

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра инфекционных болезней

Рябокоть Е. В., Ушенина Н. С., Фурик Е. А., Калашник К.В.

**Дифференциальная диагностика острого
диарейного синдрома в клинике
инфекционных болезней (сальмонеллез,
ботулизм, холера, ротавирусное заболевание,
эшерихиозы, шигеллезы)**

Учебное пособие для студентов-иностранцев граждан
5,6 курса II международного факультета
(русский язык обучения)

Запорожье

2019

УДК 616.34-008.314.4-079.4

Д50

*Утверждено на заседании ЦМС ЗГМУ
Протокол №3 от 28.02.2019 г.*

Рецензенты:

Усачева Е.В., д.мед.н., профессор, зав. кафедры детских инфекционных болезней

Рябокоть Ю.Ю., д.мед.н., доцент кафедры детских инфекционных болезней

Составители:

Рябокоть Е. В.

Ушенина Н. С.

Фурик Е. А.

Калашник К.В.

Д50 Дифференциальная диагностика острого диарейного синдрома в клинике инфекционных болезней (сальмонеллез, ботулизм, холера, ротавирусное заболевание, эшерихиозы, шигеллезы). : учебное пособие для иностранных студентов 5, 6 курса II международного факультета / Е. В. Рябокоть, Н. С. Ушенина, Е. А. Фурик, К. В. Калашник. – Запорожье : [ЗГМУ], 2019. – 80 с.

В учебном пособии изложены вопросы этиологии, клиники, диагностики и лечения заболеваний, протекающих с острым диарейным синдромом в клинике инфекционных болезней (сальмонеллез, ботулизм, холера, ротавирусное заболевание, эшерихиозы, шигеллезы). Учебное пособие для иностранных студентов 5,6 курса II международного факультета (русский язык обучения)

УДК 616.34-008.314.4-079.4

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Сальмонеллез	7
Ботулизм	18
Холера	29
Ротавирусное заболевание	43
Эшерихиозы	46
Шигеллезы	51
Тесты	66
Список литературы	79

Введение

Острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают, особенно в странах с жарким климатом, одно из ведущих мест в инфекционной патологии. По данным ВОЗ в мире ежегодно болеют острыми желудочно-кишечными заболеваниями более 1 млрд. человек. Ранее все кишечные дисфункции как инфекционной, так и не инфекционной природы, трактовались как «кروавый понос», «летний понос». По мере улучшения лабораторной диагностики удалось расшифровать этиологию кишечных дисфункций и выделить среди них большую группу кишечных заболеваний инфекционной природы. Так, в 1854 году был открыт холерный вибрион, в 1875 – дизентерийная амеба, в 1888 году – шигеллы и сальмонеллы, в 1894 году – возбудитель ботулизма, в 1922 году – патогенные эшерихии, в 1975 году – ротавирусы.

Острые кишечные инфекции инфекционной природы объединяет прежде всего механизм заражения – возбудители и токсины попадают в организм человека через рот с инфицированной водой и пищей. Создание «пищевой индустрии» привело к росту числа групповых заболеваний.

Клинические проявления так называемого «местного синдрома» при кишечных инфекциях во многом зависят от топика поражения желудочно-кишечного тракта и могут проявляться симптомами гастрита, энтерита, колита. Разделить воспалительные процессы в кишечнике на энтериты и колиты предложил в 1896 году В. П. Образцов, который описал их основные дифференциально-диагностические критерии.

К группе инфекционных болезней, протекающих с симптомами гастроэнтерита относятся гастроинтестинальные формы сальмонеллеза, эшерихиозов, холера, ротавирусные и другие инфекционные болезни. Заболевание может быть вызвано бактериями, вирусами, токсинами, может возникнуть при кандидозе и других грибковых поражениях. Изолированный острый энтерит наблюдается сравнительно редко; в клинической практике чаще встречается гастроэнтерит. При гастрите будут иметь место боли в

эпигастральной области, тошнота, рвота. Эта форма кишечной инфекции чаще развивается при сальмонеллезе. При поражении тонкого кишечника (энтерит) имеет место нарушение процессов пищеварения и всасывания воды, электролитов, пищевых ингредиентов, усиливается перистальтика кишечника, что приводит к появлению диарейного синдрома. При энтерите испражнения будут жидкими, обильными. Диарейный синдром при этом обусловлен разными факторами. Чаще всего развивается энтеротоксигенная диарея при которой происходят преимущественно функциональные изменения энтероцитов вследствие активации циклических нуклеотидов под действием токсинов, что приводит к массивному выбросу бедной белком жидкости и электролитов из клеток в просвет кишечника. При этом, например, при холере, морфологических изменений энтероцитов нет. В то же время диарейный синдром при ротавирусной инфекции связан в основном, с развитием дисахаридной (лактозной) недостаточности, с накоплением осмотически активных дисахаридов в просвете кишечника и с нарушением всасывания воды и электролитов – «осмотическая диарея». Ротавирусы вызывают гибель зрелых энтероцитов. В тоже время, внутриклеточный метаболизм циклических нуклеотидов значения в патогенезе ротавирусных диарей не имеет.

Синдром гастроэнтерита может наблюдаться при ряде неинфекционных болезней, при некоторых острых хирургических заболеваниях (острый холецистит, острый панкреатит, кишечная непроходимость); при уремии, токсикозе беременных; при попадании с пищей ядовитых веществ (мышьяк, сулема), при отравлении грибами, что необходимо учитывать при постановке диагноза.

При поражении толстого отдела кишечника (колит) имеют место схваткообразные боли в животе, тенезмы, спазм сигмы. Стул, как правило, скудный с большим количеством слизи, а при тяжелом течении и с кровью – «ректальный плевок». Возбудители колита (шигеллы, энтероинвазивные

штаммы эшерихий, иерсинии) инвазивны и вызывают разной степени морфологические изменения колоноцитов.

В практике врача большое значение имеет диагностика тех или других острых кишечных инфекций для определения тактики ведения больных и проведения противоэпидемических мероприятий.

Сальмонеллез – полиэтиологическая кишечная инфекция, характеризуется преобладающим поражением тонкого кишечника, протекает в виде гастроинтестинальных форм, реже - в виде генерализованных форм.

Ситуация по заболеваемости сальмонеллезом в большинстве стран определяется как неблагоприятная. Согласно эпидпрогнозу ВОЗ предполагается вероятный рост заболеваемости сальмонеллезом на протяжении ближайших 20 лет во всех странах мира.

Этиология. Возбудителями сальмонеллеза являются бактерии рода *Salmonella*, семейства *Enterobacteriaceae*. Известно свыше 2500 серовариантов сальмонелл, которые отличаются по антигенам: О – антигену (термостабильный, соматический), Н – антигену (термолабильный, жгутиковый), К – антигену и М – антигену. На основании отличий строения О-антигенов выделяют 67 серологических групп (первые 50 групп обозначаются латинскими буквами от А до Z, следующие арабскими цифрами 51 – 67). Внутри каждой группы с учетом строения Н- антигенов различают серотипы. Большинство сальмонелл патогенны как для человека, так и для животных, птиц, но наиболее значимыми для человека являются серотипы: *S.typhimurium*; *S.enteritidis*; *S.anatum*; *S.panama*; *S.cholerae*; *S. suis*; *S.arizona* и другие.

Сальмонеллы – грамотрицательные бактерии, большинство из них подвижны, спор не образуют, хорошо растут на простых питательных средах. Степень патогенности сальмонелл определяется:

- наличием токсических факторов – эндотоксина, у некоторых штаммов энтеротоксина, цитотоксина;
- способностью к колонизации, адгезии, внутриклеточному паразитированию;
- способностью выходить за пределы кишечника в кровяное русло, вызывая бактериемию;
- способностью размножаться в различных клетках и тканях, вызывая полиорганные поражения;

- способностью образовывать L – формы, формировать резистентность к антибиотикам. Некоторые штаммы сальмонелл (*S. enteritidis*) обладают способностью к инвазии в эпителий не только тонкого, но и толстого кишечника.

Сальмонеллы устойчивы к условиям внешней среды, сохраняют жизнеспособность в воде до 5 месяцев, в яичном порошке до 9 месяцев, в сливочном масле до 4 месяцев, в сырах до года, в замороженном мясе до 13 месяцев. В молочных и мясных продуктах сальмонеллы способны не только сохраняться, но и размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов. Погибают при кипячении, но в крупных кусках мяса (400гр) погибают при варке через 2,5 часа. Чувствительны к дезинфицирующим растворам.

Эпидемиология. Основным источником инфекции являются домашние животные и птицы, у которых заболевание может встречаться в формах клинически выраженного заболевания и бактерионосительства. Будучи внешне здоровыми, они могут выделять возбудителей с мочой, калом, молоком. Длительность бактерионосительства у животных может быть различной и нередко исчисляться месяцами и годами.

При обследовании животных и птиц сальмонеллы обнаруживаются у свиней – 3-20%, у птиц (кур, уток, гусей) – более 50%, у кошек и собак – до 10%, среди грызунов – до 40%.

Источником инфекции может быть и человек: больной и бактерионоситель. Больной человек в острый период болезни выделяет до 10⁸ м.к. в 1 гр. фекалий. Выделение возбудителя с калом может продолжаться от 1 до 10 недель, а у 1% реконвалесцентов – много месяцев. Наибольшую опасность представляют больные с стертыми, легкими формами, бактерионосители, работающие в сфере общественного питания, в дошкольных и лечебных учреждениях. В настоящее время регистрируются вспышки сальмонеллеза в родильных, педиатрических, психиатрических отделениях. Этот вид сальмонеллеза приобрел черты госпитальной инфекции

с контактно бытовым путем передачи инфекции через руки лиц, ухаживающих за больными, предметы ухода, дверные ручки и т.д. Госпитальный сальмонеллез регистрируется преимущественно у детей до года.

Механизм передачи – фекально – оральный. Основной (98%) путь заражения – алиментарный, обусловленный употреблением в пищу продуктов, в которых содержится большое количество возбудителей и токсинов. Факторами передачи являются: мясо животных, птиц и изделия из них: мясные салаты, вареные колбасы и др. В последнее время участились случаи инфицирования куриных яиц, в особенности *S. enteritidis*. В яйце сальмонеллы находятся, главным образом, в желтке, т.к. в нем нет лизоцима, который содержится в белке.

Заболевания часто носят групповой характер.

Восприимчивость к сальмонеллезу высокая. Иммуитет после перенесенной болезни формируется только к определенному типу, к тому же он не стойкий.

Патогенез. Заражение при сальмонеллезе происходит через инфицированные пищевые продукты, в которых как правило, сальмонеллы размножаются и накапливается их огромное количество. Заболевание развивается в том случае, если в желудок попадает инфицирующая доза сальмонелл. Гастроинтестинальную форму болезни вызывают энтеротоксигенные штаммы сальмонелл, тогда как генерализованная форма сальмонеллеза может быть вызвана как энтеротоксигенными, так и неэнтеротоксигенными штаммами сальмонелл. В желудке массовая гибель сальмонелл под действием желудочного сока сопровождается высвобождением эндотоксина. Эндотоксин вызывает как местное действие (боли в эпигастрии, тошнота, рвота), так и обуславливает общую интоксикацию, пирогенную реакцию. Иногда заболевание заканчивается на этапе гибели возбудителей в желудке (гастритический вариант гастроинтестинальной формы сальмонеллеза).

В большинстве случаев развивается гастроэнтеритический вариант гастроинтестинальной формы сальмонеллеза. Важная роль в развитии гастроэнтерита принадлежит эндотоксину, энтеротоксину и свойствам самого возбудителя.

При гибели бактерий в желудке, в дистальных отделах тонкой кишки, в макрофагах высвобождается эндотоксин, который повышает проницаемость клеточных мембран, поражает нервно – мышечный аппарат кишечника. Эндотоксин оказывает многообразное действие на различные органы и системы организма. Возникают нарушения функции поджелудочной железы, печени, почек, надпочечников. Наиболее важным действием эндотоксина являются индукция лихорадки, нарушение микроциркуляции вплоть до развития коллапса и даже инфекционно-токсического шока.

Энтеротоксин активирует аденилатциклазу и гуанилатциклазу, вследствие чего повышается секреция жидкости и электролитов в кишечник, развивается водянистая диарея. Значительные потери жидкости и электролитов приводят к нарушению водно-солевого обмена, к уменьшению объема циркулирующей крови, снижению АД, гипокалиемии, гипоксии, а в тяжелых случаях к развитию дегидратационного шока.

Сальмонеллы, преодолевшие защитные барьеры (кислотность желудочного сока, антагонистическое действие микрофлоры и ферменты кишечника, секреторных иммуноглобулинов LgA) попадают в тонкий кишечник, где быстро размножаются, колонизируют поверхность энтероцитов, благодаря адгезивным свойствам прикрепляются к эпителию энтероцитов, проникают в их цитоплазму, не разрушая клеточную мембрану. В результате инвазии возникают дегенеративные изменения энтероцитов.

Захват сальмонелл макрофагами не всегда приводит к их фагоцитозу. Сальмонеллы обладают способностью не только сохраняться, но и размножаться в макрофагах, преодолевать внутри них барьер кишечного

эпителия, проникать в кровь. Бактериemia при гастроэнтерите встречается часто, но обычно бывает кратковременной.

Развитие генерализованных форм сальмонеллеза связано с снижением защитных сил организма больного и неспособностью его локализовать патологический процесс. Гнойные септические очаги могут образовываться в любом органе. Такие формы сальмонеллеза сопровождаются высокой летальностью.

Клиника. Согласно МКБ -10 в классе «Некоторые инфекционные и паразитарные инфекции» сальмонеллез объединяют под кодом А02. А02.0 – сальмонеллезный энтерит. А02.1 – сальмонеллезный сепсис.

Инкубационный период при пищевом пути заражения колеблется от нескольких часов до 3 суток. При внутрибольничных вспышках, когда преобладает контактно-бытовой путь передачи инфекции, инкубационный период удлиняется до 5 – 8 дней. Выделяют следующие клинические формы сальмонеллеза:

- гастроинтестинальная, протекающая в гастритическом, гастроэнтеритическом, гастроэнтероколитическом вариантах;
- генерализованная форма в виде тифоподобного и септического вариантов;
- бактерионосительство: острое, хроническое, транзиторное.

Наиболее частый клинический вариант при гастроинтестинальном сальмонеллезе – гастроэнтеритический, который может иметь легкое, среднетяжелое, тяжелое течение. При легком течении сальмонеллеза температура тела субфебрильная, больные жалуются на снижение аппетита, головную боль, однократную рвоту, частый (до 3 раз в сутки) кашицеобразный стул в течение 1 – 2 дней.

При среднетяжелой форме сальмонеллеза выражены симптомы интоксикации. Лихорадка 3 – 4 дня в пределах 38 - 39°С. Боли в животе в эпигастральной и околопупочной областях. Многократная рвота вначале съеденной пищей, затем желчью или мутной жидкостью. К концу первых

суток от начала болезни появляются урчание в животе и частый (до 10 раз в сутки) жидкий стул. Испражнения обильные, зловонные, нередко имеют зеленоватый оттенок. Длительность поноса 3 – 4 дня. Больных беспокоят сухость во рту, мышечная слабость. Пульс частый, АД снижено. Живот вздут, болезненный в околопупочной области, урчит. Может развиваться обезвоживание II степени (потеря жидкости от 4% до 6% массы тела).

Тяжелое течение гастроэнтеритической формы сальмонеллеза характеризуется высокой лихорадкой (выше 39°C), которая длится 5 и более дней, выраженной интоксикацией, головная боль, головокружение – в результате которой у больного уже в первые сутки может развиваться коллапс и даже инфекционно токсический шок. Рвота многократная, наблюдается в течение нескольких дней. Стул обильный, зловонный, пенистый, зеленоватого цвета. Больных беспокоит жажда, боли в верхней части живота, судороги икроножных мышц. Кожные покровы бледные, сухие, цианоз. Эластичность кожи снижена. Афония. Значительное понижение АД, тахикардия. В патологический процесс часто вовлекается поджелудочная железа. Повышается активность амилазы в крови и моче. Иногда появляются клинические симптомы панкреатита. Отмечается увеличение печени и селезенки, возможна иктеричность склер. Выявляются изменения со стороны почек: альбуминурия, микрогематурия, цилиндрурия. У большинства больных повышен уровень креатинина, у некоторых и содержание мочевины. Потери жидкости достигают 7% и более массы тела. Возможно развитие гиповолемического шока. У больного сальмонеллезом, таким образом, можно поочередно встретить 2 вида шока – инфекционно токсический и гиповолемический, что требует дифференциальной лечебной тактики на каждом этапе.

В 2 – 5 % случаев сальмонеллез имеет гастритическую форму. Общая слабость, субфебрильная лихорадка. Боли в эпигастральной области, 1 -2 раза рвота, но диареи нет.

В 5 – 8% случаев регистрируется гастроэнтероколитическая форма. В этих случаях к клинике гастроэнтерита присоединяются симптомы колита. Боли перемещаются в подвздошную область, стул в дальнейшем становится скудным с примесью слизи и крови. Сигмовидная кишка уплотнена, спазмирована, болезненная. Данная форма требует обязательного лабораторного подтверждения диагноза, т.к. этот вариант сходен по течению с шигеллезом.

Гастроинтестинальная форма сальмонеллеза часто сопровождается снижением желудочной секреции, уменьшением активности панкреатического сока, нарушением всасывания, дисбактериозом.

Генерализованные формы сальмонеллеза (тифоподобный и септический варианты) встречаются редко. Диарея наблюдается только в том случае, если заболевание вызвано энтеротоксигенными штаммами сальмонелл. Тифоподобный вариант сальмонеллеза по началу и течению заболевания у большинства больных сходен с брюшным тифом и паратифами. Лихорадка может быть постоянной или ремитирующей, длительная (2-3 недели). Больные заторможены, бледны, на 5 -6 день может быть розеола – папулезная сыпь. Живот вздут, к концу 1 недели болезни появляется увеличение печени и селезенки.

Септическая форма сальмонеллеза встречается у 0,2 – 0,5% больных сальмонеллезом. Заболевание начинается остро, лихорадка гектическая с большими суточными размахами, ознобом и обильным потоотделением, длительная (несколько недель). Выражены симптомы интоксикации. Сформировавшийся гнойный очаг в симптоматике выступает на первый план. Гнойный очаг может наблюдаться в костях, суставах, вызвать септический эндокардит, менингит, абсцесс печени, селезенки, холангит, шейный гнойный лимфаденит и т.д. Диагноз устанавливается после выделения сальмонелл из крови или вторичного очага. Основная ставка в лечении септической формы сальмонеллеза делается не только на антибиотикотерапию, но и, если это возможно, на хирургическое лечение.

Бактерионосительство может быть острым (до 3 мес.), хроническим > 3 мес. и транзиторным. Клинических проявлений (лихорадки, тошноты, рвоты, болей в животе и диареи) у бактерионосителей нет.

Для подтверждения диагноза хронического носительства необходимо наблюдение в течение 6 месяцев с повторными бактериологическими исследованиями кала, мочи, дуоденального содержимого.

О транзиторном бактериовыделении можно говорить в следующих случаях:

- * отсутствуют клинические проявления сальмонеллеза в момент обследования и в предыдущие 3 месяца;

- * имеется однократные положительные результаты бактериологического исследования кала;

- * отрицательные серологические исследования (реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) с сальмонеллезным диагностикумом в динамике.

Специфическая диагностика. Диагноз подтверждают выделением возбудителя. Материалом для исследования служат – промывные воды желудка, кал, кровь, желчь, при наличии менингеального синдрома – спинномозговая жидкость, при септической форме – содержимое гнойников. Посев производят на среды Плоскирева, Эндо. Кровь, как и при брюшном тифе, засевают на жёлчный бульон или среду Раппопорта.

Серологические методы используют с целью выявления специфических антител: РНГА – с групповым сальмонеллезным диагностикумом с 4 – 5 дня болезни, за диагностический принимают титр антител 1:200 реакции агглютинации (РА) и реакции связывания комплимента (РСК) со 2 недели болезни. Минимальный диагностический титр 1:160. Более убедительным является нарастание титра антител в динамике болезни (парные сыворотки с промежутком в 7 – 10 дней).

Лечение. Больному с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза необходимо как можно раньше промыть желудок водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната до отхождения чистых промывных вод. От

промывания желудка следует отказаться при наличии у больного язвенной болезни, ИБС, сосудистых поражений мозга, т.е. во всех тех случаях, когда велик риск возникновения осложнений. При наличии у больного шока (инфекционно-токсического, гиповолемического) следует сначала вывести больного из шока, а затем лишь промывать желудок и кишечник.

Важно назначение энтеросорбентов (полисорб, энтеросгель и др.), которые принимают за 1,5 часа до или после употребления пищи и приема других лекарственных средств, перорально, разведенные водой 3 – 5 раз в сутки.

При легком течении гастроинтестинальных форм сальмонеллеза можно ограничиться промыванием желудка, диетой №4 стол по Певзнеру, дачей сорбентов, и питьем солевых растворов (оралит, регидрон). Количество выпитой жидкости должно соответствовать ее потерям.

При среднетяжелом и тяжелом течении гастроэнтеритических форм, особенно при гастроэнтероколите, показана этиотропная терапия. Препаратом выбора являются фторхинолоны: норфлоксацин по 400 мг 2 раза в сутки, офлоксацин 400 мг в сутки, ципрофлоксацин по 500 мг 2 раза в сутки. Препараты при среднетяжелом течении принимают перорально, при тяжелом течении вначале парентерально, затем перорально в течение 3 – 7 дней. Эффективны и цефалоспорины – цефтриоксон по 1,0 - 2,0 гр. в сутки в течение 5 – 7 дней.

При среднетяжелом течении и отсутствии рвоты жидкость можно вводить перорально. При рвоте и нарастании обезвоживания – полиионные растворы (трисоль, квартасоль, хлосоль, и другие) вводят внутривенно. Объем вводимой жидкости определяется степенью обезвоживания. Растворы вводят подогретыми до 38°С при среднетяжелом течении со скоростью 50 мл/мин., при тяжелом течении – со скоростью до 80 мл/минуту. Внутривенные вливания отменяют после прекращения рвоты, стабилизации гемодинамики и восстановления выделительной функции почек.

Для восстановления микробиоценоза кишечника целесообразно назначение лактобактерий, бифидумбактерий и других пробиотиков в течение 2 – 3 недель.

В период реконвалесценции в связи с угнетением панкреатической секреции можно назначить фестал, панкреатин, панзинорм в течение 7 – 10 дней.

При подозрении на развитие генерализованных форм сальмонеллеза антибактериальная терапия обязательна. Рекомендуется цефтриаксон по 2,0 гр./сутки, ципрофлоксацин 0,6 гр./сутки внутривенно в течение 10 – 14 дней (до 7 дня нормальной температуры). При септических формах сочетают лечение антибиотиками с хирургической санацией гнойных очагов. В случае развития инфекционно-токсического шока производится активная инфузионная терапия, гормонотерапия, назначаются препараты, улучшающие реологические свойства крови.

При хроническом бактерионосительстве сальмонеллеза назначают ципрофлоксацин в сочетании с препаратами, повышающими реактивность организма (витамины, пептоксил и др.).

Порядок выписки из стационара.

Реконвалесцентов, перенесших гастроинтестинальную форму сальмонеллеза, выписывают из стационара после полного клинического выздоровления и отрицательного результата однократного посева кала, взятого через 2 дня после окончания лечения. К работе их допускают сразу же, без дополнительного обследования и наблюдения.

Представителей декретированных групп выписывают после двукратного посева кала, взятого через 2 дня после окончания лечения с интервалом в 1-2 дня. Они подлежат наблюдению в течение 3 месяцев с ежемесячным осмотром и бактериологическим исследованием. Лица, перенесшие генерализованную форму сальмонеллеза, выписывают после наступления клинического выздоровления и трехкратного отрицательного бактериологического исследования кала и мочи с интервалом в 5 дней, и

однократного бактериологического исследования желчи. После выписки все реконвалесценты, перенесшие генерализованную форму сальмонеллеза, подлежат диспансерному наблюдению на протяжении 2 лет, а лица, работающие на пищевых предприятиях, состоят на учете на протяжении всей трудовой деятельности.

Профилактика.

Ветеринарно – санитарный надзор за убоем скота и птицы, технологией обработки туш, приготовлением и хранением мясных блюд.

Для профилактики внутрибольничного заражения особое внимание уделяют соблюдению санитарно – гигиенического режима в отделениях для новорожденных и недоношенных детей, проведению дезинфекционных мероприятий.

Ботулизм – острое инфекционное заболевание из группы пищевых токсикоинфекций, возникающее в результате поражения токсинами *Clostridium botulinum* нервной системы.

Этиология. Возбудители ботулизма - *Clostridium botulinum* существуют в двух формах – споровой и вегетативной. Споры повсеместно выделяют из почвы, прибрежного ила, берегового песка. В окружающей среде споры сохраняются десятилетиями. При кипячении погибают лишь через несколько часов. При определенных условиях споры могут превращаться в вегетативные формы. Вегетативные формы в анаэробных условиях вырабатывают ботулотоксин. По антигенной структуре продуцируемых токсинов вегетативные формы подразделяются на 7 серологических типов – А, В, С, D, Е, F, G. Ботулотоксины типов А, В, Е и F вызывают заболевание преимущественно у людей, типы С (С1 и С2) и D связаны с ботулизмом у животных (крупный рогатый скот, лошади). Вегетативные формы хорошо растут на твердых и жидких питательных средах (печеночный агар, кровяной агар и др.) при $T^{\circ} +30^{\circ}C$, рН – 7,3 – 7,6, а возбудители (тип Е) могут размножаться и при температуре холодильника ($+3^{\circ}C$). При кипячении вегетативные формы погибают через 15'. Ботулотоксин – один из наиболее сильных природных ядов. Смертельная доза токсина для человека составляет 0,005 мг. Ботулотоксины устойчивы в кислой среде, выдерживают высокие концентрации (18%) поваренной соли, но быстро разрушается под действием 2-3% щелочных растворов, при кипячении - в течении 10 минут.

Эпидемиология. Ботулизм относится к группе сапронозов. Основным резервуаром возбудителя ботулизма являются травоядные животные, водоплавающая птица, реже рыбы, моллюски, ракообразные, поглощающие споры *Clostridium botulinum* с кормом и водой. Человек и животные, выделяющие возбудителей с калом, не являются источником инфекции, т.к. наличие в кишечнике взрослого человека и животных спор и вегетативных форм не сопровождается токсинообразованием. Заболевание развивается

только в том случае, если в пищу попадают продукты, в которых содержится ботулинический токсин.

Ботулотоксин может содержаться в таких продуктах, как мясные, рыбные, овощные консервы, копченые, вяленые мясные и рыбные изделия, окорок и другие продукты. Практически все пищевые продукты, загрязненные почвой или содержимым кишечника животных, птиц могут содержать споры и вегетативные формы возбудителя ботулизма, но вегетативные формы продуцируют ботулотоксин лишь в анаэробных условиях. В копченном мясе, вяленой рыбе возможна гнездная контаминация возбудителями ботулизма и образование токсинов, поэтому не все лица, употребляющие один и тот же продукт, болеют. Наличие токсина в пищевых продуктах обычно не изменяет его органолептических свойств.

При раневом ботулизме в глубокие раны с почвой попадают споры, прорастающие в вегетативные формы, которые в анаэробных условиях продуцируют ботулотоксин. К раневому ботулизму относится и ботулизм у наркоманов, когда исходный материал для «черного героина» загрязнен почвой, и таким образом контаминирован спорами.

Патогенез. Ботулотоксин, попав с пищевыми продуктами в желудочно-кишечный тракт, всасывается через слизистую оболочку желудка и кишечника в кровь, к тому же, под влиянием протеолитических ферментов действие токсина, особенно Е, усиливается. Ботулотоксин тропен к нервной ткани, прочно связывается нервными клетками. Характерна симметричность неврологической симптоматики.

Ботулинический токсин:

- тормозит синтез ацетилхолина и блокирует освобождение его в окончаниях холинергических нервов. В результате чего нарушается передача возбуждения с нерва на мышцу;
- угнетает парасимпатическую нервную систему при повышении активности симпатической. Вследствие угнетения парасимпатической нервной системы снижается секреция пищеварительных желез (выделение

слюны, желудочного сока), развивается стойкий парез желудочно-кишечного тракта. Активация симпатической части вегетативной нервной системы сопровождается повышением уровня катехоламинов и гистамина, что приводит: к гемодинамическим нарушениям; к нарушению усвоения тканями кислорода и как следствие - гистотоксическая гипоксия.

- поражает ядра черепных нервов; Прежде всего страдает глазодвигательный аппарат. Поражением ядер (III, IV, VI пара) нервов обусловлены все изменения со стороны глаз (мидриаз, анизохория, стробизм, птоз, нарушение аккомодации, конвергенции и другие); нарушается иннервация мышц глотки и гортани, что ведет к поперхиванию, расстройству глотания и фонации (гнусавость, афония); Поражение подъязычного нерва ведет к ограничению подвижности языка и дизартрии.

- Ботулотоксин угнетает ферментативные процессы в эритроцитах, обуславливает нарушение связывание кислорода эритроцитами в результате чего развивается гемическая гипоксия.

- поражает мотонейроны передних рогов спинного мозга, что ведет к угнетению моторной иннервации респираторных мышц (диафрагмы, межреберных). Это выражается в отсутствии диафрагмального дыхания, резким ограничением подвижности межреберных мышц, исчезновением кашлевого рефлекса. Нарушение вентиляции легких из-за слабости диафрагмы и межреберных мышц ведет к дефициту кислорода, развивается гипоксическая гипоксия.

Гипоксия (гипоксическая, гистотоксическая, циркуляторная, гемическая) резко ухудшает функцию всех внутренних органов (ЦНС, почек, сердца).

Воздействие ботулинических токсинов обратимо и со временем двигательная функция полностью восстанавливается.

Иммунитет к ботулотоксину не развивается даже после тяжелого течения заболевания.

Зарегистрированы повторные случаи ботулизма.

Клиника. Согласно МКБ – 10 ботулизм имеет код А05.1.

По тяжести течения ботулизма выделяют формы: легкие, средней тяжести и тяжелые. Инкубационный период при пищевом ботулизме продолжается до суток, реже 2-3 дня и в единичных случаях до 10 суток, при раневом – 5-14 дней. Заболевание начинается остро. Примерно у каждого второго больного первыми проявлениями ботулизма могут быть кратковременные симптомы гастроэнтерита. Больные жалуются на боли в эпигастральной области, 1-2-х кратную рвоту, понос. К концу суток гипермоторика желудочно-кишечного тракта сменяется стойкой его атонией.

Наиболее ранними ключевыми признаками ботулизма являются мышечная слабость, гипосаливация, нарушение остроты зрения.

Легкое течение ботулизма характеризуется малосимптомностью неврологических проявлений. На фоне нормальной температуры больные жалуются на умеренную мышечную слабость, сухость во рту. Из офтальмологических симптомов чаще наблюдается расширение зрачков (мидриаз), ослабленная реакция зрачков на свет, расстройство аккомодации. Больные с трудом читают текст, лежащий перед ними, но хорошо видят предметы, расположенные вдали.

При среднетяжелом течении болезни отмечается быстрая утомляемость, прогрессирующая мышечная слабость. Больные вялые, адинамичные, жалуются на «сетку», «туман» перед глазами. Чтение затруднено, не могут читать сначала обычный шрифт, а затем - крупный. При осмотре выявляется не только мидриаз, но и ограничение движения глазных яблок, опущение верхних век (птоз), стробизм (косоглазие), легкая анизокория (разная величина зрачков), горизонтальный нистагм, снижение реакции зрачков на свет, нарушение конвергенции и аккомодации. Однако, ботулизм, особенно вызванный токсином типа А, может протекать и без «глазных» симптомов.

Рано появляются нарушения глотания и речи. Отмечается осиплость, охриплость голоса. Глотание затруднено вначале твердой, а затем и жидкой

пищи, воды. При попытке проглотить воду последняя выливается через нос. Наблюдается отсутствие глотательного рефлекса, парез мягкого неба и надгортанника, что ведет к поперхиванию. При осмотре обращает на себя внимание неподвижное небо, рвотный рефлекс снижен. Неврологические симптомы могут проявляться в различных сочетаниях, последовательности, степени выраженности. Однако, обязательным фоном для них является нарушение саливации (сухость во рту), прогрессирующая мышечная слабость и стойкий запор. Дыхательных расстройств при среднетяжелом течении ботулизма нет.



Рис 1. Сухость языка при ботулизме. (Атлас інфекційних хвороб, М.А. Андрейчин, 2017)

При тяжелом течении ботулизма инкубационный период чаще измеряется часами. Тяжелые формы заболевания характеризуются стремительным нарастанием поражений глазодвигательной, глоточной и гортанной мускулатуры, угнетением функции дыхательных мышц при полном сохранении чувствительной сферы. Лихорадка, несмотря на тяжесть

течения, отсутствует. Сознание сохранено, но при прогрессирующей гипоксии может наступить отек мозга, нарушений со стороны психики нет. Мышечная слабость прогрессирует и наиболее выражена она в затылочных мышцах, вследствие чего у таких больных голова свисает, больные вынуждены поддерживать ее рукой. Резкая слабость ограничивает движения больного даже в постели. Первыми признаками нарушения дыхания служат жалобы больного на затрудненное дыхание, ощущение нехватки воздуха, особенно затруднен вдох. Дыхание учащенное, поверхностное. При нарастающей дыхательной недостаточности развивается акроцианоз.



Рис 2. Блефароптоз при ботулизме; мидриаз при ботулизме (Атлас інфекційних хвороб, М.А. Андрейчин, 2017)

Выздоровление идет медленно. Одним из ранних признаков улучшения является восстановление саливации. Позже всех происходит полное восстановление остроты зрения и мышечной силы. Несмотря на наличие тяжелых неврологических нарушений, к инвалидности ботулизм не приводит. Все явления постепенно (в различные сроки) проходят.

В отношении исхода болезни деление по степени тяжести довольно условно, т.к. даже при легком и тем более среднетяжелом течении заболевания наблюдаются случаи внезапной остановки дыхания.

При отсутствии адекватной терапии при тяжелом течении болезни смерть обычно наступает от дыхательной недостаточности на 2-3 день болезни.

Раневой ботулизм регистрируется крайне редко. Для него также характерна неврологическая симптоматика.

Дифференциальный диагноз. Диагностические ошибки чаще допускаются при отсутствии гастроинтестинального синдрома, свойственного пищевым токсикоинфекциям. Неврологические расстройства нередко служат поводом для ошибочной диагностики заболеваний нервной системы – (менингоэнцефалиты, энцефалиты, острые нарушения мозгового кровообращения и другие). При диагностике ботулизма необходимо учитывать признаки, исключаящие его. К ним относятся положительные менингеальные симптомы, нарушения чувствительности, судороги, нарушение сознания, психические расстройства, лихорадочное состояние.

При вирусных менингоэнцефалитах также нередко поражаются черепно-мозговые нервы (IX, X, XII пары), но в отличие от ботулизма выявляется спутанность сознания, лихорадка, положительные менингеальные знаки с изменениями в составе спинномозговой жидкости, возможны нарушения чувствительности.

При отравлении белладонной, дурманом, беленой также, как и при ботулизме отмечается сухость во рту и расширение зрачков. А отличие от ботулизма наблюдаются симптомы возбуждения центральной нервной

системы (беспокойство, галлюцинации, двигательное возбуждение, иногда до степени буйства).

При отравлении метиловым спиртом больные также жалуются на ухудшение зрения (зрачки широкие со слабой реакцией на свет). Но в отличие от ботулизма нарушение зрения имеет двух волновой характер: сначала больные отмечают «туман», двоение предметов. Затем может наступить некоторое улучшение зрения, после чего развивается слепота. В тяжелых случаях отравление отмечаются нарушение психики (галлюцинации), потеря сознания. Тонус мышц конечностей часто повышен, судороги.

Специфическая диагностика. Материалом для исследования служит в основном кровь. Кровь берут из вены в объеме 15 – 30 мл до введения лечебной сыворотки. Для выявления ботулинического токсина используют биологический метод с реакцией нейтрализации токсина. Белым мышам внутрибрюшинно вводят исследуемый материал. Надосадочную жидкость, полученную путем центрифугирования крови больного, смешивают с моновалентными сыворотками А, В, Е. Мыши, не защищенные тем типом антитоксина, которым вызвано заболевание у пациента, погибают. Исследование позволяет в течение уже 8 часов определить наличие в крови ботулотоксина и его тип.

Для выявления возбудителя болезни делают посев содержимого желудка, испражнений, подозрительных продуктов на одну из сред: бульон Хоттингера, среду Кита – Тароцци. Через 5-6 дней исследуют мазки, окрашенные по Грамму. В большинстве случаев бактериологическое исследование не назначают, ограничиваясь постановкой реакции нейтрализации токсина, т.к. выявление возбудителя у взрослых больных не дает основание ставить диагноз «ботулизм».

Лечение. Всем больным показано промывание желудка с целью механического удаления и нейтрализации токсина щелочными растворами. Для промывания желудка, чтобы избежать возможной аспирации промывных

вод, используют толстый, а при нарушении глотания – тонкий или назогастральный желудочный зонд. Только при условии сохранения глотания и механизмов рвотного рефлекса эвакуацию содержимого желудка достигают вызыванием рвоты механическим способом. Промывание желудка проводят вначале кипяченой водой, чтобы получить материал для лабораторного исследования, затем 5% раствором натрия гидрокарбоната. Процедуру продолжают до получения чистых промывных вод. После промывания желудка больным следует дать энтеросорбенты. С целью выведения из кишечника еще не всосавшегося токсина показаны высокие очистительные клизмы с 5% раствором натрия гидрокарбоната. Тяжелобольным промывание следует начинать с сифонной клизмы, (до введения постоянного назогастрального зонда). Сифонные клизмы необходимо делать ежедневно до тех пор, пока у больного не восстановится моторика кишечника.

С целью нейтрализации токсина, циркулирующего в крови, используют противоботулиническую сыворотку. При поступлении больного в стационар, когда неизвестен тип токсина, вызвавшего заболевание, вводят поливалентную сыворотку. Одна лечебная доза составляет 25 000 МЕ: по 10 000 МЕ типа А и Е, 5 000 МЕ – типа В. При легком течении ботулизма вводят 1 лечебную дозу, при среднетяжелом и тяжелом течении вводят сыворотку внутривенно капельно (в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида), через 12 часов – повторно. При необходимости через 12 – 24 часа сыворотку можно ввести третий раз. После определения типа токсина вводят моновалентную антитоксическую сыворотку.

Противоботулиническая сыворотка – гетерогенна (приготовлена из лошадиной крови). Перед введением ее с целью выявления сенсibilизации к чужеродному белку вначале внутрикожно вводят 0,1 мл разведенной 1:100 лошадиной сыворотки. При отсутствии аллергической реакции, отрицательной внутрикожной пробе (диаметр папулы не превышает 0,9 см) через 20 минут подкожно вводят 0,1 мл не разведенной

противоботулинической сыворотки. При отсутствии реакции через 30 минут вводят лечебную дозу.

При положительной внутрикожной пробе антитоксическую сыворотку вводят по жизненным показаниям (тяжелое течение болезни, среднетяжелое и даже легкое, но с нарастанием неврологической симптоматики) после десенсибилизации. Десенсибилизацию проводят путем подкожного введения разведенной лошадиной сыворотки с интервалом в 20 минут, в дозах 0,5 – 2,0 – 5,0 мл, затем 0,1 мл неразведенной и под прикрытием глюкокортикоидов.

Наиболее грозное осложнение, связанное с введением противоботулинической сыворотки – анафилактический шок, который может возникнуть даже при соблюдении всех необходимых правил. На 10 – 12 день может развиваться сывороточная болезнь.

Перспективным средством специфической антитоксической терапии является нативная гомологичная плазма по 250 мл 1-2 раза в сутки (10250АЕ для типов А и Е, 5250 АЕ – типов В), человеческий противоботулинический иммуноглобулин.

Для предотвращения развития вторичной инфекции (пневмония) и для подавления жизнедеятельности возбудителей ботулизма в желудочно – кишечном тракте назначают антибиотики.

С целью неспецифической дезинтоксикации назначают внутрь энтеросорбенты, осуществляют инфузионно- дезинтоксикационную терапию: растворы глюкозы, лактосоль, раствор Рингера и другие с одновременной стимуляцией диуреза (лазикс по 20 -30 мг). Объем вводимых растворов рассчитывают 40 – 50 мг на 1 кг массы тела. Необходимо следить за соблюдением водно –электролитного баланса. Часть жидкости, необходимой больному, небольшими порциями вводят в желудок через назогастральный зонд. Через назогастральный зонд осуществляют и питание больного. Целесообразно применение средств метаболической поддержки: глюкозо-калий-магневых смесей, рибоксина, АТФ.

Нарушение дыхания является основанием для перевода на управляемое дыхание. Длительность ИВЛ определяется индивидуально. Имеются наблюдения об эффективности гипербарической оксигенации в первые дни болезни.

Профилактика. Профилактика ботулизма основана на строгом соблюдении правил приготовления и хранения рыбных и мясных полуфабрикатов, копченостей и т.д. При групповой вспышке ботулизма обеспечивают контроль в течение 10 дней за всеми, употреблявшими подозрительный продукт. Желательно промыть желудок, назначить энтеросорбенты, внутримышечно ввести по 2000 МЕ антитоксических противоботулинических сывороток А, В, Е. Иммунизация осуществляется только лицам, имеющим контакт с ботулотоксином. Прививки проводят полианатоксином трехкратно с интервалом 45 суток между 1-й и 2-й и 60 суток между 2-й и 3-й прививками. В профилактике ботулизма существенное значение имеет санитарное просвещение.

Холера

Холера – острая кишечная инфекция; характеризуется энтеротоксигенной диареей с возможным возникновением дегидратационного шока.

Этиология. Вибрионы – большая группа бактерий, относящихся к роду *Vibrio* семейства *Vibrionaceae*.

Холера может быть вызвана классическим биоваром *Vibrio cholerae classica* и биоваром *Vibrio cholerae El-Tor*. По антигенной структуре у холерных вибрионов выделяют термолабильный Н-антиген (жгутиковый) и термостабильные О-антигены. Жгутиковый термолабильный Н-антиген одинаков для всех представителей холерных вибрионов. По структуре соматических О-антигенов выделяют 139 серогрупп. Возбудители классической холеры и холеры Эль-Тор входят в О-1 серогруппу. Они агглютинируются О-1 сывороткой. Соматический антиген О-1 группы холерных вибрионов неоднороден и включает А,В,С компоненты, разные сочетания которых присущи сероварам Огава (АВ), Инаба (АС), Гикошима (АВС). Эти свойства используют в качестве эпидемиологического маркера для дифференцирования очагов.

Холерный вибрион (*Vibrio cholerae*) – спор и капсул не образует, грамм отрицательный, хорошо растет на питательных щелочных средах при рН от 7,6 до 9,2. Например, на 1% щелочной пептонной воде через 6 часов наблюдается обильный рост вибрионов, тогда как другие бактерии кишечной группы роста почти не дают.

Токсигенность холерного вибриона определяется наличием гена холерного токсина (*vct* ген +). Токсигенные штаммы холерного вибриона О-1 группы вызывают заболевания холерой, склонной к эпидемическому распространению. Нетоксигенные (не содержащие гена холерного токсина) вызывают лишь единичные (спорадические) или групповые заболевания.

Холерный вибрион патогенен только для человека. Патогенность эта генетически детерминирована. К факторам патогенности холерного вибриона

относятся: экзотоксин, эндотоксин, «фактор проницаемости» (токсин III типа), ферментобразование (нейраминидаза, гиалуронидаза, муциназа, протеиназа и др.), способность к адгезии. Главным фактором вирулентности является экзотоксин (холероген), состоящий из двух фрагментов – А и В. Фрагмент В обеспечивает фиксацию токсина на энтероците и проникновение в него фрагмента А. Экзотоксин резистентен к действию протеолитических ферментов, активизирует циклические нуклеотиды и обуславливает массивный выброс электролитов и жидкости из клеток лимфоидных желез в просвет кишечника. Токсин не способен реализовать свое действие на любых других клетках.

Холерные вибрионы устойчивы во влажной среде, к низким температурам. В воде, особенно в морской воде, они могут сохраняться в течение нескольких месяцев, на пищевых продуктах при комнатной температуре выживают до 5 суток, однако мгновенно погибают при кипячении. Холерные вибрионы высокочувствительны к высушиванию, ультрафиолетовому облучению, хлорсодержащим препаратам.

Эпидемиология. Источником инфекции является только человек: больной и бактерионоситель. Наибольшее количество возбудителей выделяет больной с тяжелой формой холеры (10^6 - 10^9 высоковирулентных вибрионов в 1 грамме фекалий). Однако, наибольшую эпидемическую опасность представляют больные со стертыми формами заболевания и бактерионосители. При классической холере число бактерионосителей не более 20% от общего числа больных, при холере Эль-Тор оно равно 50%. Больные с легкими и стертыми формами болезни нередко не обращаются за медицинской помощью, продолжают работать и контактировать с здоровыми людьми. Особенно опасны данные больные из декретированных лиц (работники пищевых предприятий, детских учреждений).

После перенесенного заболевания возможно формирование бактерионосительства, при котором интенсивность выделения вибрионов составляет 10^2 – 10^3 вибрионов в 1 грамме фекалий. Особенности холеры

Эль-Тор в сравнении с классической холерой является большая частота легких и стертых форм болезни, возможность длительного в течение нескольких лет носительства возбудителя в желчном пузыре, тогда как при классической холере вибрионительство после перенесенной болезни не более 2 месяцев.

Механизм заражения холерой – фекально-оральный. Пути заражения: водный, пищевой, контактно-бытовой. Факторами передачи могут быть инфицированная вода, пищевые продукты, мухи, обитатели водоемов (рыбы, крабы, устрицы – являются временным резервуаром вибрионов). В зависимости от преобладающих путей передачи возбудителя холеры различают вспышки и эпидемии холеры как водные, пищевые, контактно-бытовые и смешанные.

Восприимчивость к холере у людей высокая. У переболевших холерой остается нестойкий видоспецифический антибактериальный и антитоксический иммунитет (до 12-36 месяцев).

Патогенез. Входными воротами инфекции является только желудочно-кишечный тракт, куда холерные вибрионы попадают через рот с инфицированной водой, пищей или с инфицированных рук, предметов обихода. Заражение не всегда приводит к заболеванию. Заболевание развивается лишь тогда, когда холерные вибрионы преодолеют защитный барьер, которым является соляная кислота желудочного сока, к которой высокочувствительны холерные вибрионы. Инфицирующая доза при холере равна 10^6 - 10^9 вибрионов.

Попавшие в желудок вибрионы частично погибают, выделяя эндотоксин, частично, минуя кислотный барьер желудка, поступают в просвет тонкой кишки, где интенсивно размножаются вследствие щелочной реакции среды и высокого содержания пептона. Подвижность и способность к адгезии обеспечивают условия для колонизации тонкого кишечника вибрионами. Для холеры характерно интенсивнейшее размножение вибрионов в тонком кишечнике с продукцией ими экзотоксина (холерогена).

Под воздействием экзотоксина (холерогена) холерных вибрионов в энтероцитах происходит активация аденилатциклазы энтероцитов, в результате чего при участии и посредством стимулирующего действия простагландинов усиливается трансформация АТД в циклический 3-5 аденозинмонофосфат (цАМФ). В результате активации этого механизма энтероциты тонкого кишечника начинают секретировать огромное количество ионов натрия, калия, бикарбоната, хлора и изотонической жидкости, которая не успевает всасываться. К тому же, токсин третьего типа ухудшает обратное всасывание жидкости и электролитов в нижних отделах кишки. Начинается понос электролитной изотонической жидкостью с малым содержанием белка (1 г в 1 литре). При тяжелом течении болезни наступает уменьшение объема плазмы со снижением количества циркулирующей крови и ее сгущением. Происходит перемещение жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство, которое не может компенсировать продолжающихся потерь жидкой безбелковой части крови. В связи с этим быстро наступают гемодинамические расстройства, нарушения микроциркуляции, которые приводят к дегидратационному шоку и острой почечной недостаточности. Развивающийся при шоке ацидоз усиливается дефицитом щелочей. Концентрация бикарбоната в фекалиях в два раза превышает его содержание в плазме крови. Наблюдается прогрессирующая потеря калия, концентрация которого в фекалиях в 3-5 раз выше по сравнению с таковой плазмы крови.

При введении достаточного количества изотонических полиионных растворов все нарушения быстро исчезают. Быстрый успех регидратационной терапии объясняется тем, что внутренняя среда клеток при холере остается стабильной. Очищение кишечника от вибрионов происходит главным образом благодаря действию секреторных иммуноглобулинов (IgA). На 2-й неделе болезни в крови появляются типоспецифические вибриоцидные и антитоксические антитела.

Клиника. Согласно классификации МКБ -10 холера имеет код А 00.

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 5 суток (чаще 2-3 дня). По выраженности клинических проявлений различают стертую, легкую, средней тяжести, тяжелую и очень тяжелую формы, определяющиеся степенью обезвоживания: I степень, когда больные теряют объем жидкости, равный 1-3% массы тела (стертые и легкие формы); II степень – потери достигают 4-6% (форма средней тяжести); III степень – 7-9% (тяжелая); IV степень обезвоживания с потерей свыше 9% соответствует очень тяжелому течению холеры. При холере Эль-Тор I степень обезвоживания встречается у 50-60% больных, II – у 20-25%, III – у 8-10%, IV – у 8-10%.

При стертых формах холеры может быть лишь однократно жидкий стул при хорошем самочувствии больных и отсутствии обезвоживания.

У больных с *легкой формой* холеры заболевание начинается остро, без лихорадки и продромальных явлений, дефекация повторяется не чаще 3-5 раз за сутки, общее самочувствие остается удовлетворительным, незначительны ощущения слабости, жажды, сухости во рту. Длительность болезни ограничивается 1-2 днями.

При *средней тяжести* (обезвоживание II степени) первыми клиническими признаками являются внезапный позыв на дефекацию и отхождение кашицеобразных или, с самого начала, водянистых испражнений. В последующем эти императивные позывы повторяются, они не сопровождаются болевыми ощущениями. Испражнения выделяются легко, интервалы между дефекациями сокращаются, а объем испражнений с каждым разом увеличивается. Испражнения имеют вид «рисовой воды»: полупрозрачные, мутновато белой окраски, иногда с плавающими хлопьями серого цвета, без запаха или с запахом пресной воды. Больной отмечает урчание и неприятные ощущения в пупочной области. Рвотные массы имеют такой же вид «рисового отвара», как и испражнения. Характерно, что рвота не сопровождается каким-либо напряжением и тошнотой. С присоединением рвоты обезвоживание быстро прогрессирует. Жажда становится

мучительной, язык сухим, кожа и слизистые оболочки глаз и ротоглотки бледнеют, тургор кожи снижается, количество мочи уменьшается. Возникают единичные судороги икроножных мышц, кистей, стоп, жевательных мышц, нестойкий цианоз губ и пальцев рук, охриплость голоса. Развивается умеренная тахикардия, гипотензия, олигурия, гипокалиемия. Заболевание в этой форме длится 4-5 дней.

Тяжелая форма холеры (III степень обезвоживания) характеризуется выраженными признаками эксикоза вследствие обильного (до 1 -1,5 л за одну дефекацию) стула, который становится таковым уже с первых часов болезни, и такой же обильной и многократной рвоты. Больных беспокоят болезненные судороги мышц конечностей и мышц живота, которые по мере развития болезни переходят от редких клонических в частые и даже сменяются тоническими судорогами. Голос слабый, тонкий, часто чуть слышный. Тургор кожи снижается, собранная в складку кожа долго не расправляется. Кожа кистей и стоп становится морщинистой – «рука прачки». Лицо принимает характерный для холеры вид: заострившиеся черты лица, запавшие глаза, цианоз губ, ушных раковин, мочек ушей, носа. При пальпации живота определяются переливание жидкости по кишечнику, усиленное урчание, шум плеска жидкости. Пальпация живота безболезненна. Печень, селезенка не увеличены. Появляется тахипноэ, нарастает тахикардия до 110-120 уд/мин. Пульс слабого наполнения («нитевидный»), тоны сердца глухие.

Дегидратационный шок при холере характеризуется тем, что уже через 3-12 ч у больного развивается тяжелое состояние, со снижением температуры тела до 34-35,5°C, наблюдается крайняя степень обезвоживания. Окраска кожи у таких больных приобретает пепельный оттенок (тотальный цианоз), появляются «темные очки вокруг глаз», глаза запавшие, склеры тусклые, взгляд немигающий, голос отсутствует. Кожа холодная и липкая на ощупь, тело сведено судорогами (поза «борца» или «гладиатора» в результате общих тонических судорог). Пульс на

периферических сосудах нитевидный или не прощупывается. Прогрессивно падает артериальное давление. Живот втянут, при пальпации определяется судорожное сокращение прямых мышц живота. Судороги болезненно усиливаются даже при легкой пальпации живота, что вызывает беспокойство больных. К моменту поступления больных в стационар у них развивается парез мышц желудка и кишечника, вследствие которого у больных прекращается рвота (сменяется судорожной икотой) и понос (зияющий анус, свободное истечение «кишечной воды» из заднепроходного отверстия при легком надавливании на переднюю брюшную стенку). Понос и рвота возникают вновь на фоне или после окончания первичной регидратации. Наблюдается выраженная гемоконцентрация – лейкоцитоз (до $20 \times 10^9/\text{л}$), относительная плотность плазмы крови достигает 1,050-1,060, индекс гематокрита 0,65-0,7 л/л. Уровень калия, натрия и хлора значительно снижен (гипокалиемия до 2,5 ммоль/л), декомпенсированный метаболический ацидоз.

Методы лабораторной диагностики.

Специфическая диагностика. Материалом для исследования могут быть испражнения и рвотные массы больных, желчь (берется в период реконвалесценции у переболевших), инфицированные пищевые продукты, у лиц, погибших от холеры, исследуют отрезок тонкой кишки и желчный пузырь.

При микроскопии нативных мазков, окрашенных по Граму или фуксином, можно обнаружить вибрионы, но решить вопрос о том, холерные ли они, не представляется возможным (морфологически все вибрионы сходны).

Основным методом диагностики холеры является *бактериологический*. Посев исследуемого материала производят до назначения антибактериальной терапии на жидкие и твердые питательные среды (пептонная вода, щелочной агар и др.) для выделения чистой культуры. Исследуемый материал собирают в чистую стерильную

(стерилизацию производят кипячением) посуду или сразу засевают на среду обогащения (1 % пептонная вода и 1% пептонная вода с теллуридом калия). Лучшей транспортной средой является среда Кэри-Блейра. Согласно данным авторов данной среды [1, 2], они гарантируют сохранность *Vibrio cholera* до 22 дней. Данная среда выгодно отличается от стандартной пептонной воды, где возбудитель холеры может жить до 1 суток, а с добавлением теллурида калия – до 2 суток [1, 3]. При пересылке материал укладывают в металлическую тару и перевозят в специальном транспорте с сопровождающим. Каждый образец снабжают этикеткой, на которой указывают имя и фамилию больного, название образца, место и время взятия, предполагаемый диагноз и фамилию забравшего материал. Доставленный материал исследуют не позднее, чем через 3 часа после взятия.

При наличии холерных вибрионов в исследуемом материале на пептонной воде уже через 3—6 ч появляется нежная голубоватая пленочка. Затем проводят серотипирование - ставят реакцию агглютинации с O1-сывороткой. Положительный ответ можно получить уже через 18—24 ч, при необходимости повторных пересевов окончательный ответ может быть представлен не позднее чем через 36 ч.

При обследовании реконвалесцентов и здоровых лиц, контактировавших с источниками инфекции, предварительно дают солевое слабительное (20 -30 г магния сульфата).

Серологические методы используют для ретроспективной диагностики. Определяют антитела в реакции агглютинации и РПГА, но их можно обнаружить не ранее, чем на 7-8 день болезни. Реакции считают положительными в титре 1:40 и выше.

Общеклинические методы. Общий анализ крови отражает сгущение ее: эритроцитоз, высокий уровень гемоглобина, лейкоцитоз. Высокий лейкоцитоз при холере отражает не активность воспалительного процесса, а свидетельствует об уменьшении или даже истощении запасов внесосудистой жидкости. Это подтверждается высоким гематокритом (норма 0,40—0,45),

высокой относительной плотностью плазмы крови (норма 1,024—1,026). Изменения в моче зависят от степени обезвоживания, возможности повреждения паренхимы почек. Наиболее тяжелые нарушения развиваются при IV степени дегидратации — высокое содержание белка, относительная плотность мочи достигает 1030 и более.

Дифференциальный диагноз.

При клинической диагностике холеру необходимо дифференцировать от гастроинтестинальных форм сальмонеллеза, ротавирусных гастроэнтеритов, острых гастроэнтеритов, вызванных протеем, энтеротоксическими кишечными палочками. Главное отличие состоит в том, что при холере нет повышения температуры тела, диарея без боли в животе и позывов, рвота без тошноты.

Лечение. Основными принципами терапии больных холерой являются: а) восстановление объема циркулирующей крови; б) восстановление электролитного состава тканей; в) воздействие на возбудителя. Лечение надо начинать в первые часы от начала болезни.

При легком течении и в ряде случаев при средне тяжелом течении болезни рвота обычно отсутствует, поэтому регидратацию можно осуществлять перорально. Для пероральной регидратации используют : регидрон (3,5 г натрия хлорида, 2,5 г калия хлорида, 2,5 г натрия лимоннокислого и 10,0 г глюкозы), глюколан, цитраглюкосолан и другие растворы. В первый час необходимо выпить небольшими глотками 500 – 1000 мл. Регидратация осуществляется в течении всего времени, пока у больных продолжается диарея.

При среднетяжелом течении с рвотой, при тяжелом и очень тяжелом течении регидратацию проводят инфузионно в 2 этапа. Первый этап регидратации – компенсация потерь на момент госпитализации больного, у взрослых больных используют такие полиионные растворы, как трисоль (на 1 л апирогенной бидистиллированной воды 5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната и 1 г калия хлорида), квартасоль, хлосоль, лактосоль и

другие. Полиионные растворы вводят внутривенно, предварительно подогретые до 38 - 40°C, со скоростью при II степени обезвоживания 50 мл/мин, при тяжелых (III степень обезвоживания) - 80мл/мин. и очень тяжелых формах (обезвоживание IV степени) начинают введение растворов со скоростью 100 – 120 мл/мин. Объем регидратации определяется исходными потерями жидкости, вычисляемыми по степени обезвоживания и массе тела. В отделениях, куда поступают больные с обезвоживанием II—IV степени, информативна формула Филлипа:

$$V = 4 \cdot 10^3 \cdot (D - 1,025) \cdot P,$$

где V — объем вводимой жидкости (в миллилитрах); P — масса тела больного (в килограммах); D — относительная плотность плазмы больного; 1,025 — норма относительной плотности плазмы крови.

Формула Коэна:

$$V = 4 \text{ (или } 5) \cdot P \cdot (Ht_б - Ht_н),$$

где: V- определяемый дефицит жидкости в мл; P – масса тела больного; Ht_б- гематокрит больного; Ht_н – гематокрит в норме; 4 – коэффициент при разнице гематокрита до 15, а 5 - при разнице более, чем 15.

Чтобы вводить жидкость с необходимой скоростью, иногда приходится пользоваться одновременно 2-4 системами для одноразового переливания жидкости и вводить растворы в вены рук и ног. Введение растворов является решающим в терапии тяжелобольных.

Как правило, через 30-40 мин после начала введения растворов у больного начинают определяться пульс и повышается АД, уменьшаются одышка, цианоз, теплеют губы, появляется голос. Через несколько часов состояние больного значительно улучшается. Он начинает самостоятельно пить, теплеют кожные покровы. Для поддержания достигнутого состояния, проводят коррекцию продолжающихся потерь воды и электролитов, т.е. переходят на второй этап регидратации. В течение 1-х суток приходится вводить до 10-15 л раствора и более, а за 3-5 дней лечения – до 20-60 л. Чтобы контролировать ход лечения, систематически определяют и заносят на

карту интенсивной терапии относительную плотность плазмы; показатель гематокрита, содержание калия в крови, выраженность ацидоза. Каждые три часа проводят ЭКГ. Второй этап регидратации окончен, если восстановлен адекватный диурез (не менее 60 мл мочи за 1 час), испражнения каловой консистенции, прекратилась рвота. После этого больного переводят на пероральную регидратацию. Объем жидкости, который он выпивает, должен быть в 1,5 раза больше, чем объем испражнений и выделяемой мочи.

Нельзя проводить терапию изотоническим раствором натрия хлорида, так как он не возмещает дефицита калия и натрия гидрокарбоната, может привести к гиперосмотичности плазмы с вторичным обезвоживанием клеток. Ошибочным является введение больших количеств 5% раствора глюкозы, что не только не устраняет дефицит электролитов, а, напротив, уменьшает их концентрацию в плазме. Не показано также переливание крови и кровезаменителей. Использование коллоидных растворов для регидратационной терапии недопустимо. Регидратация осуществляется в течение всего времени, пока у больного продолжается диарея.

При появлении пирогенных реакций (озноб, повышение температуры тела) введение раствора не прекращают. К раствору добавляют 1% раствор димедрола (1 - 2 мл) или пипольфена. При резко выраженных реакциях назначают преднизолон (30 - 60 мг/сут).

Важно следить за уровнем электролитов. При дефиците калия его добавляют внутривенно в виде 1% раствора KCl, рассчитав необходимое количество по формуле:

$$V = P * 1,44 * (5 - K),$$

где V — необходимый объем 1 % раствора калия хлорида (в миллилитрах); P — масса тела больного (в килограммах); 1,44 — коэффициент; K — содержание калия в плазме крови пациента (ммоль/л); 5 — нормальное содержание калия в плазме крови (ммоль/л).

Дополнительную потребность в щелочном буфере также можно рассчитывать по формуле (для 5 % раствора NaHCO₃):

$$V=0,3 \cdot P \cdot BE,$$

где V — искомый объем 5 % раствора NaHCO_3 (в миллилитрах); P — масса тела больного (в килограммах); BE — дефицит оснований.

Сердечные средства в этот период не показаны, а введение прессорных аминов (адреналин, мезатон и др.) противопоказано.

Этиотропная терапия. Антибактериальная терапия не играет решающей роли в лечении больных холерой, но антибиотики сокращают продолжительность диареи и вибрионовыделения. Антибактериальные препараты назначают при легком течении холеры и отсутствии рвоты с первого дня болезни, а при тяжелом — после исчезновения рвоты и стихания диарейного синдрома. Наилучшим выбором для терапии взрослого больного является доксициклин в дозировке 300 мг однократно, что является эквивалентом курсу тетрациклином [25, 28]. В прошлом для лечения детей и беременных использовали эритромицин и ципрофлоксацин, но в настоящий момент доказано, что азитромицин в дозе 1000 мг однократно является более подходящим препаратом первой линии для данных групп пациентов [26, 27].

Прогноз при своевременном и адекватном лечении, как правило, благоприятный.

Порядок выписки из стационара. Основанием для выписки реконвалесцентов являются исчезновение диарейного синдрома, нормализация биохимических показателей и отрицательные результаты бактериологических исследований испражнений, проведенных через 48 часов после окончания антибактериального лечения в течение 3 дней подряд и однократно посев желчи. Декретированный контингент сдает кал пятикратно и желчь однократно, проводится кроме этого однократное контрольное бакисследование порций В и С желчи.

Все реконвалесценты холеры, которые выписались с отрицательными результатами бактериологических исследований, сразу могут быть допущены к работе.

Реконвалесценты холеры подлежат диспансерному наблюдению в течение 3 месяцев. В течение первого месяца ежеквартально им проводят бактериологическое обследование испражнений и один раз желчи. Первое бакисследование проводят после принятия больным 30,0 г сульфата магния. В последующие 2 месяца исследуют кал 1 раз в месяц. Диспансеризацию обеспечивают КИЗы, а при их отсутствии - участковые терапевты и педиатры.

Согласно последним данным Центра контроля заболеваний [31] проведение химиопрофилактики антибиотиками не показано для контактных с пациентом людей. Для предотвращения передачи холеры между людьми рекомендовано:

- использование безопасной и чистой воды для питья, чистки зубов, мытья овощей и фруктов. Очистку воды производить при помощи хлорирования обычным бытовым отбеливателем (2 капли на литр воды, экспозиция 30 минут), после чего воду необходимо прокипятить.
- мыть руки с мылом в чистой безопасной воде перед едой или перед приготовлением пищи; перед кормлением детей; после туалета; после контакта с пациентом с диареей.
- не допускать контакта фекалий с источниками воды.
- при приготовлении пищи хорошо ее проваривать, прожаривать, особенно морепродукты.

Специфическая профилактика холера проводится при помощи одной оральной дозы живой аттенуированной вакцины Vaxchora за 10 дней до отъезда в эндемичный район [32]. Применяется для путешественников 18-64 лет. Эффективность препарата исследована в 3 рандомизированных, двойных слепых плацебоконтролируемых исследованиях и показала следующие результаты: в течение 10 дней после приема – 90,3% эффективности, через 3 месяца после приема – 79,5% эффективности. Данных по влиянию на беременных и кормящих грудью на данный момент нет.

Помимо живой вакцины, так же существуют и убитые: Dukoral, ShanChol, and Euvichol-Plus/Euvichol. Длительность иммунной реакции на данные вакцины колеблется от 6 месяцев до 5 лет в зависимости от торговой марки.

Ротавирусное заболевание (ротавирусный энтерит) – острая кишечная инфекция; характеризуется симптомами умеренной интоксикации и поражением слизистой оболочки тонкой кишки.

Этиология. Возбудитель относится к семейству Reoviridae, роду Rotavirus. По антигенным свойствам ротавирусы подразделяются на 9 серологических типов из которых у человека встречаются типы 1-4, 8-9, другие типы выделяют у животных, для человека они не патогенны. Ротавирусы – РНК содержащие, культивируются в клетках почек зеленых мартышек, устойчивы во внешней среде.

Эпидемиология. Заболевание широко распространено во многих странах мира, составляя в развивающихся странах около 50% всех кишечных расстройств у детей первых трех лет жизни. У 90% детей старшего возраста обнаруживаются противоротавирусные антитела. Нередко заболевают и взрослые в семьях, где заболел ребенок.

Источником инфекции является только человек: больной и вирусоноситель. Возбудитель выделяется у больных с испражнениями (в 1 гр. кала содержится 10^{10} вирусных частиц) на протяжении 3-х недель, чаще 7-8 дней от начала болезни. Механизм заражения – фекально - оральный.

Ротавирусы, попав в желудочно-кишечный тракт, проникают в эпителий ворсинок энтероцитов, прежде всего, двенадцатиперстной кишки, где размножаются, накапливаются и вызывают гибель зрелых клеток тонкого кишечника, в которых происходит синтез дисахаридов. Зрелые клетки замещаются незрелыми, не способными адекватно адсорбировать углеводы и другие питательные вещества. В кишечнике накапливаются нерасщепленные дисахариды. Нарушен и процесс всасывания простых сахаров. Все это приводит к избыточному поступлению дисахаридов и простых сахаров в толстую кишку, что обуславливает повышение осмотического давления с развитием осмотической диареи. Через 4 – 8 недель слизистая оболочка кишки полностью восстанавливается.

Клиника. Согласно МКБ – 10 ротавирусный энтерит выделяют под кодом А 08.0. Заболевание начинается остро с повышением температуры до субфебрильных цифр, слабо или умеренно выраженной интоксикации. Больные жалуются на боли в эпигастральной области, обильный водянистый иногда с резким запахом стул без примеси слизи и крови, с частотой до 7 – 12 раз, у половины больных в первый день болезни – рвота, но лишь у отдельных больных рвота повторяется на 2-3 день. При осмотре отмечается гиперемия и зернистость слизистой оболочки мягкого неба, небных дужек, язычка, признаки ринита, увеличение шейных лимфатических узлов. При пальпации живота выявляют болезненность в эпигастральной и пупочной областях, грубое урчание. При обильном жидком стуле может развиваться обезвоживание II степени (потери достигают 4-6% массы тела).

Диагностика. Каких-либо клинических признаков, патогномоничных для ротавирусной инфекции нет. Точная диагностика возможна только при использовании специфических лабораторных исследований.

В первые дни болезни в испражнениях выявляют ротавирусный антиген с помощью реакции нейтрализации и иммуноферментного анализа. Для исследования испражнения собирают стерильной лопаточкой во флакончик из пенициллина (1/4 часть флакона), резиновую пробку закрепляют лейкопластырем, доставляют в лабораторию в контейнерах со льдом. Можно идентифицировать РНК ротавируса методом ПЦР. Иммунологические реакции имеют меньшее значение. Методом ИФА или РСК необходимо выявить антитела первичного ответа (LgM) или иметь нарастание титра антител в несколько раз.

Лечение. Этиотропных препаратов нет. Основным являются методы лечения, направленные на восстановление потерь жидкости и электролитов. Чаще используют перорально регидрон, оралит. Растворы должны быть подогреты, пить их каждые 10 – 15´ малыми порциями. Количество выпитого раствора должно в 1,5 раза превышать потери с испражнениями и рвотой.

Профилактика. Больные должны быть изолированы (на дому, в стационаре) на 10 – 15 дней. Проводится текущая и заключительная дезинфекция. Для специфической профилактики можно использовать живую оральную или рекомбинантную вакцину.

Эшерихиоз – острая кишечная инфекция; характеризуется симптомами интоксикации и поражения желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудители эшерихиоза принадлежат к виду *Esherichiacoli*; семейству *Enterobacteriaceae*. Эшерихии имеют соматический О-антиген (термостабильный), соматический К – антиген (капсульный) и жгутиковый Н- антиген (термолабильный). В настоящее время по О-антигену выделено 180 разновидностей *E.coli*, из которых 80 выделены у патогенных для человека эшерихий. Все эшерихии делятся на группы и типы. Внутри каждой группы бактерии различаются по Н- и К – антигенам. В зависимости от биологических свойств классифицируют 5 категорий эшерихий:

- энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП) вызывают холероподобное заболевание, что связано с их способностью продуцировать экзотоксин, подобный холерогену. К их числу относятся штаммы, принадлежащие к О- группе 06, 08 и другие;

- энтероинвазивные кишечные палочки (ЭИКП) вызывают шигеллезоподобное заболевание. Наибольшее значение имеют штаммы O124, O151;

- Энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП) вызывают шигеллезоподобное заболевание, подобное шигеллезусерогруппы 1 (Шига подобный токсин). Наибольшее значение имеет штаммы *E.coli* O157: H-1;

- Энтеропатогенные бактерии (ЭПКП) заболевание у взрослых не вызывают;

- Энтероаггративные (ЭАгКП) бактерии вызывают заболевание у лиц с ослабленной иммунной системой (ВИЧ – инфекция).

Эшерихии – грамотрицательные палочки, хорошо растут на средах Плоскирева и Эндо, устойчивы во внешней среде (на предметах быта – 3 – 5 месяцев), но быстро погибают при кипячении и воздействии дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Источником инфекции является человек – больной и бактерионоситель. Выделение возбудителя больными обычно не превышает

7 – 10 дней, но может затягиваться до 3-х недель. Особо опасны больные со стертыми формами болезни, если они имеют отношение к приготовлению и реализации продуктов.

Механизм передачи – фекально-оральный. Из путей передачи ведущее место занимает пищевой. Фактором передачи часто является молоко и молочные продукты, в которых возбудители быстро размножаются. Значительно реже встречается водный путь передачи. Для штаммов E.coli O124 доказана возможность контактно-бытового пути распространения заболевания.

Иммунитет после перенесенного заболевания типоспецифический, нестойкий.

Патогенез. Патологический процесс при эшерихиозе зависит от категории возбудителя. У взрослых больных заболевание вызывают: ЭТКП, ЭИКП, ЭГКП штаммы эшерихий. Энтеротоксины ЭТКП активируют аденилатциклазную систему энтероцитов. В результате в просвет кишки секретруется большое количество бедной белком, но содержащей электролиты жидкости, которое не успевает реабсорбироваться и как следствие – развивается водянистая диарея без особых морфологических изменений энтероцитов. Заражающая доза ЭТКП – 10^8 - 10^9 микробных клеток.

Энтероинвазивные штаммы возбудителя обладают способностью внедряться в эпителий толстой кишки, что приводит к развитию воспалительной реакции и образованию эрозий кишечной стенки. Заражающая доза ЭИКП – 5×10^5 микробных клеток.

Энтерогеморрагические штаммы возбудителя продуцируют цитотоксин SLT (Shiga-liketoxin), вызывающий разрушение клеток эндотелия мелких кровеносных сосудов кишечной стенки, преимущественно в проксимальных отделах толстой кишки. У некоторых больных наблюдается тяжелое осложнение в виде гемолитического уремического синдрома.

Клиника. Согласно МКБ – 10 энтеротоксическая инфекция, вызванная E.coli идет под кодом A.04.1, энтеропатогенная инфекция вызванная E.coli – под кодом

A - 04.0, энтерогеморрагическая инфекция вызванная E.coli – под кодом A 04.3

Эшерихиоз, вызванный энтеротоксическими штаммами. Инкубационный период составляет 1 -3 дня. Клиника напоминает легкое течение холеры. Температура тела нормальная, редко субфебрильная. У всех больных появляется частый обильный водянистый стул, у некоторых больных тошнота, рвота, боли в эпи – и мезогастррии. Живот вздут, при пальпации малоболезненный. Тяжесть определяется степенью обезвоживания.

Эшерихиоз, вызываемый энтероинвазивными кишечными палочками, начинается остро. Заболевание чаще протекает легко, реже встречаются формы средней тяжести и, лишь в 7% - 10% случаев заболевание принимает тяжелое течение. Температура тела у большинства больных нормальная или субфебрильная, у 25% пациентов – 39-39°С и только у 10% - выше 39°С. Больные жалуются на общую слабость, головную боль, снижение аппетита, боли в животе, преимущественно в левой подвздошной области, ложные позывы на дефекацию. Стул учащается до 5-10 раз в сутки, испражнения имеют кашицеобразную консистенцию, содержат примесь слизи, иногда крови. При осмотре – толстая кишка, особенно в дистальном отделе, спазмирована, уплотнена и болезненна. При ректороманоскопии выявляется катаральный, катарально – эрозивный проктосигмоидит. Полное восстановление слизистой оболочки толстой кишки наступает к 7 – 10 дню болезни.

Эшерихиоз, вызванный энтерогеморрагическими штаммами характеризуется преимущественным поражением проксимальных отделов толстой кишки. Температура тела нормальная или субфебрильная. Синдром общей интоксикации не выражен. В первые сутки болезни стул частый,

водянистый до 4 – 5 раз без примеси крови. В последующие дни появляются сильные боли в животе, тенезмы, ложные позывы на дефекацию, жидкий стул с примесью крови, но при отсутствии полиморфно ядерных лейкоцитов. При ректороманоскопии выявляется катарально – геморрагический, эрозивно – геморрагический проктосигмондит. У 5% пациентов через 6-8 дней от начала заболевания развивается тромботическая тромбоцитопеническая пурпура или гемолитико – уремический синдром.

Диагностика. Клинические проявления мало характерны, поэтому ведущую роль играет специфическая диагностика. Материал (рвотные массы, испражнения) следует брать в ранние сроки до начала антибиотикотерапии. Посев производят на среды Плоскирева, Эндо, также на среду обогащения Мюллера. Для решения вопроса об этиологической роли возбудителя в возникновении болезни необходимо учитывать 2 момента: выделение эшерихий и их количество (важно массивное выделение ЭТКП – 10^6 /г фекалий и более) и значительное преобладание эшерихий над представителями другой условно-патогенной флоры.

Серологические исследования возможны при постановке реакции агглютинации с аутокультурой при нарастании титра антител в 4 и более раз в динамике заболевания.

Лечение. Стертые и легкие формы эшерихиозов обычно не требуют назначения химио-терапевтических препаратов. При среднетяжелом и тяжелом течении назначают фторхинолоны: ципрофлоксацин по 0,25 гр. х2 р. в сутки, офлоксацин по 0,2 гр. х2р. в сутки и другие. Можно использовать цефалоспорины III поколения: цефтриаксон по 1,0 – 2,0 гр. в сутки. Курс лечения – 5 – 7 дней. При других вариантах течения эшерихиозов антибактериальные препараты не показаны.

С целью патогенетической терапии при легком и среднетяжелом течении болезни используют растворы для пероральной дегидратации: регидрон, оралит. Растворы должны быть подогреты, пить их каждые 10' - 15', небольшими порциями. Количество выпитого раствора должно в 1,5 раза

превышать потери с испражнениями. При тяжелом течении регидратацию проводят инфузионно, используя трисоль, квартасоль, хлосоль и другие. При определении объема вводимых растворов учитывают степень обезвоживания по показателям гематокрита и массу тела больного.

Шигеллез - инфекционное заболевание, характеризующиеся синдромом интоксикации и синдромом поражения слизистой толстого кишечника. Синоним - бактериальная дизентерия. В настоящее время по рекомендации ВОЗ термин «бактериальная дизентерия» заменен термином «шигеллез».

Этиология. Возбудители шигеллеза относятся к роду *Shigella*, семейству *Enterobacteriaceae*. Известно около 40 серотипов шигелл. Согласно международной классификации шигеллвозбудители данного заболевания по антигенной структуре и биохимической активности делятся на 4 серогруппы (А, В, С, D):

*серогруппа А имеет 12 серотипов. Общее видовое название этой серогруппы *Sh. dysenteriae*. Первый серотип группы А в честь первооткрывателей (русского ученого Григорьева и японско-го ученого Шига) назван «бактерией Григорьева-Шига»;

*серогруппа В объединяет 8 серотипов, из них первые 5 имеют подсеротипа а, b, с. Общее название этой группы *Sh. flexneri*;

*серогруппа С (вид *Sh. Boydii*) включает 18 серотипов;

*серогруппа D (вид *Sh. Zonaei*) имеет только один серотип, по отношению к фагам шигеллы Зонне разделяются на 64 фаготипа, что необходимо учитывать при выяснении источника инфекции.

Шигеллы обладают О- и К-антигенами. О-антиген определяет серологическую специфичность шигелл, К-антиген является оболочечным антигеном (у шигелл Зонне он отсутствует), который препятствует фагоцитозу шигелл. Шигеллы - грамотрицательные бактерии, спор и капсул не образуют, жгутиков не имеют. Хорошо растут и размножаются на простых питательных средах (Эндо, Плоскирева).

Степень вирулентности шигелл определяется:

- способностью к адгезии, т.е. прикрепляться к рецепторам эпителиальных клеток толстого кишечника (колоноцитам);

- выраженной инвазивностью, (способны проникать и размножаться в эпителиальных клетках толстого кишечника), способностью продуцировать такие ферменты как муциназа, гиалуронидаза, плазмакоагулаза, гемолизин, фибролизин и другие. Например, под действием муциназы разрушается слизь и нарушается целостность кишечной мембраны; гиалуронидаза разрушает гиалуроновую кислоту клетки, что способствует быстрому проникновению возбудителя внутрь клетки;

- колициногенностью - способностью вырабатывать антибиотические вещества, подавляющие рост определенных штаммов бактерий кишечной группы (прежде всего кишечной палочки, входящей в состав нормальной микрофлоры кишечника);

- способностью продуцировать токсины. При гибели всех серотипов выделяется эндотоксин. Некоторые серотипы продуцируют экзотоксин. В первую очередь мощный экзотоксин вырабатывает 1 серотип группы А. Данный экзотоксин обладает выраженным нейротоксичным свойством, энтеро и цитотоксической активностью. Кроме 1 серотипа группы А экзотоксин продуцируют 2, 4, 5, 6, 7 серотипы группы А, 6 серотип группы В, и серотип группы D. Однако по силе действия экзотоксин, продуцируемый этими серотипами в 100-1000 раз слабее экзотоксина, продуцируемого шигеллами Григорьева-Шига.

Патогенность разных видов шигелл не одинакова. Наиболее патогенны шигеллы 1 серотипа группы А. Согласно опытам, проведенным в США на добровольцах, оказалось, что минимальная инфицирующая доза для взрослых равна у шигелл 1 серотипа группы А - 10 микробным клеткам, у шигелл группы В - 100 м.к, у шигелл группы D - 100 млн. м. к. Минимальная инфицирующая доза - это доза при проникновении которой в организм развивается заболевание.

Устойчивость же во внешней среде находится в обратной зависимости от степени патогенности. Наиболее устойчивы шигеллы группы D. Малоустойчивы к условиям внешней среды шигеллы группы А.

К физическим и химическим факторам шигеллы малоустойчивы: мгновенно погибают при кипячении, под действием дезинфицирующих средств (0,5% раствор хлорамина, 0,1 -0,2% дезактина) в течении часа.

Эпидемиология. Источником инфекции при шигеллезе являются: больные острой и хронической дизентерией, бактерионосители. Больной острой дизентерией опасен для окружающих с первого дня болезни, когда выделение возбудителя в окружающую среду происходит наиболее интенсивно, а в 1 гр. испражнений может содержаться более 10' шигелл (100 млн). В большинстве случаев бактериовыделение прекращается ко второй неделе от начала болезни, но возможно формирование и бактерионосительства. Наибольшую эпидемиологическую значимость представляют больные с легкой, стертой формами и, особенно, больные шигеллезом работники пищевых предприятий.

Механизм передачи фекально-оральный. Распространение дизентерии может происходить контактно-бытовым, водным и пищевым путем.

При шигеллезе, вызванном возбудителем группы А, основной путь передачи контактно бытовой. Заболевание протекает тяжело и даже в хорошо оборудованных стационарах летальность составляет 10-30%.

В развитых странах преобладает шигеллез Зонне, летальность при котором не превышает 0,01%. Ведущим фактором являются продукты (молоко, сметана, творог и др.). В процессе размножения в пищевых продуктах накапливается не только большое количество шигелл, но и вырабатываемых ими токсических веществ.

Шигеллез Флекснера чаще встречается в развивающихся странах, когда ведущим фактором является вода (нет водопровода, люди пьют воду из арыков).

Восприимчивость к шигеллезу высокая. Тяжелее болеют люди, страдающие хроническими заболеваниями органов пищеварения.

Патогенез. Чтобы возникло заболевание, шигеллы должны преодолеть ряд барьеров. Одним из наиболее важных барьеров является соляная кислота

желудочного сока и лизоцим. При малой дозе возбудителей и достаточной кислотности содержимого желудка этот барьер оказывается непроницаемым для шигелл. Несмотря на заражение, заболевание не развивается.

При достаточной инфицирующей дозе заражение ведет к заболеванию. Под действием соляной кислоты часть шигелл разрушается с выделением эндотоксина. Оставшиеся шигеллы продвигаются по ходу кишечника, в тонкой кишке они могут задерживаться несколько дней и даже размножаться, затем шигеллы продвигаются в толстый кишечник, где активно размножаются.

В патогенезе шигеллеза немалая роль принадлежит токсинам. Экзотоксин и термолабильный компонент эндотоксина, всосавшись в кровь, воздействуют на нервную систему (ЦНС и вегетативную нервную систему). Это приводит к развитию общетоксического синдрома различной интенсивности, а при массивной инвазии - к нейротоксикозу и даже эндотоксическому шоку.

При поступлении токсина в тонкую кишку в большом количестве активируется аденилатциклаза клеточных мембран, что способствует избыточному образованию циклических нуклеотидов, в частности циклического 3-5 аденозинмонофосфата, что ведет к нарушению процессов водно-электролитного обмена. Экзикоз выражен чаще при гастроэнтеритической форме. Под действием токсина может развиваться в тонком кишечнике воспалительная реакция в форме катарального энтерита. Однако, в энтероциты шигеллы проникнуть не могут, т.к. у энтероцитов отсутствуют специфические рецепторы адгезии шигелл.

При шигеллезе основной патологический процесс разворачивается в толстой кишке. Термостабильный компонент эндотоксина, обладая энтеротоксичностью и цитотоксичностью, воздействует непосредственно на слизистую оболочку кишечника и расположенные в ней образования: рецепторы, нервные окончания, сосуды. Под действием токсинов поражаются нервные образования толстого кишечника с развитием

гипермоторной дискинезии (спазмы, неравномерные сокращения сегментов кишки). Это проявляется резкими спастическими болями по ходу кишечника, тенезмами. Дистрофические изменения в ганглиозных клетках нервного аппарата кишечника могут сохраняться длительное время.

Одномоментно увеличивается проницаемость капиллярной стенки желу-дочно-кишечного тракта. В первые часы болезни слизистая оболочка желудка, тонкого и толстого отдела кишечника гиперемирована, отечна. При микроскопическом исследовании выявляются сосудистые расстройства - усиление проницаемости капилляров стромы, очаговые или обширные кровоизлияния.

Под действием токсинов, особенно при затяжной форме, изменяется качествен-ный и количественный состав кишечной микрофлоры. Микробные ассоциации, образующиеся при дисбактериозе, могут обладать высокой токсигенностью, могут передавать шигеллам свои плазмиды, R-фактор, детерминирующие устойчивость к антибактериальным препаратам.

Токсины сенсibiliзируют слизистую оболочку кишечника. Специфиче-ская сенсibiliзация является обязательным условием для последующего про-никновения шигелл внутрь эпителиальных клеток толстого кишечника. Это доказано в опытах на добровольцах. Попытки произвести болезнь путем ректального заражения заканчивались неудачей. Шигеллы обладают тропностью к эпите-лиальным клеткам толстого кишечника, но, как мы видим, могут проникнуть только в сенсibiliзированные эпителиальные клетки.

Важное значение в патогенезе шигеллеза имеет способность шигелл к внутриклеточной инвазии. Благодаря крупномолекулярной плазмиде, шигеллы прикрепляются к микроворсинакам колоноцитов. Адгезия сопровождается отторжением микроворсинок в местах прикрепления возбудителя с последующим развитием воспаления. Проникшие внутрь клеток кишечника шигеллы активно размножаются, повреждают слизистую оболочку: пораженные клетки могут слущиваться, разрушаться. Зона

повреждения может доходить до мышечного слоя и даже повреждать его. Все это приводит к образованию эрозий, язв - как поверхностных, так и глубоких и даже их перфорации. При шигеллезе Григорьева-Шига возбудители обладают способностью проникать в колоноциты не только из кишечника, но и из клетки в клетку. Шигеллы обладают способностью образовывать L-формы.

Важную роль в развитии патологического процесса при шигеллезе играет состояние макроорганизма, прежде всего естественных факторов его защиты. Резистентность тесно связано с питанием, наличием сопутствующих заболеваний и в известной мере определяется генетически.

Иммунитет при остром шигеллезе типоспецифичен, продолжительность его колеблется от 3 месяцев до 2 лет. Наибольшее значение имеет местный иммунитет. Уже на первой неделе заболевания в кале в десятки раз возрастает количество секреторных иммуноглобулинов класса А - IgA. Действие секреторных иммуноглобулинов является важнейшим фактором, обеспечивающим санацию организма от возбудителей.

Клиника. Согласно МКБ -10 шигеллез выделяют под кодом А.03. По длительности течения шигеллез подразделяют на острый и хронический.

Острый шигеллез по характеру течения имеет гастроэнтеритическую, гастроэнтероколитическую и колитическую формы. По тяжести течения выделяют: стертое, легкое, среднетяжелое, тяжелое и гипертоксическое.

Гастроэнтеритическая форма шигеллеза развивается при поступлении в организм массивной дозы шигелл и токсинов и, чаще всего, вызывается шигеллами Зонне. Заболевание протекает по типу пищевой токсикоинфекции. Инкубационный период короткий (6-8 часов). Болезнь начинается остро с повышения температуры тела до 38 - 39°С. Больные жалуются на головную боль, слабость, боли в эпигастриальной области, рвоту, частый обильный водянистый стул. Тяжесть состояния больного зависит в основном от степени дегидратации. При легком течении заболевания

симптомов обезвоживания нет. При среднетяжелом течении больные жалуются на сухость во рту, осиплость голоса, мышечную слабость, уменьшение количества мочи. При тяжелом течении – жажда, частые болезненные судороги мышц конечностей, сухость кожных и слизистых оболочек, снижен тургор кожи. Тахикардия, снижено АД. Живот мягкий, определяется грубое урчание. При гастроэнтероколитической форме на 2 – 3 день болезни появляются схваткообразные боли по ходу кишечника, в основном в левой подвздошной области, ложные позывы, тенезмы, в кале – примесь слизи, иногда прожилки крови.

Наиболее часто встречается колитическая форма. Продолжительность инкубационного периода от 2 до 7 дней. В клинике можно выделить 2 симптомокомплекса - интоксикации и поражения желудочно-кишечного тракта. При легком течении колитической формы острого шигеллеза симптомы интоксикации выражены слабо. Больные могут жаловаться на слабость, снижение аппетита, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. У больных появляются боли, локализующиеся преимущественно в области сигмовидной кишки, которые предшествуют акту дефекации. Стул учащается от 3 до 5 раз но не более 10 раз в сутки. Испражнения калового характера, иногда содержат примесь слизи. При ректороманоскопии чаще обнаруживается катаральное воспаление слизистой оболочки (слизистая отечна, гиперемирована, в просвете - слизь). Репарация данных изменений наступает к концу 2-й, началу 3-й недели болезни.

При среднетяжелом течении колитической формы шигеллеза симптомы интоксикации выражены умеренно: температура тела повышается до 38-39°C, больные жалуются на слабость, могут наблюдаться головокружения и даже кратко-временные обмороки. Основным симптомом являются боли в животе, которые носят схваткообразный характер и локализуются преимущественно в левой подвздошной области. Частота стула колеблется от 10 до 25 раз в сутки. Дефекация сопровождается болезненными тенезмами, очень частые ложные позывы к дефекации.

Тенезмы - тянущие боли в области прямой кишки, возникающие после акта дефекации. Постепенно объем каловых масс уменьшается, они становятся скудными, появляется примесь слизи с прожилками крови. При пальпации живота выявляется уплотненная, болезненная сигмовидная кишка. При ректороманоскопии - видны признаки выраженного катарального воспаления, на фоне которого нередко обнаруживаются геморрагии, эрозии. Полная репарация данных изменений происходит на 4-5 недели от начала болезни, но может затягиваться до 2-х месяцев.

Тяжелая колитическая форма острого шигеллеза характеризуется резко выраженными симптомами интоксикации и колитическим синдромом. Больные жалуются на резкую слабость, повышение температуры до 39°C, апатию, расстройство сна, головную боль, отчетливо выражены изменения со стороны сер-дечно-сосудистой системы - тахикардия, снижение артериального давления, одышка, цианоз кожных покровов. Больных беспокоят мучительные, схватко-образные боли в животе, стул учащается до 25-30 раз. В разгар болезни испражнения могут терять каловый характер и иметь вид так называемого "рек-тального плевка", т.е. состоять из скудного количества слизи с кровью. Полная репарация наступает не ранее 4-6 недель от начала болезни, и может затягиваться до 3-х месяцев. Болезнь может приобрести затяжное течение, если клинические проявления болезни наблюдаются более 3-4 недель.

Стертая форма. При этой форме шигеллеза клинические проявления столь незначительны, что больные не всегда обращаются за медицинской помощью и часто их выявляют только при обследовании, проводимом по эпиде-миологическим показаниям. Картина заболевания исчерпывается несколькими симптомами: расстройство стула в течение 1-2 дней, а частота его не превышает 2-3 раз в сутки, слабые боли в животе. При ректоромаоскопии, однако, отмечается катаральное воспаление слизистой кишечника. Диагноз стертой формы шигеллеза ставится на основании факта

выделения шигелл из кала больного обязательно в сочетании с установленной дисфункцией кишечника.

Осложнения. Современное течение шигеллеза характеризуется увеличением тяжелых форм болезни. Наиболее грозными осложнениями являются инфекционно-токсический и дегидратационный шоки. Возможны такие осложнения, как парезы и перфорация кишечника, серозные перитониты (пропотевание кишечной стенки) и перфоративные перитониты в результате глубоких язвенных дефектов. Упорные поносы, спазмы кишечника могут служить предпосылкой для развития инвагинации кишечника. У больных острым шигеллезом могут появиться трещины и эрозии заднего прохода, выпадение слизистой оболочки прямой кишки и обострение геморроя.

Лабораторная диагностика. Основным методом лабораторного подтверждения диагноза шигеллеза является бактериологическое исследование кала. С целью повышения эффективности этого метода необходимо соблюдать основные правила забора материала:

- посев проводится до начала этиотропной герани;
- лучше всего брать комочки кала с примесью слизи;
- посев делать сразу же после забора материала.
- делать не менее трех посевов (материал берут при первых трех дефекациях) на 2 среды (Плоскирева и Эндо). Результат посева можно получить через 3-4 дня после забора материала.

Из иммунологических исследований наиболее эффективным методом является РНГА - реакция непрямой гемагглютинации с целью выявления гемагглютининов, которые в отличие от агглютининов появляются в более ранние сроки. Гемагглютинины обнаруживаются с 5-8 дня болезни с последующим нарастанием их содержания к 15 дню. Минимальный диагностический титр РНГА 1:400. Наиболее достоверные результаты получают при взятии парных сывороток крови больных, взятых с

интервалом в 7 дней. Нарастание титра антител, даже в несколько раз говорит в пользу шигеллеза.

В качестве дополнительных методов исследования: общий анализ крови, копрологическое исследование. В общем анализе крови нейтрофилез со сдвигом влево чаще всего при наличии лейкоцитоза. Макроскопически в кале обращают внимание на наличие слизи, гноя, крови. Микроскопически обнаруживаются лейкоциты 20-40 в поле зрения, при тяжелом течении - лейкоциты /4-все поле зрения, неизмененные и малоизмененные эритроциты.

Одним из вспомогательных методов исследования является ректороманоскопия. В случаях, когда диагноз не вызывает сомнения, ректороманоскопию не проводят. При дифференциальной диагностике, особенно с онкопатологией, неспецифическим язвенным колитом, амебиазе данный метод имеет огромное значение. При записи результатов ректороманоскопии должно быть указано расстояние, на которое удалось ввести ректоскоп, тонус кишки, цвет слизистой, наличие отека, очаговые изменения слизистой. При шигеллезе возможны те или другие патоморфологические изменения:

1. катарально-слизистый проктосигмоидит - выражена гиперемия слизистой оболочки и отложение слизи;
2. катарально-геморрагический - на гиперемизированной слизистой геморрагии;
3. эрозивный проктосигмоидит - эрозии и отложение слизи на катарально измененной слизистой оболочке;
4. язвенный проктосигмоидит.

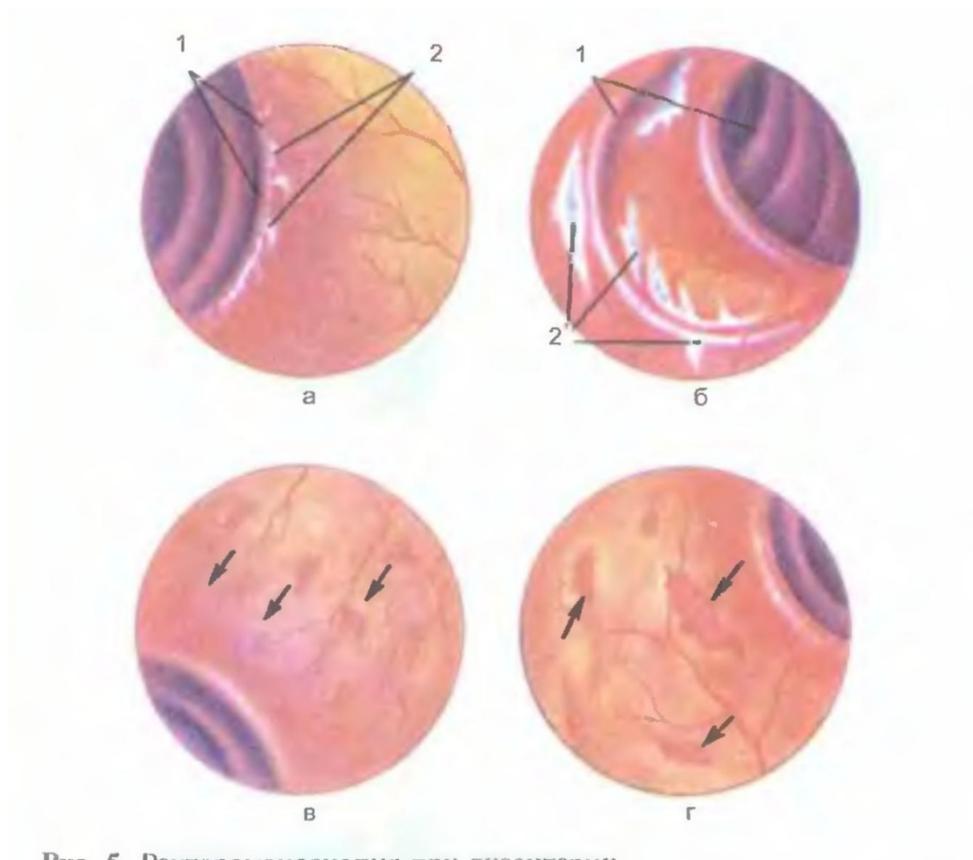


Рис. 5. Ректороманоскопия при дизентерии.
 а — катарально-слизистый проктосигмоидит: выраженная гиперемия (1) слизистой оболочки и отложения на ней слизи (2); б — эрозивный проктосигмоидит: эрозии (1) и отложения слизи (2) на вершине складок катарально измененной слизистой оболочки; в — катарально-геморрагический проктосигмоидит: участки кровоизлияний на слизистой оболочке обозначены стрелками; г — эрозивно-язвенный проктосигмоидит: язва и эрозии на слизистой оболочке обозначены стрелками.

Рис 3. Ректороманоскопия при шигеллезе.

Лечение. Больных шигеллезом можно лечить как на дому, так и в стационаре. Госпитализации подлежат больные по клиническим (тяжелое течение) и по эпидемиологическим показаниям. (работники пищевых предприятий и лица к ним приравненные, при невозможности соблюдения по месту жительства больного противоэпидемического режима - интернаты, общежития и т.д)

Независимо от места лечения больного (стационаре или на дому) обязательным компонентом должно быть лечебное питание (диета №4). Исключить из рациона продукты, оказывающие на кишечник механическое или химическое действие (копчености, редис, чеснок, пряности и др.).

Рекомендуются слизистые супы, блюда из протертого мяса, отварная нежирная рыба, омлет, каши, творог, в небольшом количестве сливочное масло, пшеничный хлеб, сухари, несдобное печенье. Пищу необходимо принимать небольшими порциями (5-6 раз в день). В качестве антидиарейных средств можно использовать отвар плодов черники, зеленый чай. Переход больного на обычное для него питание должен проходить постепенно в течение нескольких недель в зависимости от тяжести перенесенного заболевания.

Этиотропные средства применяют с учетом тяжести болезни. Продолжительность курса лечения определяется улучшением состояния больного, нормализацией температуры тела, уменьшением кишечных расстройств. При легком течении курс этиотерапии составляет не более 3-х дней, при среднетяжелом и тяжелом течении 4-5 дней. Больным с стертым течением этиотерапия не показана. Больным с легким течением заболевания назначают производные 8- оксихинолина: интетрикс (по 2 капсулы 3 раза в день перорально), интестопан (по 2 таблетки 4 раза в день после еды). Данные препараты не вызывают дисбактериоза, способствуют сохранению нормальной микрофлоры кишечника. При среднетяжелом и тяжелом течении шигеллеза целесообразно назначение фторхинолонов: ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин (по 0,4x2 р / в день в течении 5 дней). В качестве препарата резерва можно использовать цефалоспорины 3 поколения – цефтриоксон по 1 гр. 1-2 раза в сутки внутримышечно или внутривенно.

Патогенетическая терапия. При гастроэнтеритическом варианте шигеллеза оказание помощи больному следует начинать с промывания желудка водой или 5% раствором натрия гидрокарбоната. Назначают энтеросорбенты: активированный уголь, “Полифепан”, “Ваулен” по 20гр. 3 раза в день; цитопротекторы - “Полисорб М”, “Смекту” и др.

При легком и среднетяжелом течении заболевания компенсация потерь жидкости и электролитов проводится путем перорального приема глюкозаэлектролитных растворов: “Оралит” (3,5гр. NaCl ,2,5гр. бикарбонат

на-трия, 1,5гр KCL, 20гр. глюкозы на 1 л кипяченой воды), “Регидрон” и др. Глюкоза способствует лучшему всасыванию электролитов в тонкой кишке. ВОЗ рекомендует использовать для восстановления энергетики вместо глюкозы 50гр. рисовой муки. Растворы должны быть подогреты, пить их каждые 10-15 мин малыми порциями. Количество выпитого раствора должно в 1,5 раза превышать потери с испражнениями и мочой.

При тяжелом течении болезни и в случае невозможности приема жидкости больному из-за продолжающейся рвоты производят внутривенное введение полиионных кристаллоидных растворов: трисоль, лактосоль, квартосоль, хлосоль. Объем вводимых растворов рассчитывают с учетом гематокрита или удельного веса плазмы.

При сильных болях в животе рекомендуется назначение спазмолитиков: “Папаверин”, “Но-шпа”, “Платифиллин” и др. Выраженные тенезмы могут быть ослаблены путем применения ректальных свечей с анестезином или экстрактом красавки, а также при введении в прямую кишку 30мл 1% р-ра новокаина или 200мл теплого растительного масла. При частой мучительной рвоте хороший эффект оказывает в/м введение 2,5% р-ра “пипольфена”.

Для коррекции и компенсации пищеварительной недостаточности используют ферменты и ферментные комплексы: во время еды “Панкреатин”, “Фестал”, мезим форте и др.

Для ускорения репаративных процессов слизистой кишечника используют “Метацил”, “Пентоксил”.

Местно (ректально) при выраженном эксудативном процессе применяются микроклизмы с настоем ромашки или крахмальные, с настоем эвкалипта, ольховых шишек, зверобоя. Клизмы назначают в объеме 100 мл 1 раз в день 6-7 дней. Лечебный препарат вводят в подогретом до 36°C в виде, на глубину 15-20 см. При эрозивном процессе хорошие результаты дает использование рыбьего жира, облепихового и масла шиповника. При стихании воспалительного процесса, но при длительном спазме толстого

кишечника показаны физиотерапевтические процедуры: УВЧ, электрофарез с новокаином, платифилином, диатермию, аппликация озокерита, парафина.

При развитии кандидоза полости рта и кишечника назначают один из противогрибковых препаратов: нистатин (по 3-4 млн.ЕД в день в течении 14 дней), кетоконазол (по 0,2 4 раза в день), флуконазол (0,2 в первый день, затем по 0,1 раз в день).

Профилактика. Общая профилактика шигеллезов заключается в соблюдении санитарных норм и правил в быту и на предприятиях общественного питания, в больницах, детских учреждениях. Важную роль играет своевременное выявление, изоляция, лечение инфицированных лиц.

Специфическая профилактика шигеллеза не разработана. В настоящее время ведутся работы по созданию вакцин.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I Меры в отношении больного:

1. Больные изолируются на дому или в стационаре. Обязательна госпитализация работников пищевых предприятий и лиц к ним приравненных до наступления клинического выздоровления и санации. Перед выпиской всем больным проводится однократное бактериологическое исследование кала через 2 суток после окончания лечения. Диспансерное наблюдение проводят в отношении декретированных лиц и детей, посещающих детские дошкольные учреждения в течение 1 месяца с двукратным бактериологическим обследованием, проведенным в конце наблюдения с интервалом 1-2 дня.

II Меры в отношении контактных:

1. Медицинское наблюдение (опрос, осмотр, контроль за характером стула, термометрия по месту учебы или работы контактных) в течение 7 дней.

2. Лицам, относящимся к контингенту работников пищевых предприятий и к ним приравненным, детям, посещающим детские

дошкольные учреждения проводится однократное бактериологическое исследование кала.

III Меры в отношении обстановки:

В очаге дизентерии после госпитализации больного с участка проводится заключительная дезинфекция. Вещи больного подлежат обработке в паро-воздушной или пароформалиновой камере. При выявлении больного дизентерией в лечебно-профилактическом учреждении дезинфекция проводится силами сотрудников данного учреждения: помещение обрабатывается 0,5% раствором хлорамина или 0,1% раствором дезактина с экспозицией 1 час, белье – 0,2% раствором хлорамина с экспозицией 1 час или 0,1% раствором дезактина с экспозицией 30 минут (не загрязненное) и 3% раствором хлорамина в течение 30 минут или 0,2% раствором дезактина с экспозицией 1 час (загрязненное), посуда без остатков пищи – 1% раствором хлорамина с экспозицией 1 час или 0,1% раствором дезактина в течение 30 минут.

Тесты.

1. Патогенность сальмонелл определяется способностью к: А – адгезии; В – колонизации; С – внутриклеточному паразитированию; Д – образовывать \mathcal{L} - формы; Е* – все верно.

2. Основным источником инфекции при сальмонеллезе являются: А* – животные; В – человек; С – мухи; Д – комары; Е – все верно.

3. При госпитальном сальмонеллезе основным источником инфекции являются: А – животные; В* – человек; С – мухи; Д – комары; Е – все верно.

4. При госпитальном сальмонеллезе основной путь передачи: А – пищевой; В – воздушно-капельный; С* – контактно-бытовой; Д – трансмиссивный; Е – все верно.

5. Госпитальный сальмонеллез регистрируется в основном в стационарах: А – травматологических; В – хирургических; С* – родильных; Д – кардиологических; Е – одинаково во всех.

6. Эндотоксин сальмонелл: А – вызывает пирогенную реакцию; В – повышает проницаемость клеточных мембран; С – нарушает функцию поджелудочной железы, печени, почек; Д – нарушает микроциркуляцию; Е* – все верно.

7. Энтеротоксин сальмонелл активирует: А – холинэстеразу; В* – аденилатциклазу; С – фосфатазу; Д – глюкоронидазу; Е – все верно.

8. Диарейный синдром при гастроэнтеритической форме сальмонеллеза характеризуется: А – стул скудный со слизью; В* – обильный с неприятным запахом зеленоватый без примесей; С – стул в виде «малинового желе»; Д – стул типа «рисового отвара»; Е – возможны все варианты.

9. Наиболее часто встречающейся формой сальмонеллеза является: А – гастритическая; В* – гастроэнтеритическая; С – гастроэнтероколитическая; Д – тифоподобная; Е – септическая.

10. Бактериологическое исследование кала при сальмонеллезе проводится на среду: А* – Плоскирева; В – пептонную воду; С – кровяной агар; Д – желчный бульон; Е – все верно.

11. Бактериологическое исследование крови при генерализованной форме сальмонеллеза проводится на среду: А – Плоскирева; В – пептонную воду; С – кровяной агар; Д* – желчный бульон; Е – все верно.

12. Первичным лечебным мероприятием при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза является: А* – промывание желудка до чистой воды; В – введение солевых растворов; С – дача фторхинолонов; Д – энтеросорбентов; Е – все верно.

13. Препаратами выбора при лечении больных сальмонеллезом являются: А – пенициллины; В – тетрациклины; С – макролиды; Д* – фторхинолоны; Е – карбепенемы.

14. Больной госпитализирован в тяжелом состоянии с жалобами на повышение температуры до 39,0 ° С, многократную рвоту, частый зеленоватого цвета водянистый стул, боли в эпигастральной области. Неотложная помощь больному: А – инфузия коллоидных растворов; В – переливание свежзамороженной плазмы; С* – инфузия солевых растворов; Д – гемосорбция; Е – энтеросорбенты.

15. Ботулотоксин быстро разрушается: А – в кислой среде; В – под действием 12% раствора поваренной соли; С – под действием 5% раствора сахара; Д* – 3% щелочных растворов; Е – все верно.

16. Ботулотоксин: А – блокирует освобождение ацетилхолина в окончаниях холинэргических нервов; В – поражает ядра черепных нервов; С – мотонейроны передних рогов спинного мозга; Д – угнетается парасимпатическая часть вегетативной нервной системы; Е* – все верно.

17. Мидриаз, нарушение аккомодации у больных ботулизмом возникают в результате поражения ядер черепных нервов: А – I – II пары; В* – III, IV, VI пары; С – VII пара; Д – IX – X; Е – XII пара.

18. Мидриаз – это: А* - расширение зрачков; В – сужение зрачков; С – неравномерность зрачков; Д – косоглазие; Е – опущение век.

19. Ограничение подвижности языка и диартрия при ботулизме развивается в результате поражения: А* - подъязычного нерва; В – языкоглоточного; С – блуждающего; Д – глазодвигательного; Е – лицевого.

20. Сухость в полости рта, стойкий парез желудочно – кишечного тракта при ботулизме развиваются в результате: А – поражение XII пары черепных нервов; В – снижения синтеза ацетилхолина и освобождения его в окончаниях холинэргических нервов; С – активации симпатической части вегетативной нервной системы; Д* - угнетения парасимпатической нервной системы; Е – поражения мотонейронов передних рогов спинного мозга.

21. Отсутствие диафрагмального дыхания, резкое ограничение подвижности межреберных мышц при ботулизме развивается в результате: А – поражение XII пары черепных нервов; В – снижения синтеза ацетилхолина и освобождения его в окончаниях холинэргических нервов; С – активации симпатической части вегетативной нервной системы; Д - угнетения парасимпатической нервной системы; Е* – поражения мотонейронов передних рогов спинного мозга.

22. Гемическая гипоксия при ботулизме развивается в результате: А – нарушения вентиляции легких из-за слабости диафрагмы и межреберных мышц; В – гемодинамических нарушений; С – нарушение усвоения тканями кислорода; Д* - угнетения ферментативных процессов в эритроцитах с нарушением связывания кислорода эритроцитами; Е – все верно.

23. Гипоксическая гипоксия при ботулизме развивается в результате: А* – нарушения вентиляции легких из-за слабости диафрагмы и межреберных мышц; В – гемодинамических нарушений; С – нарушение усвоения тканями кислорода; Д - угнетения ферментативных процессов в эритроцитах с нарушением связывания кислорода эритроцитами; Е – все верно.

24. При ботулизме верно все, за исключением: А – сухость во рту; В – мышечная слабость; С* - температура тела 38,5°C; Д – ухудшения зрения; Е – нарушения глотания.

25. При ботулизме могут быть все симптомы, за исключением: А – ослабленная реакция зрачков на свет; В* - угнетение чувствительной сферы; С – горизонтальный нистагм; Д – парез мягкого неба; Е – снижение рвотного рефлекса.

26. Для тяжелого течения ботулизма характерно все, за исключением: А – поражение глазодвигательной гладкой мускулатуры; В – глоточной мускулатуры; С – гортанной мускулатуры; Д* - нарушение психики; Е – афония, афагия.

27. Для тяжелого течения ботулизма характерно: А – нарушение чувствительности; В – судороги; С – психические расстройства; Д – лихорадка; Е* – нарушения дыхания.

28. Для отравления белладонной, дурманом, беленой характерно все, за исключением: А – сухость во рту; В – ухудшение зрения; С – мидриаз; Д* - нарушение глотания; Е – двигательное возбуждение, галлюцинации.

29. Больной поступил с жалобами на двоение в глазах, сухость во рту, резкую слабость, затруднение при глотании. Какое лабораторное исследование необходимо провести для подтверждения диагноза? А – посев крови; В – посев кала на бульон Хоттингера; С* – биологическую пробу с реакцией нейтрализации токсина; Д – иммунологическое исследование; Е – все верно.

30. У больного через 8 часов после употребления колбасы, приготовленной в домашних условиях, появилась «сетка» перед глазами, сухость во рту, мышечная слабость. С чего следует начать лечение? :А* - промывание желудка; В – введение специфической сыворотки; С – дача сорбентов; Д – дезинтоксикационной терапии; Е – антибиотиков.

31. У больного через пару часов после употребления копченого мяса, купленного на рынке, появилась слабость, ухудшилось зрение и глотание.

Через несколько минут после введения сыворотки появилась сжимающие боли в грудиной, полубморочное состояние, АД – 70/30 мм рт.ст., пульс частый, нитевидный. Чем вызвано ухудшение состояния?: А – инфекционно-токсический шок; В – отек легких; С – отек мозга; Д* - анафилактический шок; Е – асфиксия.

32. При групповой вспышке ботулизма с целью профилактики всем употреблявшим данный продукт, проводят: А – промывание желудка; В – энтеросорбенты; С – внутримышечно ввести по 2000 МЕ антитоксических противоботулинических сывороток А, В, Е; Д – контроль в течение 10 дней; Е – все верно.

33. Лица, бывшие в контакте с больными холерой, изолируются на срок: А- нет необходимости; В- 5 дней; С- 7 дней; D- 14 дней; Е- 1 месяц.

34. Лица, бывшие в контакте с больными холерой, подлежат обследованию: А- нет необходимости; В- посев кала; С- посев кала и мочи; D- посев желчи; Е- посев крови и кала.

35. По структуре О-антигенов вибрионы делятся на: А- 10 серогрупп; В- 30 серогрупп; С- 98 серогрупп; D- 110 серогрупп; Е*- 139 серогрупп.

36. Холеру вызывают вибрионы серогрупп: А*- 0-1; В- 0-10; С- 0-30; D- 0-98; Е- 0-110.

37. Оптимальная среда культивирования холерного вибриона: А- Плоскирева; В- Эндо; С- Левина; D- желчный булон; Е*- 1% пептонная среда.

38. Факторы патогенности возбудителя холеры: А- экзотоксин; В- эндотоксин; С- способность к адгезии; D- ферментообразование; Е*- все верно.

39. Выберите основной фактор вирулентности холерного вибриона: А- хемотаксис; В- фактор проницаемости; С- эндотоксин; D*- экзотоксин; Е- гиалуронидаза.

40. Наиболее интенсивным источником инфекции при холере является: А-вибрионосители; В- больные с легким течением болезни; С- с среднетяжелым течением; D*- тяжелым течением; Е-все одинаково.

41.В эпидемиологическом плане особо опасными являются больные с: А- тяжелым течением; В- при развитии дегидратационного шока;С- с среднетяжелым течением; D*- бактерионосители; Е- все одинаково.

42.При холере Эль-Тор среди инфицированных преобладают: А- больные с тяжелым течением болезни; В- с развитием гиповолемического шока; С- с среднетяжелым течением; D*- с легким и стертым течением; Е- все одинаково.

43.Возможны все пути передачи холерой, за исключением: А- водный; В- пищевой; С- контактно-бытовой; D*- трансмиссивный; Е- только А и В.

44.Вибрионы активно размножаются: А- в желудке; В*- в тонком кишечнике; С- в верхних отделах толстого кишечника; D- в нижних отделах толстого кишечника; Е- на протяжении всего желудочно-кишечного тракта.

45.Колонизации кишечника вибрионами способствуют: А- щелочная среда; В- достаточное содержание белка; С- подвижность вибрионов; D- способность вибрионов к адгезии; Е*- все верно.

46.В развитии диарейного синдрома при холере ведущее место отводится: А- фактору проницаемости; В- синтезу IgA; С*- активации циклических нуклеотидов; D- поражению капилляров слизистой кишечника; Е- все верно.

47.Уменьшение всасывания жидкости и электролитов в кишечнике при холере происходит за счет действия: А- эндотоксина; В- простагландинов; С- гиалуронидазы; D- муциназы; Е*- токсина третьего типа.

48.Гипокалиемия при холере сопровождается: А- парезом кишечника; В- вздутием живота; С- «шумом плеска» в животе;D- появлением судорог; Е- все верно.

49. Главную роль в очищении организма от холерных вибрионов играют: А- IgM; В- IgY; С- сывороточные IgA; D- секреторные IgA; Е- все одинаково.

50. При тяжелом течении холеры температура тела больного равна: А- 40°C; В- 39°C; С- 38,5°C; D- 37,8°C; Е- 35,8°C.

51. Диарейный синдром при тяжелом течении холеры характеризуется: А- скудный стул со слизью и кровью; В- обильный зеленоватый стул без примесей; С- обильный водянистый стул типа «рисового отвара»; D- стул в виде «малинового желе»; Е- все верно.

52. Больной холерой потерял в течение суток с диареей и рвотой 3 литра. Вес больного до заболевания -60 кг. Какова степень обезвоживания?: А- первая; В- вторая; С- третья; D- 3-4 степень; Е- четвертая.

53. Больной А., 20 лет. Заболел остро. В течение 10 часов 4 раза обильный (до 700 мл за 1 раз) водянистый без запаха стул, рвота «фонтаном». Т-36,0°C. Тахикардия, одышка, болей в животе нет.: А- брюшной тиф; В- генерализованная форма сальмонеллеза; С- холера; D- амебиаз; Е- ротавирусная инфекция.

54. Больной холерой потерял в течение нескольких часов с диареей и рвотой 4,5 литра. Вес больного до заболевания – 60 кг. Какова степень обезвоживания?: А- первая; В- вторая; С- третья; D- четвертая; Е- обезвоживания нет.

55. Больной К., 30 лет. Заболел остро: Т-39,5°C, многократная рвота, частый обильный с неприятным запахом водянистый стул без примеси слизи и крови.: А- холера; В- сальмонеллез; С- амебиаз; D- брюшной тиф; Е- шигеллез.

56. Для какого заболевания характерен частый скудный стул со слизью?: А – ротавирусная инфекция; В- энтеровирусная инфекция; С- сальмонеллез; D- шигеллез; Е- холера.

57.Для какого заболевания характерен стул в виде «малинового желе»? А- холера; В- шигеллез, С- эшерихиоз; D- амебиаз; Е- пищевая токсикоинфекция.

58.Основной метод лабораторной диагностики холеры: А- бактериологический; В- серологический; С- бактериоскопический; D- вирусологический; Е- микологический.

59.Для идентификации возбудителя холеры используют среды: А- Плоскирева; В- Эндо; С- щелочную-пептонную воду; D- кровяной агар; Е- все одинаково.

60.Выберите наиболее объективный показатель, отражающий степень тяжести течения холеры: А- высокий гематокрит; В- низкий гематокрит; С- анемия; D- лейкопения; Е- лейкоцитоз.

61. Какой степени тяжесть течения холеры у больного с относительной плотностью плазмы 1,065; А- стертая; В- легкая степень; С- средней тяжести; D- тяжелое течение; Е- дегидратационный шок.

62.Препаратом выбора этиотропной терапии холеры является: А- пенициллин; В- тетрациклин; С- фталазол; D- хингамин; Е- все верно.

63.Для пероральной регидратации при холере используют: А-трисоль; В- квартасоль; С- лактосоль; D- оралит; Е- желатиноль.

64.С целью коррекции дефицита объема жидкости больному с тяжелым течением холеры показаны: А- полиионные растворы; В- изотонический раствор натрия хлорида; С- 5-10% растворы глюкозы; D- реополиглюкин; Е- все верно.

65.При первичной регидратации больным с эксикозом 2 степени растворы вводят со скоростью: А- 40 кап/мин; В- 100 кап/мин; С- 40 мл/мин; D- 100 мл/мин.; Е- 120 мл/мин.

66.При проведении парентеральной регидратации больным с дегидратационным шоком температура растворов должна быть: А- 20-22°; В- 25-30°; С- 30-35°; D- 36-37°; Е- 38-39°.

67. При первичной регидратации больным с дегидратационным шоком растворы вводят со скоростью: А- 50 кап/мин; В- 100 кап/мин; С- 50 мл/мин; D- 100 мл/мин.; Е- 150мл/мин.

68. Через 2 часа введения парентерально трисоли у больного появились неприятные ощущения в области сердца, на ЭКГ – увеличение R-Q, QRS, уровень калия в крови равен 6 ммоль/л. Какова коррекция терапии?: А-квартасоль; В- реополиглюкин; С- желатиноль; D- хлосоль; Е-дисоль.

69. Больным с среднетяжелым течением ротавирусной инфекции необходимо назначить: А – норфлоксацин; В – цефтриаксон; С – тетрациклин; D – интестопан; Е* - необходимости в назначений этиотропных перпаратов нет.

70. Основным методом, подтверждающим диагноз ротавирусной инфекции, является: А – копрологическое исследование; В – иммунологическое; С *- выявление антигена ротавируса в испражнениях методом ИФА; D – посев кала на пептонную среду; Е – гемокультура.

71. Источником инфекции при ротавирусном энтерите являются: А – грызуны; В* - человек; С – птица; D–рыбы; Е – животные.

72. Какой вид диареи характерен для ротавируснойинфекции?: А – секреторная; В –экссудативная; С* - осмотическая; D – все верно.

73. Диарейный синдром при ротавирусной инфекции характеризуется: А* - обильный водянистый стул; В – скудный стул со слизью; С – стул в виде «малинового желе»; D–стул в виде «ректального плевка»; Е – все верно.

74. Для ротавирусной инфекции характерно все, за исключением: А – острое начало, повышение температуры тела; В – боль в эпигастральной и пупочной областях; С – обильный водянистый стул; D – рвота; Е* - спазм сигмы.

75. Поражение верхних дыхательных путей (гиперемия и зернистость слизистой оболочки мягкого неба, небных дужек, язычка, ринит) характерны для: А – сальмонеллеза; В – шигеллеза; с – холеры; D* - ротавирусной инфекции; Е – ботулизма.

76. Степень вирулентности шигелл определяется: А – способностью к адгезии; В – инвазивностью; С – колициногенностью; D – способностью к токсикообразованию; E* – все верно.

77. Токсины шигелл оказывают действие на: А – центральную нервную систему; В – вызывают дистрофические изменения в ганглиозных клетках нервного аппарата кишечника; С – увеличивают проницаемость капиллярной стенки кишечника; D – сенсibiliзируют слизистую оболочку колоноцитов; E* - все верно.

78. Эшерихии в зависимости от биологических свойств классифицирую на какое количество категорий: А -1; В – 2; С -3; D – 4; E* - 5.

79. Источником инфекции при эшерихиозе являются: А – грызуны; В* - человек; С – животные; D – инфицированное молоко; E – все верно.

80. В развитии диарейного синдрома при эшерихиозе, вызванном энтеротоксигенными штаммами, ведущее место отводится: А – фактору проницаемости; В – цитотоксину (Shigaliketoxio–SLT); С* - активации циклических нуклеотидов; D – инвазивности; E – поражению капилляров кишечной стенки толстой кишки.

81. В развитии диарейного синдрома при эшерихиозе, вызванном энтероинвазивными штаммами, ведущее место отводится: А – фактору проницаемости; В – цитотоксину (Shigaliketoxio–SLT); С - активации циклических нуклеотидов; D* – инвазивности; E – поражению капилляров кишечной стенки толстой кишки.

82. В развитии диарейного синдрома при эшерихиозе, вызванном энтерогеморрагическими штаммами, ведущее место отводится: А – фактору проницаемости; В – синтезу LgA; С - активации циклических нуклеотидов; D – инвазивности; E* – поражению капилляров кишечной стенки толстой кишки.

83. Выберите основной фактор вирулентности энтерогеморрагических штаммов эшерихий: А – фактор проницаемости; В* - цитокин; С –

гиалуронидаза; D – способность к адгезии; E – способность к быстрой колонизации.

84. Энтеротоксические кишечные палочки вызывают эшерихиоз: A* – холероподобный; B – по типу пищевой токсикоинфекции; C – тифоподобный; D – шигеллезоподобный; E – все верно.

85. Энтероинвазивные кишечные палочки вызывают эшерихиоз: A – холероподобный; B – по типу пищевой токсикоинфекции; C – тифоподобный; D* – шигеллезоподобный; E – все верно.

86. Гемолитико – уремический синдром может развиваться при заболевании какой категории эшерихий?: A – энтеротоксигенной; B – энтеропатогенной; C – энтероаггративной; D* – энтерогеморрагической; E – энтероинвазивной.

87. Для идентификации возбудителя эшерихиоза используют среду: A – 1% пептонную воду; B – желчный бульон; C – кровяной агар; D* – Плоскирева; E – Сабуро.

88. Экзотоксин продуцируют шигеллы: A* – первый серотип группы A; B – 1 серотип группы B; C – 7 и 8 серотип группы B; D – 1 серотип группы C; E – серотипы всех групп.

89. К наиболее патогенным относятся шигеллы: A* – 1 серотип группы A; B – 1-5 серотипы группы B; C – серотипы Бойда; D – серотип Зонне; E – одинаково патогенны серотипы всех групп.

90. Наиболее устойчивы к условиям внешней среды шигеллы: A – 1 серотип группы A; B – 1-5 серотипы группы B; C – серотипы Бойда; D* – серотип Зонне; E – одинаково патогенны серотипы всех групп.

91. Инвазия шигелл в колоноциты возможна лишь при: A* – сенсibilизации колоноцитов; B – наличии муциназы; C – гиалуронидазы; D – плазмокоагулазы; E – все верно.

92. В патогенезе гастроинтестинальной формы шигеллеза основное значение имеет: A – адгезия шигелл к энтероцитам; B – инвазия шигелл в

энтероциты; С* - активация аденилатциклазной системы энтероцитов; D – сенсibilизация энтероцитов; E – все верно.

93. Схваткообразные боли по ходу кишечника при шигеллезе обусловлены: А – колициногенностью шигелл; В* – поражением ганглиозных клеток нервного аппарата кишечника; С – активацией аденилатциклазы; D – инвазивностью; E – повышенной проницаемостью капилляров слизистой кишечника.

94. Диарейный синдром при тяжелом течении колитической формы шигеллеза характеризуется: А – обильный водянистый стул; В* – стул в виде «ректального плевка» и прожилками крови; С – стул в виде «малинового желе»; D – обильный стул в виде «рисового отвара»; E – все верно.

95. Для колитической формы шигеллеза характерно все, за исключением: А – симптомы интоксикации (повышением температуры тела, головная боль, слабость); В* – водянистый обильный стул; С – тенезмы; D – скудный стул со слизью и прожилками крови; E – схваткообразные боли по ходу кишечника.

96. При тяжелом течении колитической формы шигеллеза возможны такие осложнения: А – парез кишечника; В – серозный перитонит; С – инфекционно-токсический шок; D – трещины заднего прохода; E* – все верно.

97. Основным специфическим методом диагностики шигеллеза является: А – копрологическое исследование; В – бактериоскопическое; С* – бактериологическое; D – иммунологическое; E – ретророманоскопическое.

98. Препаратами выбора при колитической форме шигеллеза, протекающей среднетяжело, являются: А – левомицетин; В* – норфлоксацин; С – тетрациклин; D – метронидазол; E – пенициллин.

99. С целью уменьшения схваткообразных болей в животе при шигеллезе назначают: А – пипольфен; В – анальгин; С* – ношпу; D – нуклеонат натрия; E – нистатин.

100. Медицинское наблюдение за контактными лицами в очаге шигеллеза проводят: А – нет необходимости; В – 3 дня; С* - 7 дней; D – 14 дней; E – 21 день.

Список литературы

Основная литература

1. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 1 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 903 с.
2. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 2 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 656 с.
3. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 3 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 902 с.
4. Епідеміологія / М. А. Андрейчин [та ін.]; за ред. І. П. Колеснікова. - Вінниця: Нова Книга, 2012. - 576 с.
5. Інфекційні хвороби / А. О. Голубовський [та ін.]; за ред. О. А. Голубовської. - К.: ВСВ «Медицина», 2012. - 728 с.
6. Атлас інфекційних хвороб / [М.А. Андрейчин, В.С. Копча, С. О.Крамарьов та ін.]; за ред. М.А. Андрейчина. - 2-е вид., Випр. і допов. - Тернопіль: Піручнікі і посібники, 2017. - 288 с.
- 7.
- 8.

Додаткова література

1. Козлов В.К. Сепсис: методологія і алгоритми діагностики за критеріями дисфункції імунної системи / В.К. Козлов // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. - 2009. - № 6-7. - С. 33-41.
2. Керівництво з інфекційних хвороб / [Лобзин Ю. В., Васильєв В. В., Жданов К. В. та ін.]; За ред. Ю.В. Лобзина. - Санкт-Петербург: Фоліант, 2003. - 1036 с.
3. Малий В.П. Сепсис в практиці клініциста: монографія / В.П. Малий. - Х .: «Прапор», 2008. - 584 с.
1. Diagnosis and Detection | Cholera | CDC. (2018). Retrieved from <https://www.cdc.gov/cholera/diagnosis.html>

2. Cary S. G. and Blair E. B. (1964) J. Bact. 88. 96-98.
3. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования, под ред. М. О. Биргера, М., 1973; Harrigan W. P. and McCance M. S. Laboratory methods in food and dairy microbiology, L.— N.Y., 1976
25. De S, Chaudhuri A, Dutta P, Dutta D, De SP, Pal SC. Doxycycline in the treatment of cholera. B World Health Organ. 1976;54:177-9.
26. Khan WA, Saha D, Rahman A, Salam MA, Bogaerts J, Bennis ML. Comparison of single-dose azithromycin for childhood cholera: a randomized, double-blind trial. Lancet. 2002;360:1722-7.
27. Saha D, Karim MM, Khan WA, Ahmed S, Salam MA, Bennis ML. Single-dose azithromycin for the treatment of cholera in adults. N Engl J Med. 2006;354(23):2452-62.
28. COTS2.0 – Cholera Outbreak Training and Shigellosis (COTS) Program. (2018). Retrieved from <http://www.cotsprogram.com/>
31. Infection Control for Cholera in Health Care Settings | Cholera | CDC. (2018). Retrieved from <https://www.cdc.gov/cholera/infection-control-hcp.html>
32. PaxVax, Inc. FDA approves Vaxchora, PaxVax's single-dose oral cholera vaccine.
<http://paxvax.com/about/news/fda-approves-vaxchora-paxvax%E2%80%99single-dose-oral-cholera-vaccine>. Accessed June 13, 2016.