

Возбудители бактериальных кишечных инфекций

1. ЭШЕРИХИОЗОВ,
2. САЛЬМОНЕЛЛЁЗОВ, БРЮШНОГО ТИФА
И ПАРАТИФОВ,
3. ДИЗЕНТЕРИИ,
4. ХОЛЕРЫ,

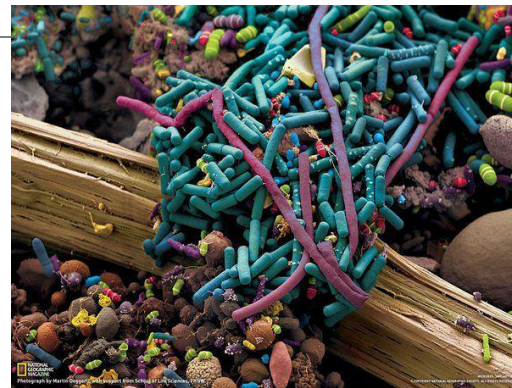
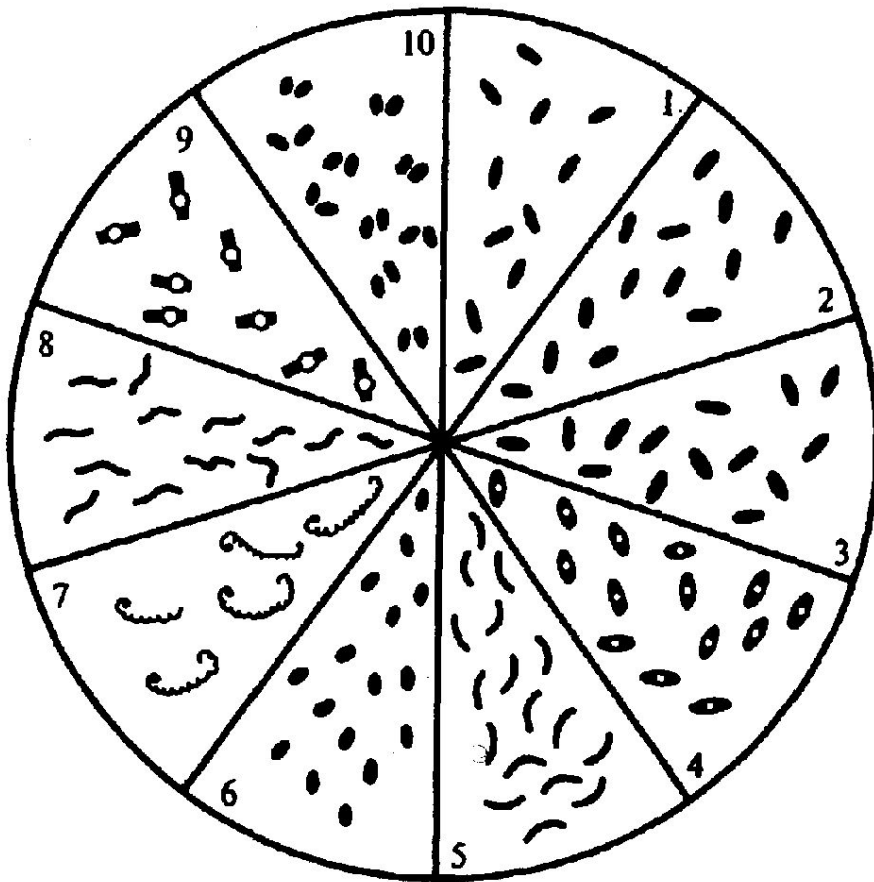


Схема изучения возбудителя

1. Таксономия
2. Морфология и тинкториальные свойства
3. Культивирование
4. Ферментативная активность
5. Серологические свойства
6. Устойчивость
7. Эпидемиология
8. Патогенез и клиническая картина
9. Иммуниетет
10. Микробиологическая диагностика
11. Лечение и профилактика

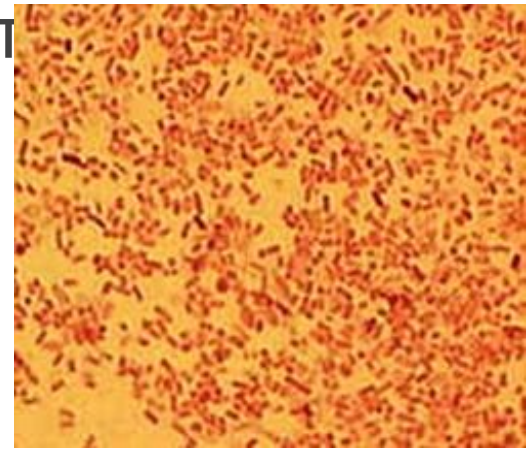
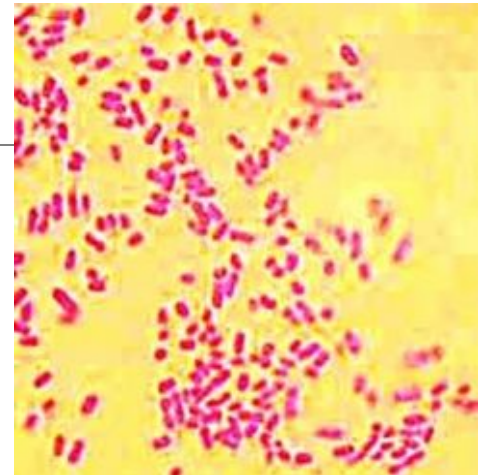
Возбудители бактериальных кишечных инфекций



1 — эшерихии; 2 — шигеллы; 3 — сальмонеллы; 4 — иерсинии; 5 — вибрионы; 6 — бруцеллы; 7 — лептоспиры; 8 — кампилобактерии; 9 — клостридии ботулизма; 10 — листерии.

Общие признаки энтеробактерий

1. единство морфологии,
2. отсутствие способности к спорообразованию,
3. грамотрицательная окраска,
4. факультативно-анаэробный тип дыхания,
5. наличие сахаролитических свойств
6. некоторая общность антигенной структуры,
7. фекально-оральный механизм заражения.

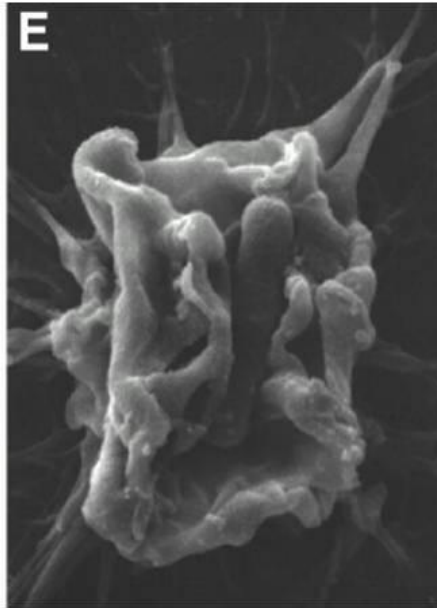
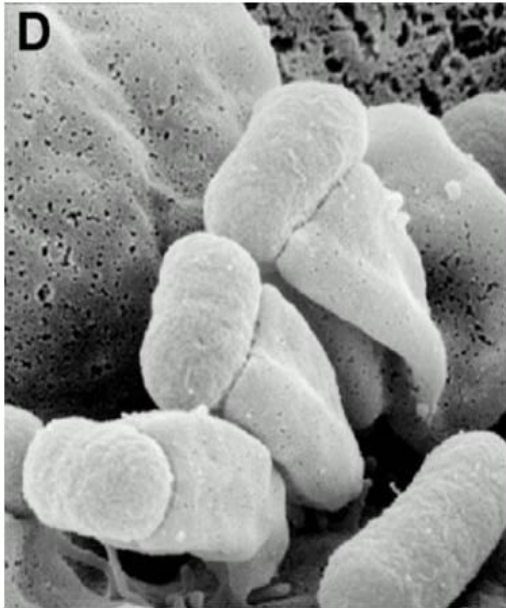


Семейство Enterobacteriaceae

род *Escherichia*,

род *Salmonella*,

род *Shigella*



ЭШЕРИХИИ

1. Основной вид - E.coli



5. Антигенная структура и факторы вирулентности.

O-антиген – ЛПС наружной мембраны клеточной стенки, полисахаридная часть; термостабильный; по O-антигену разделяют на серогруппы

H-антиген – жгутиковый белок флагеллин, термолабильный, отвечает за деление на серотипы

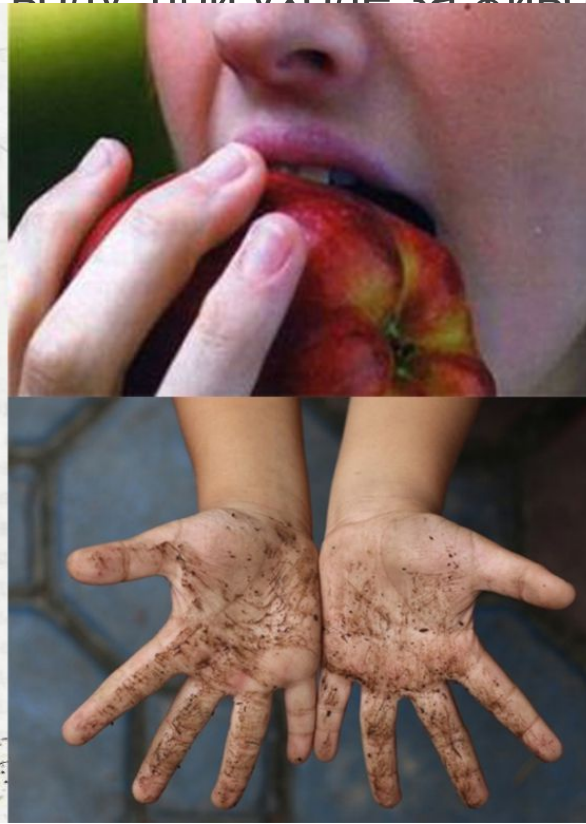
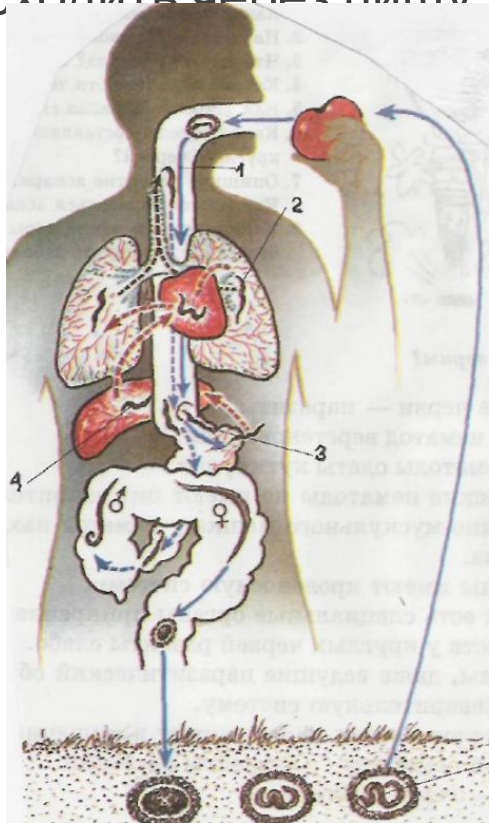
K-антиген – поверхностные полисахариды, термолабильны, как правило, мешают определению O-антигенной специфичности (O-инагглютинабельность)

Основные факторы патогенности диареегенных E.coli.

1. Факторы адгезии, колонизации и инвазии, связанные с пилями, фимбриальными структурами, белками наружной мембраны.
2. Экзотоксины: цитотонины (стимулируют гиперсекрецию клетками кишечника жидкости, нарушают водно - солевой обмен и способствуют развитию диареи) и энтероцитотоксины (действуют на клетки стенки кишечника и эндотелия капилляров).
3. Эндотоксин (липополисахарид).

6. Резистентность. кишечные палочки более устойчивы во внешней среде по сравнению с другими представителями семейства.

7. Эпидемиология. Основным механизмом распространения диареегенных кишечных палочек - фекально - оральным. Заражение может происходить через пищу, воду, при уходе за животными.



10. Лабораторная диагностика.

Основной метод – **бактериологический**:

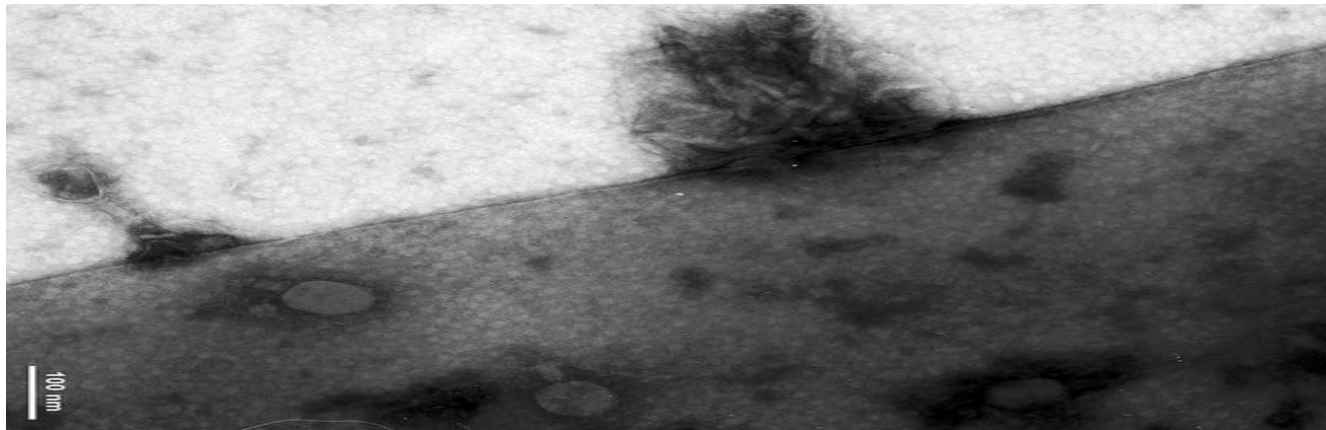
Предварительный этап: для сальмонелл и шигелл предварительное накопление на жидких питательных средах (среды обогащения)

1 этап : Посев на плотные питательные среды Эндо, Левина, сальмонеллы и шигеллы – на среды Плоскирева, висмут-сульфит агар, сальмонелла-шигелла агар (содержат соли желчных кислот и др. для подавления роста кишечной палочки)

2 этап: Макро- и микроскопическое изучение колоний; постановка ориентировочной реакции агглютинации на стекле с поливалентной сывороткой (ОКА-коли, сальмонеллезной, дизентерийной). Материал из колонии, давшей положительную реакцию отсевают на свежий агар или дифференциально-диагностические среды, например, Клиглера

11. Специфическое лечение и профилактика.

1. Антибиотики: пенициллины (амокксициллин), цефалоспорины 3-го поколения (цефотаксим, цефтриаксон и др.), левомецетин (кроме детей), аминогликозиды (гентамицин, канамицин), тетрациклины
2. Лечебные фаги: коли-протейный бактериофаг, колифаг, интести-фаг, сальмонеллезный бактериофаг, дизентерийный и др.
3. Препараты для коррекции микрофлоры кишечника: бифидумбактерин форте, пробиформ, бифиформ и др.



Бактериофаги на поверхности кишечной палочки

САЛЬМОНЕЛЛЫ.

1. Семейство *Enterobacteriaceae*

Род *Salmonella*

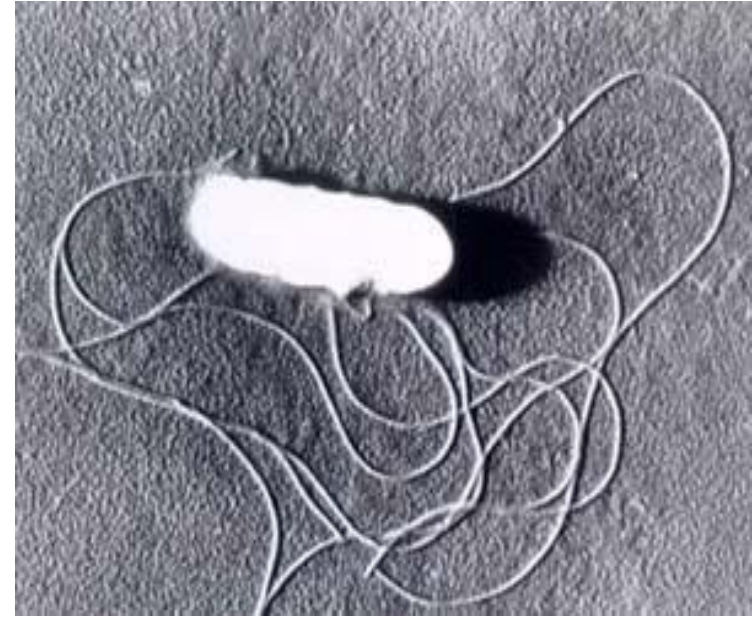
Большинство сероваров рода *Salmonella*
относятся к виду *S.enterica*

Возбудитель брюшного тифа *Salmonella typhi*

Возбудители паратифов серовары:

Salmonella paratyphi A, S.paratyphi B

2. *Salmonella* –
грамотрицательные
неспорообразующие па
лочки с закругленными
концами, подвижны
(перитрихи).



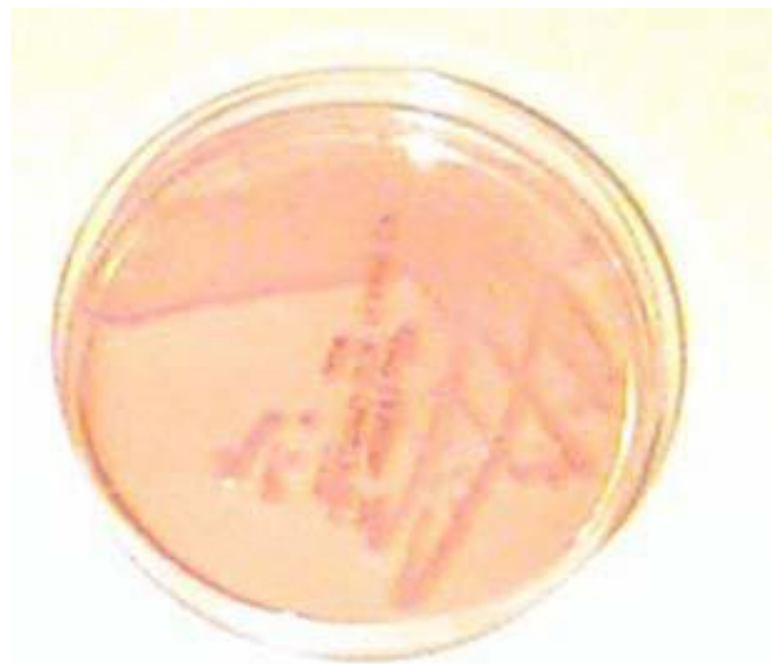
3-4. Факультативные анаэробы

На среде Эндо – бесцветные лактозонегативные колонии

Селективные среды- среда Плоскирева, сальмонелла-шигелла агар и др.

Устойчивы к низким температурам

Чувствительны к дезвеществам, нагреванию, УФ-лучам



5. Антигенная структура.

Классификация по Кауфману-Уайту

- **O-антиген** – термостабильный ЛПС наружной мембраны; по его специфичности выделяют серогруппы
- **H-антиген** – термолабильный жгутиковый белок флагеллин, может существовать в двух фазах; по его специфичности выделяют серовары

Антигенная структура. Классификация по Кауфману-Уайту

Идентификация абсорбированной O-антисывороткой	Группа	Наименование	Соматический (O) - Антиген	Жгутиковый (H) антиген Фаза 1	Жгутиковый (H) антиген Фаза 2
O 2	A	S.paratyphi A	1,2,12	a	-
O 4	B	S. paratyphi B	1,4,5,12	b	1,2
O 7	C1	S.Paratyphi C	6,7,Vi	C	1,5
O 9	D	S.typhi S.enteritidis S.dublin S.panama	9,12,Vi 1,9,12 1,9,12 1,9,12	d g,m g,p iv	- - - 1,5

7. Эпидемиология

Источник

брюшной тиф - больной человек или носитель

Сальмонеллезы - животные



8. Патогенез брюшного тифа

После попадания в ЖКТ часть сальмонелл погибает в кислом содержимом желудка; часть попадает в тонкий кишечник

После адгезии сальмонелла захватывается М-клеткой и транспортируется в подслизистую в лимфоидные клетки (Пейеровы бляшки)

Благодаря антифагоцитарным факторам сальмонелла размножается в лимфоцитах и попадает в лимфоток, далее в кровоток; = *Инкубационный период*

В крови часть сальмонелл будет разрушена (факторы естественной резистентности) и высвободится эндотоксин = *Начало заболевания*

Сальмонеллы проникают через слизистый слой



Патогенез брюшного тифа

Оставшиеся сальмонеллы проникают в органы ретикуло-эндотелиальной системы, где клеточный иммунный ответ приведет к развитию гранулем;

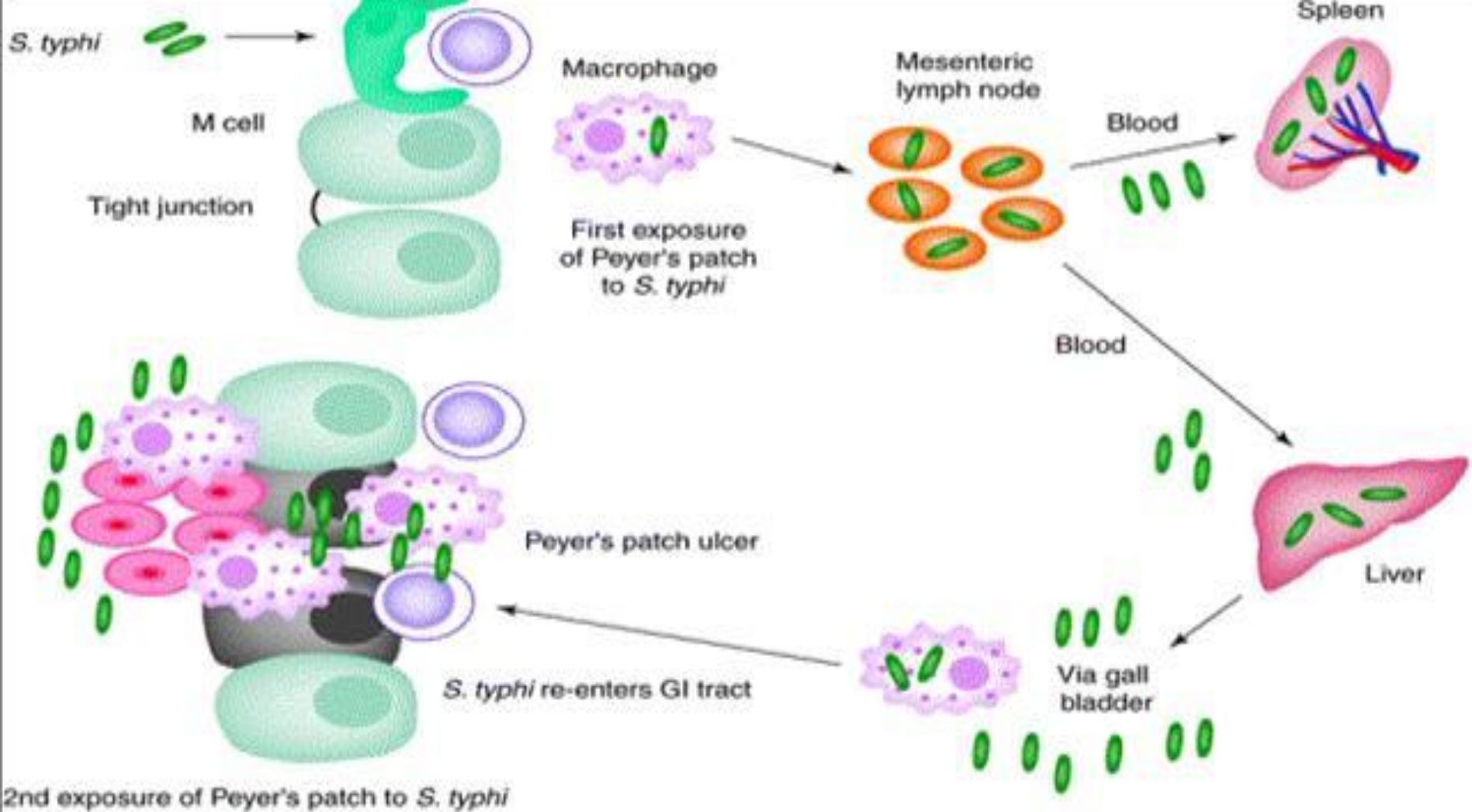
В печени сальмонеллы по желчным протокам достигают желчного пузыря, где активно размножаются (и могут сохраняться годами);

С порциями желчи сальмонеллы вновь попадают в тонкий кишечник, но взаимодействуют уже с сенсibiliзированной слизистой;








Результатом станет гибель энтероцитов и изъязвление слизистой;

В течение примерно 3 недель язвы зарубцовываются, и наступает выздоровление;

Возможные осложнения – перфорация кишечника, кишечное кровотечение, метастатические абсцессы.



Key:

- | | |
|---|--|
|  Peyer's patch |  Red blood cells |
|  <i>Salmonella typhi</i> |  Necrotic Peyer's patch |
|  Macrophage |  T cells |
|  Lymph node | |

Клинические симптомы

- ▶ инкубационный период – 7-14 дней
- ▶ Постепенный подъем температуры до 40 °, гастроэнтерит, папулезно-пятнистая сыпь, брадикардия, головная боль;
- ▶ Спутанное сознание;
- ▶ Гепатоспленомегалия

- ▶ Иммунитет – после перенесенного заболевания вырабатывается прочный Продолжительный иммунитет



10. Лабораторная диагностика

Неделя заболевания	Материал	Метод исследования
1-я неделя	кровь	Бактериологический (гемокультура)
2-я неделя	А) Испражнения, моча	Бактериологический (копрокультура, уринокультура)
Конец 2-ой недели	Б) сыворотка	Серологические методы
3-я неделя	А) Испражнения, моча	Бактериологический (копрокультура, уринокультура)
	Б) сыворотка	Серологические методы

11. Лечение

Патогенетическое:

- ❖ Антибиотикотерапия (ампициллин, триметоприм, фторхинолоны, ципрофлоксацин)
- ❖ Лечебные фаги (сальмонеллезный бактериофаг)
- ❖ Препараты для коррекции микрофлоры кишечника

Специфическая профилактика брюшного тифа

ВОЗ рекомендованы две вакцины:

Живая пероральная вакцина – содержит живые *Salmonella typhi* штамм [Ty21a](#) (сальмонеллы также доставляются в Пейеровы бляшки, но самоуничтожаются после 4-5 деления)

Инактивированная брюшнотифозная химическая вакцина для в/мышечного введения (содержит O-антиген и Vi-антиген)

Специфической профилактики паратифов нет.



3



ШИГЕЛЛЫ

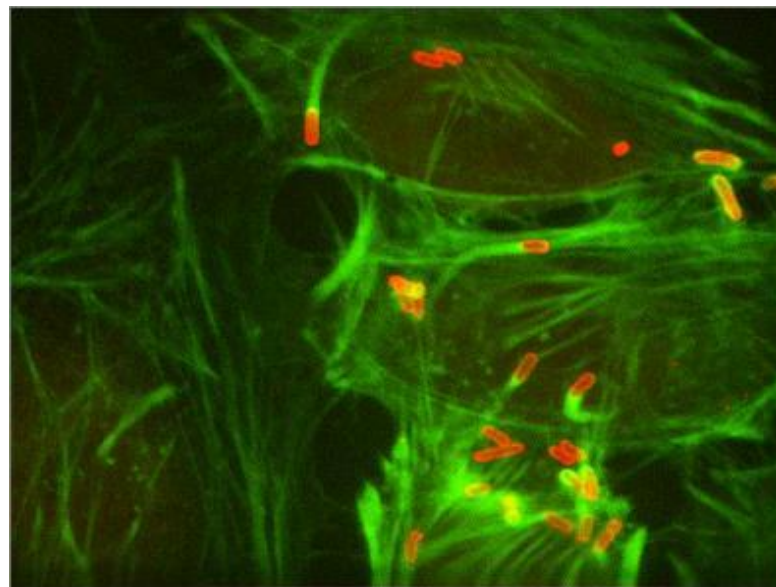
1. Под Shigella

Sh. dysenteriae

Sh. flexneri

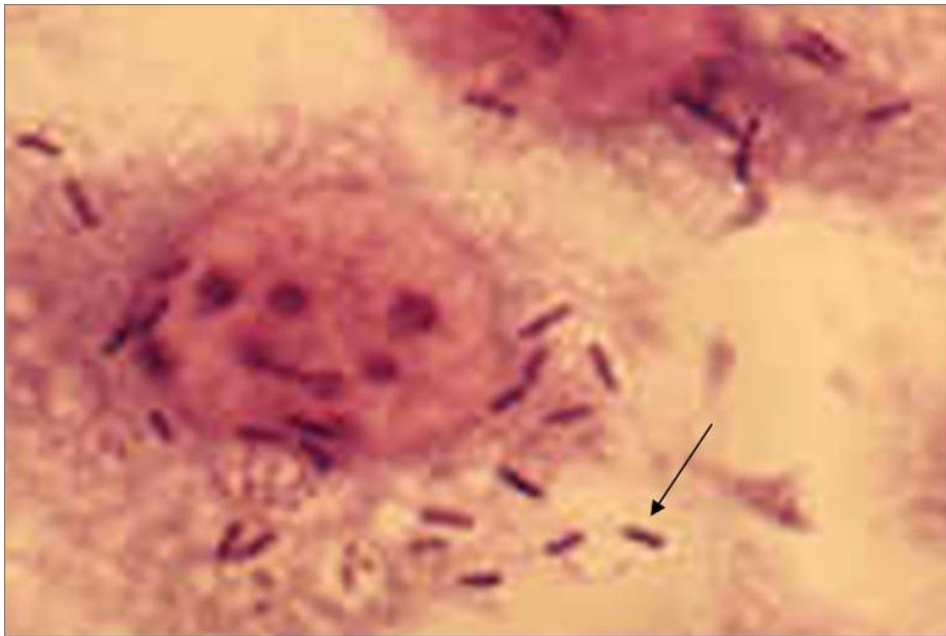
Sh. boydii

Sh. sonnei



2. Морфология

Мелкие
грамотрицательные
палочки с закругленными
концами, неподвижны





3-4. Факультативные анаэробы

На среде Эндо – бесцветные лактозонегативные колонии

Селективные среды – среда Плоскирева, сальмонелла-шигелла агар и др.

Биохимически малоактивны, расщепляют отдельные углеводы только до кислоты; чувствительны к дезинфектантам

5. Антигенная структура и токсинообразование.

Антигены

О-антиген - термостабильный, ЛПС наружной мембраны

К-антиген – капсульный антиген= поверхностные полисахариды, термолабильный

Факторы патогенности

Фимбрии и белки наружной мембраны – факторы адгезии;

Ферменты патогенности: гиалуронидаза, муциназа, нейраминидаза

Эндотоксин (ЛПС);

Шига и шигаподобные токсины

6. Резистентность. Во внешней среде невелика и неодинакова.наименее устойчивые - *Sh. dysenteriae*, самые устойчивые - *Sh.sonei*. легко гибнут от антагонистического действия *E. Coli* и гнилостных микробов.

7. Эпидемиология. Источник инфекции - человек. Механизм заражения - фекально - оральный. Для различных видов шигелл характерны преобладающие пути передачи (контактно- бытовой - для *S.dysenteriae*, пищевой - для *S.sonnei*, водный - для *S.flexneri*).

9. Иммуни́тет.

После перенесённой дизентерии – видоспецифический и очень не стойкий.

10. Лабораторная диагностика ШИГЕЛЛЕЗОВ

Клинический материал: испражнения, ректальный мазок.

Методы:

Бактериологический (культуральный метод) – основной;
Проводят в кратчайшие сроки – «у постели больного»

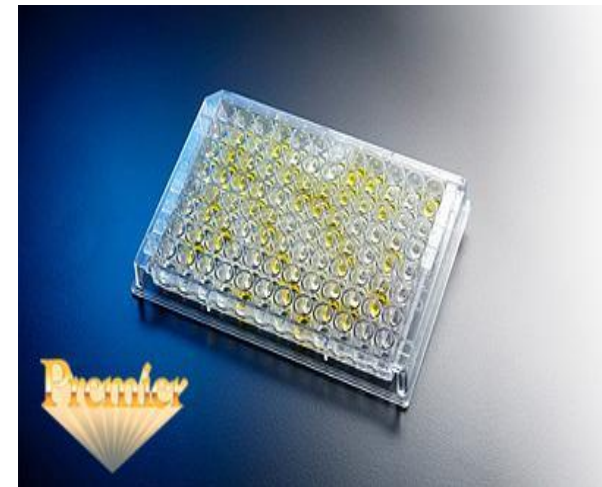
Предварительный этап. Посев в селенитовый бульон

1 этап: Посев клинического материала или пробы из селенитового бульона на среды Эндо, Плоскирева и др.

2 этап: Макро- и микроскопическое изучение колоний пересев лактозонегативных колоний на среды Ресселя или Клиглера.

3 этап: Идентификация по совокупности свойств: культуральных, морфологических, тинкториальных; биохимических.

Серологический метод (латексагглютинация, ИФА, РСК, РНГА, развернутая реакция агглютинации – «дизентерийный Видадь») для обнаружения антител в сыворотке больного при хронических, атипичных формах и с целью ретроспективной диагностики, а также для обнаружения экзотоксинов



ELISA для определения Shiga токсинов в испражнениях

Лабораторная диагностика шигеллезов

3. Экспресс-методы:

латексагглютинация,
иммунофлуоресцентный
прямой

4. Молекулярно- генетический метод: ПЦР

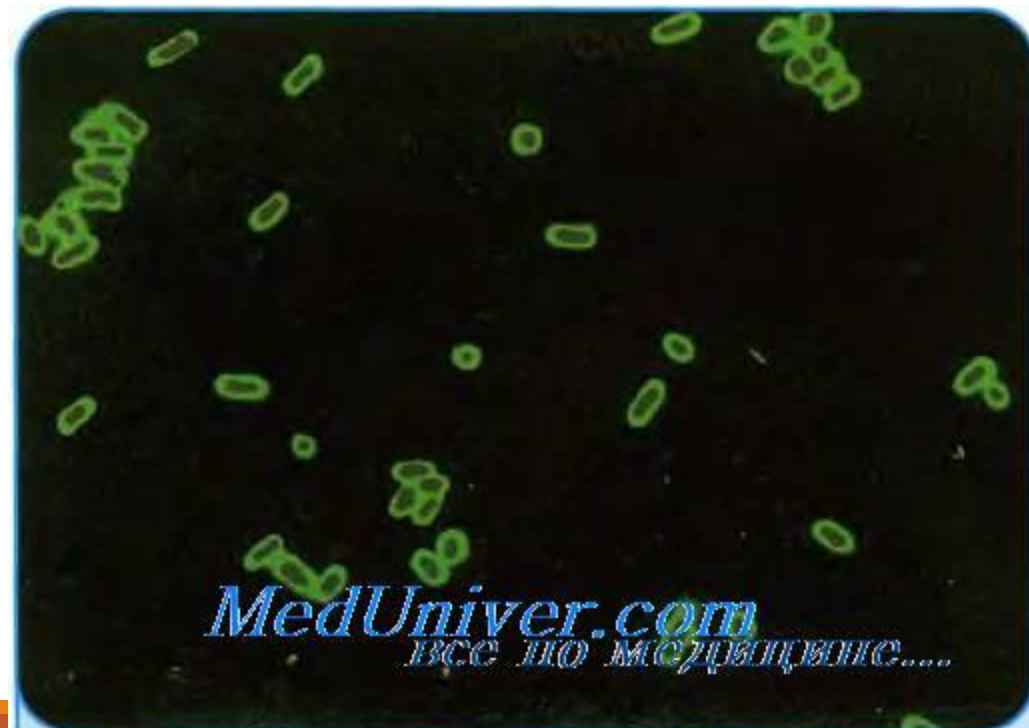


Рис. 3.52. Мазок из чистой культуры *S. flexneri*. РИФ

11. Лечение и профилактика

Симптоматическое: пероральная (в тяжелых случаях внутривенная) регидратация

Патогенетическое:

- ▶ Антибиотикотерапия (ампициллин, триметоприм, фторхинолоны, ципрофлоксацин)
- ▶ Лечебные фаги (дизентерийный поливалентный бактериофаг)
- ▶ Препараты для коррекции микрофлоры кишечника



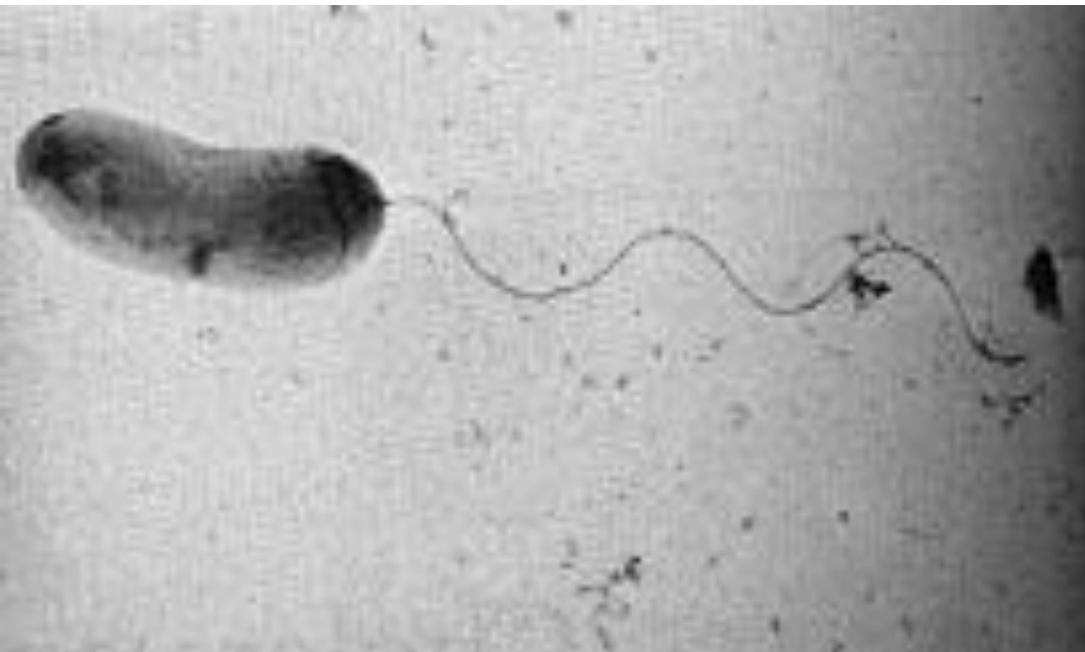
Холерные вибрионы

1. Сем. *Vibrionaceae*

род *Vibrio*,

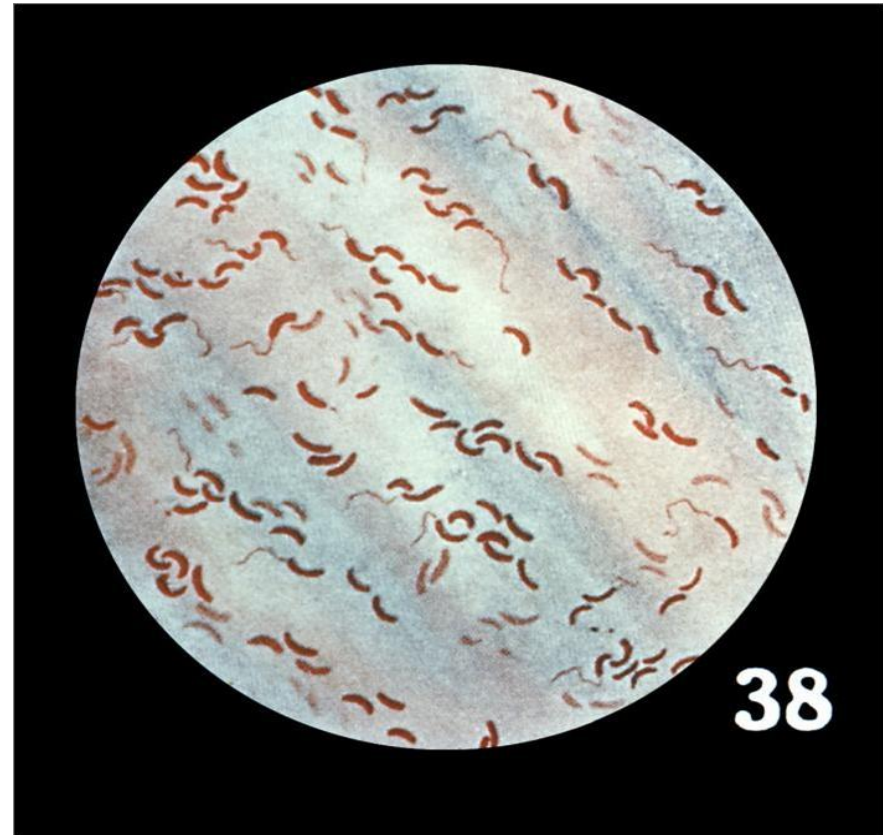
V. cholerae biovar *cholerae*

V. cholerae biovar *Eltor*



2. Морфология и культуральные свойства

Возбудители холеры имеют форму палочки, слегка изогнутой в виде запятой, длиной 2-3 мкм. Характеризуются значительным полиморфизмом. Вибрионы подвижны, спор и капсул не образуют, Г-.



3-4. Холерные вибрионы – аэробы, неприхотливы к питательным средам, хорошо растут в 1% пептонной воде, при щелочной реакции среды. На щелочном агаре вырастают круглые, гладкие, мелкие, прозрачные колонии голубоватого цвета.

Возбудители холеры биохимически очень активны: разжижают желатин, ферментируют до кислоты лактозу, глюкозу, маннит, мальтозу, сахарозу, расщепляют крахмал.



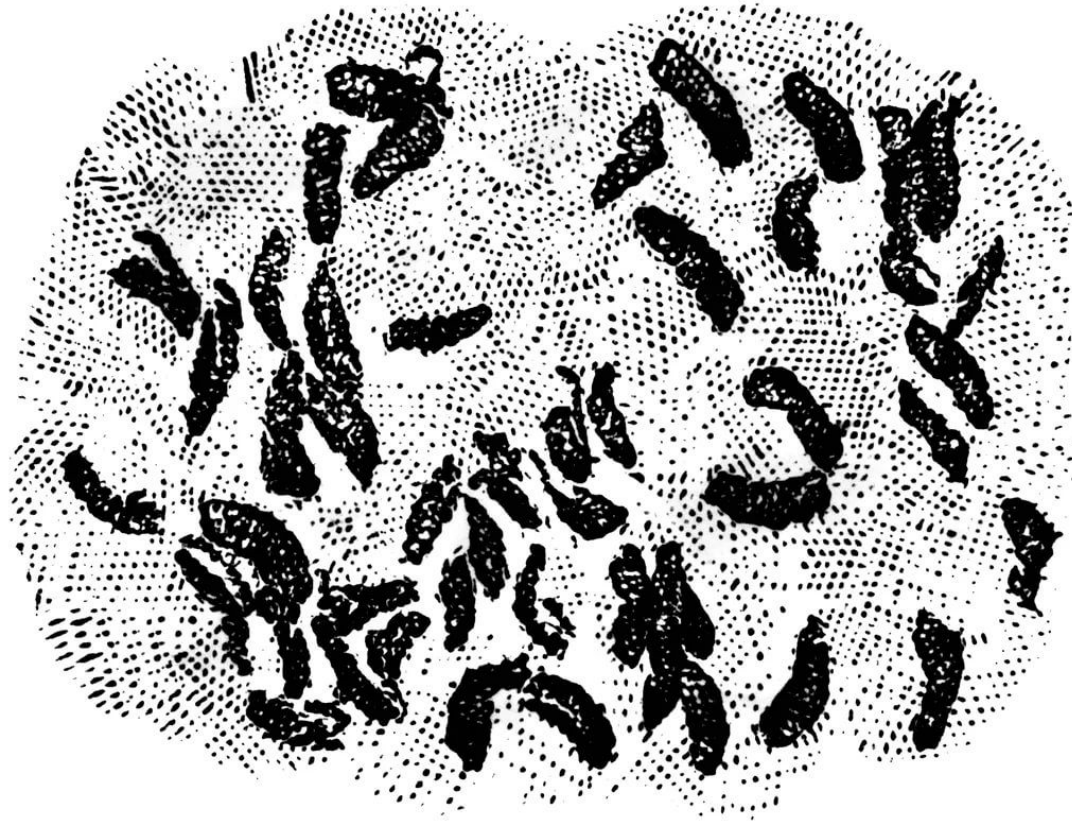
5. Антигенная структура и токсинообразование.

Возбудители холеры имеют соматический O-антиген, и жгутиковый H-антиген. H-антиген является общим для всего рода как холерных так и холероподобных вибрионов. Все вибрионы по O-антигену делятся на 54 серогруппы.

Холерные вибрионы продуцируют токсины трёх типов: 1- термостабильный эндотоксин, 2- термолабильный экзотоксин – холероген, 3- термостабильный токсин, подавляющий транспорт натрия через стенки кишечника.

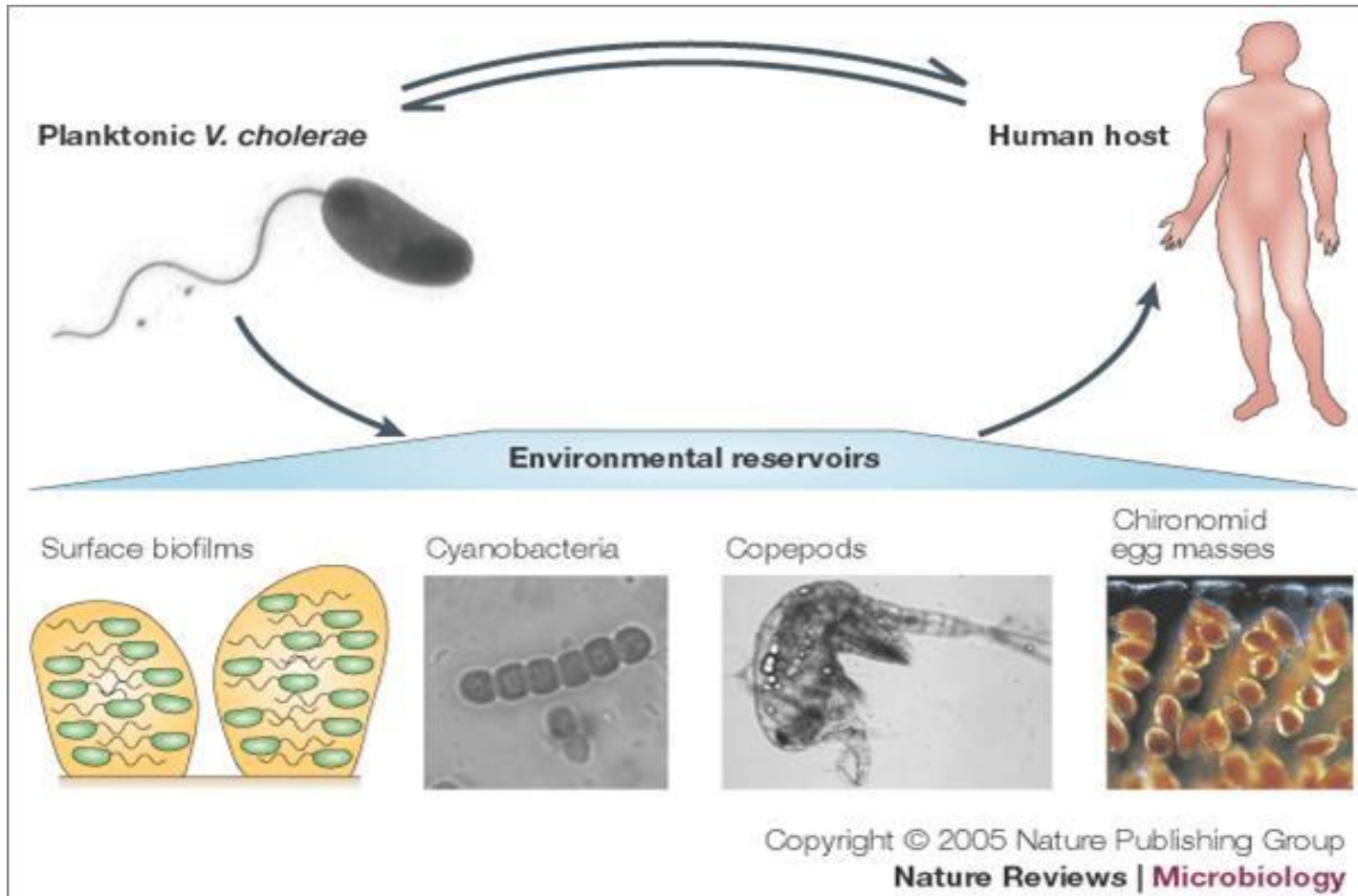
6. Резистентность.

Холерные вибрионы характеризуются относительно невысокой резистентностью. Чувствительны к температуре, 3% раствору карболовой кислоты, соляной и серной кислоты, солнечному свету. Вибрионы Эль-Тор более устойчивы, есть устойчивость к полимиксину М и В.



7. Эпидемиология

V.Cholerae – нормальный обитатель пресных и соленых водоемов, может находиться в воде или в организмах простейших и др. обитателей.



- ❖ Источник инфекции – больной или носитель
- ❖ Резервуар – водный
- ❖ Путь передачи – фекально-оральный
- ❖ Холера – особо опасная инфекция в связи со способностью вызывать эпидемии и пандемии
- ❖ Эндемичные районы – Индия, Юго-Восточная Азия
- ❖ С 1817г. Отмечены 7 пандемий: 6 из них вызывались классическим V.Cholerae, 7-я - El Tor

Иммунитет. После перенесённого заболевания остаётся прочный иммунитет.

8. Патогенез и клиника.

Возбудители холеры проникают в организм человека через рот.

Попадая в просвет тонкой кишки интенсивно размножаются вследствие щелочной реакции среды.

В процессе размножения холерных вибрионов выделяется большое количество токсинов. Холерные токсины повышают проницаемость сосудистой стенки тонкого кишечника, в следствие чего в его просвет проникает большое количество воды.

Структурных повреждений в эпителиальных клетках кишечника не происходит.

Потеря воды и электролитов приводит к обезвоживанию организма:

- Падает артериальное давление
- Нарушается микроциркуляция
- Развивается гипоксия тканей
- Метаболический ацидоз
- Гипокалиемия
- Острая почечная недостаточность
- Сердечная недостаточность
- Возможен гиповолемический шок



10. Лабораторная диагностика

Клинический материал: испражнения, рвотные массы, трупный материал, пищевые продукты, воду, смыв с объектов внешней среды.

Методы:

1. **Бактериологический** –основной метод диагностики;
2. **Серологические методы** (определение антител против холерогена, агглютининов, вибриоцидных в сыворотке в реакциях агглютинации, лизиса, ИФА, РНГА ит.д.);
3. **Молекулярно-генетический метод** (ПЦР для определения генов, кодирующих факторы патогенности);
4. **Ускоренные методы диагностики** (прямой иммунофлуоресцентный метод, метод иммобилизации вибрионов O1 или O139-сывороткой при микроскопии в темном поле зрения, реакция микросагглютинации с холерной сагглютинирующей

11. Специфическое лечение и профилактика

- ❖ *Специфическая:* вакцинация по эпидемическим показаниям
-вакцина холерная бивалентная химическая таблетированная – содержит холероген-анатоксин и O-антиген сероваров Инаба и Огава
-вакцина холерная (холероген-анатоксин + O-антиген) жидкая
- ❖ *Неспецифическая:* повышенные санитарно-гигиенические требования; употребление кислых продуктов (лимоны, уксус и т.д.)

Лечение холеры

Симптоматическое – восстановление водно-электролитного баланса: использование сухих регидратационных смесей или внутривенные вливания в тяжелых случаях.

Патогенетическое – антибиотикотерапия (тетрациклины)



Заключение

Продукты питания и вода, потребляемые человеком, весьма далеки от стерильности.

Тем не менее, человека, ни разу не болевшего кишечной инфекцией просто не существует.

Всегда следует помнить, что наиболее страшным и опасным последствием любого поноса является потеря организмом жидкости и солей. Без пищи человеческий организм более-менее благополучно может просуществовать пару недель, но без адекватного обеспечения водой и солями калия, натрия и кальция счет может пойти на часы. Запасы воды и солей особенно невелики в организме ребенка и именно для детей кишечные инфекции представляют собой реальную угрозу здоровью и жизни. Таким образом, истинная тяжесть кишечной инфекции зачастую определяется не частотой стула, не запахом и цветом испражнений, а именно степенью обезвоживания.

Ситуационный вопрос!

Пациентка обратилась с жалобами на сильную головную боль, орбитальные боли, сухость во рту, боли в животе неопределённой локализации, повышение температуры до 39 градусов.

ОБЪЕКТИВНО: Состояние средней тяжести, бледность кожи. Зев чистый, язык утолщен, с отпечатками зубов. Пульс 84 удара в минуту., АД 100/60 мм.рт.ст. Живот мягкий , чувствителен при пальпации в правой подвздошной области. Печень увеличена, со стороны органов мочевого выделения патологии не выявлено.

- 1.Предварительный диагноз.
- 2.Диагностика.
- 3.Тактика.

Вопрос

ы

- 1) Какие заболевания относятся к кишечным инфекциям?
- 2) Какие симптомы кишечных инфекций?
- 3) Как можно заразиться кишечными инфекциями?
- 4) Является ли энтеровирусная инфекция кишечной?
- 5) Какие меры личной профилактики?

Ответ

Ы

- 1) **Дизентерия, сальмонеллезы, брюшной тиф, холера, иерсиниозы, пищевые токсикоинфекции и другие. Они возникают в любое время года, но имеют значительное распространение в летне-осенний период.**
- 2) **Кишечные инфекции, как правило, сопровождаются с жидким стулом, болями в животе, тошнотой, рвотой, повышением температуры и недомоганием.**
- 3) **Заражение происходит, как правило, при употреблении пищевых продуктов и воды, в которых находятся кишечные бактерии. При заглатывании воды при купании в водоемах. Эти бактерии можно занести в рот грязными руками.**
- 4) **Да является, но она вызывается вирусами, а не бактериями.**
- 5)
 - **Тщательно мыть руки перед приемом и раздачей пищи, после посещения туалета, улицы;**
 - **Следить за чистотой рук у детей, научить их соблюдать правила личной гигиены;**
 - **Употреблять для питья кипяченую или бутилированную воду;**
 - **Выбирать безопасные продукты;**
 - **Следить за сроками годности продуктов;**
 - **Тщательно мыть овощи и фрукты перед употреблением под проточной, а для детей - кипяченой водой;**
 - **Проводить тщательную термическую обработку необходимых продуктов;**

*СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!*

