

№ ПЕД-15

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования**

**«Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской
Федерации**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №2



ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Владикавказ, 2019

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ «Острые кишечные инфекции у детей»

Гриф УМО РАЕ (протокол №739 от 11.03.2019)

Составители:

Албегова Б.З.- к.м.н., доцент кафедры детских болезней №2 ФГБОУ ВО
СОГМА МЗ РФ

Гуссоева И.Г.- к.м.н., доцент кафедры детских болезней №2 ФГБОУ ВО
СОГМА МЗ РФ

Созаева З.Ю. - к.м.н., доцент кафедры детских болезней №2 ФГБОУ ВО
СОГМА МЗ РФ

Рецензенты:

Заведующая кафедрой детских болезней №1
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
д.м.н., профессор

Бораева Т.Т

Заведующий кафедрой детских болезней №3
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
д.м.н., профессор

Касохов Т.Б

Аннотация

Настоящее учебное пособие включает современное положение и основные сведения об этиологии, патогенезе, клинико-лабораторных и диагностических критериях острых кишечных инфекциях у детей. Подробно излагаются вопросы лечения и реабилитации инфекционных больных. Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальности высшего профессионального образования «Педиатрия» по дисциплине «Детские инфекции».

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	5
Эшерихиозы	7
Этиология	7
Эпидемиология	8
Патогенез.....	8
Клиника.....	9
Диагностика	11
Лечение	12
Профилактика	12
Брюшной тиф.....	13
Эпидемиология	13
Патогенез.....	13
Клиника.....	14
Диагностика	18
Лечение	18
Профилактика	19
Сальмонеллез	19
Этиология	19
Эпидемиология	19
Патогенез.....	20
Клиника.....	21
Лечение	23
Профилактика	23
Шигеллезы.....	24
Этиология	24
Клиническая картина	24
Диагностика	27
Дифференциальная диагностика.....	28
Лечение	28
Прогноз.....	29
Профилактика	29
Ботулизм.....	30
Этиология	30
Эпидемиология	30
Патогенез.....	30
Клиника.....	31
Диагностика	32
Дифференциальная диагностика.....	32
Лечение	32
Профилактика	34

<i>Холера</i>	34
<i>Этиология</i>	34
<i>Эпидемиология</i>	35
<i>Патогенез</i>	35
<i>Клиника</i>	36
<i>Диагностика</i>	37
<i>Лечение</i>	37
<i>Профилактика</i>	40
<i>Иерсиниоз и псевдотуберкулез</i>	40
<i>Этиология</i>	40
<i>Эпидемиология</i>	41
<i>Патогенез</i>	42
<i>Клиника</i>	42
<i>Диагностика</i>	47
<i>Лечение</i>	47
<i>Профилактика</i>	48
<i>Вирусный гепатит А (ГА)</i>	48
<i>Эпидемиология</i>	48
<i>Патогенез</i>	49
<i>Клиника</i>	50
<i>Диагностика</i>	51
<i>Лечение</i>	52
<i>Тестовый контроль</i>	53
<i>Ситуационные задачи</i>	57

Введение

В данном учебном пособии в современном изложении отражены вопросы этиологии, патогенеза и классификации острых кишечных инфекций у детей. Большое внимание уделено описанию часто встречающихся клинических симптомов и синдромов. В достаточно полном объеме отражен четкий алгоритм диагностических решений и современные подходы в лечении кишечных инфекций. Основу пособия составляют сведения из руководств и периодической научной литературы, а также тестовый контроль, ситуационные задачи.

Таким образом, учебное пособие в руках студента является средством управления собственной учебной деятельностью, а преподавателю дает возможность оперативно оказывать индивидуальную помощь студенту на занятии, управлять их учебно-профессиональной деятельностью.

Цель занятия: научить студентов выявлять симптомы различных клинических форм острых кишечных инфекций, изучить особенности течения у детей раннего возраста, провести дифференциальный диагноз, назначить лечение, провести противоэпидемические мероприятия.

Мотивация темы: Острые кишечные инфекции (ОКИ) до настоящего времени занимают ведущее место в инфекционной патологии детей и взрослых, уступая по заболеваемости только гриппу и острым респираторным инфекциям. По данным ВОЗ ежегодно в мире регистрируются до 1-1,2 млрд. диарейных заболеваний, и около 5 млн. детей умирает от кишечной инфекции. Уровень заболеваемости в России остается постоянно высоким в течение последнего десятилетия. Это определяет первостепенное значение всесторонней оценки синдрома диареи в ранней диагностике и первичной дифференциальной диагностике острых кишечных инфекций на врачебном участке. В учебном пособии представлены следующие темы: пищевые токсикоинфекции (ПТИ), сальмонеллез - обширная группа кишечных инфекций, развивающихся после употребления в пищу продуктов, инфицированных патогенными или условно патогенными микроорганизмами, характеризуются внезапным началом, синдромом интоксикации, гастроэнтерита, развитием обезвоживания различной степени. На их долю приходится 1/3 всех острых кишечных заболеваний. ПТИ вследствие их бурного и скоротечного течения являются заболеваниями, с которыми чаще встречаются врачи общей практики, службы скорой помощи. От умелой и правильной тактики ведения больных зависит исход и прогноз после кишечных инфекций.

Студент должен знать:

1. Правила размещения больных с острыми кишечными инфекциями в стационаре с целью предупреждения внутрибольничной инфекции;
2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий.
3. Этиологию, эпидемиологию, патогенез заболевания;

4. Ведущие симптомы и ранние признаки различных клинических форм острых кишечных инфекций;
5. Методику осмотра больного;
6. План обследования больного;
7. Алгоритм лечения больного с учетом возраста;
8. Профилактику, противоэпидемические мероприятия;
9. Принципы постановки серологических реакций.

Студент должен уметь:

1. Соблюдать правила работы у постели больных детей;
2. Собрать анамнез заболевания и эпид. анамнез, направить больного в стационар, оформить документацию;
3. Осмотреть больного;
4. Отразить данные в истории болезни, обосновать предварительный диагноз;
5. Провести параклиническое обследование;
6. Назначить лечение;
7. Составить план противоэпидемических мероприятий в очаге;
8. Выписать ребенка из стационара в детский коллектив. Написать эпикриз, указать рекомендации, сроки диспансерного наблюдения;
9. Соблюдать врачебную этику и деонтологию при выявлении инфекционного больного, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки

1. Эпидемиология наиболее часто встречающихся острых кишечных инфекций детского возраста (шигеллезы, ротавирусная инфекция, ешерихиозы).
2. Опорно – диагностические признаки основных нозологических форм острых кишечных инфекций детского возраста, дифференциальная диагностика
3. Алгоритм лабораторной диагностики в амбулаторных условиях острых кишечных инфекций.
4. Правила формулировки диагноза острой кишечной инфекции в соответствии с международной классификацией болезней (МКБ – 10).
5. Алгоритм лечебных мероприятий - показания для госпитализации, принципы организации стационара на дому, протокол медикаментозной терапии, требования к результатам лечения
6. Принципы неспецифической и специфической профилактики, правила работы в очаге инфекции.
7. Правила диспансерного наблюдения, принципы реабилитации, критерии снятия с диспансерного учета больных острыми капельными инфекциями.

Эшерихиозы

Эшерихиозы-это острые инфекционные заболевания, преимущественно детей раннего возраста, с энтеральным (фекально-оральным) механизмом заражения, вызываемые многочисленными сероварами патогенной кишечной палочки. Заболевание проявляется как острая кишечная инфекция с локализацией патологического процесса в различных отделах пищеварительного тракта (энтерит, гастроэнтерит, колит и др.) с развитием токсического и диарейного синдромов, реже – поражением других органов или генерализацией процесса, вплоть до развития «колисепсиса», гемолитико-уремического синдрома (синдрома Гассера) и летального исхода.

Этиология

Возбудители – диареегенные серовары *E.coli*, представленные подвижными грамотрицательными палочками рода *Escherichia* семейства *Enterobacteriaceae*. Морфологически серовары неотличимы друг от друга. Хорошо растут на обычных питательных средах. Устойчивы во внешней среде, месяцами сохраняются в почве, воде, испражнениях. Хорошо переносят высушивание, способны размножаться в пищевых продуктах, особенно в молоке. Быстро погибают при кипячении и дезинфекции. У *E. coli* выделяют соматический (O-антиген), капсульные (K-антиген) и жгутиковые (H-антиген) антигены.

В настоящее время известно около 170 антигенных вариантов *E. coli*; более 80 из них вызывают колиинфекцию. Диареегенные серовары кишечной палочки разделяют на 5 групп:

- энтеропатогенные (ЭПКП);
- энтеротоксигенный (ЭТКП);
- энтероинвазивные (ЭИКП);
- энтерогеморрагические (ЭГКП);
- энтероадгезивные (ЭАКП).

ЭТКП способны продуцировать энтеротоксины и часто являются причиной диареи у детей и взрослых в развивающихся странах, а также у лиц, посетивших эти страны («диарея путешественников»). Среди *ЭТКП* различают штаммы, продуцирующие термолabile (ТЛ) энтеротоксин, иммунологически близкий энтеротоксину холерных вибрионов, штаммы, вырабатывающие термостабильный (ТС) энтеротоксин, и, наконец, штаммы, образующие оба (ТЛ, ТС) энтеро-токсина. В состав *ЭТКП* входят следующие O-группы: 06, 08, 011, 015, 020, 025, 027, 063, 078, 080, 085, 0114, 0115, 0126, 0128ac, 0139, 0148, 0153, 0159, 0166, 0167. Заболевание, которое они вызывают, нередко им холероподобным эшерихиозом.

ЭИКП обладают способностью инвазировать эпителий кишечника и вызывать заболевания, патогенез и клиника которых подобны шигеллезу (дизентериеподобный эшерихиоз). Они имеют много общих O-антигенов с шигеллами. *ЭИКП* включают следующие O-группы: 028ac, 029, 0112ac, 0124, 0135, 0136, 0143, 0144, 0152, 0164, 0167.

ЭПКП, принадлежащие к классу I, являются причиной заболеваний с преимущественным поражением тонкой кишки у грудных детей (колиэнтериты детей раннего возраста). К ним относятся серогруппы: 026, 055, 086, 0111ab, 0119, 0125ab, 0127, 0128ab, 0142 и 0158. *ЭПКП*, принадлежащие к классу II, вызывают заболевание у детей и взрослых, симптомосходно с сальмонеллезом.

ЭГКП - небольшая группа бактерий, вызывающая достаточно характерную симптоматику: геморрагический колит, сопровождающийся кровавистой диареей с отсутствием в испражнениях значительной примеси лейкоцитов и протекающий на фоне нормальной или субфебрильной температуры. Наиболее характерным осложнением заболевания является *гемолитико-уремический синдром*. Эти бактерии выделяют цитотоксин, вызывающий гибель клеток Vero и HeLa *in vitro*. Таким образом, все эти эшерихии образуют шигаподобный токсин 1 (веротоксин 1), а большинство и шигаподобный токсин 2 (веротоксин 2), действием которых во многом обусловлена приведенная симптоматика. *ЭГКП* включают следующие серогруппы: 026, 0111, 0145, 0157. С *E. coli* 0157:H7 связаны драматические вспышки этого эшерихиоза среди детей и взрослых в США, Канаде и Японии.

ЭАКП впервые выделены в 1985 г. Они неинвазивны, не образуют цитотоксины и не имеют плазмидного фактора адгезии. Свое название получили благодаря способности к адгезии к клеткам Hep-2 *in vitro*. Категория *ЭАКП* пока не представлена какими-либо серогруппами.

Эпидемиология

Эшерихиозы, вызванные разными категориями эшерихий, имеют свои эпидемиологические особенности. Основным источником инфекции *ЭТКП*, *ЭИКП*, *ЭПКП* являются больные люди (чаще стертой формой заболевания). Главным источником и резервуаром инфекции *ЭГКП* являются крупный рогатый скот. Вспомогательные источники - больные люди.

Механизм передачи - фекально-оральный. Среди путей распространения инфекции ведущая роль принадлежит пищевому, причем основными факторами передачи выступают молоко и молочные продукты. При инфекции *ЭГКП* основные факторы передачи - мясные продукты и молоко.

Вторым по значению является водный путь передачи инфекции. В некоторых случаях имеет место контактно-бытовой путь распространения заболевания.

Восприимчивость к колиинфекции значительно выше в детском возрасте. Более того, *ЭПКП*, относящиеся к классу I, вызывают заболевания лишь у детей в возрасте до 2 лет.

Сезонный подъем заболеваемости эшерихиозами приходится на летне-осенние месяцы.

Патогенез

Патогенез во многом зависит от категории эшерихий. Возбудители холероподобной коли-инфекции - *ЭТКП* - способностью к инвазии не обладают. После проникновения бактерий в тонкую кишку происходит их адгезия к эпителиальным клеткам. *ЭТКП* колонизируют ворсинки тонкой кишки, не вызывая их заметных повреждений. Дальнейшее развитие

патологического процесса связано с выделяемыми эшерихиями энтеротоксинами. Установлено, что диарея, вызываемая ТЛ-штаммами и, как и при холере, обусловлена активацией цАМФ, тогда как диарея, вызываемая ТС-штаммами и, связана с активацией цГМФ. Продукция обоих видов энтеротоксина ТЛ/ТС-штаммами бактерий приводит к активации цАМФ и цГМФ.

Основные патогенетические звенья при дизентериеподобной колиинфекции аналогичны таковым при дизентерии. Наибольшее значение имеют инвазия бактерий в эпителиальные клетки кишечника и продукция токсинов. Локализация процесса - дистальный отдел подвздошной и толстая кишка.

Заражающая доза при инфекции, вызванной ЭПКП, - 10×10^{11} микробных клеток. У серогрупп класса 1 имеется плаزمиды, контролирующая синтез фактора адгезии и колонизации (серогруппы класса 2 лишены этой плазмиды и их патогенность обусловлена внеплазмидными факторами). Проникнув в тонкую кишку, ЭПКП колонизируют плазмолемму энтероцитов и вызывают сначала деформацию апикальной цитомембраны, а затем и разрушение ее выделяемым цитотоксином. Не обладая инвазивными свойствами, ЭПКП класса 1 размножаются пристеночно, вызывая повреждение цитомембран эпителиальных клеток с последующим образованием микроэрозий и умеренно выраженным воспалительным процессом. Из-за блокирования бактериями зоны мембранного пищеварения и резкого уменьшения числа микроворсинок с локализованными на них пищеварительными ферментами развиваются мальдигестия, мальабсорбция и обусловленная этим осмотическая гипоферментативная диарея. Таким образом, в клинике тяжелых форм энтеропатогенного эшерихиоза (колиэнтерита детей раннего возраста) могут наблюдаться не только явления дегидратации и деминерализации, но и признаки нарушения питания (в частности, белковой недостаточности).

Заражающая доза при инфекции, вызванной ЭГКП, не установлена. Патогенность этих эшерихий связана с наличием у них фактора адгезии фимбриального типа, синтез которого кодируется плазмидой. Токсигенность бактерий обусловлена выделением ими двух типов шигоподобных токсинов. Под их воздействием разрушаются клетки эндотелия сосудов, развивается тяжелый местный (в кишечнике) или распространенный ДВС-синдром, а также микроангиопатическая гемолитическая анемия, сочетающаяся с острой почечной недостаточностью - гемолитико-уремический синдром.

Клиника

Клинические проявления также зависят от принадлежности бактерий к соответствующей категории.

Энтеротоксигенный эшерихиоз (холероподобный), вызываемый ЭТКП, напоминает легкоетечение холеры. Инкубационный период обычно не превышает 1-3 дней. Заболевание начинается остро. Больные жалуются на недомогание, слабость, тошноту. Затем появляются схваткообразные боли в эпи- и мезогастрии, сопровождающиеся усилением тошноты и появлением

рвоты и поноса. У некоторой части больных заболевание протекает без болей в животе. Рвота, как правило, повторная. Стул жидкий, водянистый, без примеси слизи и крови, частый (от 5 до 10 и более раз в сутки) и обильный. В связи со значительной потерей жидкости с испражнениями и рвотными массами обычно развиваются симптомы дегидратации. Важнейшая клиническая особенность энтеротокси генного эшерихиоза - отсутствие в большинстве случаев лихорадки. Указанная особенность нашла отражение в характеристике энтеротоксигенного эшерихиоза как афебрильного гастроэнтерита. Длительность дисфункции кишечника редко превышает 3-4 дня.

Энтероинвазивный эшерихиоз (дизентериеподобный). Среди заболеваний, вызываемых ЭИКП, клиника эшерихиоза 0124 изучена наиболее полно. Продолжительность инкубационного периода составляет 1-3 дня. Заболевание начинается остро. В большинстве случаев признаки интоксикации выражены незначительно. Однако у части больных температура принимает фебрильный характер. Больные жалуются на головную боль, слабость, иногда головокружение, схваткообразные боли в животе. Спустя несколько часов от начала болезни появляется понос. Частота стула 3-5, иногда до 10 раз в сутки. В стуле могут обнаруживаться патологические примеси слизи, иногда крови. В некоторых случаях испражнения теряют каловый характер, становятся слизисто-кровянистыми. Могут наблюдаться тенезмы, но они менее характерны для эшерихиоза, по сравнению с дизентерией.

Рвота при энтероинвазивном эшерихиозе бывает редко. Язык влажный, обложен белым или сероватым налетом. Живот при пальпации мягкий, как правило, несколько вздут. Толстая кишка обычно болезненна во всех отделах и спазмирована. Довольно часто выявляют болезненность вокруг пупка по ходу петель тонкой кишки, а также урчание. При ректороманоскопии определяют симптомы катарального, реже катарально-геморрагического или эрозивно-язвенного проктосигмоидита. Заболевание обычно протекает легко и заканчивается выздоровлением через 5-7 дней. Реже встречаются формы средней тяжести, и очень редко заболевание принимает тяжелое течение.

Еще более легко протекает энтероинвазивный эшерихиоз, вызванный другими серогруппами кишечных палочек.

Энтеропатогенный эшерихиоз. Серогруппы ЭПКП класса 1 вызывают заболевания только у детей первых 2 лет жизни (колиэнтериты детей раннего возраста). Продолжительность инкубационного периода при этих заболеваниях 1-7 дней. Заболевание протекает с симптомами энтерита и гастроэнтерита, реже - энтероколита или гастроэнтероколита. Наиболее тяжелое течение наблюдается при эшерихиозе, вызванном *E. coli* 0111. Начало болезни обычно острое с повышением температуры тела до 38-39 °С, нечастой рвоты и жидкого стула от 5 до 10 раз за сутки. В первых порциях стула могут присутствовать непереваренные комочки пищи. В дальнейшем стул водянистый желтого и оранжевого цвета. Иногда обнаруживается незначительная примесь жидкой слизи, редко - крови. В некоторых случаях в дебюте болезни имеет место лишь желудочно-кишечная симптоматика, а симптомы интоксикации нарастают постепенно в течение 2-5 дней. При тяжелом течении заболевания

наблюдаются гипертермия до 39-40°C, частота стула до 15-20 раз за сутки, выраженные нарушения водно-электролитного и белкового обмена, имеются резко выраженные признаки токсикоза и эксикоза. При легком течении энтеропатогенного эшерихиоза общее состояние ребенка не нарушено. Температура тела нормальная или субфебрильная. Других признаков интоксикации нет. Стул жидкий до 5 раз в сутки. Заметного снижения массы тела нет.

Серовары ЭПКП класса II вызывают заболевания не только у детей, но и у взрослых, симптомосходное с сальмонеллезом. Инкубационный период - 1-7 дней. Заболевание начинается остро: озноб, повышение температуры до 38-38,5° С, головная боль, слабость, недомогание, схваткообразные боли в эпи- и мезогастрии или разлитого характера по всему животу, тошнота и рвота. Стул жидкий, водянистый, пенистый, зловонный, желтовато-зеленоватого цвета от 3 до 10 раз за сутки. Продолжительность болезни 3-7 дней.

Энтерогеморрагический эшерихиоз. Инкубационный период составляет 1-7 дней, в редких случаях увеличиваясь до 9-10 дней. Наиболее часто его продолжительность - 3-4 дня. Заболевание чаще носит манифестный характер и имеет среднетяжелое и тяжелое течение. Легкое течение описывается лишь у 15% заболевших. Удельный вес бессимптомного течения обычно не превышает 30%.

Заболевание характеризуется острым началом, схваткообразными болями в мезогастрии или по всему животу, развитием диареи тонкокишечного типа в первые сутки болезни. В дальнейшем возникают признаки гемоколита с частотой дефекации, в тяжелых случаях, до 20-30 раз за сутки. К особенностям интоксикационного синдрома, сопровождающего желудочно-кишечную симптоматику, относится отсутствие фебрильной лихорадки. Температура тела чаще субфебрильная или даже нормальная. К наиболее тяжелым осложнениям энтерогеморрагического эшерихиоза относится вемопитико-уремический синдром, развивающийся у 2-7% лиц с манифестным течением, как правило, в конце первой - начале второй недели заболевания. Среди других осложнений болезни: острая почечная недостаточность, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, судороги и другие неврологические расстройства (вплоть до слепоты).

Из лабораторных особенностей данного заболевания – в копроцитограмме наблюдается диссоциация между высоким содержанием эритроцитов и минимальным количеством лейкоцитов.

Летальность среди лиц с манифестным течением болезни составляет 1-2%. При развитии гемолитико-уремического синдрома она достигает 3-5% (у детей - 5-10%).

Диагностика

Наряду с клинико-эпидемиологическими данными важная роль принадлежит лабораторной диагностике. Наибольшее значение имеет бактериологический метод. Исследуемым материалом служат испражнения и рвотные массы.

Другие методы лабораторной диагностики, в том числе и серологический (РНГА), большого практического значения в настоящее время не имеют. Основная причина этого - антигенная общность между эшерихиями, шигеллами и некоторыми другими бактериями.

Дифференциальная диагностика эшерихиоза проводится с дизентерией, сальмонеллезом, пищевыми токсикоинфекциями, острыми кишечными заболеваниями вирусной этиологии. Само название «холероподобный эшерихиоз» диктует необходимость дифференциации его от холеры. Решающее значение в этих случаях приобретает оценка эпидемиологической ситуации и результатов бактериологического исследования.

Лечение

При холероподобном течении эшерихиоза главным терапевтическим мероприятием является восстановление водно-электролитного баланса. Оно достигается путем пероральной регидратации глюкозо-электролитными растворами, а в тяжелых случаях - внутривенным введением полиионных растворов. Больным назначают также кишечные антисептики (нитрофурановые препараты, оксихинолины). Принципы и способы лечения больных дизентериеподобным эшерихиозом те же, что и дизентерии. В лечении энтеропатогенного эшерихиоза используют кишечные антисептики, в тяжелых случаях - антибиотики (полимиксины, аминогликозиды, цефалоспорины III поколения, рифакол, фторхинолоны). Патогенетическая терапия аналогична той, которая используется в лечении осмотической гипоферментативной диареи (см. «Вирусные диареи»). Внутривенная инфузионная терапия тяжелых форм заболевания (особенно при позднем поступлении в стационар) проводится с учетом возможной трофической (белковой) недостаточности и снижения содержания альбумина в плазме крови. Лечение больных энтерогеморрагическим эшерихиозом включает этиотропные средства и энергичную патогенетическую терапию. Этиотропная терапия в легких случаях включает кишечные антисептики, в тяжелых - фторхинолоны, цефалоспорины III поколения, рифакол. У многих клиницистов сложилось впечатление, что препараты ко-тримоксазола, сульфаниламиды, а также ампициллин и амоксициллин увеличивают риск развития гемолиза и уремии. В патогенетической терапии тяжелых форм заболевания используют большие дозы глюкокортикостероидов (преднизолон 200 мг/сут), плазмаферез, гемодиализ и др. Проводится коррекция ДВС синдрома с учетом его стадии.

Профилактика

Для профилактики эшерихиозов в настоящее время разрабатываются оральные вакцины для выработки местного (кишечного) иммунитета. В основу одних вакцин положен защитный эффект против адгезии и колонизации бактерий (фимбриальные вакцины), а в основу других - анитоксический эффект против экзотоксина (LT/ST-токсоидные вакцины) - пускового механизма диареи при ЭТЭ и холере.

Брюшной тиф

Брюшной тиф - это острое инфекционное заболевание, типичный антропоноз с энтеральным механизмом заражения, вызываемое брюшнотифозными палочками и характеризующееся преимущественным поражением лимфатического аппарата тонкого кишечника, высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией и бактериемией, розеолезной сыпью, гепатоспленомегалией

Этиология

Возбудитель болезни относится к сальмонеллам группы D - *Salmonella typhi*. По чувствительности к типовым бактериофагам возбудители брюшного тифа подразделяются на 78 фаговаров. При неблагоприятных условиях (воздействие антимикробных средств, реакция иммунной системы) они могут трансформироваться в L-формы, которые способны к длительному внутриклеточному персистированию, обуславливающему развитие хронических форм инфекции. На фоне иммуносупрессии L-формы реверсируют в исходные формы бактерий, вызывающие обострения и рецидивы болезни. *Salmonella typhi* устойчива во внешней среде: в воде сохраняется до 1-5 мес, в испражнениях - до 25 дней. При нагревании, воздействии дезинфицирующих средств в обычных концентрациях погибает в течение нескольких минут.

Эпидемиология

Источником инфекции являются больные с манифестным и бессимптомным течением брюшного тифа. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют лица с хронической формой заболевания. Механизм заражения - фекально-оральный. Пути передачи инфекции - водный, пищевой и контактно-бытовой. Наиболее часто острые случаи заболевания регистрируются в возрастной группе 15-45 лет. Наблюдаются как спорадические случаи, так и эпидемические вспышки заболевания. За последние 10 лет ежегодная заболеваемость брюшным тифом в России составляла менее 1 на 100 тыс. человек. Брюшному тифу, как и другим кишечным инфекциям, присуще сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период.

Патогенез

Проникнув в кишечник, возбудитель брюшного тифа внедряется в лимфоидные образования тонкой кишки - одиночные и групповые (пейеровы бляшки) фолликулы - и затем в регионарные мезентериальные лимфатические узлы, что приводит к развитию лимфаденита (фаза первичной региональной инфекции), а в дальнейшем - к характерным стадиям их патологоанатомических изменений. Из лимфатических образований возбудитель попадает в кровеносное русло - начинается бактериемия, которая соответствует первым клиническим проявлениям болезни. Циркулирующие в крови микроорганизмы частично погибают, высвобождается эндотоксин, обуславливающий интоксикационный синдром, а при массивной эндотоксемии - инфекционно-токсический шок. Проникновение бактерий в паренхиматозные

органы (паренхиматозная диссеминация) сопровождается образованием в них брюшнотифозных гранулем и нарушением их функций. Одновременно с этим, начиная с 8-го дня болезни, происходит массивное выделение возбудителя из организма с испражнениями, а затем и мочой (выделительная фаза). В течение всего заболевания в кишечнике больных происходят стадийные изменения со стороны его лимфоидных образований. Так, на первой неделе от начала заболевания наблюдается мозговидное набухание лимфоидных образований подвздошной кишки, на второй - их некротизация, на третьей - отторжение некротизированных масс, на четвертой - период «чистых язв» и на пятой-шестой неделях - заживление язв. Последнему периоду (5-6-я неделя) соответствует фаза формирования специфического иммунитета, восстановления гомеостаза и освобождения организма от возбудителя, что характеризует развитие ранней реконвалесценции.

Клиника

Инкубационный период - от 7 до 25 дней. Могут быть выделены следующие формы и варианты течения инфекции.

I. Острый брюшной тиф: манифестного и бессимптомного течения.

Манифестное течение: типичная и атипичная (абортивная, стертая, маскированная) формы. По тяжести клинических проявлений они могут иметь легкое, среднетяжелое и тяжелое течение.

Бессимптомное течение: субклинический и реконвалесцентный варианты.

II. Хронический брюшной тиф: манифестного и бессимптомного течения.

Манифестное течение: рецидивирующий вариант.

Бессимптомное течение: субклинический и реконвалесцентный варианты.

Острый брюшной тиф манифестного течения может встречаться в *типичной и атипичной формах*.

Типичная форма характеризуется цикличностью течения, в котором могут быть выделены 4 периода: начальный, разгара, разрешения болезни и реконвалесценции.

Начальный период - первая неделя болезни, характеризуется преимущественно симптомами интоксикации: наблюдается постепенно или остро (за 1-2 дня) развившаяся гипертермия до 38-39 °С, выраженная слабость, анорексия. В прошлом у многих пациентов имела место головная боль постоянного типа, бессонница ночью и сонливость в дневные часы. У некоторых больных возникает диарея тонкокишечного типа (стул типа «горохового супа»).

При физикальном обследовании обращает на себя внимание некоторая заторможенность и адинамия больных. Наблюдается умеренно выраженная бледность и пастозность лица. Кожа на фоне повышения температуры тела сухая, при некотором ее снижении - умеренно влажная. Дермографизм стойкий розовый или красный. Наблюдается относительная брадикардия, артериальное давление снижено. При аускультации легких - жестковатое дыхание, непостоянные сухие хрипы. Язык утолщен, с отпечатками зубов на боковых

поверхностях. Спинка языка густо покрыта серовато-белым налетом, края и кончик свободны от налета, имеют насыщенно-красный цвет. Зев умеренно гиперемирован. У некоторых больных наблюдается увеличение и гиперемия миндалин. Живот несколько вздут за счет метеоризма. Отмечается болезненность и урчание в илеоцекальной области, причем при пальпации слепой кишки урчание грубое «крупнокалиберное», а при пальпации подвздошной - «мелкокалиберное». Могут быть выявлены признаки мезаденита: укорочение перкуторного звука в илеоцекальной области (симптом Падалки), положительный «перекрестный» симптом Штернберга.

К концу начального периода заболевания наблюдается увеличение печени, реже - селезенки. В периферической крови в первые 3 дня болезни отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. С 4-5-го дня болезни развивается лейкопения, анэозинофилия, тромбоцитопения, относительный лимфоцитоз, сохраняется повышение СОЭ. В урограмме: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

С конца первой - начала второй недели заболевания наступает период разгара, продолжающийся 1-2 нед. В этот период усиливается интоксикация, и температура тела больных достигает максимально высокого уровня. Наблюдаемая лихорадка может иметь континуальный (вундерлиховский тип), многоволновый (боткинский тип) или одноволновый (типа «наклонной плоскости» по Кильдюшевскому) характер. Больные заторможены, негативны к окружающему. При тяжелом течении болезни может развиваться *status typhosus* - резкая слабость, апатия, адинамия, нарушение сознания, бред, галлюцинации. На 8-10-й день болезни у 55-65% больных возникает экзантема. Она преимущественно локализуется на коже верхних отделов живота и нижних отделов грудной клетки. Сыпь скудная, число ее элементов обычно не превышает 5-6, по характеру розеолезная, монотипная. Розеола, диаметром около 3 мм, несколько возвышаются над уровнем кожи (*roseola elevata*) и хорошо заметны на ее бледном фоне. Элементы сыпи существуют до 3-4 дней, оставляя после себя чуть заметную пигментацию кожи. Для брюшного тифа характерен феномен «подсыпания» - появление новых розеол на протяжении периода разгара болезни. У некоторых больных наблюдается феномен каротиновой гиперхромии кожи ладоней и стоп (симптом Филипповича)

Со стороны сердечно-сосудистой системы: относительная брадикардия, дикротия пульса, глухость тонов сердца, гипотония. Язык утолщен, обложен серо-коричневатым налетом, с отпечатками зубов по краям. Края и кончик его, по-прежнему, имеют ярко-красный цвет. В тяжелых случаях язык становится сухим и имеет фулигинозный вид. Живот вздут, еще более отчетливыми становятся болезненность и урчание в илеоцекальной зоне, положительные симптомы Падалки и Штернберга. Печень и селезенка увеличены. В разгар болезни, наряду со снижением диуреза, возникает бактериурия, более выражены протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия.

В периоде разрешения болезни происходит угасание основных клинических проявлений. Температура тела литически снижается, уменьшается интоксикация - появляется аппетит, увлажняется и очищается от налета язык,

увеличивается диурез, нормализуется сон, постепенно исчезает слабость, улучшается самочувствие.

В периоде реконвалесценции у 7-9% больных может наступить рецидив болезни. Предвестниками рецидива являются субфебрилитет, отсутствие нормализации размеров печени и селезенки, сниженный аппетит, продолжающиеся слабость, недомогание. Рецидив сопровождается теми же клиническими проявлениями, что и основная болезнь, но менее продолжительными.

Типичная форма брюшного тифа может иметь легкое, средней тяжести и тяжелое течение.

Атипичная форма болезни включает abortивный, стертый и маскированный варианты течения. Abortивный вариант характеризуется типичным для начального периода брюшного тифа течением, но, не достигнув своего полного развития, все симптомы заболевания регрессируют в срок от 5 до 7 дней, и наступает клиническое выздоровление. При стертом варианте («амбулаторный тиф») интоксикация слабо выражена, температурная субфебрильная, продолжительность ее часто не превышает одной недели. Изменения со стороны внутренних органов выражены слабо, экзантема отсутствует. Маскированный вариант характеризуется своеобразием клинической картины заболевания, в которой резкое преобладание симптомов поражения какого-либо отдельного органа значительно затрудняет диагностику брюшного тифа. К данному варианту течения относятся так называемые пневмотиф, менинготиф, энцефалотиф, колотиф, тифозный гастроэнтерит, холангиотиф, нефротиф.

Бессимптомное течение острого брюшного тифа сопровождается бактериовыделением, не превышающем по длительности 3 мес.

К субклиническому варианту острого бессимптомного течения относятся случаи, характеризующиеся отсутствием каких-либо признаков заболевания в период обследования и в предшествующие ему 3 мес при наличии выделения брюшнотифозных бактерий с калом.

Среди лиц с субклиническим вариантом течения в прошлом выявляли достаточно редкие случаи так называемого транзитного бактериовыделения. Его существование признавалось лишь в иммунном организме, ранее привитых против брюшного тифа, при следующих условиях: наличие контакта с источником брюшного тифа, однократного обнаружения только копрокультуры возбудителя, отсутствие перенесенного брюшного тифа в анамнезе или какого-либо лихорадочного заболевания в течение ближайших 3 мес, повторных отрицательных бактериологических исследований кала, мочи, крови, желчи, костного мозга и отсутствие сероконверсии при исследовании сыворотки крови в РНГА (РА) с сальмонеллезными антигенами в динамике.

Выделение *S. typhi* после клинического выздоровления наблюдается при реконвалесцентном варианте бессимптомного течения брюшного тифа.

Хронический брюшной тиф (манифестное течение)

Наличие клиники заболевания, обычно в виде рецидивирующего течения, и сохраняющееся бактериовыделение *S. typhi* более 3 мес, по окончании

острого периода болезни, свидетельствуют в пользу хронического брюшного тифа. Рецидивы болезни при ее хроническом течении мало напоминают острый период заболевания. Они чаще протекают под маской обострения какой-либо очаговой патологии (хронического холецистита, пиелонефрита, энтероколита). В эти периоды резко усиливается бактериовыделение и эпидемиологическая опасность таких больных.

Хронический брюшной тиф (бессимптомное течение)

К субклиническому варианту хронического бессимптомного течения относятся случаи, характеризующиеся выделением *S. typhi* с калом и/или мочой в течение более 3 мес при отсутствии в этот период и предшествующие ему 3 мес каких-либо признаков заболевания.

Выделение *S. typhi* на протяжении более 3 мес после клинического выздоровления наблюдается при реконвалесцентном варианте бессимптомного хронического течения брюшного тифа. Данный вариант нуждается в дифференцировании с рецидивирующим течением хронического брюшного тифа, что возможно лишь при длительном мониторинге.

У 3-5% переболевших брюшным тифом формируется хроническое течение данной инфекции. При этом возбудитель с фекалиями и мочой выделяется в течение всей жизни постоянно или периодически.

К числу наиболее опасных осложнений брюшного тифа относятся: инфекционно-токсический шок (ИТШ), перфорация кишечных язв и кишечное кровотечение.

ИТШ развивается в период разгара болезни. На фоне резкого нарастания интоксикации снижается температура, падает АД, появляется тахикардия, снижается диурез. Смерть наступает при явлениях падения сердечно-сосудистой деятельности. Перфорация кишечника с последующим перитонитом может осложнить течение любой формы брюшного тифа. Это осложнение развивается чаще на 2-4-й неделе болезни. От сроков диагностики зависит успех лечения, поэтому необходимо хорошо знать первые признаки перфорации.

Перфорация кишечника у 80% больных брюшным тифом сопровождается болевым синдромом, даже незначительные боли в животе должны быть поводом для тщательного обследования больного и консультации хирурга. При прободении кишечника ухудшается состояние больного, повышается температура тела. Нарастание метеоризма, угнетение перистальтики, локальная мышечная защита в правой подвздошной области являются основанием для подозрения на перфоративное состояние, требующее хирургического вмешательства.

При кишечном кровотечении, наблюдающемся в те же сроки, что и перфорация кишечника, внезапно снижается температура тела, отмечаются усиливающаяся бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия, снижение АД, вздутие живота, усиление перистальтики. Появление жидкого черного стула (мелена) или стула со сгустками свежей крови свидетельствует о развившемся кишечном кровотечении.

Выписывают больных не ранее 21-го дня нормальной температуры тела после бактериологического исследования кала и мочи не менее 3 раз - через 5 дней после отмены антибиотиков и затем с интервалом в 5 дней. Кроме того, проводят бактериологическое исследование дуоденального содержимого за 7-10 дней до выписки.

После выписки переболевшие брюшным тифом состоят на диспансерном учете в кабинете инфекционных заболеваний в течение 3 мес, проводится бактериологическое исследование кала и мочи. Затем наблюдение за реконвалесцентами осуществляет санитарно-эпидемиологическая станция в течение 2 лет (наблюдение за работающими в пищевой промышленности - на протяжении их трудовой деятельности). Больные с хроническими формами брюшного тифа состоят на учете в СЭС пожизненно.

Диагностика

Ведущим в специфической диагностике является выделение гемокультуры. Кровь для посева берут во все периоды болезни, 5-10 мл из вены, и засевают в 50-100 мл желчного бульона или среды Раппопорта. Врач должен помнить, что высокая температура тела у пациента свыше 5 дней обязывает провести посев крови. Первый посев крови желательнее осуществить до начала антибактериальной терапии. В диагностике используют также серологические реакции - РА, РНГА, диагностический титр - 1:200 и выше. Для выявления лиц с бессимптомным течением заболевания назначают РНГА с Vi-антигеном. Разработаны и высокочувствительные методы ранней диагностики, основанные на выявлении антигенов возбудителя или антител к нему - ИФА, ВИЭФ, РИА и др.

Лечение

Больные брюшным тифом подлежат обязательной госпитализации в инфекционные стационары. Важными в лечении являются организация правильного ухода за больными, соблюдение постельного режима. Сидеть разрешается больным с 7-8-го дня нормальной температуры тела, ходить - с 10-11-го. Необходим тщательный уход за кожей и слизистой оболочкой полости рта. Нужно следить за регулярным опорожнением кишечника, категорически запрещается ставить очистительные клизмы без назначения врача. Рекомендуются легкоусвояемая и щадящая желудочно-кишечный тракт пища (стол 4а), с выздоровлением диету расширяют постепенно.

К этиотропным препаратам выбора относятся фторхинолоны (ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в день) и цефтриаксон (роцефин по 1-2 г/сут внутримышечно или внутривенно). Основным этиотропным препаратом резерва остается левомицетин, который назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки до 10-го дня нормальной температуры. Для устранения интоксикации применяют инфузионную терапию.

При перфорации кишечника проводят срочное хирургическое вмешательство. При кишечном кровотечении показаны абсолютный покой, голод, заместительная и гемостатическая терапия. Эффективного лечения, направленного на эрадикацию возбудителя при хроническом течении брюшного тифа, не разработано.

Профилактика

Основные меры профилактики - улучшение качества водоснабжения, канализации, контроль за приготовлением пищи, санитарная очистка населенных мест. Имеют значение санитарно-просветительная работа с населением, воспитание гигиенических навыков. По эпидемиологическим показаниям некоторым контингентам населения (работники канализации, лица в окружении хронических бактериовыделителей и др.) проводят вакцинацию. В очаге брюшного тифа проводится заключительная дезинфекция. За лицами, имевшими контакт с больным и, устанавливается медицинское наблюдение с обязательной термометрией в течение 25 дней и бактериологическим исследованием кала и мочи. Дети дошкольных учреждений, работники пищевых предприятий и лица, к ним приравняемые, до получения результатов бактериологического обследования не допускаются в коллективы.

Сальмонеллез

Сальмонеллез - это кишечный зооноз, вызываемый многочисленными возбудителями из рода сальмонелл, характеризующийся при манифестном течении отчетливо выраженной интоксикационной и гастроинтестинальной симптоматикой, а также возможностью развития в некоторых случаях генерализованной формы.

Этиология

Род *сальмонелл*, входящий в семейство энтеробактерий, включает более 2200 сероваров. Для менее половины из них установлена способность вызывать заболевания у человека. На основании различий в строении соматического O антигена их делят на серологические группы А, В, С, D, Е и т. д. По особенностям жгутикового H антигена внутри каждой группы выделяют различные сероварианты. К наиболее часто высеваемым от человека сальмонеллам относятся: *Salmonella enteritidis*, *S. typhi murium*, *S. heidelberg*, *S. panama*, *S. infantis*, *S. newport*, *S. agona*, *S. derby*, *S. london* и др. Сальмонеллы хорошо переносят замораживание, высушивание, выживают в воде до 2 мес, накапливаются в молочных и мясных продуктах, устойчивы к солению, копчению, маринадам. При кипячении быстро разрушаются.

Эпидемиология

Основными источниками инфекции, вызываемой так называемыми «дикими» штаммами сальмонелл, являются животные с манифестным или бессимптомным течением заболевания, изредка люди. Длительность бессимптомного течения сальмонеллеза у животных может продолжаться годами. Бессимптомное течение заболевания установлено у многих видов сельскохозяйственных животных, кошек, собак, грызунов, птиц. Источниками «госпитальных» штаммов являются люди - медперсонал и пациенты, находящиеся в медицинских стационарах, имеющие манифестное или бессимптомное течение заболевания.

Основной путь заражения - алиментарный, при этом факторами передачи инфекции могут быть различные пищевые продукты - мясо млекопитающих,

птиц, рыб, яйца и яичные продукты, молоко и молочные продукты и др. Это продукты или не подвергнутые достаточной термической обработке, или обсемененные сальмонеллами на этапе приготовления готовых блюд лицами, выделяющими сальмонеллы во внешнюю среду. Второй путь передачи инфекции - водный, где фактором передачи является вода открытых водоемов или водопроводная вода в условиях аварийных ситуаций.

Важной проблемой медицины в настоящее время стала внутрибольничная инфекция. В этом случае могут реализоваться контактно-бытовой и пылевой пути передачи. При внутрибольничной инфекции посуда, медицинский инвентарь, инструментарий, соски, игрушки и другие предметы обихода могут быть контаминированы сальмонеллами. Очагам внутрибольничного сальмонеллеза свойственны постепенное развитие, длительное существование и вовлечение в эпидемический процесс преимущественно иммунокомпрометированных лиц и детей первого года жизни.

Наиболее восприимчивы к данной инфекции лица с иммунодефицитами, имеющие гипо- и ахлоргидрию. Относительно чаще она встречается и у «пищевиков».

Сальмонеллез в настоящее время является широко распространенной инфекцией во многих странах мира. У нас в стране встречается как спорадическая заболеваемость, так и крупные эпидемические вспышки, обусловленные поступлением в торговую сеть продуктов, обсемененных сальмонеллами.

Патогенез

Заражающей дозой для иммунокомпетентного человека является доза 10 в 7 ст. бактерий. Для развития заболевания у иммунокомпрометированных лиц инфицирующая доза может быть значительно меньшей.

Сальмонеллы, преодолевшие барьер желудка, обладая высокой пенетрирующей способностью, быстро внедряются в слизистую оболочку тонкой кишки. В месте входных ворот инфекции развивается различной выраженности воспалительный процесс. Жизнедеятельность сальмонелл в слизистой оболочке кишки сопровождается продукцией энтеро- и цитотоксинов, а их разрушение - выделением эндотоксинов, которые и обуславливают развитие диарейной, болевой и интоксикационной симптоматики.

Основное значение в развитии диарейной симптоматики принадлежит энтеротоксину, активирующему ферментные системы эпителия (аденилатциклаза), что усиливает образование циклических монофосфатов и способствует секреции жидкости и солей в просвет кишки. При разрушении бактерий в кишечнике, региональных лимфоузлах выделяется эндотоксин, который определяет развитие синдрома интоксикации. При локализованной форме инфекции инфекционный процесс носит преимущественно местный характер: поражаются кишечник и региональные лимфоузлы. Однако и в этих случаях возможно поступление сальмонелл в кровь с эпизодической бактериемией. При снижении иммунитета бактериемия может быть длительной, что определяет развитие генерализованной тифоподобной формы

сальмонеллеза, а при формировании метастазов во внутренних органах - септикопиемии. Септические формы сальмонеллеза характерны для ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа. Ввиду этого больной сальмонеллезным сепсисом всегда должен обследоваться на ВИЧ/СПИД.

Клиника

Инкубационный период колеблется от 6 ч до 2-3 сут, составляя в среднем 12-24 ч. На основе общих патогенетических закономерностей кишечных зоонозов и клинико-патогенетических особенностей сальмонеллеза могут быть выделены локализованная (гастроинтестинальная) и генерализованная формы. Они могут иметь манифестное или бессимптомное течение.

Локализованная (гастроинтестинальная) форма манифестного течения включает следующие варианты: гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит, энтероколит, энтерит. Бессимптомное течение локализованной (гастроинтестинальной) формы включает субклинический и реконвалесцентный варианты.

Генерализованная форма манифестного течения протекает в виде тифоподобного или септикопиемического вариантов.

Бессимптомное течение при генерализованной форме может быть представлено реконвалесцентным вариантом.

По тяжести манифестного течения заболевания выделяют легкое, среднетяжелое и тяжелое течение. По характеру течения - гладкое и осложненное, в том числе с обострениями и рецидивами.

Локализованная (гастроинтестинальная) форма - это основная клиническая форма сальмонеллеза. Ее основными проявлениями являются: гастритический, гастроэнтеритический, гастроэнтероколитический, энтероколитический и энтеритический варианты течения болезни.

Клиника указанных вариантов характеризуется наличием интоксикационного синдрома и симптомов поражения желудочно-кишечного тракта на том или ином его уровне. Однако основной нозоформой заболевания является гастроэнтеритический вариант.

В этом случае заболевание начинается остро: озноб, повышение температуры до 38-39 °С, головная боль, слабость, недомогание, схваткообразные боли в эпи- и мезогастррии, или разлитого характера по всему животу, тошнота и рвота. Стул жидкий, водянистый, пенистый, зловонный, зеленоватого цвета от 5 до 10 раз за сутки.

На 2-3-й день болезни у части больных при вовлечении в патологический процесс толстой кишки (гастроэнтероколитический вариант) в стуле обнаруживается примесь слизи и (редко) крови. В копроцитограмме отмечается наличие слизи, лейкоцитов (более 20-ти в поле зрения), эритроцитов и эпителиальных клеток. Ректороманоскопия позволяет выявить катаральный и катарально-геморрагический проктосигмоидит.

В периферической крови определяют лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ.

Продолжительность заболевания в большинстве случаев от 2 до 10 сут. Наряду с доброкачественным, гладким течением встречаются тяжелые, осложненные формы болезни.

К осложнениям локализованной (гастроинтестинальной) формы относятся обострения и рецидивы, острый, чаще серозный, перитонит, токсическая дилатация кишки, реактивный полиартрит, инфекционно-токсический и дегидратационный шоки.

Бессимптомное течение локализованной формы включает субклинический и реконвалесцентный варианты. По длительности бактериовыделения оно может быть острым (до 3 мес) и хроническим (более 3 мес).

Среди лиц с субклиническим вариантом течения иногда выявляют достаточно редкие случаи так называемого *транзитного бактериовыделения*. Критериями его являются: однократный высеv сальмонелл из кала и отрицательные результаты повторных последующих бактериологических исследований кала, отсутствие при ректороманоскопии каких-либо патологических изменений слизистой оболочки кишки, отсутствие сероконверсии при исследовании сыворотки крови в РНГА с сальмонеллезными антигенами в динамике.

Бактериовыделители выявляются при обследовании работников пищевых предприятий и контактных - в очагах

Генерализованная форма заболевания встречаются относительно редко и, как правило, у лиц с выраженным иммунодефицитом. Она включает тифоподобный и септикопиемический варианты течения.

Тифоподобный вариант сальмонеллеза обычно начинается с признаков поражения желудочно-кишечного тракта, однако может с самого начала протекать и без дисфункции кишечника. Клинически он напоминает течение брюшного тифа или паратифов. На протяжении всего заболевания доминирует интоксикационный синдром. Продолжительность лихорадки колеблется от 10-14 дней до 3-4 нед. Температура тела фебрильная, нередко достигающая 39-40°C, постоянного или неправильного типа. Наблюдается угнетение деятельности ЦНС, так называемая «загруженность», а в ряде случаев - многочисленные признаки нейротоксикоза. Кожные покровы больных бледны, иногда на животе и туловище обнаруживают элементы розеолезной сыпи. Пульс соответствует температуре тела или замедлен. Артериальное давление снижено. У некоторых больных (чаще злоупотребляющих алкоголем) выявляют признаки бронхита и пневмонии. К концу 1-й недели заболевания появляется увеличение печени и селезенки. В периферической крови: умеренный лейкоцитоз или нормоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, повышенная СОЭ.

Другим вариантом генерализованного течения является *септикопиемия*, представляющая собой наиболее тяжелую форму сальмонеллеза. Наряду с лихорадкой и интоксикацией, сплено- и гепатомегалией появляются септические гнойные очаги в различных органах - легких, опорно-двигательном аппарате, клапанах сердца, печени, селезенке, мозговой оболочке. Часто

гнойно-деструктивные очаги возникают в тех органах и тканях, которые утратили свою анатомическую целостность. Так, мы неоднократно наблюдали подобные процессы на измененном клапанном аппарате сердца, в атеросклеротически измененной стенке аорты, послеоперационных культях различных органов, на фоне инфаркт-пневмонии, кистах яичника и т. п. Иногда септические очаги обнаруживают в подкожно-жировой клетчатке и дерме. В этих случаях они напоминают по виду узловатую эритему, но локализуются, в отличие от нее, чаще на туловище, а не на конечностях. Температура тела принимает неправильный, ремиттирующий, реже гектический характер с большими суточными размахами, сопровождается ознобами, потами. В гемограмме: лейкоцитоз или, что хуже, нормоцитоз или лейкопения, сдвиг формулы крови влево, резко повышенная СОЭ, нарастающая анемия. В урограмме признаки инфекционно-токсического интерстициального нефрита. Септический вариант сальмонеллеза имеет длительное течение, нередко с неблагоприятным исходом.

Бессимптомное течение при генерализованной форме может быть представлено реконвалесцентным вариантом. По своей продолжительности он может быть как кратковременным (острым), так и длительным (хроническим) в течение нескольких месяцев.

Диагностика.

Для подтверждения клинического диагноза необходимы бактериологическое и серологическое исследования. Материалом для бактериологического исследования служат кровь, испражнения, моча, рвотные массы, промывные воды желудка, желчь, гной из очагов воспаления.

Для обнаружения антител используют реакцию непрямой гемагглютинации. Ее минимальный диагностический титр - 1:200.

Лечение

Стационарное лечение показано при среднетяжелых и тяжелых формах болезни, детям раннего возраста, пожилым людям, лицам, относящимся к декретированным группам.

При гастроинтестинальной форме заболевания основными являются способы патогенетической терапии. Следует лишь учесть, что при назначении лечения конкретному больному необходимо индивидуализировать стратегию и тактику терапии с учетом приведенных в таблице данных.

При генерализованных формах наряду с патогенетической терапией проводится энергичная этиотропная терапия. К препаратам выбора относятся фторхинолоны, аминогликозиды, цефалоспорины (II и III поколений), ампициллин, амоксициллин.

В лечении больных с длительным выделением сальмонелл используется сочетание этиотропной и иммунокорректирующей терапии с обязательным проведением последующего курса лечения биопрепаратами.

Профилактика

Профилактика сальмонеллеза направлена на предупреждение распространения сальмонеллеза среди домашних животных, соблюдение

санитарного режима на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания. Решающее значение при этом имеет механизация и автоматизация технологических процессов на предприятиях, изготавливающих продукты питания.

Шигеллезы

Шигеллезы- это острые инфекционные заболевания человека с энтеральным (фекально-оральным) механизмом заражения, вызываемые бактериями рода *Shigellae* и характеризующиеся симптомами интоксикации, нередко с развитием первичного нейротоксикоза, и колитическим синдромом. По этиопатогенезу шигеллезы относятся к кишечным инфекциям «инвазивного» типа диареи.

Этиология

Вызывается грамотрицательной неподвижной палочкой. Спор и капсул она не образует. Относится к факультативным анаэробам. По биохимической характеристике и составу антигенов, согласно международной классификации, возбудители дизентерии делятся на 4 вида: шигеллы дизентерии, шигеллы Флекснера, шигеллы Бойда, шигеллы Зонне. Патогенность этих возбудителей определяется их способностью вырабатывать эндотоксин, а также их способностью к инвазивности. Возбудитель Григорьева-Шига выделяет экзотоксин. Стойкость во внешней среде зависит от вида шигелл. В воде шигелла Зонне сохраняет свои свойства до 48 суток, шигелла Флекснера – до 10-16 суток. В продуктах питания шигеллы сохраняют свою жизнеспособность до 30 суток.

Эпидемиология

Источник инфекции: больной человек или бактерионоситель. Больной является заразным с первых суток заболевания. Окончание срока заразности может быть установлено только лабораторным путем, в частности, двухкратными отрицательными посевами кала. Пути заражения: водный, пищевой, контактно-бытовой. Механизм заражения: фекально-оральный. Факторы передачи: вода, руки, молоко и молочные продукты, мухи и др.

Клиническая картина

Инкубационный период при шигеллезе колеблется от 6-8 часов до 7 дней. Необходимо отметить, что тяжесть начальной фазы заболевания, в значительной мере, зависит от массивности инфицирования, способа передачи инфекции. Так, заражение ребенка пищевыми продуктами, водой, которые содержат большое количество микроорганизмов, а также эндотоксина, характеризуется коротким инкубационным периодом, острым началом и тяжелым течением. Заражение небольшим количеством шигелл, преимущественно контактно-бытовым путем, через 5-7 дней приводит к развитию заболевания, которое преимущественно протекает в легкой и среднетяжелой форме.

У детей раннего возраста шигеллез начинается остро. Повышается температура тела до 38-40°C. У большинства больных лихорадка удерживается

в течение 2-5 дней, а у 1/5 больных – более недели. В первые дни болезни развивается токсикоз, который сопровождается поражением нервной и сердечно-сосудистой систем. У 20% детей токсикоз протекает в виде токсической энцефалопатии с нарушением сознания, судорогами, расстройствами микроциркуляции, гемокоагуляционного потенциала крови, реже развивается эксикоз. У всех детей раннего возраста шигеллез сопровождается нарушениями функции желудочно-кишечного тракта. Испражнения чаще имеют энтероколитический или колитический характер. Патологические примеси в стуле (слизь, кровь, зелень) встречаются у 75% больных. Кровь в стуле чаще бывает в виде прожилок, реже – кровяных пленок. Тенезмы бывают редко, сопровождаются беспокойством ребенка, плачем, покраснением лица. Рвота и срыгивания встречаются редко, чаще – один-два раза в день. Живот при шигеллезе у детей раннего возраста вздутый.

Течение шигеллеза у детей на первом году жизни чаще длительное, с затяжной репарацией кишечника, особенно при наложении интеркуррентной инфекции.

У новорожденных детей заболевание может сопровождаться не только поражением желудочно-кишечного тракта. При инфицировании глаз может развиваться конъюнктивит. Вагиниты у девочек с кровянистыми выделениями также могут вызываться шигеллами. У грудных детей шигеллез может протекать в самых разнообразных формах – от бактерионосительства до сепсиса и менингита.

У детей старшего возраста заболевание начинается остро. Повышается температура тела до 38-40 °С и держится в течение 2-4 дней. Иногда бывает одно-двухразовая рвота. Снижается аппетит, дети становятся вялыми, жалуются на головную боль, боль в животе, последняя носит схваткообразный характер. Испражнения жидкие, с примесью слизи, зелени, крови, иногда гноя. Через один-два дня стул становится малокаловым, в виде «дизентерийного плевка». В этот период дети жалуются на боли в животе во время дефекации. Тенезмы являются характерным признаком заболевания. При пальпации живота определяется спазмированная болезненная сигмовидная кишка.

Клиническая картина шигеллеза часто зависит от типа возбудителя. Так, при шигеллезе Флекснера отмечается больший процент тяжелых форм заболевания, чем при шигеллезе Зонне. Хотя уровень подъема температуры тела при обоих шигеллезах приблизительно одинаковый, при шигеллезе Флекснера ее повышение может удерживаться в течение 6-14 дней. Токсикоз при шигеллезе Флекснера также более длительный. Он может сопровождать заболевание в течение 2-3 недель. Чаще при шигеллезе Флекснера встречается эксикоз, а при шигеллезе Зонне – токсическая энцефалопатия. При шигеллезах, которые вызваны *Sh. dysenteriae*, заболевание сопровождается высокой степенью интоксикации, тяжелым поражением слизистой оболочки кишечника. В большинстве случаев, характерный тяжелый токсикоз. Быстро развивается колитический синдром. В результате многократной рвоты и частого стула, развивается тяжелое обезвоживание.

По клиническим проявлениям дизентерию можно разделить на следующие формы.

1. Острая дизентерия:

- 1) типичная (разной тяжести);
- 2) атипичная (гастроэнтероколитическая);
- 3) субклиническая.

2. Хроническая дизентерия:

- 1) рецидивирующая;
- 2) непрерывная (затяжная).

3. Постдизентерийные дисфункции кишечника (постдизентерийный колит).

Типичные формы могут протекать:

- 1) с преимущественным преобладанием токсических явлений;
- 2) с преимущественным преобладанием колитического синдрома;
- 3) в смешанной форме.

Типичные дизентерии начинаются остро и проявляются симптомами общей интоксикации (лихорадкой до 38—39°C, ухудшением аппетита, однократной или повторной рвотой, вялостью, головной болью, адинамией, понижением АД) и признаками поражения желудочно-кишечного тракта (колитическим синдромом). Боль в животе вначале тупая, разлитая по всему животу, постоянная, затем становится более острой, схваткообразной, локализуется в нижних отделах живота, чаще слева или над лобком. Боль усиливается перед дефекацией. Стул жидкий с примесью мутной зеленой слизи, иногда с прожилками крови, стул сначала обильный, затем скудный от 5—6 раз в сутки и больше. Появляются также тенезмы (это ложные позывы на дефекацию в результате одновременного спазма сигмовидной кишки и сфинктеров ануса), тянущие боли в области прямой кишки, отдающие в крестец. Они возникают во время дефекации и продолжаются в течение 5—15 мин после нее. Тенезмы сопровождаются воспалением слизистой оболочки ампулярной части прямой кишки. Поражение дистального отдела толстого кишечника связано с ложными позывами и затянувшимися актами дефекации, ощущением их незавершенности. При пальпации живота отмечаются спазм и болезненность толстого кишечника, более выраженные в области сигмовидной кишки. Испражнения вначале носят характер каловых масс, а затем появляются примеси слизи и крови, в более тяжелых случаях при дефекации выделяется лишь небольшое количество кровянистой слизи. При легких формах (до 80% всех заболеваний) самочувствие больных удовлетворительное, отмечается субфебрилитет (либо нормальная температура), боли в животе незначительные, тенезмы и ложные позывы могут отсутствовать. Стул — 3—5 раз в сутки, не всегда удается обнаружить примесь слизи и крови в испражнениях. Субклинические формы дизентерии обычно выявляются при бактериологическом исследовании, клинические симптомы выражены слабо. Нередко эти больные считают себя здоровыми и никаких жалоб не предъявляют. Тяжелая форма дизентерии встречается у 3—5% заболевших. Она протекает с высокой лихорадкой или, наоборот, с гипотермией. Отмечаются

резкая слабость, адинамия, полное отсутствие аппетита. Больные заторможены, апатичны, кожа бледная, пульс частый, слабого наполнения. Может развиваться картина инфекционного коллапса (прогрессирующее падение АД, цианоз, чувство холода, головокружение, пульс едва прощупывается). Стул – до 50 раз в сутки слизисто-кровянистого характера. В случае тяжелого течения иногда наступает парез сфинктеров, возможно зияние заднего прохода, из которого выделяется кровянистая слизь.

Атипичная форма имеет четыре клинических варианта:

1) стертую форму, при которой нет проявлений интоксикации, отмечается неустойчивый стул, имеется высеив возбудителя;

2) диспепсическую форму, чаще возникающую у детей первого года жизни, интоксикация слабо выражена и подтверждается бактериологически и серологически;

3) субклиническую форму, характеризующуюся выделением возбудителя при отсутствии клинических проявлений, при ректороманоскопии можно обнаружить морфологические изменения, нарастание титров антител в крови;

4) гипертоксическую форму, протекающую с выраженным нейротоксикозом (гипертермией, потерей сознания, судорогами, сердечно-сосудистой недостаточностью) и появлением диареи к концу первых суток болезни.

Диагностика

Диагностика проводится на основании жалоб, эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. При копроскопии выявляют слизь, кровь макро- и микроскопически, лейкоциты. В анализе крови – лейкоцитоз, нейтрофиллез, повышение СОЭ. Бактериологическое исследование заключается в выделении возбудителя из кала, промывных вод желудка, рвотных масс, остатков пищевых продуктов. Возможно серологическое обследование (РСК, РНГА). Происходит увеличение титров антител в сыворотке крови. При ректороманоскопии в зависимости от тяжести выявляются разной степени выраженности изменения слизистой оболочки толстого кишечника (катаральные, катарально-геморрагические, эрозивные, язвенные, фибринозные). Дизентерию характеризуют геморрагические и эрозивные изменения на фоне воспаления слизистой оболочки. Тот факт, что заболевание является дизентерийным, доказывает выделение шигелл из испражнений, однако это удается лишь у 50% больных (во время вспышек – чаще). Для диагноза хронической дизентерии важно указание на перенесенную острую дизентерию в течение последних 6 месяцев. Начальный этап хронической дизентерии протекает в виде отдельных обострений (рецидивов), в дальнейшем переходит в непрерывную (затяжную) форму, когда периоды ремиссии отсутствуют. Постдизентерийные дисфункции кишечника формируются спустя 2 года после перенесенной дизентерии. В этот период шигелл у больного выделить уже не удается.

Осложнения: специфические (кишечное кровотечение, инвагинация, перитонит, гемолитико-уремический синдром), неспецифические

(присоединение вторичной бактериальной инфекции, пневмонии, цистита, отита и др.).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводится с острым колитом другой этиологии (сальмонеллезными, эшерихиозными, стафилококковыми, иерсиниеозными и др.), а также амебиазом, балантидиазом, неспецифическим язвенным колитом, раком толстой кишки.

Лечение

Больных дизентерией госпитализируют в инфекционный стационар, особенно больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами, детей – в возрасте до 3 лет, ослабленных, а также при невозможности организовать лечение на дому. По эпидемиологическим показаниям госпитализируются дети, посещающие дошкольные учреждения, работники питания, лица, проживающие в общежитиях. Диетотерапия проводится с учетом возраста. В первые 2—3 дня уменьшают объем пищи на 1/4—1/2 в зависимости от тяжести состояния и используют принципы механического щажения. С целью восполнения потери жидкости и электролитов, коррекции кислотно-основного состояния, обменных нарушений проводится регидратационная терапия. В качестве этиотропных препаратов назначают антибиотики, сульфаниламиды, интетрикс, фуразолидон. Можно использовать дизентерийный бактериофаг. Назначают комплекс витаминов. Для восстановления микрофлоры назначают биопрепараты (бифидумбактерин, лактобактерин, линекс, бификол и др.), ферментотерапию, фитотерапию. При затяжном течении применяют иммунокорректирующие препараты. Для предупреждения рецидивов дизентерии необходимо тщательное выявление и лечение сопутствующих заболеваний.

Степени дегидратации у детей. При многих инфекционных болезнях в числе симптомов присутствуют рвота и частый стул. Чаще всего это наблюдается при кишечных инфекциях, вызванных шигеллами, стафилококками, протеем, сальмонеллами и др. Дегидратация чаще развивается у детей в связи с компенсаторными возможностями детского организма.

I степень – легкая. Потеря веса составляет до 5% массы тела. Частота стула и рвоты – до 6 раз в сутки, умеренная жажда, больные капризны, возбуждены, тургор и эластичность кожи сохранены, наблюдается некоторая сухость слизистых, тоны сердца и качества пульса в пределах нормы. Наблюдается умеренная тахикардия, голос сохранен, диурез уменьшен незначительно, температура тела повышена.

II степень – среднетяжелая. Это стадия потери внутриклеточного калия и натрия. Дефицит веса – до 9%. Частота стула и рвоты – до 10 раз в сутки, жажда резко выражена, но больные отказываются от питья, так как присутствует тошнота. Состояние беспокойства переходит в вялость и заторможенность, тургор и эластичность кожи снижены, складка собирается с трудом, слизистые оболочки и глазные яблоки сухие, сердечные тоны приглушены, значительная тахикардия, пульс слабого наполнения, температура тела высокая. Диурез снижен. Наблюдается небольшая осиплость голоса.

III степень – тяжелая. Это стадия дефицита солей. Потеря массы тела составляет более 10%. Стул и рвота – без счета, больные отказываются от еды и питья, наблюдается апатия и адинамия, черты лица заострены, конечности холодные на ощупь, возможна потеря сознания. Тургор кожи резко снижен, кожная складка не расправляется, глаза резко запавшие, мягкие глазные яблоки, слизистые сухие и кровоточащие, развивается ДВС-синдром, тоны сердца глухие, брадикардия, диурез в стадии олигурии, переходящей в анурию. Температура тела ниже нормы, афония.

При легкой степени дегидратации используется оральная регидратация с расчетом вводимой жидкости 40—50 мл/кг веса. Регидратация занимает 4 ч.

При среднетяжелой степени обезвоживания расчет жидкости составляет 60—90 мл/кг. Регидратация проводится в течение 6 ч, дальнейшее введение растворов назначается с учетом потери жидкости с рвотой и стулом. На каждую порцию потерянной жидкости вводится раствор из расчета 10—15 мл/кг.

При тяжелой степени восполнение жидкости составляет 100—120 мл/кг. В этой стадии большая часть растворов вводится внутривенным путем.

Для оральной регидратации используются следующие растворы: регидрон, хлоралит, цитрат глюкозолактата.

Прогноз

Дальнейший прогноз дизентерии благоприятен. Переход в хроническую форму наблюдается в 1—2% случаев после проведенной терапии.

Профилактика

Перенесшие дизентерию пациенты выписываются не ранее, чем через 3 дня после полного выздоровления. Кроме того, необходимыми критериями являются нормализация стула, температуры тела, однократный отрицательный бактериологический анализ, который должен проводиться не ранее чем через 2 дня после отмены антибиотикотерапии. Работники питания и лица, приравненные к ним, а также больные хронической дизентерией подлежат диспансерному наблюдению. Срок диспансерного наблюдения составляет 3—6 месяцев. В случаях, если больной остается дома, в квартире проводят текущую дезинфекцию. За лицами, находившимися в контакте с больными, устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней. В настоящее время в РФ разработана, прошла клинические испытания зарегистрирована вакцина для активной иммунизации детей и взрослых против шигеллезы Зонне:

-Липополисахаридная парентеральная жидкая вакцина против шигеллезы Зонне «Шигеллвак»

(ООО «Гритвак», Россия)

Иммунизация проводится по эпидпоказаниям детям, начиная с 3-х летнего возраста и взрослым 1-кратно *п/к* или *в/м* по 0,5 мл. вакцины за 2-3 недели перед сезонным подъемом заболеваемости или при угрозе возникновения эпидемии вспышки шигеллезы Зонне. Ревакцинации при наличии эпидпоказаний через 1 год. Протективная активность препарата-92,4 в течение 12 месяцев. Побочные явления редкие (3-5%) и слабые-покраснение и болезненность в месте введения вакцины, повышение температуры тела до 37,6 °С и головная боль.

Ботулизм

Ботулизм — острая инфекционная болезнь, которая поражает центральную и вегетативную нервную систему по типу вялых параличей.

Этиология

Возбудитель - *Clostridium botulinum* - широко распространен в природе с постоянным местом обитания в почве. Анаэроб, образует споры, чрезвычайно устойчив к воздействию физических и химических факторов. Споры выдерживают кипячение 5 ч и лишь при температуре 120 °С погибают через 30 мин. В анаэробных условиях споры превращаются в вегетативные формы, которые размножаются и образуют токсин. Вегетативные формы возбудителей погибают при кипячении через 2-5 мин, токсин частично разрушается при нагревании до 70-80 °С, при кипячении в течение 5-15 мин разрушается полностью. Ботулотоксин - один из сильнейших известных в природе ядов, его смертельная доза для человека составляет около 0,3 мкг. Известны 8 сероваров *Cl. botulinum* - А, В, С1(а), С2(б), D, E, F и G. Патогенными для человека являются серовары А, В, E и F, но чаще ботулизм у людей вызывают бактерии типов А, В и E.

Эпидемиология

Резервуаром возбудителей ботулизма в природе являются теплокровные и, реже, холоднокровные животные, в кишечнике которых находятся *Cl. botulinum*, выделяющиеся с фекалиями во внешнюю среду, где образуют споры. Сам возбудитель не вызывает заболевание человека. Для возникновения отравления необходимо размножение возбудителя в анаэробных условиях с накоплением ботулотоксина (ветчина, колбасы, консервы, соленая рыба), а также в консервированных овощах, фруктах, грибах. В последние годы возросла роль консервированных грибов в возникновении ботулизма. Прораствание спор и накопление токсинов происходят особенно интенсивно при температуре 28-35 °С. Человек заболевает, употребляя в пищу продукты, содержащие ботулотоксин. Больной человек не опасен для окружающих. Основными характерными проявлениями ботулизма у детей являются нарушения глотания, зрения, дыхания и речи. На ботулизм указывает сочетание симптомов поражения центральной нервной системы с бледностью кожи, резкой мышечной слабостью, головокружениями, сухостью во рту. Врачам нужно сообщить о консервированных продуктах, которые ребенок употреблял в ближайшие дни.

Патогенез

Ботулинический токсин попадает в организм человека через желудочно-кишечный тракт с пищевыми продуктами. Известны 2 исключения из этого правила, встречающиеся очень редко, - это ботулизм новорожденных, у которых токсин продуцируется в кишечнике вегетативными формами возбудителя, и раневой ботулизм, когда размножение *Cl. botulinum* и токсинообразование происходит в некротических тканях.

Ботулотоксин не разрушается ферментами желудочно-кишечного тракта и через слизистую оболочку желудка и кишечника всасывается в кровь,

избирательно поражая холинергические структуры различных отделов нервной системы. Более всего страдают мотонейроны передних рогов спинного мозга и нервные окончания. Возникают парезы и параличи дыхательных мышц, мышц гортани, глотки, желудочно-кишечного тракта. Это приводит к нарушению дыхания, глотания, что способствует развитию аспирационных пневмоний. Резко ухудшается деятельность пищеварительной системы и создаются условия для продуцирования дополнительного количества токсина вегетативными формами клостридий, находящихся в ЖКТ. Может развиваться сепсис. Больные умирают от паралича дыхания и многочисленных осложнений, возникающих при тяжелом течении заболевания.

Клиника

Инкубационный период - от нескольких часов до 2-5 сут; чем тяжелее заболевание, тем короче инкубационный период. При тяжелом течении болезни он обычно не превышает 24 ч. Клиника ботулизма складывается из трех основных синдромов: паралитического, гастроинтестинального и общетоксического. У подавляющего большинства болезнь начинается остро с гастроинтестинального синдрома - тошноты, рвоты, иногда болей в животе, жидкого стула без патологических примесей, что продолжается от нескольких часов до одних суток. Затем развиваются чувство распирания в желудке, метеоризм, запоры, свидетельствующие о начинающемся парезе желудочно-кишечного тракта.

Неврологические симптомы появляются или одновременно с гастроинтестинальными, или после их исчезновения к концу первых - началу вторых суток. В случаях более тяжелого течения ботулизма гастроинтестинальная симптоматика может отсутствовать, и заболевание дебютирует неврологическим симптомокомплексом. К ранним признакам ботулизма относится расстройство зрения. Больные жалуются на «туман», «сетку» перед глазами, двоение предметов, затруднение чтения, связанные с параличом аккомодации. При осмотре обнаруживают расширение зрачков, вялую реакцию на свет, недостаточность глазодвигательных мышц, птоз, нистагм; характерна симметричность поражений. Одновременно возникают жажда, сухость слизистых оболочек вследствие нарушения саливации, а также расстройство глотания, изменяется тембр голоса. При этом больных беспокоит ощущение инородного тела в глотке, поперхивание, обусловленное поражением мышц гортани и глотки. Иногда у таких пациентов ошибочно диагностируют ангину. Неврологическая симптоматика сохраняется в течение нескольких дней и сопровождается общетоксическим синдромом - головной болью, головокружением, бессонницей, слабостью, быстрой утомляемостью. Однако лихорадка, как правило, отсутствует, и лишь у некоторых больных отмечается субфебрильная температура тела.

Грозным признаком, свидетельствующим о неблагоприятном течении болезни, является нарушение дыхания. Больные ощущают нехватку воздуха, тяжесть в груди, иногда боли в грудной клетке, дыхание становится поверхностным, исчезает кашлевой рефлекс - развивается парез дыхательной мускулатуры, что выражается в отсутствии диафрагмального дыхания,

ограничении подвижности межреберных мышц. Дыхательная недостаточность вследствие пареза дыхательных мышц усугубляется воспалительными инфильтратами в легких. Причиной смерти больных при ботулизме является острая дыхательная недостаточность.

Диагностика

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, клинических и лабораторных исследований. При этом особое значение имеет раннее распознавание заболевания на основании наличия типичных клинических признаков:

- острое начало с симптомами общей интоксикации,
- отсутствие, как правило, лихорадочной реакции,
- слабо выраженный диарейный синдром, либо его отсутствие, в дальнейшем запоры,
- тошнота, крайне редко - рвота;
- офтальмоплегический синдром;
- назофарингоглоттоларингеальный синдром (дисфагический);
- фоноларингоплегический синдром;
- дыхательные расстройства;
- слабость скелетных мышц;
- гемодинамические расстройства;
- бледность кожных покровов.

Важную роль в диагностике ботулизма играет эпидемиологический анамнез: групповые заболевания у людей, употреблявших в пищу один и тот же продукт (консервы, вяленая рыба, копчености, соки домашнего приготовления, консервированные овощи, грибы и мясо).

Лабораторная диагностика: для исследования берут кровь, рвотные массы и промывные воды желудка, испражнения, а также остатки пищевых продуктов. Наличие ботулотоксина в исследуемом материале определяют с помощью биологического метода. Выделение же возбудителя из исследуемого материала имеет значение лишь для ретроспективной диагностики заболевания.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводят с пищевыми токсикоинфекциями и пищевыми интоксикациями другой этиологии (стафилококковой), отравлениями ядовитыми грибами (мухомор, бледная поганка и др.), метиловым спиртом, атропином, белладонной, а также с полиомиелитом, бешенством, стволовым энцефалитом.

Лечение

Все больные с подозрением на ботулизм подлежат обязательной госпитализации в стационар в связи с необходимостью своевременного проведения специфической терапии с целью предупреждения возможных тяжелых осложнений. Основными задачами неотложной помощи при данном заболевании являются нейтрализация, связывание и выведение токсинов из организма, обеспечение функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем

организма. Дыхательная недостаточность при ботулизме усиливается в случае присоединения парезов или параличей мышц глотки и гортани. Это способствует ухудшению проходимости дыхательных путей, развитию аспирационной пневмонии и ателектазов.

Поэтому на догоспитальном этапе необходимо провести следующие неотложные мероприятия:

- промывание желудка вначале кипяченой водой (для отбора проб с целью определения токсина), затем 2% раствором гидрокарбоната натрия;
- дать солевое слабительное (30 г и более сернокислой магнезии в двух стаканах воды), а в дальнейшем - энтеросорбенты (полифепан, энтеродез или др.);
- сделать высокую очистительную клизму с 2-4% раствором гидрокарбоната натрия или с добавлением полифепана; назначить обильное частое питье с введением диуретиков (лазикс, гипотиазид и др.);
- в тяжелых случаях начать инфузионную дезинтоксикационную терапию с форсированием диуреза; введения гуанидина гидрохлорида по 15-35 мг/кг/сут, а при острой дыхательной недостаточности проводить искусственное дыхание.

Для нейтрализации ботулотоксина применяют лечебные моновалентные противоботулинические сыворотки, одна лечебная доза которых составляет по 10 тыс. МЕ антитоксинов типов А, Е и 5 тыс. МЕ - типа В. Когда неизвестен тип токсина, вызвавшего заболевание, вводят сыворотку трех типов-А, В, Е. Серотерапии предшествует внутрикожная проба и десенсибилизация. Первоначально при легком и среднетяжелом течении заболевания смесь сывороток типов А, В, Е вводят внутримышечно по 1 лечебной дозе. При тяжелом течении болезни стартовая специфическая этиотропная терапия включает 1 лечебную дозу сыворотки, вводимую внутривенно капельно, и 1 лечебную дозу - внутримышечно. Последующие дозы и частота введения определяются тяжестью заболевания и динамикой клинических симптомов.

Учитывая, что в желудочно-кишечном тракте споры могут превращаться в вегетативные формы, назначают антибактериальную терапию - левомицетин или препараты тетраци клинового ряда. Одновременно проводят дезинтоксикационную терапию.

При расстройствах дыхания вследствие паралича дыхательных мышц показана искусственная вентиляция легких. Для борьбы с гипоксией используют гипербарическую оксигенацию (ГБО).

У выздоравливающих больных длительное время сохраняются остаточные явления после параличей (более 1-2 мес), астенический синдром. Ботулизм может осложняться пневмонией, сепсисом, миокардитом.

Реконвалесценты после выписки из стационара наблюдаются:

- при отсутствии осложнений - 14 дней;
- при осложненном течении:

а) перенесенный миокардит - срок нетрудоспособности не менее 10 дней. Лечение у кардиолога с последующим диспансерным наблюдением 1 раз в 6 мес в течение 1 года с исследованием периферической крови и ЭКГ.

б) остаточные явления неврологической симптоматики - срок нетрудоспособности не менее 2 нед с последующим диспансерным наблюдением у инфекциониста и невропатолога в течение 1 года с обследованием 1 раз в 3 мес (ЭКГ, клинический анализ крови).

Профилактика

Поскольку основной причиной возникновения заболевания является употребление различных продуктов домашнего приготовления (консервированные, маринованные, копченые, вяленые и др.), то в профилактике ботулизма большое значение имеет разъяснительная работа с населением. Знание оптимальных условий прорастания спор, токсинообразования, устойчивости к термическому воздействию спор и токсинов позволяет определить адекватные технологические условия обработки пищевых продуктов, исключающие накопление ботулинического токсина. Перед употреблением консервированных продуктов обязательна их тепловая обработка.

Холера

Холера-это острая антропонозная фекально-оральная инфекция, вызываемая холерными вибрионами, протекающая с симптомами водянистой диареи, рвоты с возможным развитием дегидратационного шока.

Из-за тяжелого течения и возможности быстрого эпидемического и пандемического распространения холера согласно «Международным медико-санитарным правилам» относится к особо опасным инфекциям.

Пандемии холеры с древнейших времен приводили к большим человеческим жертвам. Известно семь пандемий холеры. Последняя началась в 1961 г. Ее особенность - смена возбудителя с истинно холерного классического на вибрион Эль-Тор, характеризующаяся относительно доброкачественным течением болезни с большой частотой вибрионосительства. В настоящее время заболевания холерой регистрируются в десятках стран третьего мира, откуда ежегодно происходят завозы этой инфекции в экономически более развитые страны, в том числе и в Россию и Украину.

Этиология

Возбудитель холеры - *холерный вибрион*, представлен двумя биоварами: *биовар собственно холеры* и *Эль-Тор*. Оба биовара сходны по морфологическим и тинкториальным свойствам, высокоподвижны благодаря наличию жгутика, спор не образуют, грамотрицательны, культивируются на щелочных питательных средах. По антигенным свойствам возбудители холеры относятся к серогруппе 01. В последние годы доказано, что вибрионы 0139 обладают способностью выделять идентичный известным биоварам холерных вибрионов экзотоксин и вызывать сходное по клинике заболевание, так называемую *холеру Бенгал*.

Эпидемиология

Источником инфекции является больной с манифестным или бессимптомным течением заболевания. Наиболее активными вибрионовыделителями являются больные с тяжелым течением заболевания, выделяющие до 10 л испражнений в сутки, в каждом миллилитре которых содержится до 10 в 9 ст. вибрионов. В то же время больные с бессимптомным и стертым течением холеры, при отсутствии своевременной диагностики, выделяют возбудитель во внешнюю среду длительное время. Предполагается существование хронических, иногда пожизненных, вибриононосителей.

Механизм заражения холерой - фекально-оральный. Пути передачи - водный, алиментарный, контактно-бытовой. Водный путь имеет решающее значение для быстрого эпидемического и пандемического распространения холеры. При этом не только питье воды, но использование ее для хозяйственных нужд (мытьё овощей, фруктов и т. п.) может приводить к заражению холерой. Фактором временного резервирования возбудителя могут являться рыбы, креветки, моллюски, которые способны накапливать и сохранять холерные вибрионы.

Наиболее восприимчивы к холере иммунокомпromетированные люди, лица с гипо- и ахлоргидрией. Перенесенная болезнь оставляет длительный иммунитет. Повторные заболевания редки.

Как и для всех кишечных инфекций, для холеры свойственна летне-осенняя сезонность.

Патогенез

Преодолев желудочный барьер, холерные вибрионы быстро контаминируют слизистую оболочку тонкой кишки. Данная инфекция не относится к числу инвазивных - вибрионы локализуются на поверхности слизистой оболочки и в ее просвете. Основное значение в патогенезе холеры играют большие количества экзотоксина, продуцируемого вибрионами при их жизнедеятельности. Экзотоксин, являющийся термолabileльным энтеротоксином (холероген), и определяет возникновение основных проявлений холеры. Местом его действия являются энтероциты тонкой кишки. Холеро-ген активирует аденилатциклазу энтероцитов, которая усиливает синтез циклического аденозинмонофосфата, что приводит к повышению секреции в просвет тонкой кишки электролитов и воды. Это обуславливает появление водянистой диареи, а затем рвоты. Развивается изотоническая дегидратация, гиповолемия, нарушение микроциркуляции, тканевая гипоксия всех внутренних органов и центральной нервной системы. С 1 л испражнений организм теряет 5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната, 1 г калия хлорида. Объем испражнений в сутки может достигать 20-30 л. При этом резко выраженная дегидратация и деминерализация приводят к судорогам, холерному алгиду, парезу кишечника, почечной недостаточности.

У умерших от холеры выявляют дистрофию внутренних органов, признаки обезвоживания. Кишечник переполнен жидкостью, при микроскопическом исследовании отмечается десквамация эпителия ворсинок тонкой кишки без выраженных воспалительных изменений.

Клиника

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 5 дней, в среднем составляя 2 сут. Различают типичную и атипичную формы холеры. При типичной холере выделяют легкое, средней тяжести и тяжелое течение.

Атипичная форма может протекать как стертая, «сухая» и молниеносная холера.

Типичная форма холеры развивается остро - появляется жидкий водянистый стул безтенезмов и болей в животе, но с наличием урчания и ощущением переполнения кишечника. Температура тела нормальная, иногда возможен субфебрилитет. При осмотре выявляется сухость языка и слизистых оболочек. Живот безболезнен, определяется урчание по ходу кишечника. Диарея продолжается 1-2 сут и при благоприятном течении наступает выздоровление. При прогрессировании болезни частота стула может нарасти до 20 раз в сутки. Стул водянистого характера, в типичных случаях имеет вид рисового отвара. Встречается и совершенно прозрачный или несколько окрашенный желчью водянистый стул. Присоединение многократной «фонтанирующей» рвоты значительно ухудшает состояние больного. Объем каждой порции патологического стула и рвотных масс составляет в среднем 250-300 мл и мало меняется от дефекации к дефекации. Развивается дегидратация и деминерализация организма больного.

Различают 4 степени обезвоживания:

- *Дегидратация I степени* - потеря жидкости в количестве 1-3% массы тела. Состояние больных в этот период страдает мало. Основной жалобой является жажда.

- *Дегидратация II степени* - потеря 4-6% массы тела характеризуется умеренным уменьшением объема циркулирующей плазмы. Это сопровождается усилением жажды, слабостью, сухостью слизистых оболочек, тахикардией, склонностью к снижению систолического АД и диуреза.

- *Дегидратация III степени* характеризуется потерей 7-9% массы тела. При этом существенно уменьшается объем циркулирующей плазмы и межклеточной жидкости, нарушается почечный кровоток, появляются метаболические расстройства: ацидоз с накоплением молочной кислоты. Возникают судороги икроножных мышц, стоп и кистей, тургор кожи снижен, тахикардия, осиплость голоса, цианоз. Из-за резкого обезвоживания заостряются черты лица, западают глаза, отмечается «симптом темных очков», «*facies choleric*», а сморщивание кожи кистей рук определяет симптом «руки прачки». Гипотония, гипокалиемия, ацидоз, олигурия, характерные для III степени обезвоживания, могут быть купированы адекватной терапией.

- При ее отсутствии *IV степень обезвоживания* (потеря организмом более 10% массы) приводит к развитию глубокого дегидратационного шока. Температура тела снижается ниже нормы (холерный алгид), усиливается одышка, появляются афония, тяжелая

гипотензия, анурия, мышечные фибрилляции. Развивается декомпенсированный метаболический ацидоз и признаки тяжелой тканевой гипоксии. К числу последних можно отнести нарушение сознания у части больных вплоть до мозговой комы и паралич дыхательного центра, приводящий к асфиксии. Только неотложная догоспитальная и госпитальная терапия могут спасти больного.

Возможно еще более быстрое развитие обезвоживания организма. В тех случаях, когда дегидратационный шок развивается в течение нескольких часов (одних суток), форму заболевания называют молниеносной.

Сухая холера протекает без поноса и рвоты, но с признаками быстрого развития дегидратационного шока - резким падением артериального давления, развитием тахипноэ, одышки, афонии, анурии, судорог.

У детей холера нередко приобретает быстро прогрессирующее течение с развитием декомпенсированного обезвоживания, анурии и признаками энцефалопатии. Ниже приводится оценка тяжести дегидратации у взрослых и детей.

Диагностика

Существенное значение для диагностики имеет совокупность клинико-эпидемиологических данных. В условиях возможного завоза холеры в каждом клинически «подозрительном» случае (водянистая диарея без лихорадки и болей в животе) должно быть проведено лабораторное обследование с провизорной госпитализацией.

При лабораторной диагностике возможно бактериоскопическое исследование каловых и рвотных масс, имеющее ориентировочное значение. Решающий метод - выделение возбудителя путем посева каловых масс на 1 % щелочную пептонную воду, агар Хоттингера и другие среды. Ответ при наличии вибриона можно получить через 18-24 ч (отрицательный ответ - через 36 ч). Среди экспрессных методов диагностики: РИФ, ИФА и др.

Лечение

Все больные холерой или с подозрением на нее подлежат обязательной госпитализации. Неотложным лечебным мероприятием является восполнение дефицита воды и электролитов с помощью растворов для оральной регидратации. При наличии рвоты, а также большим тяжелым течением болезни вводятся внутривенно полиионные растворы.

Основной принцип лечения больных холерой - немедленная при первом контакте с больным регидратация на дому, в машине скорой помощи и стационаре. При легком и средней тяжести течении следует проводить пероральную регидратацию.

Комитет экспертов ВОЗ рекомендует следующий состав для пероральной регидратации: натрия хлорид - 3,5 г, натрия гидрокарбонат - 2,5 г, калия хлорид - 1,5 г, глюкоза - 20 г, вода кипяченая - 1 л.

В России этот раствор чаще называют «оралит». Добавление глюкозы способствует всасыванию натрия и воды в кишечнике. ВОЗ рекомендует использовать стандартный глюкозо-солевой раствор для оральной регидратации при многих острых кишечных инфекциях, независимо от

этиологии и возраста больных. Экспертами ВОЗ предложен и другой регидратационный раствор, в котором гидрокарбонат заменен более стойким цитратом натрия («регидрон»). В России разработан препарат цитроглюкосолан, который идентичен глюкозо-солевому раствору ВОЗ.

При невозможности точного учета потерь жидкости с рвотными массами и фекалиями детям рекомендуется давать пить по 50-150 мл глюкозо-солевого раствора после каждой дефекации (со скоростью 1 чайная - 1 десертная ложка в 1 мин), взрослым 200-250 мл (1 столовая ложка за 1 мин). Наряду с глюкозо-солевым раствором рекомендуется дополнительный объем простой кипяченой воды, чая, отвара шиповника и других жидкостей.

Больных, и в особенности детей, с частым стулом в условиях неблагоприятной ситуации по холере следует осматривать каждые 12 ч или ежедневно в связи с возможным быстрым прогрессированием болезни. В ситуациях, когда наблюдение обеспечить невозможно, показана провизорная госпитализация. Это особенно важно в тех случаях, когда в течение первых 6ч. пероральный прием жидкости неэффективен, нарастает дегидратация. Нередко следует таким больным немедленно, начиная с догоспитального этапа, вводить электролитные растворы внутривенно.

Расчет необходимых растворов для регидратации у детей зависит от массы тела ребенка и степени дегидратации.

У взрослых расчет жидкости для пероральной регидратации проводится с учетом потерь жидкости со стулом. Оральную регидратацию продолжают до полного прекращения диареи.

При тяжелом течении холеры и при наличии рвоты внутривенно вводят полиионные растворы :трисоль, дисоль, ацесоль, квартасоль, лактасоль. Чаще других используют трисоль (раствор Филлипса № 1), содержащий натрия хлорид 5 г, натрия гидрокарбонат 4 г, калия хлорид 1 г на 1 л апиrogenной бидистиллированной воды (5-4-1). При их отсутствии используют вначале раствор Рингера.

Терапия тяжелого течения холеры с развитием дегидратации III-IV степеней включает три этапа

1-й - собственно регидратация;

2-й - коррекция потерь жидкости и электролитов;

3-й - реабилитационный этап, на котором купируется клеточная задолженность по электролитам (в первую очередь - калия).

Задачей первого этапа, рассматриваемого как реанимационный, является быстрейшая ликвидация гиповолемии, коррекция метаболического ацидоза и выведение больного из дегидратационного шока. С этой целью больному струйно со скоростью 100-120 мл/мин вводят в подключичную и периферические вены первые 2-4 л полиионного раствора подогретого до 38 С. Затем скорость инфузии снижают до 30-60 мл/мин. Общий объем инфузии на этом этапе у взрослых, не имеющих серьезной сердечной или легочной патологии, составляет 7-10% от их массы тела за 2 ч.

У детей до трехлетнего возраста, особенно грудных, скорость инфузии жидкости во много раз меньше. Это связано с меньшим объемом внеклеточного

пространства и, как следствие, с существенно ограниченным резервом поддержания водно-электролитного гомеостаза. В соответствии с этим объем жидкости при внутривенной инфузии грудным детям в первые 2 ч составляет 40 мл/кг, за вторые 2 ч - 20 мл/кг и за третьи 2 ч - 10 мл/кг. Таким образом, продолжительность первого этапа регидратационной терапии у грудных детей составляет не менее 6 ч.

Критерии окончания 1-го этапа регидратации:

А. Клинические:

- 1) порозовение и потепление кожных покровов (особенно ладоней и стоп);
- 2) снижение тахикардии и улучшение свойств пульса;
- 3) нормализация АД с некоторым увеличением пульсового АД.

Б. Лабораторные:

- 1) нормализация ОЦК (норма: 60-75 мл/кг);
- 2) нормализация ЦВД (норма: 80-100 мм вод. ст.);
- 3) восстановление нормальных значений относительной плотности плазмы (норма: 1023-1025).

Второй этап регидратационной терапии имеет задачу компенсации продолжающихся потерь воды и электролитов. В соответствии с этим осуществляют внутривенное капельное введение полиионной жидкости со средней скоростью 5-10 мл/мин, изменяя ее в соответствии объемом потерь жидкости организмом больного с рвотой, испражнениями, мочой, измеряемыми каждые 2-3 ч.

Критериями прекращения внутривенной инфузии являются:

- 1) восстановление мочеотделения. При этом диурез начинает превышать объем испражнений;
- 2) появление калового стула;
- 3) прекращение рвоты.

После прекращения внутривенной инфузии больной переводится на пероральную регидратацию глюкозо-солевыми растворами. При этом объем выпиваемой жидкости в 1,5 раза превышает суммарный объем диареи и диуреза. В этом случае компенсируется также и объем так называемых «не учитываемых потерь» за счет испарения жидкости с поверхности слизистых оболочек дыхательных путей и кожи.

Задачей третьего этапа является окончательное купирование клеточной задолженности по электролитам (в первую очередь - калия). С этой целью в период ранней реконвалесценции назначают длительный (не менее 1 мес) прием панангина (аспаркама) в полной дозе - 2 таблетки 3 раза в сут и других препаратов калия.

Этиотропное лечение включает назначение фторхинолонов или доксициклина в течение 5 дней.

Выписка больных из стационара производится после клинического выздоровления и получения трех отрицательных результатов бактериологического исследования кала и однократного исследования желчи.

Реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению в ОИПЗИ с ежемесячным исследованием фекалий в течение 6 мес, причем в первый месяц посевы фекалий (после приема 30 г сульфата магния) осуществляют каждые 10 дней. В конце первого месяца проводят бактериологическое исследование желчи. После 6м ее бактериологическое обследование выполняют 1 раз в квартал. При отсутствии выделения вибрионов производят снятие с диспансерного учета в пределах 1 года.

Профилактика

Согласно международным правилам за всеми лицами, прибывающими из неблагополучных по холере стран, устанавливается пятидневное наблюдение с однократным бактериологическим обследованием.

В очаге холеры реализуется комплексный план противоэпидемических мероприятий, включающий госпитализацию заболевших и вибрионосителей, изоляцию контактных лиц и медицинское наблюдение за ними в течение 5 дней с 3-кратным бактериологическим обследованием. Проводят текущую и заключительную дезинфекцию.

При осуществлении эпиднадзора за холерой выделяют 3 типа очагов:

1-й - с интенсивной циркуляцией вибриона и эпидемическими вспышками болезни, преимущественно вирулентными штаммами;

2-й - с небольшим числом заболевших, которые нередко выделяют невирулентный возбудитель;

3-й тип - с единичным вибрионосительством нетоксигенных штаммов.

В очагах первых двух типов обязательна госпитализация больных, носителей, контактных с 3х-кратным обследованием и с превентивным лечением. В очагах 3-го типа изоляция контактных и медицинское наблюдение может осуществляться на дому с однократным исследованием кала на холерный вибрион.

Для специфической профилактики используют холероген-анатоксин.

Иерсиниоз и псевдотуберкулез

Иерсиниоз и псевдотуберкулез - это кишечные сапрозоозы, вызываемые иерсиниями, характеризующиеся поражением желудочно-кишечного тракта, выраженной токсико-вазальной симптоматикой и склонностью (наиболее выраженной при псевдотуберкулезе) к генерализованному течению. Оба заболевания имеют отчетливо выраженную тенденцию индуцировать развитие иммунопатологии.

Этиология

Возбудители иерсиниоза (*Y. enterocolitica*) и псевдотуберкулеза (*Y. pseudotuberculosis*) относятся к семейству кишечных бактерий, роду *Yersinia*. Иерсинии представляют собой грамотрицательные палочки, которые растут как на обычных, так и на обедненных питательными веществами средах. Последние используются при бактериологическом исследовании по методу Петерсона и Кука (1963).

Иерсинии содержат О- и Н-антигены. Различия в строении О-антигенов позволили выделить более 50 сероваров *Y. enterocolitica*. Наибольшее значение в патологии человека имеют серовары 03; 05,27; 07,8 и 09. У возбудителя псевдотуберкулеза - установлено наличие 8 сероваров. Наиболее часто заболевания у людей вызываются 1-м сероваром

Многие штаммы иерсиний продуцируют экзотоксин (термостабильный энтеротоксин). При разрушении бактерий выделяется эндотоксин. Иерсинии обладают также способностью к адгезии, инвазии и внутриклеточному размножению. Инвазивные свойства у *Y. pseudotuberculosis* выражены в большей степени, чем у *Y. enterocolitica*.

Иерсинии относятся к психрофилам. При температуре холодильника (4-8 °С) они способны длительно сохраняться и размножаться на овощах, корнеплодах и других пищевых продуктах. В то же время, некоторые из штаммов бактерий обладают повышенной термоустойчивостью к высокой температуре и способны выдержать режим пастеризации. При кипячении (100 °С) все штаммы иерсиний погибают через несколько секунд. Чувствительны к действию обычных дезинфектантов.

Эпидемиология

Иерсинии (*Y. enterocolitica* и *Y. pseudotuberculosis*) широко распространены в природе. Их обнаруживали в почве, воде, выделяли из организма многих видов животных. Однако основным резервуаром возбудителя в природе, очевидно, являются мелкие грызуны, которые, обсеменяя различные объекты внешней среды, пищевые продукты, воду, способствуют распространению инфекции среди других животных. Другим резервуаром иерсиний является почва. Частое обнаружение в ней возбудителей болезней связано не только с загрязнением испражнениями животных, но и с наличием у иерсиний сапрофитических свойств. На основании этого заболевание может быть отнесено к сапрозоонозам.

Основным источником инфекции для человека при иерсиниозе являются сельскохозяйственные животные, реже - синантропные грызуны. Больной человек как источник инфекции имеет несравненно меньшее значение. При псевдотуберкулезе основными источниками инфекции являются синантропные и дикие грызуны. Человек, как правило, источником псевдотуберкулеза не является.

Основной путь распространения обеих инфекций - пищевой. Факторами передачи *Y. enterocolitica* чаще всего являются инфицированные мясные продукты, молоко, овощи, корнеплоды, вода. К факторам передачи *Y. pseudotuberculosis* относятся овощные блюда (салаты из капусты, моркови и др.) и молочные продукты, употребляемые в пищу без предварительной термической обработки. Водный путь передачи имеет при обеих инфекциях несравненно меньшее значение. Он обычно реализуется при употреблении воды из открытых водоемов. Другие пути передачи не имеют существенного значения в эпидемиологии иерсиниозов.

Заболевание встречается во всех возрастных группах, но чаще у детей первых лет жизни. Сезонный подъем заболеваемости иерсиниозом отмечается в

холодное время года с пиком в ноябре. В некоторых регионах наблюдается два сезонных подъема - осенью и весной. Пик заболеваемости псевдотуберкулезом приходится на весенние месяцы (март-май). Иерсиниоз и псевдотуберкулез протекают в виде спорадических и групповых заболеваний.

Патогенез

Входными воротами для возбудителей иерсиниоза и псевдотуберкулеза служит желудочно-кишечный тракт. Максимально выраженная местная реакция в ответ на инвазию иерсиний регистрируется со стороны слизистой оболочки подвздошной кишки и ее лимфоидных образований. В подвздошной кишке развивается различной выраженности воспалительный процесс - терминальный илеит. По лимфатическим сосудам иерсиний проникают в мезентериальные лимфатические узлы и вызывают мезаденит. В патологический процесс могут быть вовлечены червеобразный отросток и слепая кишка.

На фоне инфекционно-воспалительных изменений развиваются токсический и токсико-вазальный (парез вазомоторов) процессы, связанные с токсинемией. На этом этапе инфекционный процесс, приобретая черты локализованной формы, может завершиться.

В случае прорыва лимфатического барьера кишечника, возникает бактериемия, обуславливающая развитие генерализованных форм заболевания. Наблюдается бактериально-токсическое поражение многих органов и систем, в первую очередь печени и селезенки, возможно развитие полилимфаденита, полиартрита, миозита, нефрита, уретрита, менингита и др.

При длительном нахождении иерсиний и их токсинов в крови и органах больного происходит сенсibilизация организма. У части больных, как правило, с фенотипом HLA-B27, иерсиниоз и псевдотуберкулез могут явиться толчком к возникновению иммунопатологических реакций и состояний.

Заключительное звено патогенеза - освобождение организма от возбудителя, ведущее к выздоровлению.

Развитие специфического иммунитета при иерсиниозе и псевдотуберкулезе происходит медленно и он не является достаточно прочным, с чем связано нередкое развитие обострений и рецидивов болезни.

Клиника

Продолжительность инкубационного периода при иерсиниозе колеблется от 1 до 7 дней, а псевдотуберкулезе - от 3 до 21 дня.

На основе общих патогенетических закономерностей кишечных зоонозов и клинико-патогенетических особенностей иерсиниоза и псевдотуберкулеза могут быть выделены локализованная (гастроинтестиномезентериальная) и генерализованная формы. Они могут иметь манифестное или (реже) бессимптомное течение.

Локализованная (гастроинтестиномезентериальная) форма манифестного течения включает следующие варианты: гастроэнтероколит, гастроэнтерит, энтероколит, энтерит, острый терминальный илеит, мезаденит, аппендицит. *Бессимптомное течение локализованной (гастроинтестиномезентериальной) формы* включает субклинический и

реконвалесцентный варианты. Последний не характерен для псевдотуберкулеза.

Генерализованная форма манифестного течения может иметь две разновидности: *токсикобактериемическая* и *септическая*. В зависимости от преобладания той или иной симптоматики токсикобактериемическая разновидность генерализованной формы может протекать в следующих вариантах: экзантематозном, артритическом, желтушном (иерсиниозный гепатит), менингеальном, катаральном, смешанном и в виде иерсиниоза (псевдотуберкулеза) редких локализаций. В редких случаях (например, у иммунокомпрометированных лиц с хронической патологией печени и признаками тезауризмоза железа) развивается иерсиниозный сепсис. Бессимптомное течение при генерализованной форме может быть представлено реконвалесцентным вариантом. Последний обычно не характерен для псевдотуберкулеза.

По тяжести манифестного течения заболевания выделяют легкое, среднетяжелое и тяжелое течение. По характеру течения - гладкое и осложненное, в том числе с обострениями и рецидивами. По продолжительности заболевания и его исходам - острое (до 3 мес), хроническое (более 3 мес) и клиника последствий (резидуальная фаза).

Локализованная (гастроинтестиномезентериальная) форма встречается в 70% случаев иерсиниоза и почти 30% псевдотуберкулеза. Наиболее частыми проявлениями данной формы являются гастроэнтероколитический, гастроэнтеритический, энтероколитический и энтеритический варианты течения болезни. Они регистрируются во всех возрастных группах, но в основном у детей в возрасте до 10 лет.

Клиническая картина указанных вариантов характеризуется наличием интоксикационного синдрома и симптомов поражения желудочно-кишечного тракта на том или ином его уровне. Заболевание начинается остро: возникают озноб, повышение температуры тела до 38-38,5 °С. Больных беспокоит головная боль, слабость, миалгии и артралгии. Одновременно с интоксикационным синдромом возникают тошнота, у части больных - рвота, боли в животе, которые носят схваткообразный или постоянный характер. Локализация болей - в эпигастрии, вокруг пупка, в правой подвздошной области, иногда в правом подреберье. Стул жидкий, вязкий, с резким запахом. У некоторых больных при вовлечении в патологический процесс толстой кишки в стуле обнаруживают примесь слизи, реже крови. Частота стула от 2-3 до 15 раз в сутки. Продолжительность заболевания от 2 до 15 сут. Наряду с доброкачественным течением встречаются тяжелые формы болезни с резко выраженной интоксикацией, обезвоживанием организма.

Острый терминальный илеит сопровождается повышением температуры тела до 38-39 °С, интенсивными болями в илеоцекальной области и диареей. Больные, как правило, описывают два вида болей: постоянного и на их фоне - схваткообразного типов. При рентгенологическом исследовании пораженная часть подвздошной кишки резко сужена и имеет сглаженный рельеф слизистой оболочки («симптом шнура»). Терминальный илеит имеет длительное и

нередко осложненное течение. Среди возможных осложнений: инфарцирование и некроз слизистой оболочки с последующим ограниченным или (редко) разлитым перитонитом, спаечный процесс развитием кишечной непроходимости и др. Возможно развитие клиники последствий в виде хронического гранулематозно-язвенного поражения подвздошной кишки, морфологически не отличимого от болезни Крона.

Острый мезаденит характеризуется умеренно выраженной интоксикацией, субфебрильной температурой, меньшей, чем при терминальном илеите силой схваткообразных и постоянного типа болей. В дебюте заболевания может иметь место тошнота, рвота, жидкий стул до 3-5 раз за сутки. В дальнейшем у значительной части больных наблюдается развитие (за 4-6 дней) «инфильтрата» в илеоцекальной области, представляющего собой группу увеличенных мезентериальных узлов, и перитонеальной симптоматики. Выявляют положительные симптомы Мак-Фаддена, Клейна, Падалки, «перекрестный» симптом Штернберга. Течение острого мезаденита нередко сопровождается обострениями и рецидивами. Возможен переход заболевания в затяжное и хроническое течение. Часть больных подвергаются оперативному вмешательству.

Острый иерсиниозный (псевдотуберкулезный) аппендицит в отличие от вульгарного имеет более медленный темп развития от катаральной до деструктивной форм. Как следствие этого - большая частота обнаружения катарально измененного червеобразного отростка в ходе оперативного вмешательства, чем при вульгарном аппендиците. Однако и этот вариант не отличается гладким течением. Нередко после хирургического вмешательства развиваются признаки генерализации: высокая лихорадка, полилимфаденит, гепатоспленомегалия, экзантема.

Всем вариантам локализованной формы свойственна не только абдоминальная (желудочно-кишечная), но и внеабдоминальная симптоматика, обусловленная действием токсина и избыточной продукцией простагландинов на вазомоторы и эндотелий сосудов: инъекция сосудов склер и гиперемия конъюнктив, «малиновый» язык, гиперемия мягкого неба, артралгии, миалгии и др.

В периферической крови наблюдается лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ, иногда эозинофилия.

Генерализованная форма встречается примерно в 30% случаев манифестного течения иерсиниоза и 70% случаев псевдотуберкулеза. Она имеет две разновидности течения: *токсикобактериемическая* и *септическая*. Как при иерсиниозе, так и при псевдотуберкулезе обычно наблюдается токсикобактериемическое течение генерализованной формы. Септическое течение при обоих заболеваниях встречается крайне редко.

Токсикобактериемическое течение генерализованной формы наиболее хорошо изучено при экзантем атозном варианте псевдотуберкулеза, описанном ранее как дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка. Заболевание характеризуется острым началом. Больные жалуются на озноб, головную боль, миалгии и артралгии. Температура тела повышается до 38-40 °С и держится на

этом уровне в течение 5-7 сут, а при тяжелой форме и дольше. В первые дни болезни отмечаются тошнота, иногда рвота, жидкий стул, боли в животе. Нередко наблюдаются катаральные симптомы со стороны верхних дыхательных путей: першение умеренные боли при глотании, покашливание, насморк.

При объективном обследовании в 1-ю неделю заболевания кожа больных сухая, горячая, лицо одутловатое. Отмечается гиперемия конъюнктив, инъекция сосудов склер. Нередко, особенно у детей, определяется бледный носогубный треугольник. Слизистая оболочка ротоглотки диффузно гиперемирована. У части больных на мягком небе обнаруживается точечная энантема. К числу кардинальных признаков этого заболевания относятся точечная скарлатиноподобная экзантема в сочетании с симптомами «капюшона» (гиперемия лица и шеи), «перчаток» и «носок» (ограниченная гиперемия кистей и стоп). Эти кардинальные симптомы появляются чаще всего на 2-4-й день болезни. Продолжительность существования сыпи -1-7 дней. После ее исчезновения, со 2-й недели болезни, у большинства больных появляется отрубевидное шелушение кожи туловища, лица и шеи и пластинчатое (листовидное) - кожи ладоней и стоп.

Следует заметить, что подобный тип экзантемы практически не встречается при иерсиниозе. Для него более характерна мелкопятнистая сыпь на симметричных участках кожи туловища и/или конечностей, которая исчезает в срок от нескольких часов до 3-4 сут.

При пальпации находят умеренно увеличенные и болезненные периферические лимфоузлы. Определяются лабильность и учащение пульса, соответствующее температуре тела. Артериальное давление несколько снижено.

Органы пищеварительной системы закономерно вовлекаются в патологический процесс. Язык, обложенный в первые дни болезни белым налетом, часто к 5-7-му дню очищается и становится «малиновым». При пальпации живота отмечают болезненность и урчание в илеоцекальной области, с меньшим постоянством в эпи- и мезогастрии. Выявляются положительные симптомы Падалки, «перекрестный» Штернберга. У больных с пониженным питанием можно прощупать увеличенные и болезненные мезентериальные лимфатические узлы. Обычно в патологический процесс вовлекается печень. Она увеличивается, становится доступной для пальпации к концу 1-й недели заболевания. У некоторых больных поражение паренхимы печени приводит к появлению иктеричности склер и кожи, гипербилирубинемии, уробилин- и билирубинурии, умеренно выраженной гипертрансаминаземии.

В части случаев имеет место спленомегалия. В периферической крови - нейтрофильный лейкоцитоз $10-30 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг, иногда эозинофилия, увеличение СОЭ до 25-50 мм/ч.

Заболевание нередко сопровождается развитием признаков инфекционно-токсического интерстициального нефрита. В некоторых случаях тяжелого течения болезни наблюдаются признаки серозного менингита.

У части больных 2-я и 3-я недели болезни характеризуются появлением симптомов, свидетельствующих об иммунопатологической перестройке. В этот период нередко появляются уртикарные, макулезные и макулопапулезные высыпания с локализацией на туловище и конечностях, чаще в области крупных суставов. Возникает узловатая эритема. У некоторых больных развивается реактивный полиартрит, болезнь Рейтера.

Иногда в этот период заболевания выявляют миокардит, нефрит, уретрит, цистит, конъюнктивит, иридоциклит и другие поражения внутренних органов.

По преобладанию той или иной симптоматики в пределах *токсикобактериемического течения генерализованной формы* заболевания выделяют следующие варианты: экзантематозный, артритический, желтушный (иерсиниозный / псевдотуберкулезный гепатит), менингеальный, катаральный и иерсиниоз (псевдотуберкулез) редких локализаций.

Обострения и рецидивы часто осложняют течение иерсиниоза и псевдотуберкулеза. Они встречаются у 1/3 больных и характеризуются повторной волной лихорадки и симптомами локальных поражений.

В период реконвалесценции температура тела снижается до нормальной, симптомы интоксикации исчезают, нормализуются функции внутренних органов.

Тяжесть течения иерсиниоза и псевдотуберкулеза определяется выраженностью интоксикационного синдрома и степенью вовлечения в патологический процесс внутренних органов. Чаще заболевание протекает в легкой и среднетяжелой формах.

Септическое течение генерализованной формы иерсиниоза и псевдотуберкулеза встречается очень редко. Оно, как правило, развивается при выраженном иммунодефиците, у лиц с хронической патологией печени и признаками тезауризма железа. Течение заболевания характеризуется тяжелой интоксикацией, микроабсцедированием внутренних органов, гепатоспленомегалией, нередко диареей, длительным рецидивирующим течением и, несмотря на лечение, высокой летальностью.

При всех формах *манифестного течения иерсиниозной инфекции* продолжительность заболевания обычно не превышает 1,5 мес. Однако иногда встречается затяжное течение болезни (от 1,5 до 3 мес) и в редких случаях хроническое (более 3 мес). Наличие заболевания, этиологически связанного с перенесенным иерсиниозом, но при доказанном бактериологически и серологически отсутствии возбудителя в организме больного должно расцениваться как клиника последствий иерсиниоза (резидуальная фаза).

Бессимптомное течение может быть *острым* (до 3 мес) и *хроническим* (более 3 мес). Последнее не характерно для псевдотуберкулеза. Кроме того, при иерсиниозе отличие от псевдотуберкулеза наблюдается не только субклиническое, но и реконвалесцентное бактериовыделение возбудителей болезни. Лица, имеющие бессимптомное течение заболевания,

выявляются активно при обследовании работников пищевых предприятий и контактных - в очагах.

Прогноз в большинстве случаев, за исключением септического течения болезни, благоприятный.

Диагностика

Из клинических признаков наибольшее диагностическое значение имеет сочетание синдрома поражения желудочно-кишечного тракта и «внекишечной» токсико-вазальной симптоматики. Данные эпидемиологического анамнеза, особенно при групповом характере заболеваемости, также имеют большое значение в распознавании иерсиниоза и псевдотуберкулеза. Однако решающим в установлении окончательного диагноза являются специфические методы диагностики - бактериологический и серологический.

Основными материалами для бактериологического исследования служат испражнения, кровь, цереброспинальная жидкость, резецированные лимфатические узлы и червеобразный отросток. Для определения присутствия псевдотуберкулезных антигенов в фекалиях и другом материале используют иммуноферментный анализ (ИФА).

Серологическая диагностика имеет большое значение для подтверждения не только клинического диагноза, но и этиологической роли выделенных иерсиний. Она осуществляется с помощью РА и РНГА методом парных сывороток. Исследуют сыворотки крови, взятые в начале и на 3-й неделе болезни. Диагностическим для РА считается титр антител 1:80 и выше, а для РНГА-1:160 и выше.

В экспресс-диагностике иерсиниоза используют РНГА с иммуноглобулиновыми диагностикумами и МФА.

Определенное значение в диагностике имеет также гистологическое исследование биоптатов лимфатических узлов и других органов.

Дифференциальная диагностика иерсиниоза и псевдотуберкулеза зависит от клинического варианта болезни. Наиболее часто возникает необходимость дифференцировать эти заболевания с острыми кишечными инфекциями, аппендицитом, различными заболеваниями суставов, вирусным гепатитом, сепсисом иной этиологии и др.

Лечение

В качестве этиотропных средств применяют антибиотики, сульфаниламиды и химиопрепараты. К препаратам выбора при генерализованной форме заболеваний относятся фторхинолоны. К препаратам резерва - цефалоспорины 3-го поколения, тетрациклины и левомицетин. Аминогликозиды обычно используют при лечении больных с иерсиниозным (псевдотуберкулезным) гепатитом. Для лечения больных с гастроинтестиналомезентериальной формой (варианты: гастроэнтероколит, гастроэнтерит, энтероколит, энтерит) могут быть использованы препараты из группы котримоксазола и нитрофурана. Продолжительность этиотропной терапии зависит от формы заболевания. При локализованной форме она составляет 7-10 дней, при генерализованной - не менее 12-14 дней.

Патогенетическая терапия предусматривает назначение дезинтоксикационных, общеукрепляющих и стимулирующих, а также десенсибилизирующих средств. В некоторых случаях используют глюкозоэлектrolитные и полиионные растворы для регидратации.

Больных с септическим течением заболевания лечат в соответствии с принципами лечения сепсиса, используя 2-3 антибиотика (фторхинолоны, аминогликозиды, цефалоспорины) внутривенно в сочетании с интенсивной патогенетической терапией.

Больные с бессимптомным течением получают терапию в зависимости от варианта (субклинический или реконвалесцентный) и продолжительности бактериовыделения. Лечение острого субклинического варианта соответствует терапии легкого течения локализованной формы. В терапии хронического субклинического и реконвалесцентного вариантов используют фторхинолоны, аминогликозиды, рифампицин в комплексе с иммуноориентированными средствами.

По показаниям проводится оперативное лечение.

Профилактика

Контроль за состоянием овощехранилищ, борьба с грызунами. Санитарно-гигиенические мероприятия на пищевых предприятиях и пищеблоках - соблюдение правил транспортировки, хранения, приготовления и реализации пищевых продуктов. Постоянный санитарный надзор за водоснабжением.

Вирусный гепатит А (ГА) - острая энтеровирусная циклическая инфекция с преимущественно фекально-оральным механизмом заражения.

Этиология

Возбудитель - вирус гепатита А (ВГА) - *РНК-содержащий энтеровирус 72-го типа*, относящийся к семейству *пикорнавирусов*. ВГА устойчив к окружающей среде: при комнатной температуре может сохраняться в течение нескольких недель, а при 4 °С - несколько месяцев. Однако его можно инактивировать кипячением в течение 5 мин, автоклавированием, ультрафиолетовым облучением или воздействием дезинфектантов.

Эпидемиология

Источником инфекции чаще всего являются больные с бессимптомной (субклинический и инapparантный варианты) формой, безжелтушным и стертым течением инфекции или больные, находящиеся в инкубационном, продромальном периодах и начальной фазе периода разгара болезни, в фекалиях которых обнаруживаются ВГА (HAV).

Ведущий механизм заражения ГА - фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым и контактно-бытовым путями передачи. Существует возможность реализации данного механизма и половым путем при орально-генитальных и, особенно, орально-анальных контактах. Удельный вес гемоперкутанного механизма, реализуемого, как правило, при парентеральном инфицировании, составляет около 5%. Наиболее часто это происходит при

повторном применении игл и шприцев внутривенными пользователями наркотиков.

Восприимчивость к ГА всеобщая. Наиболее часто заболевание регистрируют у детей старше 1 года (особенно в возрасте 3-12 лет и в организованных коллективах) и у молодых лиц (20-29 лет). Дети до 1 года малочувствительны к заражению ввиду сохранения у них пассивного иммунитета, переданного от матери. У людей в возрасте старше 30-35 лет вырабатывается активный иммунитет, подтверждаемый обнаружением антител к вирусу (IgG анти-HAV) в сыворотке крови 60-97% доноров.

ГА свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период. Наряду с сезонным отмечается и циклическое повышение заболеваемости ГА через 3-5, 7-20 лет, что связано с изменением иммунной структуры популяции хозяев вируса.

Патогенез

ГА - острая циклическая инфекция, характеризующаяся четкой сменой периодов.

После заражения ВГА из кишечника проникает в кровь и далее в печень, где после фиксации к рецепторам гепатоцитов проникает внутриклеточно. На стадии первичной репликации отчетливых повреждений гепатоцитов не обнаруживается. Новые поколения вирусов выделяются в желчные канальцы и далее поступают в кишечник и выделяются с фекалиями во внешнюю среду. Часть вирусной массы проникает в кровь, обуславливая развитие интоксикационной симптоматики продромального периода. Повреждения гепатоцитов, возникающие в ходе дальнейшего течения ГА, обусловлены не репликацией вируса, а иммуноопосредованным цитолизом. В периоде разгара ГА морфологическое исследование позволяет выявить воспалительные и некробиотические процессы, происходящие преимущественно в перипортальной зоне печеночных долек и портальных трактах. Эти процессы лежат в основе развития трех основных клинко-биохимических синдромов: цитолитического, мезенхимально-воспалительного и холестатического.

К лабораторным признакам цитолитического синдрома относят повышение активности ферментов АлАТ и АсАТ (аланинамино- и аспартатаминотрансферазы), уровня железа в сыворотке крови, снижение синтеза альбумина, протромбина и других факторов свертывания крови, эфиров холестерина. Начальным этапом цитолитического синдрома является повышение проницаемости мембраны гепатоцитов. Это обуславливает выход в кровь прежде всего АлАТ - фермента, находящегося в цитоплазме печеночной клетки. Повышение активности АлАТ - ранний и надежный индикатор повреждения гепатоцита. Однако следует подчеркнуть, что цитолитический синдром развивается в ответ на любое повреждающее воздействие (токсины вирусов, микробов, гипоксия, медикаменты, яды и пр.), поэтому повышение активности АлАТ характерно не только для вирусных гепатитов.

Мезенхимально-воспалительный синдром характеризуется повышением уровня бета- и гамма-глобулинов всех классов, изменением коллоидных проб (снижение сулемового титра и повышение показателя тимоловой пробы).

Холестатический синдром проявляется повышением в крови уровня связанного билирубина, желчных кислот, холестерина, меди, активности щелочной фосфатазы, а также билирубинурией, уменьшением (исчезновением) уробилиновых тел в моче.

Благодаря действию комплексных иммунных механизмов (усиление интерферонопродукции, активизация естественных киллеров, антител оп редуция и активность антител озави си мых киллеров) репликация вируса прекращается, и происходит его элиминация из организма человека. Для ГА не характерны ни длительное присутствие вируса в организме, ни развитие хронической формы болезни. Однако иногда течение заболевания может быть модифицировано в случаях коинфекции или суперинфекции другими гепатотропными вирусами. У лиц с генетической предрасположенностью возможно развитие хронического активного аутоиммунного гепатита 1-го типа.

Клиника

ГА характеризуется полиморфизмом клинических проявлений.

Различают следующие формы ГА:

I. По степени выраженности клинических проявлений: бессимптомная (субклиническая и инаппарантная) и манифестная (желтушная, безжелтушная, стертая).

II. По длительности течения: острая и затяжная.

III. По степени тяжести течения: легкая, средней тяжести и тяжелая.

IV. Осложнения: рецидивы, обострения, поражения желчевыводящих путей.

V. Исходы: выздоровление без остаточных явлений, с остаточными явлениями - постгепатитный синдром, затяжная реконвалесценция, поражение желчных путей (дискинезия, холецистит).

В манифестных случаях болезни выделяют:

- инкубационный период
- преджелтушный (продромальный) период
- желтушный период
- период реконвалесценции

Инкубационный период ГА составляет в среднем 14-28 дней (от 7 до 50 дней).

Продромальный (преджелтушный) период, продолжительностью в среднем 5-7 дней, характеризуется преобладанием токсического синдрома, протекающего в гриппоподобном, диспепсическом, астеновегетативном и смешанном вариантах. Наиболее часто наблюдается «лихорадочно-диспепсический» вариант, для которого характерны острое начало с повышением температуры тела до 38-40 °С в течение 1-3 дней, катаральные явления, головная боль, понижение аппетита, тошнота и чувство дискомфорта в эпигастральной области. Спустя 2-4 дня отмечаются изменение окраски мочи (холурия), приобретающей цвет темного пива или крепкого чая. В этот период увеличивается печень, пальпация которой становится весьма чувствительной, и иногда (у 10-20 % больных) - селезенка. При биохимическом исследовании выявляют повышение активности АЛАТ. Затем наступает период разгара,

продолжающийся в среднем 2-3 нед. Как правило, возникновение желтухи сопровождается ахолией кала, снижением температуры тела до нормального или субфебрильного уровня, уменьшением головной боли и других общетоксических проявлений, что служит важным дифференциально-диагностическим признаком гепатита А.

В первую очередь при обретают желтушное окрашивание слизистая оболочка полости рта (уздечка языка, твердое небо) и склеры, в дальнейшем - кожа; при этом, как правило, степень желтушности соответствует тяжести болезни.

При обследовании больных в этот период, наряду с желтухой, отмечаются астенизация, тенденция к брадикардии и гипотензии, глухость сердечных тонов, обложенность языка, увеличение печени, край которой закруглен и болезнен при пальпации. В ряде случаев имеет место небольшое увеличение селезенки.

Фаза угасания желтухи протекает обычно медленнее, чем фаза нарастания, и характеризуется постепенным исчезновением признаков болезни. С исчезновением желтухи наступает период реконвалесценции, продолжительность которого весьма вариабельна (от 1-2 до 6-12 мес) В это время у больных нормализуется аппетит, ликвидируются астеновегетативные нарушения, восстанавливаются размеры печени, селезенки и функциональные печеночные тесты. У 5-10% больных наблюдается затяжное течение болезни, продолжительностью до нескольких месяцев, характеризующееся монотонной динамикой клинико-лабораторных показателей. Затяжное течение у подавляющего большинства больных заканчивается выздоровлением.

В период угасания симптомов у отдельных пациентов наступают обострения болезни, проявляющиеся ухудшением клинических и лабораторных показателей. Рецидивы возникают в период реконвалесценции через 1-3 мес после клинического выздоровления и нормализации функциональных тестов, характеризуются повторными клинико-биохимическими изменениями. Больные с затяжным течением ГА, обострениями и рецидивами болезни нуждаются в тщательном обследовании для исключения возможной сочетанной инфекции (ГВ и др.) и связанной с ней хронизацией процесса.

Помимо указанных осложнений у ряда больных могут определяться признаки поражения желчных путей.

Исход ГА обычно благоприятный. Полное выздоровление наблюдается у 90 % больных, у остальных отмечаются остаточные явления в виде гепатофиброза, астеновегетативного (постгепатитного) синдрома, поражения билиарной системы при неизмененных функциональных печеночных тестах. После перенесенного ГА иногда наблюдается синдром Жильбера, характеризующийся повышением в сыворотке крови уровня свободного билирубина при неизмененных других биохимических тестах.

Диагностика

Диагноз устанавливают с учетом комплекса эпидемиологических данных (развитие болезни после контакта с больным ГА или пребывания в неблагополучном районе в период, соответствующий инкубации ГА),

клинических показателей (циклическое развитие заболевания с возникновением характерных клинико-патогенетических синдромов) и результатов лабораторных исследований. Среди них: гипертрансаминаземия с повышением активности АЛАТ в 10-40 и более раз по сравнению с нормой, снижение сулемового титра, повышение показателя тимоловой пробы, умеренное повышение содержания у-глобулиновой фракции в протеинограмме сыворотки крови, изменения гемограммы (нормоцитоз или лейкопения, относительный лимфоцитоз, замедление СОЭ).

Достоверное подтверждение диагноза ГА достигается иммунохимическими (РИА, ИФА и др.) методами, обнаружением нарастания титра IgM анти-НАV в продромальном периоде и начальной фазе периода разгара. IgG анти-НАV, определяемые в периоде реконвалесценции, имеют анамнестическое значение.

Дифференциальная диагностика ГА в продромальном периоде проводится с гриппом и другими ОРЗ, энтеровирусной инфекцией. В отличие от ГА для гриппа типично преобладание катарального и токсического, в первую очередь нейротоксического синдромов, тогда как изменение функциональных печеночных тестов и гепатомегалия не характерны. При аденовирусной и энтеровирусной инфекциях, сопровождающихся увеличением печени, обычно выражены катаральные процессы в верхних дыхательных путях, миалгии.

Лечение

Терапевтические мероприятия в большинстве случаев ограничивают назначением щадящей диеты сдобавлением углеводов и уменьшением количества жиров (стол № 5), постельного режима в период разгара болезни, щелочного питья и симптоматических средств. В периоде реконвалесценции назначают желчегонные препараты и по показаниям спазмолитические средства. После выписки из стационара пациенты нетрудоспособны не менее 14 дней. Сроки дальнейшей нетрудоспособности определяются клинико-биохимическими показателями. При сохранении повышения активности АЛАТ в 2-3 раза и более вопрос о выписке на работу решается индивидуально с учетом профессии и социального статуса пациента.

Реконвалесценты ГА подлежат диспансерному наблюдению: перенесшие легкую форму - в течение 1 мес., затем снимают с учета при отсутствии остаточных явлений; среднетяжелую и тяжелую формы - в течение 3 мес, при необходимости - дольше, вплоть до выздоровления.

Профилактика

Проводят комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, такой же, как и при других кишечных инфекциях. Питьевая вода и пищевые продукты, свободные от ВГА - залог снижения заболеваемости. Необходима проверка качества водопроводной воды на вирусное загрязнение.

Большое значение имеет повышение санитарной культуры населения. За лицами, находившимися в контакте с больным ГА, устанавливается наблюдение сроком 35 дней, вовремя которого проводят систематическое (1 раз в нед.)

клиническое наблюдение с целью раннего выявления первых признаков болезни и биохимическое обследование - определение активности АлАТ.

Контактным детям и беременным по эп ид показаниям вводят донорский иммуноглобулин в дозах, соответствующих возрасту (от 1 года до 6 лет - 0,75 мл, 7-10 лет- 1,5мл, старше 10 лет-3 мл). Для иммунопрофилактики желательно иметь специфический иммуноглобулин с высоким титром антител к ВГА (0,05 мл/кг массы тела, внутримышечно).

Существующие инактивированные моновакцины «ГЕПАИН-ВАК», «HAVRIX» и дивакцины А/В предназначены для активной профилактики ГА прежде всего на территориях с высоким уровнем заболеваемости ГА.

Тестовый контроль

1. К какой группе заболеваний относят шигеллез?

- 1) антропоноз;
- 2) сапронозам;
- 3) зооноз;
- 4) антропозооноз;
- 5) к группе особо опасных инфекций.

2. Какие механизмы заражения имеют место при шигеллезе?

- 1) вертикальный;
- 2) капельный;
- 3) трансмиссивный;
- 4) фекально-оральный;
- 5) ни один из ниже указанных.

3. Какой из путей передачи является ведущим при шигеллезе Зонне:

- 1) контактно-бытовой;
- 2) пылевой;
- 3) водный; *
- 4) половой;
- 5) пищевой.

4. Источником инфекции при шигеллезе не являются.

- 1) больные люди;
- 2) бактерионосители;
- 3) птицы; *
- 4) насекомые; *
- 5) больные животные *.

5. Возбудителем брюшного тифа является:

- 1) *S. typhimurium*;
- 2) *S. typhi*; *
- 3) *S. paratyphi A*;
- 4) *S. enteritidis*;
- 5) *S. paratyphi B*.

6. Максимальный инкубационный период при брюшном тифе составляет:

- 1) 6 дней

- 2) 10 дней;
- 3) 14 дней;
- 4) 18 дней;
- 5) 21 день. *

7. Какой материал от больного для диагностики брюшного тифа засевают на плотные питательные среды?

- 1) кровь;
- 2) стул; *
- 3) мочу; *
- 4) желчь; *
- 5) кровь, желчь.

8. Кто есть источник инфекции при гепатите А?

- 1) больной человек; *
- 2) вирусоноситель; *
- 3) животные;
- 4) грызуны;
- 5) насекомые.

9. В какие периоды болезни больные ВГА представляют наибольшую угрозу для окружающих?

- 1) в течение инкубационного периода;
- 2) в последние 2-3 дня инкубационного периода; *
- 3) в продромальном периоде; *
- 4) в первые 5 дней желтушного периода;
- 5) в периоде реконвалесценции.

10. Сезонность вирусного гепатита А.

- 1) зима; *
- 2) весна;
- 3) лето;
- 4) осень *;
- 5) сезонность отсутствует.

11. Какой инкубационный период вирусного гепатита А?

- 1) до 35 дней *
- 2) 2-3 месяца; *
- 3) 4 месяца;
- 4) 5 месяцев;
- 5) 6 месяцев.

12. В какие периоды года регистрируются случаи брюшного тифа?

- 1) зимой;
- 2) весной;
- 3) летом;
- 4) осенью; *
- 5) сезонность отсутствует.

13. При транзитном носительстве брюшнотифозных бактерий выделяют:

- 1) из крови;

- 2) из мочи;
- 3) из кала; *
- 4) с желчи;
- 5) из слюны.

14. Для холеры характерно сочетание симптомов:

- 1) обильный водянистый стул без запаха, отсутствие болей в животе, тошноты;
- 2) тошнота, рвота;
- 3) водянистый зловонный стул;
- 4) жидкий зеленоватой окраски стул, диффузные боли в животе.

15. Генерализованную форму сальмонеллеза от локализованной отличают симптомы:

- 1) рвота;
- 2) боли в животе;
- 3) жидкий стул;
- 4) гепатоспленомегалия.

16. Для гастроинтестинальной формы иерсиниоза характерны симптомы:

- 1) жидкий стул, боли в левой подвздошной области;
- 2) жидкий стул без болей в животе;
- 3) жидкий стул, боли в правой подвздошной области;
- 4) жидкий стул, боли в желудке.

17. Укажите, какие варианты продромального периода встречаются при гепатите В:

- 1) гриппоподобный;
- 2) диспепсический;
- 3) артралгический;
- 4) астено-вегетативный;
- 5) все вышеперечисленное.

18. Укажите причину кишечного кровотечения при брюшном тифе:

- 1) интоксикация;
- 2) бактериемия;
- 3) язвенное поражение лимфоидных образований подвздошной кишки;
- 4) язвенное поражение двенадцатиперстной кишки.

19. Какое звено патогенеза определяет тяжесть течения холеры?

- 1) интоксикация;
- 2) изотоническая дегидратация;
- 3) инвазия возбудителя в слизистую оболочку кишечника;
- 4) генерализация инфекционного процесса.

20. Сочетание каких симптомов характерно для ботулизма?

- 1) высокая температура, частый жидкий стул;
- 2) высокая температура, нарушение сознания;
- 3) нарушение зрения, глотания;
- 4) судороги мышц, жидкий стул.

21. Укажите характер стула при колитическом варианте дизентерии:

- 1) обильный водянистый;

- 2) обильный типа «мясных помоев»;
- 3) типа «малинового желе»;
- 4) скудный со слизью и прожилками крови.

22. Какие клинические симптомы характерны для гастроинтестинальной формы сальмонеллеза?

- 1) тошнота, рвота, жидкий водянистый стул зеленоватого цвета, диффузные боли в животе, высокая температура;
- 2) рвота без тошноты, без болей в животе, нормальная температура;
- 3) схваткообразные боли в животе, скудный стул, высокая температура;
- 4) обильный водянистый стул типа «рисового отвара», без болей в животе, нормальная температура.

23. Укажите сроки первичного появления сыпи при брюшном тифе:

- 1) 1-3 день болезни;
- 2) 4-7 день болезни;
- 3) 8-10 день болезни;
- 4) после 14 дня болезни.

24. Укажите отделы кишечника, наиболее часто поражающиеся при иерсиниозе:

- 1) двенадцатиперстная кишка;
- 2) тощая кишка;
- 3) подвздошная кишка;
- 4) толстая кишка.

25. Какой симптом брюшного тифа отсутствует на первой неделе болезни?

- 1) высокая температура;
- 2) головная боль;
- 3) розеолезная сыпь;
- 4) слабость.

Эталонные ответы:

вопрос	ответ	вопрос	ответ	вопрос	ответ	вопрос	ответ	вопрос	ответ
1	1	6	5	11	1,2	16	4	21	4
2	4	7	2,3,4	12	4	17	5	22	1
3	3	8	1,2	13	3	18	3	23	3
4	3,4,5	9	2,3	14	1	19	2	24	3
5	2	10	1,4	15	4	20	3	25	3

Ситуационные задачи

Задача №1

Мальчик 5 мес., находился на искусственном вскармливании. Поступил в стационар на 4-й день болезни в тяжелом состоянии.

Заболевание началось с учащения стула до 5 раз в сутки (жидкий, водянистый, желтовато - оранжевого цвета с примесью небольшого количества слизи и зелени), срыгивания, ухудшения аппетита. На 2-й день повысилась температура тела до 37,5С, была 2 раза рвота, стул жидкий, не переваренный до 6 раз в сутки. В последующие дни ребенок продолжал лихорадить, рвота и срыгивания (до 3 – 4 раз в сутки) оставались, появились сухость слизистых оболочек, резкое вздутие живота. Стул участился до 15 раз в сутки (жидкий, не переваренный, водянистый, пенистый с небольшим количеством слизи и зелени). Ребенок стал беспокойным, сучил ножками, отказывался от еды, плохо пил воду. Отмечается бледность кожи и «мраморный рисунок», тургор снижен, черты лица заострены. Дыхание пуэрильное до 40 в мин. Тоны сердца приглушены. Живот резко вздут газами, урчащий во всех отделах. Диурез снижен. Менингеальных симптомов нет.

Анализ кала на кишечную группу: E. Coli 0125

Копрограмма: консистенция – жидкая, реакция – слабощелочная, стеркобилин (-), билирубин (+), мышечные волокна (-), нейтральный жир (++) , жирные кислоты (+++), мыла (++) , крахмал (+++), йодофильная флора (+), лейкоциты – 10 – 12 в п/з, эритроциты (-), дрожжеподобные грибы (++) .

Клинический анализ крови: Нв - 134 г/л, Эр – $4,0 \times 10^{12}/л$, Лейк - $9,0 \times 10^9 /л$; п/я - 2%, с/я - 50%, э – 2%, л - 40%, м - 6%; СОЭ - 12 мм/час

РНГА: С комплексным шигеллезным В.Зонне и Флекснера и сальмонеллезным диагностикумами – отрицательная.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз с указанием синдрома, определяющего тяжесть заболевания.
2. Какие результаты лабораторных исследований подтверждают этиологию заболевания?
3. Назовите возможный источник инфекции и путь заражения.
4. Какие лекарственные препараты целесообразнее использовать в данном случае для проведения этиотропной и патогенетической терапии?
5. Показания для выписки больного из стационара.
6. Противоэпидемические мероприятия в очаге.

Задача №2

Мальчик, 13 лет, летом отдыхал с родителями в Индии. Заболел через 2 дня после возвращения: отмечался кратковременный подъем температуры тела до 37,5⁰С, вялость. Стул обильный, жидкий, водянистый, типа «рисового отвара». Дефекация без потуг, часто непроизвольная. Госпитализирован в стационар в тяжелом состоянии. Жалобы на вялость, слабость, головокружение, выраженную жажду, повторную рвоту «фонтаном».

При осмотре: ребенок заторможен, черты лица заострены, глаза запавшие, синева вокруг глаз, язык обложен, сухой. Руки и ноги холодные, Кожа бледная с мраморным рисунком, на животе собирается в складку, акроцианоз. Зев бледный. Лимфоузлы не увеличены. Дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. Пульс до 140 уд/мин., глухость сердечных тонов, одышка. Живот втянут, мягкий, безболезненный, при пальпации - разлитое урчание. Печень и селезенка не увеличены. Стул жидкий, обильный, водянистый, мутно-белый с плавающими хлопьями до 12 раз в сутки. Диурез снижен. Менингеальные знаки отрицательные.

Клинический анализ крови: Нв - 150 г/л, Эр - $5,0 \times 10^{12}$ /л; ц.п. - 1; Лейк - $5,0 \times 10^9$ /л; п/я - 4%, с/я - 60%, э - 2%, л - 26%, м - 8%; СОЭ - 5 мм/час.

Общий анализ мочи: относительная плотность - 1038, белок - 0,06%, глюкоза - отриц., эпителий кл. - ед. В препарате: лейкоциты - 5-6 в п/зр, эритроциты - нет.

Показатели КОС: рН крови 7,26; рСО₂ - 30 мм.рт.ст; РО₂ - 70 мм.рт.ст, ВЕ-12,0; калий плазмы - 2,8 ммоль/л, натрий плазмы - 125 ммоль/л.

Задание:

1. О каком заболевании следует думать?
2. Какие данные эпидемиологического анамнеза могут явиться подтверждением предполагаемого диагноза и почему?
3. К какому типу диарей относится это заболевание?
4. Основные противоэпидемиологические мероприятия, которые должен выполнить врач при выявлении такого больного?
5. Какие лабораторные исследования необходимо провести дополнительно для подтверждения диагноза?
6. Определите степень и тип обезвоживания с учетом клинических и имеющихся лабораторных данных.
7. Проведите расчет жидкости для регидратационной терапии.
8. Есть ли показания для инфузионной терапии? Если да - напишите состав капельницы.
9. Назовите основные причины неблагоприятного исхода этого заболевания у детей.
10. Показания для выписки из стационара?

Задача № 3

Больной Д., 12 лет, заболел остро, когда появились, озноб, головная боль, тошнота, чувство тяжести в эпигастрии и двукратная рвота. Боли в животе приобрели разлитой характер, появился обильный водянистый стул с зеленоватым оттенком. Отмечалась повторная рвота, многократный жидкий стул, выросла лихорадка до 38,5°C. Скорой помощью доставлен в инфекционный стационар.

Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что за 10 часов до заболевания употреблял в пищу жареную рыбу, приготовленную накануне и хранившуюся вне холодильника, картофельное пюре, заправленное сырым куриным яйцом.

При осмотре в приемном покое: состояние тяжелое, выраженная слабость. Кожные покровы бледные, цианоз губ, судорожное сведение икроножных мышц. Дыхание везикулярное. Пульс-126/мин. АД-90/40 мм рт.ст. Язык сухой, густо обложен коричневым налетом. Живот болезненный в эпигастрии и мезогастррии. Пальпируется печень на 1 см ниже реберной дуги. Стул обильный, водянистый, зловонный, с зеленоватым оттенком.

Задание:

1. Ваш диагноз и его обоснование.
2. На основании каких лабораторных данных подтвердить диагноз ?
3. Назначьте патогенетическую терапию.

Задача № 4

Больной А., 14 лет, считает себя здоровым, жалоб не предъявляет. Госпитализирован после клиничко-лабораторного обследования в школе в связи со случаем заболевания «желтухой» одноклассника. Со слов больного, в крови нашли «какие-то» изменения, что и послужило основанием для направления в стационар. При тщательном опросе выяснено, что до обследования в течение 7-8 дней мальчик чувствовал себя плохо, были слабость, пониженный аппетит, небольшая боль в правом подреберье, однократная рвота. Температуру тела не измерял. Темной мочи и изменения окраски кала не видел. При осмотре состояние больного удовлетворительное, желтухи нет. Пульс - 72/мин., ритмичный. Печень выступает на 1,5 см ниже из-под края реберной дуги, селезенка - у края реберной дуги. Моча и кал нормальной окраски.

Задание:

1. Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование.
2. Составьте план обследования.
3. Назначьте базисную терапию.
4. В чем заключается профилактика данного заболевания?
5. Укажите сроки диспансерного наблюдения реконвалесцентов данного заболевания.

Задача № 5

Больной А., 17 лет, заболел остро, когда появились озноб, общая слабость, головокружение, ломота во всем теле, появились схваткообразные боли в нижнем отделе живота, частый жидкий стул. На 2-ой день состояние ухудшилось, температура тела повысилась до 40°C, усилились схваткообразные боли внизу живота, жидкий стул со слизью до 20 раз в сутки, ложные позывы на акт дефекации. Из эпидемиологического анамнеза: за день до заболевания употреблял в пищу ливерную колбасу. При осмотре: больной бледный, язык влажный, обложен грязно-серым налетом, живот при пальпации мягкий, болезненный по ходу толстого кишечника, в эпигастрии, левой подвздошной области. Сигмовидная кишка спазмирована, болезненна. Пульс - 90/мин., ритмичный, АД - 110/80 мм рт.ст. Менингеальный синдром отсутствует. Мочеиспускание безболезненное. В копрограмме: эритроциты - 5-8 в поле

зрения, лейкоциты - 8-12 в поле зрения, слизи много. В периферической крови: L - $13,7 \times 10^9$ /л, СОЭ - 20 мм/час, э - 0 %, ю - 1 %, п - 35 %, с- 56 %, л - 6 %, м - 2%.

Задание:

1. Ваш диагноз и его обоснование.
2. Какое обследование необходимо провести для постановки диагноза? Обязательно ли бактериологическое подтверждение заболевания в данном случае?
3. Назначьте этиотропное лечение.
4. Назовите правила выписки декретированной группы населения.
5. Укажите сроки диспансерного наблюдения.

Задача № 6

Больная О., 13 лет, доставлена врачом «скорой помощи» в инфекционную больницу с диагнозом: Пищевая токсикоинфекция. Заболела остро ночью через 6 часов после употребления в пищу соленых грибов домашнего приготовления. Появилась схваткообразная боль в животе, жидкий стул. Температура тела оставалась нормальной. Утром обратилась в поликлинику, т.к. продолжалась тошнота, развилась сильная слабость.

Госпитализирована. Получала обильное питье раствора «Глюкосолан». На следующий день чувствовала себя удовлетворительно: диспепсические явления прошли, температура тела не повышалась.

Через 2 дня после госпитализации отметила ухудшение зрения, но врачу об этом не сказала. На следующий день пожаловалась дежурному врачу на невозможность чтения мелкого шрифта.

При осмотре: выявлено некоторое затруднение при глотании твердой пищи, сухость слизистых полости рта, анизокория, снижение конвергенции.

Задание:

1. Ваш диагноз и его обоснование
2. Как подтвердить диагноз в данном случае?
3. Назначьте лечение для подавления жизнедеятельности возбудителя заболевания и предупреждения образования токсинов.
4. Какова длительность диспансеризации при данном заболевании?
5. Укажите сроки инкубационного периода при данном заболевании.

Задача № 7

Больная А. доставлена в детскую больницу с жалобами на сильную головную боль, орбитальные боли, боли в животе неопределённой локализации, повышение температуры до 39 градусов.

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

Задание:

1. Поставьте предварительный диагноз, обоснуйте.
2. Диагностика.
3. Тактика.

Задача №8

Ребенок В. 7 лет. Живет в сельской местности. В доме погреб, где хранятся овощи. Заболел остро: высокая лихорадка до 38-38,6°C с ознобом в течение 3 дней, снижение аппетита, резкая слабость, головная боль, боли в мышцах и суставах, рвота 1-2 раза и кашицеобразный стул с небольшим количеством слизи и зелени до 3-4 раз в сутки, боли в животе в правой подвздошной области и в области пупка. Врач обнаружил симптомы раздражения брюшины и госпитализировал ребенка в хирургическое отделение, где диагноз «аппендицита» был снят, и ребенок переведен в боксированное отделение с диагнозом: «Грипп. Кишечная инфекция?». В последующие дни сохранялся субфебрилитет, в области локтевых, коленных суставов и на шее появились розовые пятнисто-папулезные высыпания. Кроме того, врачом отделения была выявлена желтушность кожи и склер, увеличение размеров печени и селезенки до +2 см ниже края реберной дуги, темная моча. Язык малиновый.

Общий анализ крови: Ни - 133 г/л, Эр - $4,0 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. - 0,9, Лейк - $13,0 \times 10^9$ /л; п/я - 10%, с/я - 45%, э - 10%, л - 20%, м - 15%; СОЭ - 20 мм/час.

Анализ кала на кишечную группу - отрицательно.

Анализ мочи на желчные пигменты - (++)

Биохимический анализ крови: билирубин общий - 68,4 мкмоль/л, конъюгированный - 46,4 мкмоль/л, АлАТ - 64 Ед/л, АсАТ - 46,2 Ед/л, тимоловая проба - 6 ед., холестерин - 6,5 ммоль/л.

Задание:

1. О каком заболевании следует думать в первую очередь с учетом клинико-эпидемиологических данных? Сформулируйте диагноз. Назовите возможный источник и путь инфицирования.
2. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику с учетом проведенных лабораторных исследований?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для окончательного подтверждения диагноза?
4. Составьте алгоритм врачебных действий соответственно диагнозу и назначьте лечение.
5. Как проявляются вторично-очаговые клинические формы при этом заболевании у детей?
6. Определите показания для выписки больного из стационара и допуска в детский коллектив. Составьте план диспансерного наблюдения за ребенком.
7. Определите противоэпидемиологические мероприятия в очаге.

Эталоны ответов к ситуационным задачам

Эталон ответа к задаче №1:

1. Энтеропатогенный эшерихиоз (O125), гатроэнтерит, тяжелой степени тяжести. Токсикоз с эксикозом 2 степени,
2. Бакпосев кала - кишечная палочка O 125.
3. Возможный источник инфекции – лица ухаживающие за ребенком, путь заражения пищевой, контактный.
4. Антибактериальная терапия (учитывая тяжесть ЦС 3 поколения в/м) + коли-протейный фаг перорально, патогенетическая регидратация – инфузионная терапия, сорбенты, ферменты, пробиотики.
5. Клиническое выздоровление.
6. Карантин 7 дней, у декретированных контактных кал на б/посев, пробиотики, продукты с пробиотиками.

Эталон ответа к задаче № 2.

1. Холера.
2. Поездка в Индию.
3. Гиперсекреторный.
4. Изоляция больного с проведением противоэпидемических мероприятий согласно действующим Международным Правилам Эпиднадзора за особо опасными карантинными инфекциями. При поступлении в приемный покой стационара больного с подозрением на холеру: прием других пациентов прекращается. Перекрываются все двери, канализация, ставится в известность вышестоящее лицо; по информационному листу необходимо передать сведения о больном, запросить консультанта-инфекциониста и всё необходимое для проведения индивидуальных мер защиты персонала, лечебных, дезинфекционных мер, забора материала на исследование. Медицинский персонал, работающий с больным, одевается в защитный костюм 4 типа: второй халат, маска, головной убор, перчатки; с целью экстренной профилактики per os принимается доксициклин.

Водно-солевая регидратационная терапия больному должна начинаться в максимально ранние сроки в приемном покое, по возможности, лучше на догоспитальном этапе.

Диагноз холеры может быть выставлен только комиссионно с участием не менее двух врачей-инфекционистов, после чего подается КЭС.

Для дезинфекции используют 3% раствор хлорамина (для испражнений -10%). Текущая дезинфекция проводится санитаркой, а заключительная дезинфекция в очаге - дезинфекционной службой.

Карантин контактных, в настоящее время, при холере признан избыточной мерой. Медицинское наблюдение за контактными - 5 дней (после госпитализации больного) с однократным бактериологическим обследованием кала, изоляция их только в случае возникновения заболевания. Эпидемиологическое обследование в очаге проводится врачом-эпидемиологом.

5. Бактериологические исследования кала и рвотных масс по форме 000 №3, экспресс-методы, для ретроспективной диагностики: серологические (РА титр 1:40, РПГА, РСК).

6. Эскиоз II степени, соледефицитный.

7. Расчет жидкости производится по режиму нормогидратации с учетом физиологической потребности, объема, необходимого для ликвидации дефицита массы тела, и объема жидкости для восполнения продолжающихся патологических потерь.

8. Да. Глюкозо-солевые растворы в соотношении 1:3.

9. Холерный алгид.

10. Выписка из стационара проводится на 8-10 день клинического выздоровления и с отрицательными результатами бактериологического исследования кала на холеру, проводимых через 24-36 часов после отмены этиотропной терапии 3-кратно в течении 3 дней (для декретированных групп дополнительно однократно проводят посев желчи порций В и С). Наблюдение за реконвалесцентом после выписки - 3 месяца: с 3-кратным исследованием кала на холеру с интервалом в 10 дней первый месяц, затем 1 раз в месяц.

Эталон ответа к задаче №3

1. Сальмонеллез, гастроинтестинальная форма, гастроэнтеритический вариант, тяжелое течение, осложненное гиповолемическим шоком 2 степени. Диагноз выставлен на основании острого начала, интоксикации, гепатомегалии, диспепсического синдрома (повторная рвота, многократный жидкий стул с зеленоватым оттенком), болевого синдрома, симптомов обезвоживанием (бледность кожных покровов, судороги икроножных мышц вследствие гипокалиемии), нестабильной гемодинамики (тахикардия, гипотония), сведений эпидемиологического анамнеза.

2. Бактериологическое исследование кала на сальмонеллез, серологическое исследование сыворотки крови (РНГА) не ранее 7-10 дня от начала заболевания.

3. Внутривенное введение солевых растворов (стартовый раствор - ацесоль), в объеме не менее 6% от массы тела, энтеросорбенты (смекта, фильтруй, лактофильтрум), ферменты, антидиарейные препараты (имодиум по 0,016 г/сутки в течение 2 дней).

Эталон ответа к задаче №4

1. Острый вирусный гепатит А, безжелтушная форма, легкая степень тяжести. Диагноз выставлен на основании эпиданамнеза (контакт с больным гепатитом в школе), острого начала с астеновегетативного и диспепсического синдромов в преджелтушном периоде, объективных данных – самочувствие не нарушено, гепатоспленомегалия, отсутствие желтухи.

2. ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови в динамике (АлАТ, АсАТ, тимоловая проба), ИФА (IgM и IgG к HAV).

3. Режим постельный, стол 5, обильное питье до 2,5-3 литров, поливитамины.

4. Вакцинация, соблюдение санитарно-гигиенических норм.
5. 3-6 месяцев.

Эталон ответа к задаче № 5

1. Острый шигеллез, колитический вариант, средней степени тяжести. Диагноз выставлен на основании острого начала, интоксикации, лихорадки, схваткообразных болей в нижних отделах живота, частого жидкого стула со слизью, ложных позывов на акт дефекации, характерных изменений в копрограмме (эритроциты, лейкоциты, слизь), умеренного лейкоцитоза со сдвигом влево и умеренно ускоренной СОЭ в периферической крови, сведений эпидемиологического анамнеза.

2. Бактериологическое исследование кала на дизентерийную группу. Подтверждение не обязательно, т.к. в данном случае колитический вариант шигеллеза может быть выставлен клиникоэпидемиологически и на основании характерной копрограммы.

3. Фторхинолоны (ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в день 5 дней; офлоксацин, норфлоксацин).

4. Выписка производится после однократного отрицательного результата контрольного бактериологического посева кала, забор которого осуществляется через два дня на третий после отмены антибиотиков, и в состоянии клинического выздоровления.

5. Работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, после выписки на работу остаются на диспансерном наблюдении в течение 3 мес. с ежемесячным осмотром врачом, а также бактериологическим исследованием кала.

Эталон ответа к задаче № 6

1. Ботулизм, средне-тяжелое течение. Обоснование: сведения эпиданамнеза об употреблении соленых грибов, хранившихся с нарушением санитарно-гигиенических правил, острое начало с диспепсического синдрома, выраженная слабость, сухость слизистых полости рта, глазная симптоматика, затруднение глотания.
2. Биологический метод исследования путем постановки реакции нейтрализации с кровью пациентки.
3. В течение 5 дней пероральный прием антибактериальных препаратов: Хлорамфеникол по 0,5 4 раза - препарат выбора, или ампициллин по 0,5-1,0 4 раза в день перорально.
4. Диспансеризация не регламентирована. Целесообразно наблюдение не менее 6 месяцев с участием невролога и кардиолога
5. До 1 суток, реже 2-3 дня, в единичных случаях - 9-12 дней.

Эталон ответа к задаче № 7

1. Брюшной тиф.
2. Необходимо собрать эпидемиологический анамнез. Для подтверждения диагноза можно исследовать гемокультуру,

копрокультуру, уринокультуру, провести серологическую диагностику -РНГА.

3. Больного надо госпитализировать в инфекционный стационар дать экстренное извещение, провести противоэпидемические мероприятия в очаге, контактных обследовать на тифопаратифозную группу (посев испражнений, мочи и серологические исследования).

Эталон ответа к задаче № 8.

1. Предположительный диагноз: Иерсиниоз, типичный, смешанная локализованная форма: гепатит, энтероколит, мезаденит; средней степени тяжести. Иерсиниоз относится к зоонозным заболеваниям. Заражение человека происходит при инфицировании фруктов, овощей (свежая и квашеная капуста, морковь, свекла, редис, картофель, лук), длительно хранящихся в погребах и на овощебазах. Основной путь заражения – алиментарный, через инфицированные мясные блюда, свежие овощи и корнеплоды, которые не проходят термической обработки, молочные продукты. Возможен также водный путь, т.к. иерсинии обнаруживаются в небольших водоемах. Больной человек также представляет опасность для окружающих. Заболевание регистрируется на протяжении всего года с тенденцией нарастания его удельного веса с декабря по февраль. Иерсиниозом болеют преимущественно дети в возрасте от 3 до 5 лет. В данном случае, ребенок живет в сельской местности, в доме погреб, где хранят овощи. Заражение возникло при употреблении овощей, инфицированных иерсиниями.
2. Дифференциальная диагностика проводится с пищевыми токсикоинфекциями, сальмонеллезом, острым аппендицитом, бруцеллезом, ревматизмом, ревматоидным полиартритом, с тифом и паратифами, сепсисом, вирусным гепатитом, скарлатиной. С учетом проведенных лабораторных исследований данное заболевание необходимо дифференцировать с вирусным гепатитом. В продромальном периоде у больных иерсиниозом наблюдается повышенная температура, тошнота, рвота, диарея. Возникающая при иерсиниозе желтуха носит не интенсивный характер, продолжительность ее не превышает 5 – 7 дней, сохраняется лихорадка, печень и селезенка увеличены в размерах. В крови умеренная гипербилирубинемия: общий билирубин – 68,4 мкмоль/л, конъюгированный – 46,4 мкмоль/л и слегка выраженные признаки нарушения белковосинтетической функции печени: АЛАТ – 64 Ед/л, АсАТ – 46,2 Ед/л, тимоловая проба – 6 ед. В периферической крови нейтрофильный лейкоцитоз: лейкоц. – $13,0 \times 10^9$ /л, п/я – 10 %, с/я – 45 %, м – 15 % и ускоренная СОЭ – 20 мм/час. Для острых вирусных гепатитов диарея в преджелтушном периоде мало характерна, суставные боли не сопровождаются

покраснением и отечностью в области суставов, не наблюдается скарлатиноподобная сыпь на шее и в области локтевых и коленных суставов.

3. Для окончательного подтверждения диагноз наибольшее значение имеет бактериологический метод. Иерсинии можно выделить из кала, крови, мочи, гноя слизи из зева, лимфатических узлов, операционного материала, желчи, ликвора. Наиболее часто возбудитель выделяется в первые 2 – 3 недели от начала заболевания. Иногда он может выделяться до 4 мес. Серологическая диагностика основана на выявлении антител в РА в парных сыворотках. Нарастание титра в 2 – 4 раза подтверждает диагноз. Диагностические титры в РА 1:40 – 1:160; РНГА – 1:100 – 1:200. Необходима консультация хирурга, инфекциониста.
4. Больных с легкой формой иерсиниоза можно лечить в домашних условиях. В стационаре назначается постельный режим на весь лихорадочный период. Диета – печеночный стол с исключением жирной, жареной, острой, экстрактивной пищи. Должна быть полноценной, легко усвояемой, предпочтение отдается молочнорастительной пище. Обильное питье 1,5 – 2 л жидкости в сутки (компот, чай, настой шиповника). Левомецетин 0,3 x 4 раза peros, курс терапии 7 – 10 дней; Супрастин 0,01 x 2 раза в день peros; Комплекс витаминов группы В, С – 1 др. x 1 раз в день – курс 5 – 7 дней; Мезим-форте 1 др. x 3 – 4 раза в день во время или после еды; Бифидум форте – 5 доз x 2 р/день в течение 10 дней; Аллохол 1 др. x 3 р/день за 0,5 часа до еды в течение 2 – 3 недель. При иерсиниозесредне-тяжелой формы ребенок не нуждается в инфузионной терапии.
5. При иерсиниозе у детей осложнения возникают через 1 – 2 недели от начала болезни и имеют инфекционно-аллергический характер, что определяется как вторично-очаговые формы. Проявляются полиартритами с преимущественным поражением крупных суставов, инфекционно-аллергическим миокардитом, синдромом Рейтера, узловатой эритемой. При осложнениях болезнь затягивается до нескольких месяцев.
6. Реконвалесценты выписываются из стационара при условии хорошего самочувствия, стойкой нормальной температуры тела, нормализации показателей гемоглобина и функциональных проб печени, отрицательных бактериологических исследований кала и мочи на иерсинии. Учитывая частое развитие рецидивов на 3 неделе заболевания, реконвалесцентов следует выписывать из стационара не ранее 21 дня от начала заболевания. Больные выписываются под наблюдение врача инфекционного кабинета на 2-3 недели, который при необходимости наблюдает их совместно с кардиоревматологом, гастроэнтерологом, нефрологом, невропатологом. При хроническом течении иерсиниозной

инфекцией больные наблюдаются на протяжении 3 лет с момента последнего рецидива с осмотром и обследованием ребенка (проведение двукратного исследования (через 1 и 3 месяца) гемограммы, биохимический исследований крови и бактериологический посевов кала и мочи) каждые полгода. Рекомендуется соблюдение рационального питания со сбалансированным содержанием Б,Ж,У, обогащенное витаминами и микроэлементами.

7. 7.Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции. Важное значение имеет ранняя диагностика и изоляция больного в условиях стационара или на дому. На всех больных иерсиниозом заполняется экстренное извещение (форма № 58) и передается незамедлительно в СЭС. В очаге проводится текущая дезинфекция (влажная уборка, кипячение посуды, обработка дезинфицирующими растворами игрушек и др.). Карантин не устанавливают, в очаге устанавливается строгий контроль за характером и кратностью стула у членов семьи. Медицинскому наблюдению в квартирных очагах подлежат лица, относящиеся к контингенту работников пищевых предприятий и лица к ним приравненные. В нашей стране активная профилактика иерсиниоза не разработана.

Список рекомендуемо литературы:

1. Детские болезни под редакцией А.А.Баранова- 2 издание- М.:ГЭОТАР- Медиа, 2009 год
2. Кишечные инфекции у детей раннего возраста Г.А. Харченко, А.В.Буркин
3. Учайкин В.Ф. Острые кишечные инфекции у детей (диагностика, классификация, лечение) / В.Ф. Учайкин, А.А. Новокшенов, Л.Н. Мазанкова.
4. Нисевич Н.И. Инфекционные болезни у детей / Н.И. Нисевич, В.Ф. Учайкин.
5. Справочник по инфекционным болезням у детей (для семейных и школьных врачей, участковых педиатров и врачей скорой медицинской помощи) / И.В. Богадельников, Л.Х. Горишняк и др.
6. Типовые ситуационные задачи
7. Типовые тестовые задачи