**
- **По биохимическим различиям род делится на шесть групп.**

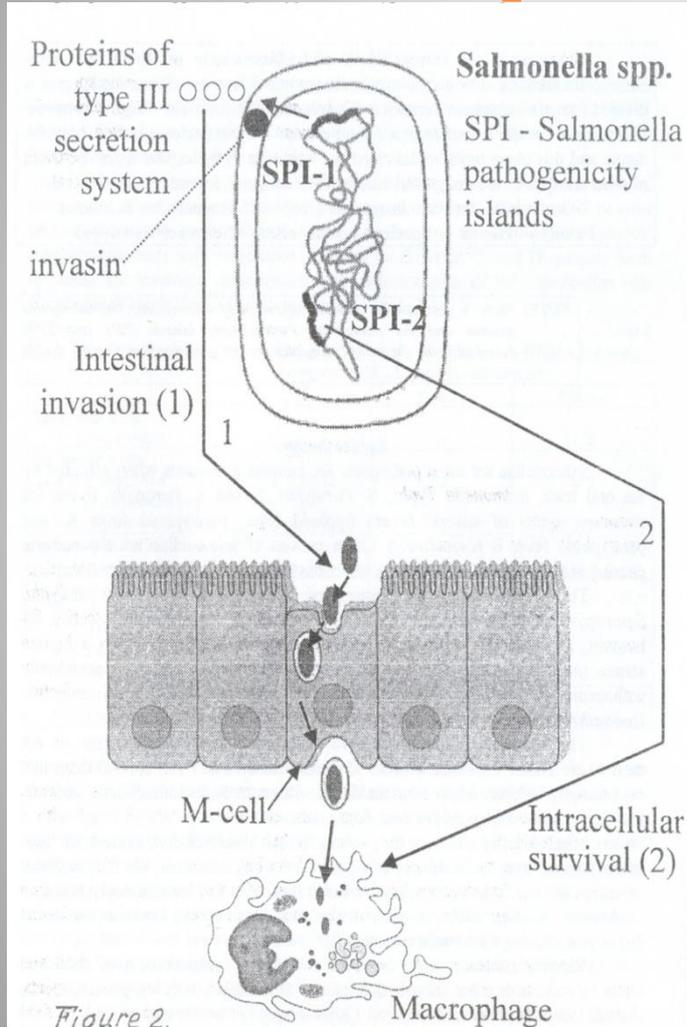
У человека сальмонеллы могут вызывать две группы заболеваний:

- **1) антропонозные – брюшной тиф и паратиф А и В; возбудители: *S. typhi*, *S. paratyphi* А, *S. paratyphi* В;**
- **2) зооантропонозные – сальмонеллезы; возбудители: *S. typhimurium*, *S. haifa*, *S. anatum*, *S. panama*, *S. infantis*.**

***Salmonella typhi* - возбудитель брюшного тифа. паратифов А и В.**

- Особенности ***Salmonella typhi***:
- **Обладает нейротропным действием**
- **При распаде выделяет эндотоксин**
- **Имеет 3 антигена:**
- **O – встречается только у больных**
- **V – встречается только у
выздоровливающих**

Факторы патогенности



- Адгезины
- Инвазины (белки системы ТТСС-1) – эпителий кишечника (воспалительная диарея)
- Ингибиторы образования фаголизосомы (белки системы ТТСС-2) – макрофаги – устойчивость к фагоцитозу, системная инфекция
- Эндотоксин
- Энтеротоксин (экзотоксин)

Резистентность

- Устойчивы к воздействию факторов внешней среды
- Устойчивы к низким температурам
- Чувствительны к дезинфектантам, нагреванию и УФ
- В окружающей среде могут переходить в некультивируемую форму

- **Брюшной тиф и паратифы А и В** – острые инфекционные заболевания человека генерализованного характера с циклическим течением, которые характеризуются лихорадкой, поражением лимфоидных органов тонкого кишечника и интоксикацией

болезнь социальных потрясений - войн, голода, разрухи, а также банального несоблюдения правил санитарии

- Впервые это заболевание было подробно описано англичанином Т. Виллизием в XVII в. Еще полтора столетия назад медики не различали брюшной и сыпной тиф из-за сходства их симптомов, хотя на самом деле эти болезни вызываются разными возбудителями. Однако в 1837 г. У. Герхард определил брюшной тиф как "тифоидную лихорадку", а уже в 1880 г. К. Эбертом были открыты возбудители брюшного тифа.
- распространен повсеместно, но особенно крупные эпидемии наблюдаются в странах Азии, Африки и Южной Америки

- Возбудитель брюшного тифа -
- *Salmonella enterica*, подвида *enterica*, серовариант ***S. typhi***,
паратифа А - ***S. paratyphi A***
паратифа В - ***S. paratyphi B***

Особенности эпидемиологии брюшного тифа и паратифов

- Источник инфекции – человек (больной или бактерионоситель)
- *Паратиф В* может передаваться от животных
- Механизм заражения – фекально-оральный
- Пути передачи инфекции – водный (ведущий), пищевой и контактно-бытовой

Патогенез брюшного тифа и паратифов

- «Входные ворота» инфекции – рот, ЖКТ
- Адгезия в тонком кишечнике
- Размножение в лимфоидных органах тонкого кишечника
- Захват макрофагами
- *Бактериемия*
- Фиксация в органах РЭС (печень, почки, селезенка, красный костный мозг и др.)

- **высокая и длительная лихорадка, головная боль, бессонница, увеличение печени и селезенки, появление розеолезной сыпи с 8—10-го дня болезни.**

основные клинические проявления болезни

- Наиболее опасными осложнениями тифо-паратифозных заболеваний являются перфорация кишечных язв, кишечное кровотечение и инфекционно-токсический шок. Нередко наблюдаются пневмония и миокардит, реже - другие осложнения: холецистохолангит, тромбофлебит, менингит, паротит, артриты, пиелонефриты, инфекционный психоз

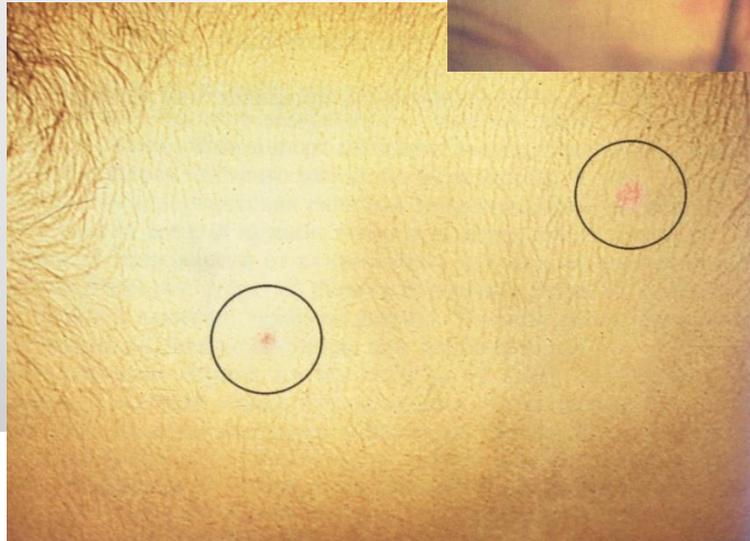
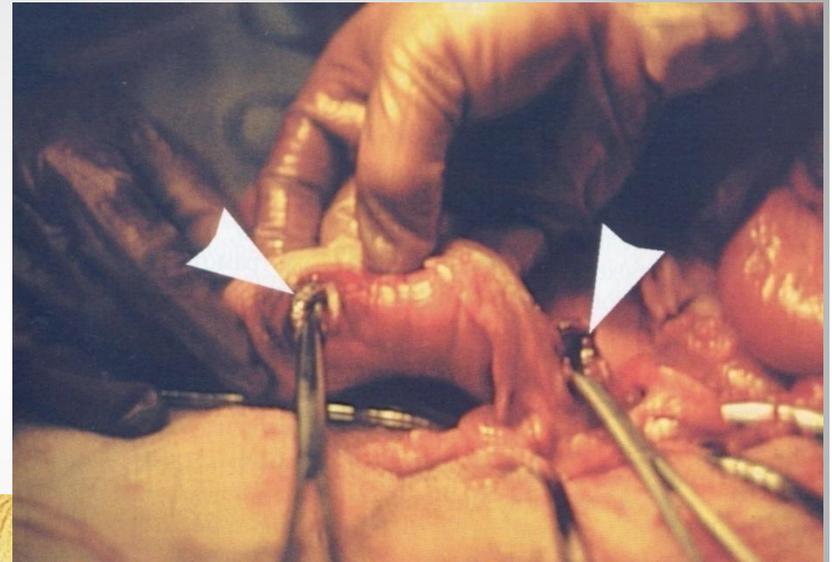
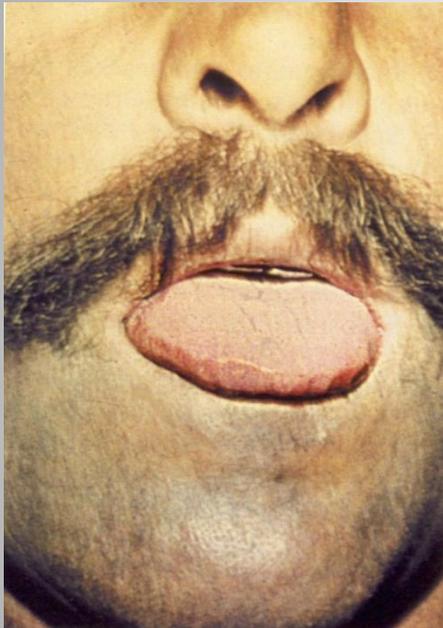
Осложнения заболевания

- 1) в фазу бактериемии – кровь на гемокультуру (РПГА), если есть сыпь – соскоб с розеол;
- 2) в фазу реконвалесценции – бактериологическое исследование фекалий, мочи, желчи;
- 3) для выявления носительства – серологическое исследование.

Диагностика тифопаратифозных заболеваний:

КЛИНИКА

брюшного тифа и паратифов



Иммунитет после перенесенного брюшного тифа или паратифа

- Стойкий
- Клеточный иммунитет
- Антитела непротективные, т.е. не защищают от заболевания, но являются «свидетелями» инфекционного процесса
- Динамика образования антител:
 - O-антитела** - острый период;
 - H-антитела** – реконвалесценция;
 - Vi-антитела** - бактерионосительство

Лечение брюшного тифа и паратифов

- **Лечение:**

- ✓ антибиотики

- ✓ эффективны ампициллин, левомицетин, фторхинолоны

Профилактика брюшного тифа и паратифов

- **Специфическая профилактика:**
 - ❖ Брюшнотифозный бактериофаг – для экстренной профилактики
 - ❖ Вакцинация по эпидемическим показаниям:
 - ✓ **Vi-полисахаридная вакцина** (в состав входит очищенный Vi-полисахарид, полученный из *S. Typhi*)
 - ✓ **Живая аттенуированная вакцина (Ty21)**
 - ✓ В течение последних 15 лет во всем мире были зарегистрированы и стали широко применяться эти две вакцины для профилактики брюшного тифа. Первая вводится парентерально, вторая - предназначена для орального применения. Эти вакцины во многих странах почти полностью заменили старую высокоректогенную **цельноклеточную вакцину, инактивированную** разогретым фенолом, которая до сих пор используется в некоторых развивающихся странах.



- **Сальмонеллез** – острая кишечная инфекция человека или животных, которая характеризуется преимущественным поражением ЖКТ и интоксикацией, реже – тифоподобным течением или септикопиемией

- Возбудители – *Salmonella enterica*, подвида *enterica*, сероварианты

- *S. Typhimurium*, *S. Enteritidis*, *S. Newport* и др.

Особенности эпидемиологии сальмонеллезов

- Сальмонеллезы – *зооантропонозные* инфекции
- Источник инфекции – животные, птицы, пресмыкающиеся
- Механизм заражения – **фекально-оральный**
- Пути передачи инфекции – пищевой (основной); возможны водный и контактно-бытовой



Источники инфекции при сальмонеллезе

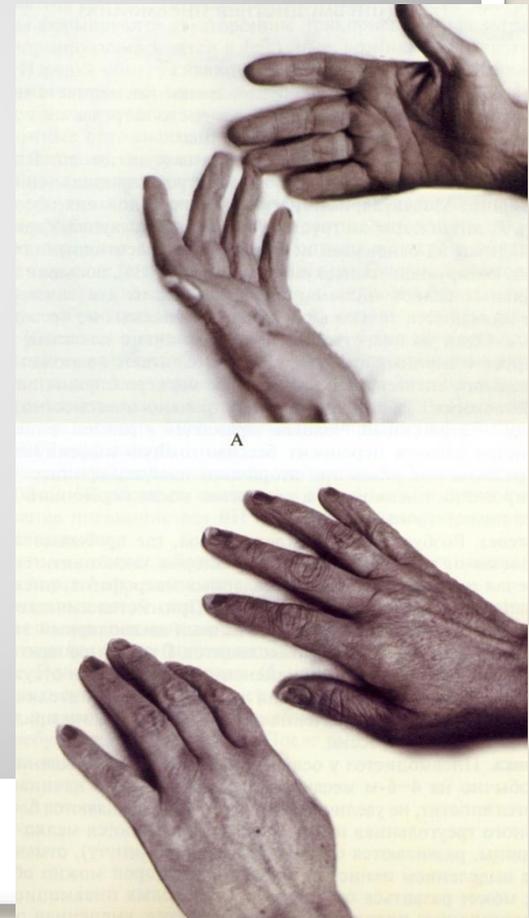
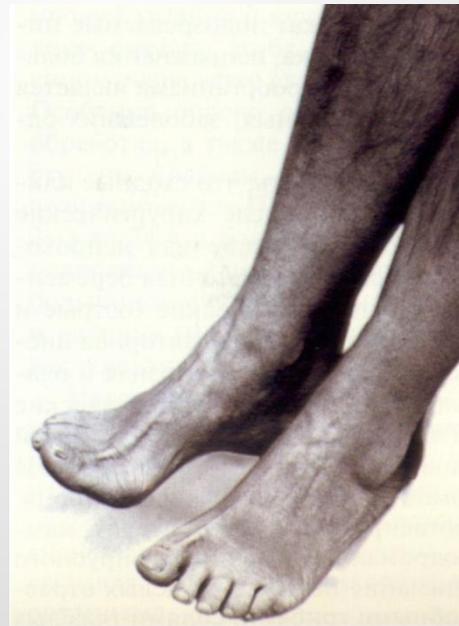


Патогенез сальмонеллеза

- «Входные ворота» инфекции – рот, ЖКТ
- Адгезия в тонком кишечнике
- **Энтеротоксин** активирует аденилатциклазу, что ведет к «секреторной диарее»
- **Эндотоксин** активирует арахидоновую кислоту, а затем – аденилатциклазу, что усиливает диарею

Клиника сальмонеллеза

- Инкубационный период – от нескольких часов до 2-3 дней
- Острое начало
- Гастроэнтерит
- Интоксикация
- Обезвоживание



Иммунитет

- Непродолжительный
- Видоспецифический

Дифференциальная диагностика

- Диагностика ОКИ должна носить не этиологический, а синдромальный характер.
- -острый аппендицит
- кишечная непроходимость
- инфаркт миокарда
- крупозная пневмония
- прерванная внематочная беременность

Ошибки диагностики

- острый холецистопанкреатит
 - странгуляционная кишечная непроходимость
 - тромбоз мезентериальных сосудов
- К сожалению, число диагностических ошибок, регистрируемых у больных ОКИ, велико **(10,2–14,7%)**

летальность

- Причинами летальных исходов шигеллезов :
- **1)** пневмонии
- **2)** инфекционно-токсический шок без выраженного обезвоживания

Причины летальных исходов ОКИ (без шигеллезов)

- **1)** инфекционно-токсический шок, протекавший без выраженного обезвоживания ;
- 2)** тромбозы мезентериальных и легочных сосудов;
- 3)** острый инфаркт миокард;
- 4)** прогрессирующая сердечная недостаточность ;
- 5)** пневмонии, лobarные и очагово-сливные ;

Лечение

- Регидратация в основном осуществляется полиионными кристаллоидными растворами (трисоль, квартасоль, хлосоль, ацесоль). Доказана нецелесообразность применения моноионных растворов (физиологический раствор, 5%-ный раствор глюкозы).

Лечение

- Коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин) можно применять только в целях дезинтоксикации при условии отсутствия обезвоживания. По мнению В. И. Покровского (1982), лишь 5–15% больных ОКИ нуждаются во внутривенной регидратации, а в 85–95% случаев она должна осуществляться оральным способом.

Лечение

- С этой целью используются растворы оральных регидратационных средств (ОРС): цитроглюкосалан, глюкосалан, регидрон.

Регидратационная терапия

осуществляется в два этапа:

- I этап — ликвидация имеющегося обезвоживания;
- II этап — коррекция продолжающихся потерь.

Регидратационная терапия

- Водно-солевая терапия пищевых токсикоинфекций при тяжелом течении проводится внутривенно с объемной скоростью 70-90 мл/мин и в объеме 60-120 мл/кг, а при среднетяжелом течении с объемной скоростью 60-80 мл/мин и в объеме 55-75 мл/кг.

Регидратационная терапия

- При уменьшении объемной скорости менее 50 мл/мин и объема вводимой жидкости менее 60 мг/кг не только сохраняются признаки обезвоживания и интоксикации, но и развиваются вторичные изменения гомеостаза, в том числе гемодинамическая недостаточность, пневмония, инфаркт миокарда, тромбоз мезентериальных сосудов и т. д.

Лечение

- **1)** индометацин — ингибитор биосинтеза простагландинов, способствующий купированию диареи;
- 2)** сандостатин — ингибитор синтеза активных секреторных агентов, способствующий снижению секреции и моторной активности, уменьшающий всасывание в кишечнике;
- 3)** препараты кальция для купирования диареи путем активации фосфодиэстеразы, препятствующей образованию цАМФ;

Лечение

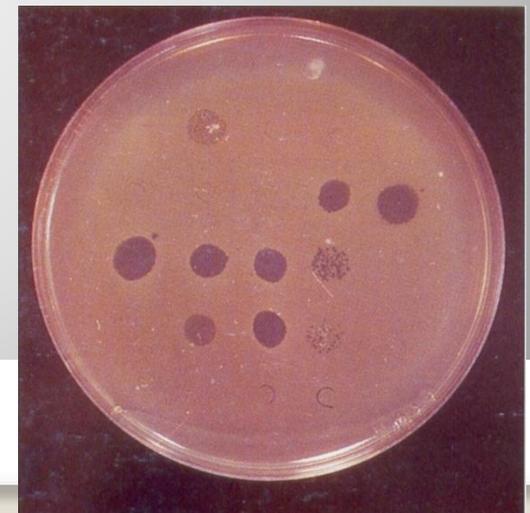
- **4)** сорбенты (полифепан, полисорб-МП, карболонг и т. д.) с целью уменьшения интоксикации;
- 5)** смекта — препарат многоцелевого действия (сорбент и протектор, защищающий слизистую оболочку кишечника);

Лечение

- 6)** атропинсодержащие препараты (реасек, лиспафен);
- 7)** опийсодержащие препараты (лоперамид, дебридат);
- 8)** вяжущие средства (порошки Кассирского и десмол);
- 9)** эубиотики, в том числе биококтейль НК;
- 10)** ферменты;

Микробиологическая диагностика сальмонеллеза

- Материал для исследования:
Рвотные массы, промывные воды желудка, фекалии; пищевые продукты
- Метод исследования:
бактериологический



Лечение и профилактика сальмонеллеза

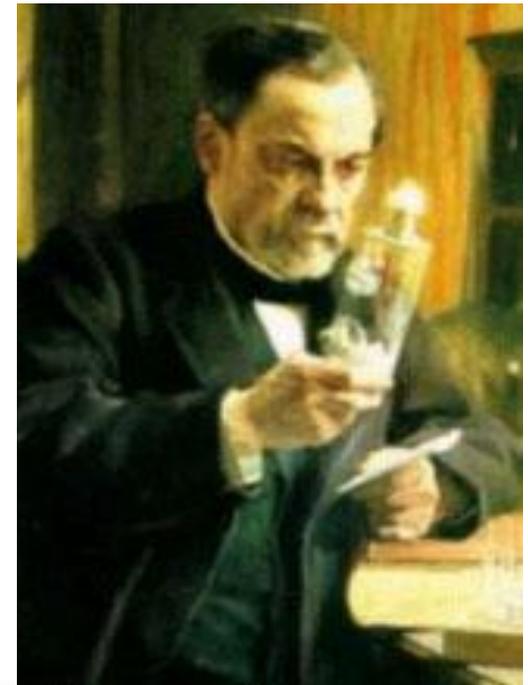
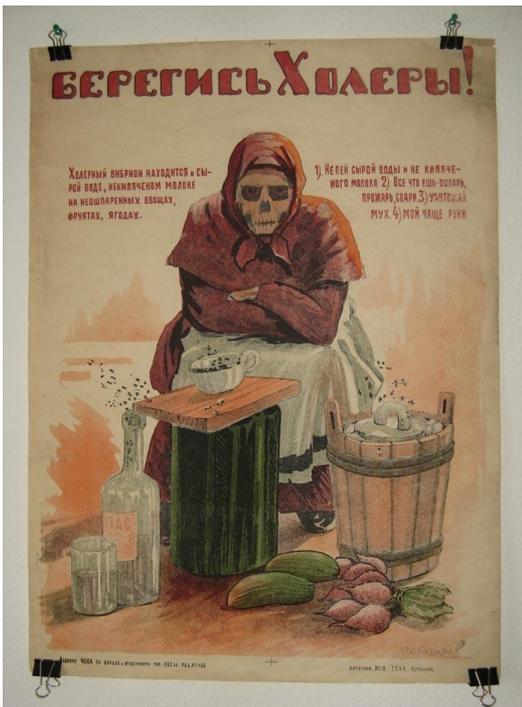
- **Лечение:**
 - ✓ Антибиотики (в тяжелых случаях)
 - ✓ Против диареи эффективны препараты кальция, которые снижают активность аденилатциклазы
- **Специфическая профилактика:**
не разработана



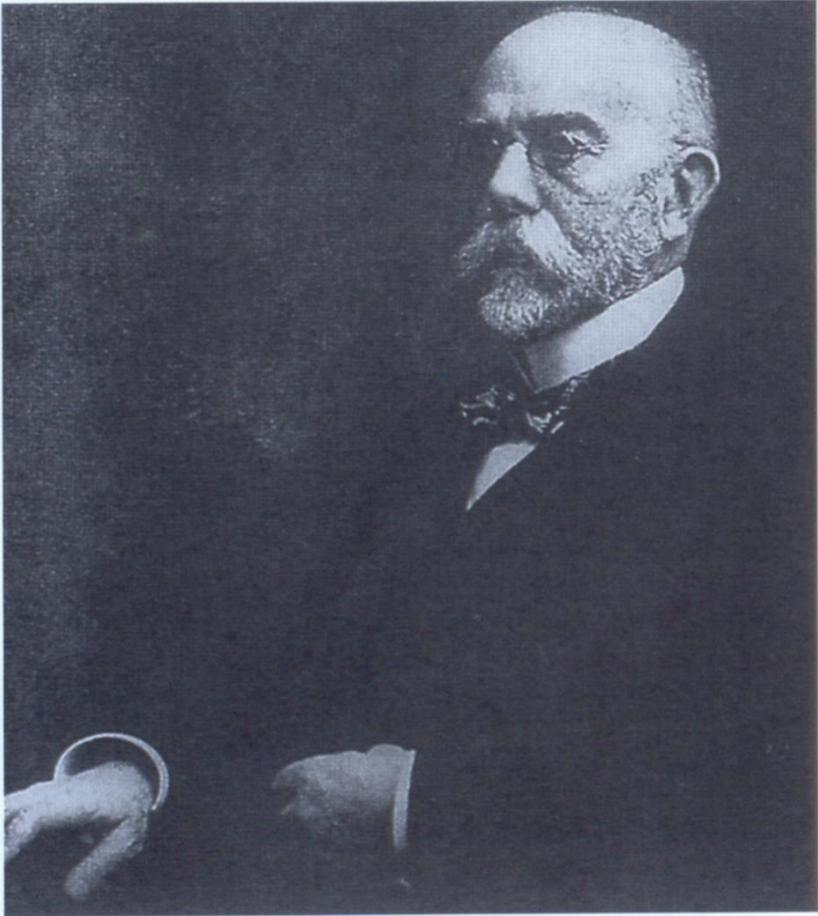
**Возбудитель холеры -
холерный вибрион
(*Vibrio cholerae*)**



Немного истории



Роберт Кох (1843-1910)



- Немецкий бактериолог
- Лауреат Нобелевской премии 1905 г. за открытие возбудителя туберкулеза
- Открыл возбудителя холеры (1883)- «запятая Коха»

ЕРМОЛЬЕВА

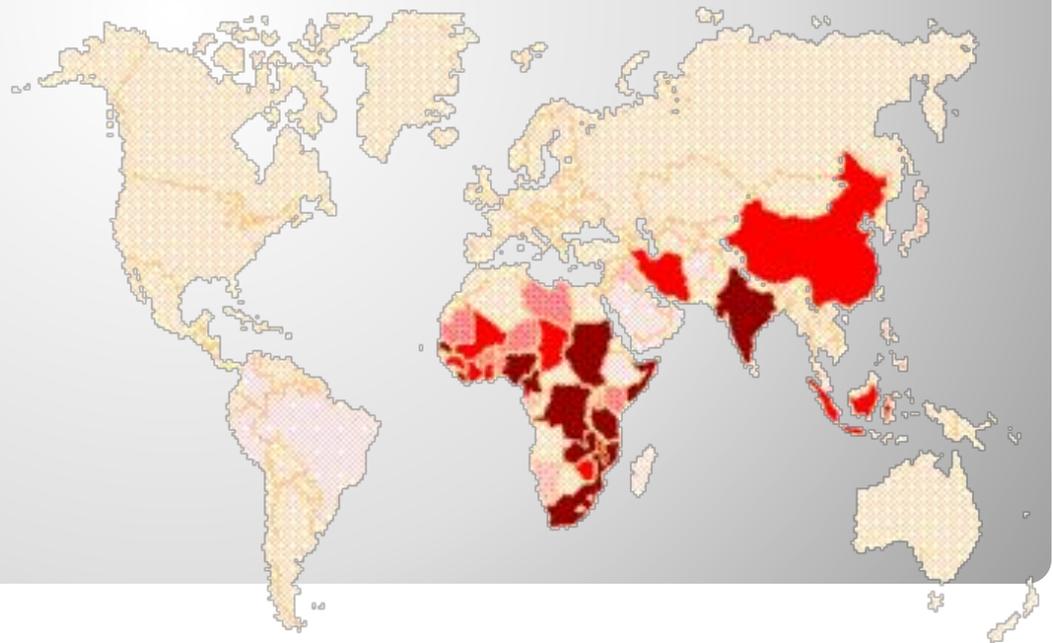
Зинаида Виссарионовна (1898-1974)



- Советский микробиолог, профессор, действительный член АМН
- Изучала холерные и холероподобные вибрионы; провела опыт по самозаражению холерными вибрионами
- Открыла «светящийся» вибрион
- Изучала применение бактериофагов для профилактики и лечения кишечных инфекций

Заболеваемость холерой

- В 19-м веке холера распространилась из своего первоначального резервуара в дельте реки Ганг в Индии по всему миру. Шесть последовательных пандемий унесли жизни миллионов людей на всех континентах. Седьмая пандемия началась в 1961 году в Южной Азии и распространилась на Африку в 1971 году, и на Америку в 1991 году. В настоящее время болезнь является эндемической во многих странах.
- По оценкам, ежегодно происходит **3-5 миллионов** случаев заболевания холерой и 100 000-120 000 случаев смерти от холеры.
- До 80% случаев заболевания можно успешно лечить оральными регидратационными солями.



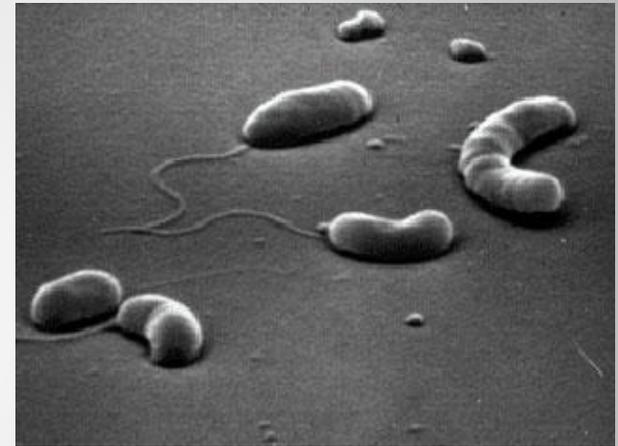
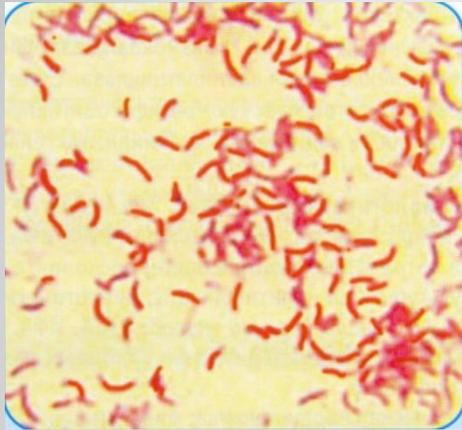
Таксономическое положение и классификация

- Семейство – ***Vibrionaceae***
 - Род ***Vibrio***
 - Вид ***Vibrio cholerae***

Классификация внутри вида:

- ❖ Серогруппы **O1** и **O139** – вызывают холеру
- ❖ Серогруппу **O1** делят на биовары – ***cholerae classic*** и ***el-tor***
- ❖ Серогруппа **O139** – биовар ***Bengal***

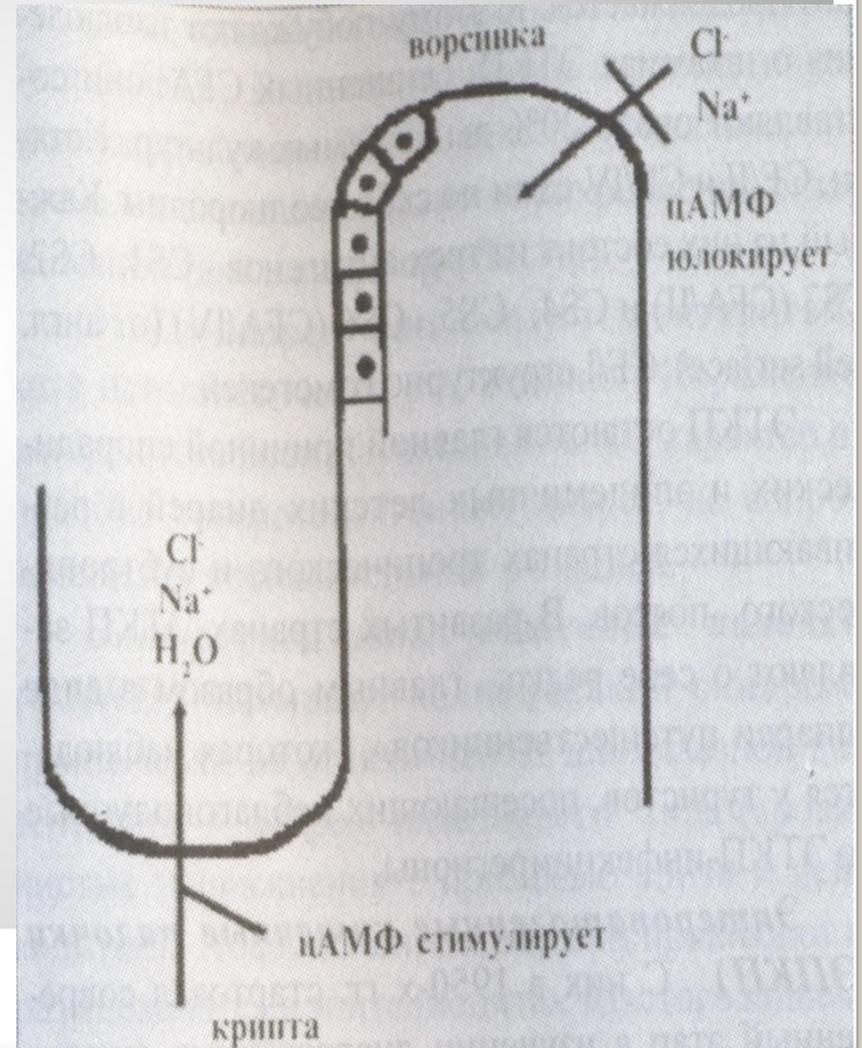
Морфологические и тинкториальные свойства



- Мелкие грамотрицательные палочки **в форме запятой**
- Спор и капсул не образуют
- Подвижны (*монотрихи*)

Факторы вирулентности

- Адгезины (пили)
- Муциназа
- Нейраминидаза
- Эндотоксин
- Экзотоксин
(**холероген**)



Резистентность

- Чувствительны к слабым растворам кислот, дезинфектантам
- Сохраняются в морской и пресной воде непроточных водоемов
- Переходят в некультивируемую форму
- Вступают в симбиоз с планктоном



● **Холера –**

острая кишечная инфекция человека с фекально-оральным механизмом заражения, которая характеризуется тяжелым обезвоживанием вследствие потери жидкости с испражнениями и рвотными массами.

- Холера относится к карантинным инфекциям

Эпидемиология холеры

- Сапроантропоноз
- Источник инфекции – человек (больной или бактерионоситель)
- Механизм заражения – фекально-оральный
- Пути передачи инфекции – водный, пищевой, контактно-бытовой (во время эпидемий)

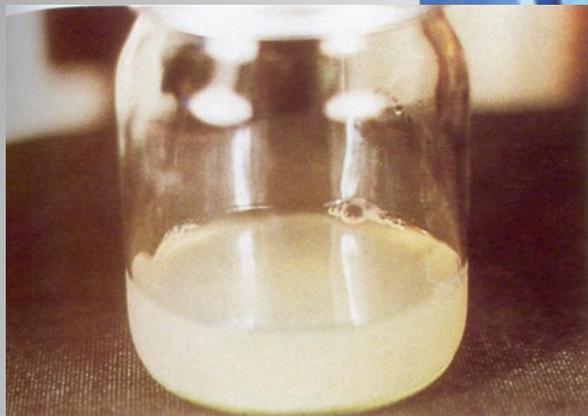


Патогенез холеры

- «Входные ворота» инфекции – рот, ЖКТ
- Первый барьер – кислая среда желудка
- Адгезия в тонком кишечнике
- Выработка холерогена
- Обезвоживание

Клиника холеры

холерный алгид



Иммунитет

- Клеточно-гуморальный
- Нестойкий и непродолжительный

Микробиологическая диагностика холеры



- Материал для исследования:
 - испражнения, рвотные массы, секционный материал; вода, пищевые продукты
- Методы исследования:
 - Экспресс-диагностика (РИФ, ПЦР)
 - Бактериоскопический
 - Бактериологический



Лечение и профилактика холеры

Лечение:

- ✓ Регидратация (80%)
- ✓ Антибиотики (фторхинолоны)
- ✓ Санация бактерионосителей – фуразолидон



Лечение и профилактика холеры

Специфическая профилактика:

- 2 цельноклеточные убитые вакцины
 - **Dukoral** прошла предварительную оценку ВОЗ, лицензирована более чем в 60 странах. Обеспечивает кратковременную защиту от *V. cholerae* O1 на уровне 85-90% среди всех возрастных групп в течение 4-6 месяцев после иммунизации.
 - **Shanchol** по предварительной оценке ВОЗ обеспечивает более длительную защиту против *V. cholerae* O1 и O139 среди детей в возрасте до пяти лет.
- Комбинированная холерная вакцина (содержит O1 антиген и холероген-анатоксин) ВОЗ никогда не рекомендовала использование парентеральной противохолерной вакцины из-за ее низкой защитной эффективности и часто наступающих тяжелых побочных реакций

