

Кишечные инфекции: брюшной тиф, паратифы А и В, дизентерия, сальмонеллёз, ботулизм, пищевые токсикоинфекции, холера, ротавирусный гастроэнтерит.

ПЛАН

1. Брюшной тиф
2. Паратифы А и В
3. Бактериальная дизентерия
4. Эшерихиозы
5. Сальмонеллез
6. Пищевые токсикоинфекции
7. Ботулизм
8. Холера
9. Ротавирусный гастроэнтерит

1. **Брюшной тиф** — острое антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи. Характеризуется поражением лимфатического аппарата кишечника, бактериемией, выраженной интоксикацией, увеличением печени и селезёнки, розеолезной сыпью и в ряде случаев энтеритом.

Название болезни, введённое Гиппократом, происходит от греческого слова typhos (туман, спутанное сознание).

Этиология

Возбудитель — *Salmonella typhi*, грамотрицательная подвижная палочка рода *Salmonella*

В неблагоприятных условиях, например в иммунном организме, бактерии переходят в **L-формы**.

Бактерии умеренно устойчивы во внешней среде

- в почве и воде могут сохраняться до 1—5 мес

- в испражнениях — до 25 дней

- на белье — до 2 нед

- на пищевых продуктах — от нескольких дней до недель.

- несколько дольше сохраняются в молоке, мясном фарше, овощных салатах, где при температуре выше 18 °С способны размножаться.

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции — человек (больной или бактериовыделитель).

Эпидемиологическая опасность хронического носителя определяется его профессией и зависит от соблюдения им правил личной гигиены. Особую опасность представляют носители, имеющие доступ к приготовлению, хранению и реализации пищевых продуктов.

Механизм передачи фекально-оральный, реализуется **водным, пищевым и бытовым путями**;

1. В районах с повышенным уровнем заболеваемости распространение идёт преимущественно водным путём.

Последнее происходит за счёт использования воды, взятой из загрязнённых открытых или технических водоёмов, а также из-за неудовлетворительного санитарно-технического состояния водопроводных и канализационных сооружений. В результате употребления заражённой воды *возникают острые и хронические водные вспышки*, способные длительно продолжаться и охватывать большие группы населения. К возникновению водных вспышек приводят аварии на водопроводных сетях и сооружениях, перепады давления и нерегулярность подачи воды, сопровождающиеся подсосом инфицированных грунтовых вод через негерметичные отрезки сетей.

2. Из пищевых продуктов наиболее опасны молоко и молочные изделия, кремы, салаты и другие продукты, служащие благоприятной средой для размножения бактерий. Иногда заражение может произойти и через овощи, особенно при их поливе сточными водами или удобрении фекалиями.
3. Бытовой путь передачи возможен при низкой культуре бактерионосителей или больных со стёртой формой болезни. При этом происходит заражение окружающих предметов, а в последующем — заражение пищи.

Естественная восприимчивость людей.

Восприимчивость к болезни высокая, перенесённое заболевание оставляет стойкий пожизненный иммунитет. Повторные заболевания крайне редки.

Сезонное распределение заболеваемости характеризуется подъёмами в летне-осенний период.

Патогенез

При попадании возбудителя **через рот** сальмонеллы, преодолевшие неспецифические факторы защиты полости рта и кислотный барьер желудка, проникают в солитарные и групповые **лимфатические фолликулы тонкой кишки**, где первично размножаются. После размножения в последних, а также в лимфатических узлах брыжейки возбудитель проникает в кровоток, вызывая **бактериемию и эндотоксинемию**. На протяжении всего заболевания брюшной тиф сопровождается С током крови возбудитель **диссеминирует в паренхиматозные органы** (печень, селезёнку, лимфатические узлы, костный мозг), формируя в них **брюшнотифозные гранулёмы**, включающие крупные «тифозные» клетки со светлыми ядрами.

• На первой неделе болезни наблюдают «набухание» лимфатических образований в тонкой кишке, на разрезе они серо-красного цвета и внешне напоминают вещество головного мозга («мозговидное набухание»).

• На 2-й неделе развиваются некротические поражения, начинающиеся в центральных частях набухших лимфоидных образований (стадия некроза). В некоторых случаях некроз распространяется на всю толщину кишечной стенки.

• На 3-й неделе начинается отторжение некротизированных элементов лимфоидной ткани с образованием язв.

• К 4-й неделе происходит отторжение некротических масс из язв, приводящее к формированию так называемых чистых язв. В дальнейшем язвы заживают без образования рубцов. В этот период в ряде случаев содержимое кишечника удерживается от проникновения в брюшную полость только тонким слоем серозной оболочки, что обуславливает опасность прободения стенки кишки.

Классификация

1. По характеру течения:

- типичный:
 - атипичный (стёртый, абортивный, амбулаторный; редко встречающиеся формы: пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колотиф, тифозный гастроэнтерит).
2. По длительности:
 - острый
 - с обострениями и рецидивами.
 3. По тяжести течения:
 - лёгкий;
 - средней тяжести;
 - тяжёлый.
 4. По наличию осложнений:
 - неосложнённый;
 - осложнённый:
 - специфические осложнения (кишечное кровотечение, перфорация кишечника, ИТШ),
 - неспецифические (пневмония, эпидемический паротит, холецистит, тромбофлебит, отиты и др.).

2. **Паратифы А и В** — острые инфекционные заболевания с фекально-оральным механизмом передачи, сходные по патогенезу и основным клиническим проявлениям с брюшным тифом.

Этиология

Возбудители — *S. paratyphi A* и *S. paratyphi B* — грамотрицательные подвижные палочки рода *Salmonella*

Устойчивость паратифозных бактерий во внешней среде и при воздействии дезинфектантов не отличается от таковой у возбудителя брюшного тифа.

Эпидемиология

Резервуар возбудителя паратифа А — больной человек и бактерионосители.

Резервуар возбудителя паратифа В — человек и животные (крупный рогатый скот, свиньи, домашняя птица).

Больной человек обычно выделяет возбудителя с первых дней клинических проявлений и в течение периодов заболевания и реконвалесценции (2—3 нед).

Носительство паратифозных бактерий формируется чаще, чем брюшнотифозных.

Механизм передачи — фекально-оральный, пути передачи — пищевой, водный, бытовой.

При паратифе А преобладает водный, при паратифе В — пищевой (особенно через молоко).

Естественная восприимчивость людей высокая. Постинфекционный иммунитет видоспецифический.

Патогенез

Патогенез заболеваний аналогичен таковому при брюшном тифе.

3. **Бактериальная дизентерия** — острое антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи. Характерны общая интоксикация и преимущественное поражение слизистой оболочки дистального отдела толстой

кишки, схваткообразные абдоминальные боли, частый жидкий стул с примесью слизи и крови, тенезмы.

Этиология

Возбудители — *грамотрицательные неподвижные бактерии* рода *Shigella*.

По современной классификации, род *Shigella* подразделяют на четыре вида:

- **группа А:** *Shigella Dysenteriae*, 1 — Григорьева-Шиги, *Shigella Dysenteriae*, 2 — Штутцера-Шмитца и *Shigella Dysenteriae* 3-7 — Ларджа-Сакса;
- **группа В:** *Shigella Flexneri* с подвидами *Shigella Flexneri* 6 — Newcastle; серовары 1-6, каждый из которых подразделяют на подсеровары а и Ь, а также серовары 6, Х и Y;
- **группа С:** *Shigella Boydi*, серовары 1-18;
- **группа D:** *Shigella Sonnei*.

Наибольшее значение практически во всех странах имеют шигеллы Зонне и шигеллы Флекснера — возбудители так называемых больших нозологических форм.

На территории Российской Федерации также в основном доминируют поражения, вызванные этими бактериями.

Возбудителей бактериальной дизентерии различают по ферментативной активности, патогенности и вирулентности.

Вирулентность шигелл Флекснера, довольно высока. Шигеллы Зонне наименее вирулентны. Их отличает большая ферментативная активность, неприхотливость к составу питательных сред. Они интенсивно размножаются в молоке и молочных продуктах. При этом время их сохранения превышает сроки реализации продуктов. Выраженный дефицит вирулентности у шигелл Зонне полностью компенсируют их высокая биохимическая активность и скорость размножения в инфицированном субстрате.

В процессе размножения шигелл Зонне в контаминированных продуктах накапливается термостабильный эндотоксин, способный вызывать тяжёлые поражения при отрицательных результатах бактериологического исследования инфицированных пищевых продуктов.

Важная особенность шигелл Зонне — их устойчивость к антибактериальным лекарственным средствам.

Вне организма устойчивость шигелл разных видов неодинакова. Шигеллы Зонне и Флекснера могут длительно сохраняться в воде.

При нагревании шигеллы быстро погибают: при 60 °С — в течение 10 мин, при кипячении — мгновенно. Наименее устойчивы S.flexneri.

В последние годы часто выделяют терморезистентные (способные выживать при 59 °С) штаммы шигелл Зонне и Флекснера.

Дезинфектанты в обычных концентрациях действуют на шигеллы губительно.

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции — человек (больной острой или хронической формой дизентерии, носитель-реконвалесцент или транзитный носитель).

Наибольшую опасность представляют больные с лёгкой и стёртой формами дизентерии, особенно лица определённых профессий (работающие в пищевой промышленности и приравненные к ним лица). Из организма человека шигеллы начинают выделяться при первых симптомах болезни; продолжительность выделения 7—10 дней плюс период реконвалесценции (в среднем 2-3 нед). Иногда

выделение бактерий затягивается до нескольких недель или месяцев. Склонность к хронизации инфекционного процесса в наибольшей степени свойственна дизентерии Флекснера, в наименьшей — дизентерии Зонне.

Механизм передачи инфекции — фекально-оральный, пути передачи — водный, пищевой и контактно-бытовой.

- При *дизентерии Григорьева—Шиги* основным путём передачи бывает контактно-бытовой, обеспечивающий передачу высоковирулентных возбудителей.
- При *дизентерии Флекснера* главный путь передачи — вода,
- при *дизентерии Зонне* — пища.

Невыявленные больные и бактерионосители формируют массивный и достаточно постоянный резервуар возбудителя инфекции среди населения, определяющий распространение шигеллёзов как в виде спорадических случаев, так и в форме эпидемической заболеваемости.

Большинство вспышек дизентерии Зонне, связанных с инфицированием молока и молочных продуктов (сметаны, творога, кефира и др.), возникает в результате их загрязнения невыявленными больными на различных этапах сбора, транспортировки, переработки и реализации этих продуктов.

Горожане болеют в 2—3 раза чаще сельских жителей.

Для дизентерии характерна летне-осенняя сезонность заболевания.

Высокий уровень заболеваемости и летальности в основном регистрируют среди взрослых из группы социально необеспеченного и неблагополучного населения.

Необходимо указать, что в последние годы при дизентерии Зонне, как и при других кишечных антропонозах, отмечают увеличение удельного веса взрослых. Это связано с тем, что в новых социально-экономических условиях жизни значительная часть населения вынуждена приобретать наиболее дешёвые продукты, особенно молочные, далеко не гарантированного качества — фляжное молоко, развесные творог и сметану, всё ещё реализуемые в городе в условиях несанкционированной уличной торговли. Кроме того, на эпидемический процесс оказывают выраженное влияние неблагоприятные социальные факторы последних лет, в том числе появление обширных контингентов асоциальных групп населения (лиц без определённого места жительства, бродяг и т.п.).

Патогенез

При заражении шигеллы преодолевают неспецифические факторы защиты **ротовой полости и кислотный барьер желудка**, затем прикрепляются к энтероцитам в тонкой кишке, **секретируя энтеротоксины и цитотоксины**. При гибели шигелл происходит выделение **эндотоксина (ЛПС-комплекса)**, абсорбция которого вызывает развитие синдрома интоксикации.

Наиболее тяжёлую форму дизентерии вызывают шигеллы Григорьева—Шиги, способные прижизненно выделять термолабильный белковый экзотоксин (токсин Шиги), который проявляет одновременно цитотоксическую активность, энтеротоксичность и нейротоксичность, чем и определяются низкая инфекционная (заражающая) доза этого возбудителя и тяжесть клинического течения болезни.

В результате действия шигелл и ответной реакции макроорганизма развиваются нарушения функциональной деятельности кишечника и микроциркуляторных процессов, серозный отёк и деструкция слизистой оболочки толстой кишки.

Под действием токсинов шигелл в толстой кишке развивается острое катаральное или фибринозно-некротическое воспаление с возможным образованием эрозий и язв. Дизентерия постоянно протекает с явлениями дисбиоза (дисбактериоза), предшествующего или сопутствующего развитию заболевания.

В конечном итоге всё это определяет развитие экссудативной диареи при гипермоторной дискинезии толстой кишки.

Классификация

По клинике

- Острая дизентерия разной степени тяжести с вариантами:
 - типичная колитическая;
 - атипичная (гастроэнтероколитическая и гастроэнтеритическая).
- Хроническая дизентерия разной степени тяжести с вариантами:
 - рецидивирующая;
 - непрерывная.
- Шигеллёзное бактериовыделение:
 - субклиническое;
 - реконвалесцентное.

3. **Эшерихиозы** — группа антропонозных кишечных инфекционных заболеваний с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемые некоторыми типами кишечных палочек и протекающие с синдромом гастроэнтерита и энтероколита.

Этиология

Возбудители — диареегенные (по определению ВОЗ) серовары *E. coli*, представленные подвижными грамотрицательными палочками рода *Escherichia*.

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.

Диареегенные серовары кишечной палочки разделяют на 5 групп:

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

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции — человек, больной или носитель.

Механизм передачи — фекально-оральный, пути передачи — пищевой, водный и бытовой.

По данным ВОЗ, заражение ЭТКП и ЭИКП чаще происходит пищевым путём, а ЭПКП — бытовым.

ЭТКП и ЭИКП Среди пищевых продуктов преобладают молочные изделия (нередко творог), готовые мясные блюда, напитки (компот, квас и др.), салаты из варёных овощей.

ЭПКП В детских коллективах, а также в больничных условиях возбудитель может распространяться через предметы ухода, игрушки, руки матерей и персонала.

ЭГКП При энтерогеморрагических эшерихиозах заражение людей происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, а также сырого молока. Описаны вспышки заболеваний, связанные с употреблением гамбургеров.

Водный путь передачи эшерихиозов наблюдают реже; опасно интенсивное загрязнение открытых водоёмов в результате сброса необезвреженных хозяйственно-бытовых и сточных вод, особенно из инфекционных больниц.

Естественная восприимчивость к эшерихиозам достаточно высокая, однако она варьирует в разных возрастных группах населения. Перенесённое заболевание оставляет нестойкий группоспецифический иммунитет.

Основные эпидемиологические признаки.

ЭПКП — возбудители энтероколитов у детей первого года жизни. Заболеваемость обычно регистрируют в виде вспышек в ДДУ и больницах. Возбудители передаются, как правило, контактно-бытовым путём — через руки взрослых (родильниц и персонала) и различные предметы (шпатели, термометры и др.). Также известны пищевые вспышки инфекции, в основном при искусственном вскармливании детей раннего возраста.

ЭИКП — возбудители дизентериеподобных заболеваний у детей старше 1 года и взрослых. Обычно больные выделяют бактерии в течение 1 нед; возбудитель передаётся через воду и пищу. Эпидемический процесс дизентериеподобных эшерихиозов протекает, как правило, в виде групповых заболеваний и вспышек при употреблении заражённой воды и пищи. Заболевания отличает летне-осенняя сезонность; их чаще регистрируют в развивающихся странах.

ЭТКП — возбудители холероподобных заболеваний у детей в возрасте до 2 лет и взрослых. Эти возбудители широко распространены в странах с жарким климатом и плохими санитарно-гигиеническими условиями. Чаще регистрируют спорадические, реже групповые заболевания. В Российской Федерации ЭТКП выделяют редко, чаще при расшифровке «завозных» случаев заболеваний, составляющих основную группу так называемой «диареи путешественников». От больных бактерии выделяют 7—10 дней. Заражение происходит через воду и пищу.

Контактно-бытовая передача маловероятна, так как для заражения имеет значение доза возбудителя.

ЭГКП. Эпидемиология эшерихиозов, вызываемых ЭГКП, изучена недостаточно. Известно, что заболевания преобладают среди детей старше года и взрослых, также зарегистрированы вспышки в домах престарелых. Установлено, что природный биотоп ЭГКП 0157.H7 — кишечник крупного рогатого скота.

Важное влияние на заболеваемость эшерихиозами оказывают санитарно-гигиенические условия жизни людей (благоустройство жилья, обеспеченность доброкачественной питьевой водой и пищевыми продуктами и др.).

Общий признак всех форм эшерихиозов — отсутствие взаимосвязи между заболеваемостью и группами населения по профессии или роду занятий.

Патогенез

Механизмы развития заболеваний зависят от принадлежности диареегенных эшерихий к конкретным группам.

- **ЭПКП** главным образом вызывают заболевание у детей раннего возраста с поражением преимущественно тонкой кишки. Патогенез поражений

обусловлен адгезией бактерий к эпителию кишечника и повреждением микроворсинок, но не инвазией в клетки.

- **ЭТКП.** Факторы патогенности ЭТКП — пили-, или фимбриальные, факторы, облегчающие адгезию к эпителию и способствующие колонизации нижних отделов тонкой кишки, а также определяющие способность к токсинообразованию. Выделяют термолабильный, термостабильный энтеротоксин либо оба этих токсина.

Эффект высокомолекулярного термолабильного токсина аналогичен действию токсина холерного вибриона. Эти возбудители часто становятся этиологическим фактором секреторной диареи у взрослых и детей.

- **ЭИКП** подобно шигеллам проникают и размножаются в клетках эпителия кишечника. Как и шигеллы, они неподвижны и часто не способны ферментировать лактозу. Повреждение эпителия способствует увеличению всасывания в кровь эндотоксина бактерий.
- Ведущую роль в патогенезе эшерихиозов, обусловленных ЭГКП, играют шигаподобные токсины двух типов. Под их действием развиваются местные некротические поражения и кровоизлияния. Проникая в кровь, они усиливают токсическое действие ЛПС-комплекса, что может приводить к развитию гемолитико-уремического синдрома и полиорганной недостаточности (ДВС-синдрому, ИТШ, поражению эндотелия сосудов в клубочках почек и ОПН).

Клиническая классификация эшерихиозов, предложенная Н.Д. Ющуком, Ю.Я. Венгеровым и соавт. (1999), разделяет их на следующие группы.

- По этиологическим признакам:

- энтеропатогенные;
- энтеротоксигенные;
- энтероинвазивные;
- энтерогеморрагические.

- По форме заболевания:

- гастроэнтеритические;
- энтероколитические;
- гастроэнтероколитические;
- генерализованные (коли-сепсис, менингиты, пиелонефриты, холециститы).

- По тяжести течения:

- лёгкие;
- средней тяжести;
- тяжёлые.

3. **Сальмонеллез** — зооантропонозная, инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемая бактериями рода *Salmonella*, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и протекающая чаще в виде гастроинтестинальных форм различной степени тяжести, реже — в виде генерализованных форм).

Этиология

Возбудители — грамотрицательные подвижные палочки рода *Salmonella*

Сальмонеллы длительно сохраняются во внешней среде:

- в воде до — 5 мес,

- в почве — до 18 мес.
- в мясе — около 6 мес (в тушках птиц более года),
- в молоке — до 20 дней,
- кефире — до 1 мес,
- в сливочном масле — до 4 мес,
- в сырах — до 1 года,
- в яичном порошке — от 3 до 9 мес,
- на яичной скорлупе — от 17 до 24 дней,
- в пиве — до 2 мес

Экспериментально установлено, что при длительном (свыше месяца) хранении куриных яиц в холодильнике *S. enterica* может проникать внутрь яиц через неповреждённую скорлупу и размножаться в желтке.

- При 70 °С они погибают в течение 5—10 мин,
- Плохо переносят прямые солнечные лучи и кипячение, которое уничтожает их почти мгновенно
- Но в толще куска мяса выдерживают кипячение в течение некоторого времени,
- в процессе варки яиц сохраняют жизнеспособность в белке и желтке в течение 4 мин.
- В некоторых продуктах (молоко, мясные изделия) сальмонеллы способны не только сохраняться, но и размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов.
- Соление и копчение оказывают на них очень слабое влияние,
- а замораживание даже увеличивает сроки выживания микроорганизмов в продуктах питания.

Известны так называемые резидентные (госпитальные) штаммы сальмонелл, отличающиеся множественной устойчивостью к антибиотикам и дезинфектантам.

Эпидемиология

Резервуар и источники инфекции — многие виды сельскохозяйственных и диких животных и птиц; у них болезнь может протекать в виде выраженных форм, а также бессимптомного носительства.

Важнейшим источником инфекции при сальмонеллёзах является крупный рогатый скот, а также свиньи, инфицированность которых может достигать 50%. Животные-носители наиболее опасны для людей. У здоровых животных сальмонеллы не вызывают заболевания, при ослаблении же организма сальмонеллы проникают из кишечника в ткани и органы, вследствие чего у них возникают септические заболевания. Заражение человека происходит при уходе за животными, вынужденном забое их на мясокомбинатах и употреблении прижизненно или посмертно инфицированного мяса, а также молока и молочных продуктов.

Носительство сальмонелл отмечено у кошек и собак (10%), а также среди синантропных грызунов (до 40%). Сальмонеллёз широко распространён среди диких птиц (голуби, скворцы, воробьи, чайки и др.). При этом птицы могут загрязнять помётom и тем самым контаминировать предметы внешней обстановки и пищевые продукты.

Человек может быть источником некоторых видов сальмонелл (*S. Typhimurium* и *S. haifa*) у особенно в условиях стационаров. Наибольшую опасность человек (больной или носитель) представляет для детей первого года жизни, отличающихся особой восприимчивостью к сальмонеллам.

Механизм передачи — фекально-оральный,

1. основной путь передачи — пищевой, главным образом через продукты животного происхождения. Наиболее значимы мясные блюда, приготовленные из фарша, и мясные салаты; меньшее значение имеют рыбные и растительные продукты.
2. **Водный путь** передачи играет роль в заражении животных в животноводческих комплексах и на птицефабриках.
3. **Контактно-бытовой путь** передачи (через заражённые предметы обихода, полотенца: игрушки, горшки, пеленальные столики, манежи, руки медицинского персонала! и матерей) играет наибольшую роль в стационарах, особенно в родильных, педиатрических и гериатрических отделениях. Факторами передачи могут оказаться и медицинский инструментарий, оборудование (катетеры, эндоскопы и др.) при нарушении режима их стерилизации.
4. Показана **возможность воздушно-пылевого пути** распространения сальмонелл в городских условиях при участии диких птиц, загрязняющих своим помётом места обитания и кормления.

Естественная восприимчивость людей высокая

Наиболее чувствительны к сальмонеллам дети в первые месяцы жизни (особенно недоношенные), люди преклонного возраста и лица с неблагоприятным преморбидным фоном.

Постинфекционный иммунитет сохраняется менее года.

Заболееваемость сальмонеллёзами возрастает в тёплое время года.

Патогенез

При любой форме сальмонеллеза заражение происходит через пищеварительный тракт. Если в пищевом продукте произошло размножение возбудителя и его накопление в значительном количестве, при поступлении такой пищи в желудок массовая гибель сальмонелл сопровождается освобождением токсина. При этом первые проявления, как и при других пищевых токсикоинфекциях, будут обусловлены как местным действием токсина (тошнота, рвота, боль в эпигастрии), так и действием проникшего в кровь эндотоксина на сосуды, центр терморегуляции, надпочечники, вегетативную нервную систему, тромбоциты, лейкоциты. Циркулирующий эндотоксин уже в первые часы заболевания помимо лихорадочной реакции способен вызывать различные расстройства в организме вплоть до ИТШ.

Иногда заболевание может закончиться на этапе гибели возбудителей в желудке (гастритический вариант гастроинтестинальной формы сальмонеллеза).

Если возбудитель преодолевает защитные барьеры (кислотность желудочного сока, антагонистическое действие микрофлоры и ферментов кишечника, лизоцима, IgA и др.), сальмонеллы размножаются в просвете кишечника и благодаря своим адгезивным свойствам «прилипают» к эпителиальным клеткам кишечника, проникая затем в цитоплазму энтероцитов.

Эндотоксин, образующийся в просвете кишки при гибели сальмонелл, повышает проницаемость клеточных мембран, что облегчает проникновение сальмонелл в клетку. Не разрушая энтероциты, они могут продвигаться далее, достигая базальной мембраны, где захватываются макрофагами.

Эндотоксин стимулирует также повышение синтеза простагландинов, влияющих на множественные ферментные системы кишечника, в том числе аденилатциклазную,

вследствие этого повышается секреция воды и электролитов в кишечник, развивается диарейный синдром, который может сопровождаться значительной потерей электролитов, циркуляторными нарушениями (патогенез их сходен с таковым при пищевой токсикоинфекцией). Но даже при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза в начале заболевания наблюдают кратковременную перемежающуюся бактериемию.

В том случае, если заражение происходит неэнтеротоксигенными штаммами сальмонелл, диарейный синдром нередко отсутствует. Возможна рвота в первые часы болезни, может развиваться коллапс и даже ИТШ в результате действия эндотоксина, но чаще заболевание развивается по тифоподобному варианту, при котором патогенетические механизмы развития болезни, выздоровления, формирования осложнений и носительства такие же, как при брюшном тифе.

Септикопиемический вариант генерализованной формы сальмонеллеза может возникнуть при заражении сальмонеллами, содержащими и не содержащими энтеротоксин. Основным условием его развития является неспособность реализовать местные и общие защитные механизмы, что чаще бывает у ослабленных людей (с иммунодефицитом, дисбактериозом и т.д.), у маленьких детей. При этом гнойные вторичные очаги чаще локализуются в тех местах, где имеется хронический воспалительный процесс, нарушено кровообращение и имеется гипоксия тканей (*locus minoris resistentia*). Сальмонеллы могут проникать через гематоэнцефалический барьер, вызывая гнойное воспаление мозговых оболочек. Практически нет органа, ткани, в которых бы не могли образовываться гнойные септические очаги. Такие формы сальмонеллеза сопровождаются высокой летальностью, тем более, что антибиотикотерапия часто бывает неэффективной.

Безусловно, усугубляют возникшие в кишечнике повреждения различные ферменты сальмонелл, биологически активные вещества.

Развивающийся при сальмонеллезах кишечный дисбактериоз может длительно поддерживаться на фоне носительства сальмонелл, что приводит к нарушениям пищеварения, синтеза витаминов и др.

Клинические формы сальмонеллеза:

1. гастроинтестинальная, локализованная (гастритический, гастро-энтеритический, гастроэнтероколитический, энтероколитический варианты);
2. генерализованная (тифоподобный и септикопиемический варианты);
3. бактерионосительство — острое (до 3 мес), хроническое (свыше 3 мес), транзиторное;
4. субклиническая (бессимптомная).

3. **Пищевые токсикоинфекции (ПТИ)** — острые инфекционные заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями, продуцирующими экзотоксины. При попадании микроорганизмов в пищевые продукты в них накапливаются токсины, которые могут вызывать отравления человека.

Общие признаки «ПТИ»:

- групповой характер заболевания(не менее 2 человек)
- фактором передачи служит пищевой продукт, в котором произошло размножение и накопление микроорганизмов и их токсических субстанций (таким образом, имеет

значение не сам факт загрязнения, инфицирования продукта, а именно накопление в нем возбудителей и токсинов);

- первые симптомы заболевания — общетоксические и (или) гастроинтестинальные — обусловлены главным образом действием токсических субстанций, а действие самого возбудителя может проявляться позже;
- ПТИ у большинства больных характеризуется острым началом и кратковременным течением.

Этиология.

Наиболее часто возбудителями ПТИ являются S.aureus, Cl.perfringens, E.coli, бактерии рода Proteus, Bac.cereus и др.

Общим для возбудителей ПТИ являются значительная устойчивость их в окружающей среде, способность размножаться в пищевых продуктах, содержащих белок, с образованием различных факторов патогенности.

Эпидемиология.

Источником инфекции обычно является больной человек или больное животное с различными клиническими формами заболевания, при которых возбудитель может выделяться в окружающую среду. Существенная роль при этом принадлежит бактерионосителям. Особенно опасны заболевшие или бактерионосители, работающие на пищевых предприятиях.

Бактерионосителями могут быть как неболевшие, так и переболевшие ОКИ, ОРЗ, панарициями и некоторыми другими заболеваниями, вызываемыми условно-патогенными возбудителями.

Источником инфекции могут быть теплокровные животные с такими заболеваниями, как мастит, сепсис. При мастите инфицируется молоко, при сепсисе происходит прижизненное обсеменение мяса, которое после вынужденного забоя животного, попадая к потребителю, становится фактором передачи инфекции.

Таким образом, механизм заражения при ПТИ — фекально-оральный, фактор передачи — инфицированный пищевой продукт. И не просто инфицированный, а именно такой, в котором произошло размножение возбудителя и накопление его токсина.

Патогенез.

Основное условие возникновения заболевания — действие токсина в сочетании с возбудителем. Наиболее постоянным местом воздействия токсина при этом являются желудок и верхний отдел тонкой кишки.

Практически действие экзотоксина проявляется лишь в течение первых 2 сут или даже часов, когда человек получает его в большом количестве с пищей (действие по типу «ударной дозы»). В последующие дни сохраняющиеся или даже нарастающие симптомы обычно связаны с действием возбудителя

Классификация

По этиологии (если удастся получить достоверное бактериологическое подтверждение);

По клинической форме:

— гастрит,

- гастроэнтерит,
- гастроэнтероколит,
- энтерит,
- энтероколит;

По тяжести течения:

- легкое,
- среднетяжелое,
- тяжелое,
- очень тяжелое (ИТШ или гиповолемический шок).

3. **Ботулизм** — острое инфекционное заболевание, обусловленное специфическим действием нейротоксина *Clostridium botulinum* и характеризующееся развитием прогрессирующих вялых параличей и гастроинтестинального синдрома.

В нашей стране, где традиционно широко пользуются консервированными продуктами домашнего приготовления (в том числе мясными), без соблюдения соответствующей технологии изготавливают соленую рыбу, в том числе таранку, ботулизм приобретает особое значение. В последние годы появляются сообщения о вспышках заболеваний, возникающих в результате употребления в пищу соленой и копченой рыбы фабричного приготовления.

Этиология.

Возбудители ботулизма относятся к семейству *Bacillaceae*, роду *Clostridium*. Свое название — *Clostridium botulinum* — они получили от слов «botulus» (колбаса) и «closter» (веретено). Это палочки с закругленными концами, строгие анаэробы.

При попадании в неблагоприятные условия вегетативные формы образуют споры, напоминающие теннисные ракетки (имеют утолщение на одном конце). Споры исключительно устойчивы к воздействию физических и химических факторов. В высушенном состоянии они сохраняются десятилетиями, хорошо переносят низкие температуры, замораживание и даже не погибают при температуре $-190\text{ }^{\circ}\text{C}$. Кипячение уничтожает споры лишь через несколько часов, а автоклавирование при температуре $+120\text{ }^{\circ}\text{C}$ — через 30 мин. Устойчивы споры к действию дезинфицирующих растворов, кислот и щелочей.

Основным фактором патогенности *Cl.botulinum* является токсин, вырабатываемый вегетативными формами. Это самый сильный из известных токсинов: он значительно сильнее цианистого калия, более чем в 300 000 раз активнее нейротоксина гремучей змеи.

Токсин устойчив к действию низких температур, хорошо сохраняется и даже накапливается в замороженном продукте.

Эпидемиология. Возбудители ботулизма повсеместно распространены в природе. Споры *Cl.botulinum* типов А, В, G, реже — Е выделяют из почвы, Е — из прибрежного ила, берегового песка (вот почему рыба чаще оказывается инфицированной возбудителями типа Е). В окружающей среде споры долго (десятилетиями) сохраняются.

Споры и вегетативные формы с пищей и водой попадают в кишечник человека, теплокровных животных, птиц, рыб. В некоторых регионах, особенно с низким уровнем санитарной культуры, инфицированность животных и птиц достигает 15—40%.

Размножение *Cl.botulinum* в кишечнике человека, теплокровных животных и птиц не сопровождается в большинстве случаев токсинообразованием, хотя такое возможно у маленьких детей и очень редко бывает у взрослых.

Для развития заболевания необходимо, чтобы в организм попал токсин. Это происходит обычно тогда, когда человек употребляет в пищу продукты, в которых произошло размножение возбудителя и токсинообразование. Наиболее часто это колбасы, буженина, консервы мясные и овощные, консервированные грибы. Если мясо животных было инфицировано после забоя, то неправильное хранение туш, разделка без соблюдения санитарных правил, недостаточная термическая обработка полуфабрикатов могут привести к накоплению токсина. При приготовлении колбас следует особенно тщательно обрабатывать кишки, где при жизни животного могли находиться возбудители. При приготовлении консервов из овощей и грибов следует особенно тщательно промывать их, так как остатки почвы могут содержать ботулинические палочки.

Инфицирование рыбы может происходить эндогенным и экзогенным путями. Решающее значение приобретают условия транспортировки, обработки и хранения рыбы. Так, рыба, хранившаяся и транспортированная навалом, без тары, оказалась в 7 раз чаще инфицированной, содержащей в мякоти токсин. Если из такой рыбы сварить уху или ее поджарить, токсин инактивируется и заболевание не возникнет. Но ее нельзя использовать для приготовления таранки, так как высокая концентрация соли токсин не разрушит, а только нарушает вегетацию возбудителя. При засолке рыбы следует помнить, что продукция токсина в ней может происходить до засола и в первые дни после засола, пока концентрация соли в продукте еще недостаточна для задержки токсинообразования. Накопление токсина в пищевом продукте обычно не изменяет его органолептических свойств. Но некоторые штаммы клостридий типов А и В, образующие протеолитические ферменты, могут изменять вкусовые качества продукта. Человек, попробовав такую пищу, от нее отказывается, но иногда для возникновения заболевания достаточно бывает даже того ничтожного количества, которое он взял в рот, пробуя еду.

Опасно употребление в пищу консервов из бомбажных банок, даже если вкусовые и другие качества продукта не изменены. Сам *Cl.botulinum* бомбаж не вызывает, наличие его часто может быть обусловлено присутствием также и других газообразующих возбудителей.

Кроме заражения при употреблении в пищу инфицированных продуктов, возможен еще один путь — раневой. При этом почва, содержащая споры и (или) вегетативные формы, попадает в глубокие раны, где имеются анаэробные условия.

Восприимчивость к ботулизму всеобщая.

Заболевания регистрируют во все времена года, но наиболее высок уровень — в осеннее и зимнее время (период забоя скота, использования консервов).

Классификация.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ выделяют 4 категории ботулизма:

— пищевой ботулизм (заболевание возникает после употребления в пищу продуктов, содержащих накопившийся ботулинический токсин);

— раневой ботулизм (развивается при загрязнении почвой раны, в которой создаются условия, необходимые для прорастания попавших из почвы *Cl.botulinum* и последующего токсинообразования). Такие случаи чрезвычайно редки;

— ботулизм раннего детского возраста (возникает у некоторых детей, преимущественно в возрасте до 6 мес, при инфицировании их спорами *Cl.botulinum*, которые, попадая в кишечник, прорастают, затем вегетативные формы начинают продуцировать токсин);

— ботулизм неуточненной природы (при этом установить какую-либо связь возникшего заболевания с пищевым продуктом не удается). Термин «неуточненной природы», на наш взгляд, не совсем удачен, поскольку речь идет не об уточнении этиологии (природы) болезни (*Cl.botulinum*), а о неуточненном факторе передачи.

По тяжести выделяют ботулизм с легким, среднетяжелым и тяжелым течением.

3. **Холера** — острое антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое холерным вибрионом и характеризующееся бурным течением с выраженной диареей, сопровождающейся потерей жидкости (обезвоживанием), электролитов (обессоливанием) и ацидозом.

Этиология.

Вибрионы — большая группа жгутиковых микроорганизмов, относящихся к роду *Vibrio*.

Холерный вибрион (*vibrio cholerae*) — грамотрицательная палочка. Наличие жгутика, идущего из цитоплазмы, обеспечивает ему активную подвижность и характерную форму запятой. Спор и капсул не образует.

Аэроб. Оптимум роста +37 °С (30—40 °С), при щелочной реакции среды (рН 8,5—9,0) может расти в избытке солей (даже в морской воде).

Холерный вибрион устойчив к низким температурам, хорошо переносит даже замораживание, но чувствителен к прямому солнечному свету, высокой температуре (погибает мгновенно при кипячении), хлору (0,3—0,4 мг/л активного хлора); даже следы соляной кислоты губительно действуют на него.

Эпидемиология. Холера — антропонозная кишечная инфекция, склонная к пандемическому распространению.

Резервуаром и источником инфекции являются больные с манифестной и субклинической формой болезни, реконвалесценты и здоровые вибрионосители.

Механизм заражения холерой — фекально-оральный.

В зависимости от преобладающих путей передачи возбудителя эпидемии холеры могут протекать как водные, пищевые, контактно-бытовые и смешанные.

- Наиболее частым путем передачи возбудителя холеры является водный, когда человек заражается, употребляя для питья инфицированную воду. Водный путь играет наиболее важную роль, поскольку вода, поступая в желудок, резко уменьшает (разбавляет) кислотность желудочного сока, что позволяет холерным вибрионам благополучно миновать первый и, пожалуй, основной этап физиологической защиты. Инфицирование источника водоснабжения является обычно причиной наиболее бурных и массовых вспышек заболевания. Случаи заболевания могут возникнуть и при употреблении в пищу овощей и фруктов, вымытых в воде, содержащей холерные вибрионы.
-

- Пищевая вспышка холеры наблюдается среди лиц, употребляющих инфицированный продукт (например, молоко, вареный рис и др.), и ограничивается чаще отдельным коллективом. Известны случаи холеры при употреблении в пищу без достаточной термической обработки обитателей водоемов (рыбы, креветок, крабов, моллюсков, лягушек и др.), которые могут выполнять роль временного резервуара вибрионов и вследствие этого служить фактором передачи инфекции. Вначале пищевая эпидемия характеризуется ограниченным кругом заболевших.
- Иногда заражение холерой происходит при прямом контакте с больным или вибрионовыделителем (грязные руки) или через предметы обихода, инфицированные выделениями больных. Такие вспышки холеры наблюдаются редко и характеризуются медленным распространением.
- При сочетании различных факторов передачи вибрионов вспышки холеры носят смешанный характер.

Восприимчивость к холере высокая, достигающая 95—100 %.

Наиболее часто холерой заражаются лица с гипо- и анацидным гастритом, паразитарными болезнями.

Максимум распространения болезни приходится на теплое время года. Вместе с тем, холерные вибрионы хорошо переносят низкие температуры и даже замораживание.

Патогенез.

Функциональное состояние кишечника имеет особое значение, поскольку даже в норме общее количество секретируемой в кишечник жидкости составляет 8—10 л в сутки. Секретируемая жидкость изотонична плазме, хотя и несколько различается по ионному составу: ионов гидрокарбонатов в ней в 2 раза, а калия в 3—5 раз больше, чем в плазме, тогда как ионов натрия и хлора — меньше.

Секреция жидкости, содержащей электролиты, но бедной белком, осуществляется в верхних отделах пищеварительного тракта, всасывание — в нижних отделах (преимущественно в толстой кишке). Необратимая потеря жидкости (то есть количество не всосавшейся жидкости) составляет всего около 200 мл, что полностью компенсируется поступлением воды и электролитов с пищевыми продуктами в процессе нормальной жизнедеятельности человека.

Именно избыточная секреция жидкости и электролитов в кишечник при нарушении обратного всасывания лежит в основе всех нарушений, возникающих при холере.

Попавшие в желудок вибрионы частично погибают, выделяя эндотоксин. Его раздражающим действием на желудок могут быть обусловлены явления общей интоксикации и даже небольшое повышение температуры тела. Но эти явления обычно возникают редко или они столь кратковременны, что не улавливаются ни самими больными, ни врачами при сборе анамнеза.

Миновав желудок, вибрионы попадают в двенадцатиперстную, а затем тонкую кишку, где щелочная среда и достаточное содержание белка создают благоприятные условия для их активного размножения.

Это приводит к усилению трансудации жидкости в верхних отделах кишечника **Усиление трансудации жидкости в сочетании с нарушением (уменьшением) всасывания ее в нижних отделах сопровождается развитием диарейного синдрома**

Так, уменьшение объема циркулирующей крови и падение АД приводят к выключению части капилляров и перераспределению крови (основа для развития

циркуляторной гипоксии), увеличению резорбции воды в почечных канальцах (из 125 мл поступающей жидкости всасывается 124 мл, развивается олигурия). Возникают компенсаторная тахикардия, тахипноэ. Тахикардия в условиях сгущения крови и недостаточного кровоснабжения мышцы сердца приводит к ее перегрузке (особенно правого сердца), что может быть причиной остановки сердца. Одышка сопровождается развитием дыхательной (гипоксической) гипоксии, нарушением связывания гемоглобина (гемическая гипоксия). Нарушается связывание кислорода тканями (гистотоксическая гипоксия). Развивается и прогрессирует метаболический ацидоз, что в свою очередь резко ухудшает условия работы почек, сердца. Несмотря на прогрессирующий ацидоз, потеря гидрокарбонатов с кишечным содержимым продолжается. Нарушение функции почек (вплоть до ОПН, на первых этапах преренальной) сопровождается накоплением кислых продуктов и еще большим нарастанием ацидоза.

По мере прогрессирования процесса идет «вымывание» из организма электролитов. Дефицит калия сопровождается парезом кишечника, вздутием живота, судорожным сокращением мышц, еще больше усиливается нарушение функции миокарда, поражение почек (вплоть до развития кортикальных некрозов). Так как трансудация жидкости в кишечник продолжается, жидкость накапливается в кишечнике и не успевает эвакуироваться, возникают «шум плеска», рефлекторная рвота «фонтаном» (в ее генезе играют роль и метаболические нарушения).

Постинфекционный иммунитет длительный, повторные заболевания редки. Антитоксический иммунитет сохраняется дольше, чем антибактериальный.

Классификация

Главным показателем тяжести течения холеры является степень обезвоживания.

I степень обезвоживания (потеря жидкости, равная 1—3 % массы тела) соответствует легкому течению холеры (чаще при этом бывает лишь диарея без рвоты, то есть клинические проявления соответствуют холерному энтериту по Г.П.Рудневу).

II степень обезвоживания (4—6 %) свидетельствует чаще о среднетяжелом течении холеры, диарея может сочетаться с рвотой. Но такое обезвоживание может наступать и без рвоты.

III (7—9 %) и тем более IV степень обезвоживания (10 % и более (декомпенсированное обезвоживание) при холере приводят к развитию гиповолемического шока (то есть это тяжелое и очень тяжелое течение). При этом наблюдаются резкое угнетение всех функций организма, падение температуры до субнормальной.

3. **Ротавирусный гастроэнтерит** — острое антропонозное вирусное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, поражающее слизистые оболочки тонкой кишки и ротоглотки.

Этиология

Возбудитель — РНК-геномный вирус рода Rotavirus

Ротавирусы устойчивы во внешней среде.

- На различных объектах окружающей среды они сохраняют жизнеспособность от 10—15 дней до 1 мес,

- в фекалиях — до 7 мес.
- В водопроводной воде при 20—40 °С сохраняются более 2 мес,
- на овощах при 4 °С — 25-30 сут.

Эпидемиология

Источник инфекции — человек (больной и вирусоноситель). Эпидемическую опасность больной представляет в течение первой недели болезни, затем контагиозность его постепенно уменьшается.

Механизм передачи — фекально-оральный, пути передачи — водный, пищевой и бытовой.

Наиболее важную роль играет **водный путь** передачи возбудителя.

Заражение воды открытых водоёмов может происходить при сбросе необезвреженных сточных вод. При контаминации воды центральных водопроводов возможно заражение большого количества людей.

Из **пищевых продуктов** опасны молоко и **молочные продукты, инфицируемые при переработке, хранении или реализации.**

Реже вирусы передаются **воздушно-капельным путём.**

Контактно-бытовая передача возможна в семье и в условиях лечебных стационаров.

Естественная восприимчивость к инфекции высокая. Наиболее восприимчивы дети до 3 лет. Внутрибольничное заражение наиболее часто регистрируют среди новорождённых, имеющих неблагоприятный преморбидный фон и находящихся на искусственном вскармливании. У них гастроэнтериты протекают преимущественно в тяжёлой форме. В группу риска также входят пожилые люди и лица с сопутствующей хронической патологией.

Постинфекционный иммунитет непродолжителен.

Патогенез

При поступлении в тонкую кишку вирусы проникают в дифференцированные адсорбирующие функционально активные клетки ворсинок её проксимального отдела, где происходит репродукция возбудителей. Размножение вирусов сопровождается выраженным цитопатическим эффектом. Снижается синтез пищеварительных ферментов, в первую очередь расщепляющих углеводы. Вследствие этого нарушаются пищеварительные и всасывательные функции кишки, что клинически проявляется развитием диареи осмотического характера.

Ротавирусная инфекция приводит к морфологическим изменениям кишечного эпителия — укорочению микроворсинок, гиперплазии крипт и умеренной инфильтрации собственной пластинки.

Циркуляция ротавирусов, как правило, ограничена слизистой оболочкой тонкой кишки, однако в отдельных случаях вирусы можно обнаружить в собственной пластинке слизистой оболочки и даже регионарных лимфатических узлах.

Репродукцию вирусов в отдалённых зонах и их диссеминацию наблюдают только при иммунодефицитах.

Классификация

1. Манифестные формы по степени тяжести

- лёгкая
- среднетяжёлая
- тяжёлая

Манифестные формы можно наблюдать у родителей больных детей, у людей, посещавших развивающиеся страны, и при иммунодефицитах, в том числе у лиц преклонного возраста.

2. Субклинические формы - у взрослых.