

Тема: Дизентерия. Ботулизм. Пищевые токсикоинфекции. Сальмонеллез. Холера.

Дизентерия (шигеллез) – инфекционное заболевание, поражающее толстый кишечник и характеризующееся интоксикацией по типу нейротоксикоза. Заражение происходит энтеральным путем.

Этиология. Возбудителями являются четыре вида шигелл:

- 1) шигелла дизентерии;
- 2) шигелла Флекснера (с подвидом Ньюкастл);
- 3) шигелла Бойда;
- 4) шигелла Зонне.

Наиболее распространенными являются шигеллы Зонне и Флекснера. Возбудители представляют собой грамотрицательные неподвижные палочки, которые не образуют спор и капсул. Могут длительно сохраняться во внешней среде (до 1,5 месяца). На некоторых пищевых продуктах они не только сохраняются, но могут и размножаться (на молочных продуктах и др.). С течением времени нарастает устойчивость шигелл к антибиотикам разного вида, а к сульфаниламидным препаратам развилась резистентность практически у всех штаммов. Экзотоксин, вырабатываемый шигеллами, оказывает выраженное нейротоксическое, а также энтеротоксическое и цитотоксическое действие. Для энтеральной иммунизации выделены авирулентные штаммы шигелл. Из них получают живые ослабленные вакцины. Инфицирующее количество бактерий при дизентерии невелико. Подтверждена способность шигелл к паразитированию в толстом кишечнике.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек, механизм передачи – фекально-оральный, путь передачи – алиментарный, водный, контактный. Иммунитет монотипоспецифичный, ненапряженный.

Патогенез. Заболевание возникает при проникновении в кровь токсинов шигелл. Дизентерийные токсины действуют на стенку сосудов, ЦНС, периферические нервные ганглии, симпатико-адреналовую систему, печень, органы кровообращения. При тяжелых формах дизентерии больные обычно умирают от инфекционно–токсического шока.

Клиника. Инкубационный период – от 1 до 7 дней (чаще 2—3 дня). 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 °С, 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 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 диаг-ноза 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 удастся. Осложнения: специфические (кишечное кровотечение, инвагинация, перитонит, гемолитико-уремический синд-ром), неспецифические (присоединение вторичной бактериальной инфекции, пневмонии, цистита, отита и др.).

Дифференциальный диагноз проводится с острым колитом другой этиологии (сальмонеллезными, эшерихиозными, стафилококковыми, иерсиниозными 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 ре-гидратация 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 глюкозолаан.

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.

Ботулизм – это тяжелое токсическое инфекционное заболевание, характеризуется поражением нервной системы преимущественно продолговатого и спинного мозга, протекающее с преобладанием офтальмоплегического и бульбарного синдромов.

Этиология. Возбудитель – клостридия ботулизма – ана-эробный микроорганизм, спорообразующий и вырабатывающий сильнейший токсин (доза 0,3 мкг является смертельной для человека). Имеются семь антигенных типов возбудителя, антитоксины которых являются специфичными для каждого типа и защита от одного из них не предусматривает защиты от воздействия остальных типов. Споры выдерживают кипячение до 5 ч (при домашнем консервировании продуктов споры сохраняются). Ботулотоксин – один из наиболее сильных природных ядов – представляет собой токсический комплекс, состоящий из собственно нейротоксина, гемагглютиниана и нетоксического белка с неизученными биологическими свойствами. Токсин разрушается при нагревании до 80 °С в течение 30 мин, до 100 °С в течение 10 мин.

Эпидемиология. Человек заражается при употреблении продуктов домашнего консервирования (грибов, рыбы, мяса и т. д.).

Патогенез. Попавший в пищеварительный тракт ботулотоксин не разрушается ферментами, а всасывается через слизистые оболочки желудка и кишечника и гематогенно разносится по всему организму. При заражении ботулизмом грудных

детей образование токсина происходит в кишечнике, а при раневом ботулизме – в некротизированных тканях. Ботулотоксин обладает избирательностью поражения холинергических отделов нервной системы. Прекращение синтеза ацетилхолина в нервных синапсах приводит к параличу мышц. При параличе гортани, глотки, дыхательных мышц наступает затруднение акта глотания и дыхания, что способствует возникновению аспирационных пневмоний, обусловленных присоединением вторичной микрофлоры.

Клиника. Инкубационный период может колебаться от нескольких часов до 2—5 дней. Определяются следующие синдромы: паралитический, гастроинтестинальный и общетоксический. Последний не имеет яркой клинической картины. Гастроинтестинальный синдром – это наиболее частое проявление начальной стадии ботулизма. Он проявляется тошнотой, рвотой, поносом и длится около суток. Неврологическая симптоматика нарастает на фоне гастроинтестинального синдрома, а у некоторых больных появляется лишь через 1—2 суток. Появляются общая слабость, сухость во рту, нарушения зрения (нечеткость видения вблизи, туман, сетка перед глазами, диплопия). При осмотре выявляются расширение зрачков, их слабая реакция на свет, анизокория, недостаточность действия какой-либо из глазодвигательных мышц (при диплопии), птоз, нистагм. Нередко наблюдается паралич мягкого неба (речь приобретает гнусавый оттенок, при попытке глотания жидкость выливается через нос). Паралич мышц гортани обуславливает возникновение осиплости голоса и афонии. Нарушение акта глотания возникает из-за паралича мышц глотки. Часто наблюдаются парезы мимической мускулатуры. В ряде случаев появляются параличи жевательных мышц, мышц шеи и верхних конечностей. В тяжелых случаях быстро наступает дыхательная недостаточность из-за нарушения деятельности дыхательной мускулатуры. Расстройства чувствительности не типичны. Сознание полностью сохранено. Температура тела не повышена. При тяжелых формах смерть наступает от оста-новки дыхания на 3—5-й день болезни. Осложнения: острые пневмонии, токсический миокардит, сепсис, различные миозиты и периферические невриты.

Диагноз основывается на характерной клинической симптоматике.

Дифференциальный диагноз проводится со стволовыми энцефалитами, бульбарной формой полиомиелита, дифтерией, нарушениями мозгового кровообращения, отравлениями (атропином, беленой, мухоморами, этанолом и др.), а при наличии гастроинтестинального синдрома – с гастроэнтеритами другой этиологии. Учитывают эпиданамнез (употребление определенных пищевых продуктов, групповой характер заболеваний). Лабораторное подтверждение диагноза является ретроспективным. Наличие ботулинического токсина или клостридий определяется в пище, желудочном содержимом, сыворотке.

Лечение. Больным ботулизмом показаны промывания желудка, кишечника 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия, сифонные клизмы, солевые слабительные (30 г сульфата магния в 500 мл воды). Введение специфической сыворотки (А, В, Е) должно производиться в кратчайшие сроки. Сыворотка типа А вводится в количестве 10 000—15 000 МЕ, типа В – 5000—7500 МЕ и типа Е – 15 000 МЕ. Сыворотку предварительно нагревают до 37 °С и вводят в/в (после предварительной внутрикожной пробы с

разведенной 1 : 100 сывороткой). При тяжелых формах болезни сыворотку вводят в тех же дозировках в/м дополнительно 1—2 раза с интервалом 6—8 ч. Назначают также 5%-ный раствор глюкозы п/к или в/в, изотонический раствор хлорида натрия (до 1000 мл), мочегонные средства. В случае нарастания асфиксии вследствие паралитического закрытия верхних дыхательных путей производят трахеотомию. Наличие паралича дыхания говорит о том, что больного необходимо перевести на искусственную вентиляцию легких.

Прогноз серьезный. Даже при современных методах терапии и диагностики летальность при ботулизме высока и составляет 15—30%. Срок пребывания больного в стационаре составляет не менее 1—2 месяцев.

Профилактика. Проверка консервированных продуктов перед употреблением, уничтожение бомбажных банок. Разъяснение правил домашнего консервирования и хранения консервов. Нагревание до 100 °С (в течение 30 мин) консервированных в домашних условиях грибов и овощных консервов перед употреблением (для разрушения ботулотоксина). Лицам, принимавшим в пищу вместе с заболевшим инфицированный продукт, с целью профилактики вводятся сыворотки (в/м А, В, Е по 1000—2000 МЕ каждого типа и проводится наблюдение в течение 10—12 дней).

Пищевые отравления бактериальными токсинами – заболевания, причиной которых является употребление продуктов, обсемененных различными микроорганизмами и содержащих бактериальные токсины. К ним относятся отравления токсинами ботулизма, *Cl. perfringens* и стафилококковые отравления. В данном разделе описаны отравления стафилококковым токсином и *Cl. perfringens* (см. также Ботулизм).

Этиология, патогенез. Пищевые отравления стафилококкового происхождения имеют связь со штаммами патогенных стафилококков, способных продуцировать энтеротоксин. Они способны также образовывать гематоксины, гиалуронидазу, дают положительную реакцию плазмокоагуляции. Попадая в продукты (от больных гнойничковыми заболеваниями или аэрогенно от здоровых носителей стафилококков), они имеют способность размножаться, что приводит к накоплению в продуктах энтеротоксина. Отравления стафилококками в основном связаны с употреблением молока, молочных продуктов, мясных, рыбных, овощных блюд, тортов, пирожных, рыбных консервов в масле. Продукты, содержащие энтеротоксин, по внешнему виду и запаху не отличаются от доброкачественных. Стафилококки переносят высокие концентрации соли и сахара. Если стафилококки погибают при прогревании до 80 °С, то энтеротоксин выдерживает прогревание до 100 °С в течение 1,5—2 ч. К энтеротоксину очень чувствительны котята и щенки, на которых проводят биологическую пробу. Микробы *Cl. perfringens* представляют собой крупные грамтрицательные палочки. Растут в ана-эробных условиях, способны образовывать споры. По антигенным свойствам делятся на шесть серотипов (А, В, С, D, Е, F). Отравления чаще связаны с возбудителем типа А. Стафилококковые отравления обусловлены только токсинами, могут возникать и в отсутствие самого возбудителя (например, отравления продуктами, содержащими энтеротоксин). Энтеротоксин

устойчив к пищеварительным ферментам и может проникать через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. Учитывая короткий инкубационный период (до 2 ч), можно думать, что токсин всасывается уже в желудке. Токсин вызывает активацию моторики желудочно-кишечного тракта, действует на сердечно-сосудистую систему (значительное снижение АД). При отравлении токсинами клостридий наибольшее значение придается лецитиназе С (альфа-токсину). Токсины приводят к повреждению слизистой оболочки кишечника, нарушают его всасывательную функцию, гематогенно проникают в различные органы, связываются с митохондриями клеток печени, почек, селезенки, легких. Повреждается сосудистая стенка, что ведет к развитию геморрагического синдрома. В тяжелых случаях может развиваться анаэробный сепсис.

Клиника. Инкубационный период при стафилококковых отравлениях чаще длится 1,5—2 ч, при отравлениях токсинами клостридий – от 6 до 24 ч. При стафилококковых отравлениях наиболее характерные признаки – режущая, схваткообразная боль в подложечной области, рвота. Температура тела нормальная или субфебрильная. Поноса может не быть, кратковременное расстройство стула наблюдается примерно у половины больных. Типичны такие признаки, как нарастающая слабость, бледность кожных покровов, похолодание конечностей, снижение АД. Может развиваться коллаптоидное состояние. Однако даже при резко выраженной симптоматике начального периода к концу суток от начала болезни наступает выздоровление, лишь у отдельных больных в течение 2—3 дней сохраняется слабость. Отравления, вызываемые токсинами клостридий, протекают значительно тяжелее.

Заболевание начинается со спазмов в животе, преимущественно в пупочной области. Происходит нарастание общей слабости, учащение стула до 20 раз и более, он обильный, водянистый, иногда в виде рисового отвара. Многократная рвота и жидкий стул без счета приводят в ряде случаев к выраженному обезвоживанию. В некоторых случаях возникает картина некротического энтерита. Летальность достигает 30%. Диагноз стафилококкового отравления основывается на совокупности сочетания характерной симптоматики и эпиданамнеза (с учетом группового характера отравлений, связи с определенными продуктами). Для подтверждения диагноза желательны выделение стафилококка, продуцирующего энтеротоксин, из остатков пищи или содержимого желудка больного. При отравлении теплообработанной пищей наличие энтеротоксина определяется посредством биологической пробы на лабораторных животных или постановкой реакции преципитации. Подтверждением отравления токсинами клостридий является обнаружение наличия этих возбудителей в пищевых продуктах, в промывных водах или рвотных массах.

Лечение. Для очищения организма от токсинов желудок промывается водой или 5%-ным раствором гидрокарбоната натрия, после этого хороший эффект для ликвидации стафилококкового токсина дает употребление солевого слабительного. При значительной потере жидкости организмом (при отравлении токсином клостридий) проводится комплекс мероприятий по восстановлению водно-электролитного баланса. Если состояние больного оценивается как среднетяжелое, в/в капельно вводится изотонический раствор нат-рия хлорида или равные его объемы с 5%-ным раствором глюкозы в количестве 1000—1500 мл. При утяжелении состояния хороший

восстанавливающий эффект дает применение раствора «Трисоль». Состав его следующий: 1000 мл апиrogenной стерильной воды, 5 г хлорида натрия, 4 г гидрокарбоната натрия и 1 г хлорида калия. «Трисоль» рекомендуется комбинировать с коллоидными растворами, которые способствуют выведению токсинов из организма, восстановлению микроциркуляции. Принципы регидратации такие же, как при терапии больных холерой. При стафилококковых отравлениях используются антибактериальные препараты, но, учитывая анаэробный характер действия клостридий и риск развития сепсиса, назначаются антибиотики широкого спектра действия (тетрациклины, левомицетин, эритромицин).

Прогноз при стафилококковых отравлениях благоприятный. При отравлениях токсинами клостридий прогноз серьезный, особенно при развитии анаэробного сепсиса.

Профилактика заключается в проведении мероприятий по уменьшению и ликвидации стафилококкового носительства среди работников службы питания (по предупреждению и лечению гнойничковых заболеваний кожи, лечению хронических воспалительных заболеваний носоглотки, верхних дыхательных путей). Не допускаются к работе лица, имеющие гнойничковые заболевания. Важным фактором является правильное хранение готовых блюд, исключая размножение этих стафилококков. Профилактика отравлений токсинами клостридий заключается в контроле за забоем скота, а также в соблюдении правил хранения, обработки и транспортировки мяса.

Сальмонеллез – острое инфекционное заболевание, вызываемое сальмонеллами, характеризуется разнообразными клиническими проявлениями – от бессимптомного носительства до тяжелых септических форм. Чаще протекает с преимущественным поражением органов пищеварения (в виде гастроэнтеритов, колитов), тяжелой длительной интоксикацией, упорной диареей, эксикозом.

Этиология. Возбудитель заболевания – грамотрицательные подвижные палочки, имеющие жгутики. Сальмонеллы являются факультативными анаэробами и растут на обычных питательных средах. Высокоустойчивы во внешней среде, длительное время (до нескольких месяцев) сохраняются во внешней среде, продуктах, а в некоторых из них (молоке, мясных продуктах) способны размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов, быст-ро формируется антибиотикоустойчивость.

Эпидемиология. Источник инфекции – больные животные, птицы, человек, бактерионосители. Путь передачи – пищевой, водный, контактный, редко воздушно-капельный. Иммунитет моно-специфичен.

Патогенез. Воротами инфекции является преимущественно слизистая оболочка тонкого кишечника, в котором сальмонеллы способны к внутриклеточному паразитированию в макрофагах и ретикулоцитах. При генерализованной форме сальмонеллы проникают в кровь, а при септической заносятся в различные органы, где образуются вторичные гнойные очаги. Выделяющийся сальмонеллами эндотоксин

обуславливает многообразные повреждения внутренних органов. При тяжелых формах возможно развитие обезвоживания, а также инфекционно-токсического шока.

Клиника. Инкубационный период от нескольких часов до 3 суток (чаще 12—24 ч). Наиболее распространенными формами сальмонеллезной инфекции являются желудочно-кишечные формы. В зависимости от поражения того или иного отдела ЖКТ в клинической картине ведущим будет синдром гастрита, гастроэнтерита, энтероколита, гастроэнтероколита, реже колита. Гастроэнтерит и гастроэнтероколит начинаются остро или подостро, с повышения температуры тела до 38—40 °С, озноба и симптомов общей интоксикации. Появляются также боль в подложечной области, тошнота, рвота, а через несколько часов – понос. Живот умеренно вздут. Стул имеет энтероколитический характер: частый, обильный, каловый, жидкий, водянистый, зловонный, пенистый, непереваренный, до 10—15 раз в сутки, с примесью зелени и мутной слизи по типу болотной тины. Тенезмов, а также примеси крови в кале не отмечается. При обильном, частом стуле и повторной рвоте может развиваться синдром обезвоживания (жажда, олигурия, цианоз губ, запавшие глаза, сморщенная кожа, судороги, снижение АД). Лихорадка длится 2—5 дней. Дети вялые, адинамичные, резко снижен аппетит. Энтероколит – наиболее частая форма у детей чаще первых лет жизни с отягощенным преморбидным фоном, развивается при контактно-бытовом инфицировании. Заболевание начинается с болей в животе, беспокойства, однократной рвоты и учащения стула. Стул имеет энтеритный характер (частый, обильный, водянистый, пенистый, непереваренный, с примесью прозрачной слизи, резким кислым запахом). Характерны явления метеоризма. У детей старше 3 лет и у взрослых заболевание протекает с явлениями гастрита, гастроэнтерита по типу пищевой токсикоинфекции. При легкой форме заболевание ограничивается субфебрильной температурой, однократной рвотой и небольшим послаблением стула. Все явления проходят через 1—2 дня. Тифоподобная форма сальмонеллезной инфекции развивается у детей школьного возраста и по своим проявлениям почти не отличается от брюшного тифа, диагноз уточняется после выделения гемокультуры сальмонелл. Наиболее тяжело протекает септическая форма сальмонеллеза. Она начинается остро, имеет место тифоидная интоксикация (головная боль, вялость, оглушенность, бред, помрачение сознания), лихорадка волнообразного или неправильного типа, с большими суточными размахами, повторными ознобом и потом. Длится в течение многих недель, имеют место брадикардия, розеолезная сыпь на груди и животе, гепатоспленомегалия. Заболевание плохо поддается антибиотикотерапии. Развитие вторичных гнойных очагов часто происходит в опорно-двигательном аппарате, вызывая остеомиелиты, артриты, спондилиты. Иногда обнаруживается септический сальмонеллезный эндокардит, аортит с последующим развитием аневризмы аорты, гнойные менингиты, реже возникают абсцессы печени. Колитическая форма сальмонеллеза сходна с острой дизентерией. Могут быть тенезмы, примесь крови в испражнениях, катарально-геморрагический проктосигмоидит (по данным ректороманоскопии) и другие осложнения (тромбогеморрагический синдром, перитонит), а также осложнения связанные с присоединением вторичной инфекции (пневмоний, отита).

Диагностика проводится на основании жалоб, анамнеза, клинических и лабораторных проявлений, имеют значение эпидемиологические предпосылки (групповой характер заболеваний, связь с определенным продуктом). Для подтверждения диагноза лабораторным путем наиболее значимым является выделение возбудителя (исследуют остатки пищи, рвотные массы, испражнения, кровь – при генерализованных формах, гной – при септических формах болезни).

Лечение. Госпитализация в стационар осуществляется по клиническим и эпидемиологическим данным. Режим постельный или полупостельный, диетотерапия. При гастроинтестинальной форме как можно раньше промывают желудок и кишечник 2—3 л воды или 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия. Промывание проводят с помощью желудочного зонда до отхождения чистых промывных вод. При легких формах ограничиваются промыванием желудка, диетой и питьем солевых растворов. Обычно используют раствор следующего состава: натрия хлорида – 3,5 г, калия хлорида – 1,5 г, гидрокарбоната натрия – 2,5 г, глюкозы – 20 г на 1 л питьевой воды. Проводится регидратационная терапия с назначением при эксикозе I—II степени оральной регидратации глюкозо– соевыми растворами (регидроном, оралитом), а при эксикозе III степени одновременно с оральным введением жидкости осуществляют инфузионную терапию, учитывая физиологические потребности и патологические потери. В качестве этиотропной терапии применяют аминогликозиды, цефалоспорины и др. В качестве специфической этиотропной терапии назначают сальмонеллезный бактериофаг и комплексный иммуноглобулиновый препарат. В случае средней тяжести течения гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, отсутствия рвоты и выраженных нарушений гомо-динамики жидкость также можно вводить пероральным путем. При нарастании обезвоживания регидратацию проводят так же, как и при холере. При развитии инфекционно-токсического шока, помимо полиионных растворов, вводят гемодез, полиглюкин, реополиглюкин по 400—1000 мл, назначают 60—90 мг преднизолона или 125—250 мг гидрокортизона в/в струйно, через 4—6 ч переходят на капельное введение (до 120—300 мг преднизолона в сутки). Одновременно вводят дезоксикортикостерона ацетат по 5—10 мг в/м через каждые 12 ч. Тифоподобные формы лечат так же, как брюшной тиф. При септических формах комбинируют длительное назначение ампициллина (4—6 г/сут) с хирургическим лечением гнойных очагов. Назначают биопрепараты, ферменты, фитотерапию по окончании курса антибиотикотерапии.

Прогноз. В большинстве случаев наступает выздоровление. У отдельных больных формируется хроническое бактерионосительство при всех клинических вариантах течения.

Профилактика. Ветеринарно-санитарный надзор за забоем скота, контроль за приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд. Реконвалесценты выписываются после полного клинического выздоровления и проведения двукратного бактериологического исследования кала.

Холера – это острое инфекционное заболевание, эпидемическое распространение которого наблюдается в летне-осенний период. Характерными являются быстрая

потеря жидкости в результате возникновения обильного водянистого поноса и рвоты, нарушения водно-электролитного баланса. Относится к особо опасным инфекциям.

Этиология. Возбудитель – холерный вибрион. Это грамтрицательная изогнутая палочка с полярно расположенным жгутиком, обеспечивающим высокую подвижность возбудителя. Спор и капсул не образует. Долго выживает в открытых водоемах, устойчива к низким температурам, может перезимовать в замерзших водоисточниках. Быстро дезактивируется под воздействием дезинфицирующих средств и при кипячении. Под влиянием экзотоксина вибриона холеры на эпителий слизистой тонкой кишки происходит потеря жидкости организмом. Морфологические изменения в клетках эпителия и подлежащих тканей кишечника не наблюдаются.

Патогенез, клиника. Инкубационный период варьируется от нескольких часов до 5 дней. Заболевание начинается остро, с появления диареи и последующим присоединением рвоты. Стул становится все более частым, испражнения теряют каловый характер и запах, становятся водянистыми. Позывы на дефекацию императивные, больные не могут контролировать акт дефекации. Выделения из кишечника имеют вид рисового отвара или представляют собой жидкость, окрашенную желчью в желтый или зеленый цвет. Зачастую в выделениях имеется примесь слизи и крови. Рвотные массы сходны по химическому составу с кишечными выделениями. Это жидкость, окрашенная в желтый цвет, без кислого запаха. Потеря жидкости при рвоте и диарее быстро приводит к дегидратации организма, внешний вид больного меняется, черты лица заостряются, слизистые оболочки сухие, голос теряет звучность, обычный тургор кожи снижается, и она легко собирается в складки, развивается цианоз. Возникает тахикардия, одышка, тоны сердца становятся глухими, снижается АД, уменьшается мочеотделение. Часто появляются тонические судороги, также судороги мышц конечностей. При пальпации живота выявляется переливание жидкости, усиленное урчание, а в ряде случаев обнаруживается шум плеска жидкости. Пальпация безболезненна. Температура тела нормальная. Прогресс заболевания у больного характеризуется тяжелым состоянием, которое сопровождается снижением температуры тела до 34—35,5 °С, крайней обезвоженностью (больные теряют 8—12% массы тела), нарушениями гемодинамических показателей, одышкой. Окраска кожи у таких больных имеет пепельный оттенок, голос отсутствует, глаза запавшие, склеры тусклые, взгляд малоподвижный. Живот втянут, стул и моче-испускание отсутствуют. В крови за счет сгущения элементов отмечаются высокий лейкоцитоз, увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов, индекса гематокрита, возрастание относительной плотности плазмы.

Диагностика заболевания в очаге при наличии характерных признаков болезни трудности не представляет. Первые случаи холеры в местности, где она ранее не наблюдалась, часто затруднительны и требуют обязательного бактериологического подтверждения.

Лечение проводится в стационаре, но в определенных случаях по неотложным показаниям оно может быть начато в домашних условиях. Больным с крайней степенью обезвоженности и явлениями гиповолемического шока (падением АД, резчайшей тахикардией или отсутствием пальпаторно определяемого пульса,

одышкой, цианозом, отсутствием мочи) для возмещения объема потерянной жидкости и электролитов немедленно вводят струйно в/в теплый (38—40 °С) стерильный солевой раствор типа «Трисоль» (1000 мл стерильной апиrogenной воды, 5 г хлорида натрия, 4 г гидрокарбоната натрия, 1 г хлорида калия). В ряде случаев при затруднении проведения венеппункции проводят венесекцию. В течение первого часа лечения пациентам с явлениями гиповолемического шока вводят солевой раствор в количестве, составляющем 10% массы тела (при массе больного 75 кг – 7,5 л раствора), а затем переводят пациента на капельное введение раствора со скоростью 80—100 капель в 1 мин. Общий объем восполняемого солевого раствора определяется количеством выделенной при диарее и с рвотными массами жидкости (например, если за 2 ч после окончания струйного введения раствора больной потерял 3 л жидкости, ему необходимо введение в это же время равного количества солевого раствора). При пирогенной реакции на вводимый солевой раствор (при ознобе, повышении температуры тела) жидкость вводят более медленно и назначают через инфузионную систему в/в по 1—2 мл 2%-ного раствора промедола и 2,5%-ного раствора пипольфена или 1%-ного раствора димедрола. При более выраженных реакциях вводят в/в 30—60 мг преднизолона. Когда рвота прекращается, больным назначают тетрациклин внутрь по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 5 дней. Материал для бактериологического анализа берется до назначения антибиотика. Сердечные гликозиды, прессорные амины, плазма, компоненты крови, коллоидные растворы не используются для выведения больных из гиповолемического шока при холере.

Прогноз при своевременно начатом лечении больных холерой, в том числе с крайне тяжелым течением, благоприятный.

Профилактика. При подозрении на холеру больные должны быть немедленно госпитализированы. При выявлении подобных больных в домашних условиях, в гостиницах и при других обстоятельствах врач до их госпитализации должен принять меры к изоляции заболевших от окружающих и срочно сообщить о заболевании главному врачу своего учреждения. Главный врач ставит в известность о случае заболевания санитарно-эпидемиологическую станцию и отдел (городской, районный) здравоохранения. Одновременно составляется список лиц, контактировавших с больным, после госпитализации больного их должны поместить в отделение для контактных. В помещении, в котором находился больной холерой, после его госпитализации проводится заключительная дезинфекция.