



Государственное  
бюджетное профессиональное  
образовательное учреждение  
Ростовской области  
«Ростовский базовый медицинский колледж»  
(ГБПОУ РО «РБМК»)  
Азовский филиал

«Кишечные инфекции»

Выполнили:  
Преподаватель  
Пешкова Л. Г.  
Студентка 1 курса  
Группы «Сестринское дело»  
Гребенюкова П. Д.

2020 год  
**Оглавление**

I. Предисловие .....	4
II. Введение .....	5
III. Бактериальные .....	7
1. Род – Шигеллы .....	7
1) Шигеллез .....	7
2. Холера .....	11
3. Род – Сальмонеллы .....	15
1) Сальмонеллез .....	15
2) Брюшной тиф .....	17
3) Паратиф .....	19
4. Эшерихии .....	20
5. Кишечный иерсиниоз .....	22
6. Род – Кампилобактерии .....	23
IV. Интоксикационные .....	25
1. Ботулизм .....	25
2. Стафилококки .....	30
V. Вирусные .....	31
1. Ротавирусные .....	31
2. Норовирусные .....	32
3. Астровирусные .....	33
4. Аденовирусные .....	34
5. Гепатит А .....	36

VI. Полиэтиологические .....	37
1. Пищевые токсикоинфекции .....	37
2. Диарея Путешественников .....	38
VII. Простейшими .....	39
1. Амебиаз .....	39
2. Лямблиоз .....	40
3. Балантидиаз .....	41
VIII. Дисбактериоз .....	43
IX. Заключение .....	44
X. Контрольные вопросы .....	45
XI. Эталоны ответов .....	50
XII. Список литературы .....	51

## Предисловие

**Цель работы:** донести до людей всю серьезность данной проблемы, чтобы население имело представление о невидимой невооруженным глазом угрозе, которая поражает не только один организм, но и большую группу людей, города, страны и, в конце концов, охватывает весь мир.

Даже в век современных технологий, в развивающихся странах кишечные инфекции имеют актуальность. От кишечной инфекции никто не застрахован, если не соблюдать элементарные правила профилактики. Летальность присутствует.

По всему миру мы можем наблюдать вспышки кишечных инфекций, вызванные различными возбудителями. И все эти эпидемии по вине человека.

В России в последнее время эта проблема стала беспокоить все больше, страдают все, особенно сильно дети, старики, люди с ослабленным иммунитетом. И происходит это по нашей вине. Плохая санитарно-гигиеническая обработка, хранение продуктов, плохо очищенная вода. Случаются такие вспышки в школах, садах, детских лагерях, домах престарелых и т.д.

## Введение

*Кишечная инфекция* – это семейство энтеробактерий, которые имеют общее место обитания – это кишечник. К семейству энтеробактерий относят многочисленные микроорганизмы, сходные по морфологии, тинкториальным и культурным свойствам. Они обитают в кишечнике человека. Все кишечные бактерии – грамотрицательные (Гр-) палочки. Они являются факультативными анаэробами. Хорошо растут на простых питательных средах. Их делят на:

- Патогенные
- Условно-патогенны

*Острые кишечные инфекции* – это группа инфекционных заболеваний, вызываемых патогенными энтеробактериями, представителями условно-патогенной флоры (УПФ), многочисленными вирусами, бактериями, токсинами и простейшими, и характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта с развитием симптомов токсикоза и деградации (обезвоживания, эксикоза).

Острые кишечные инфекции занимают в структуре смертности 4-е место, в структуре инфекционных заболеваний острые кишечные инфекции занимают 2-е место.

Острые кишечные инфекции характеризуются не только высокой заболеваемостью, частотой случаев, но и к сожалению высокой летальностью.

**Классификация тяжести заболевания кишечных инфекций.**

## 1. Типичные формы

- Легкая
- Среднетяжелая
- тяжелая

### Критерии определения тяжести по:

- высоте температуры
- частоте рвоты
- частоте стула
- выраженности симптомом интоксикации и обезвоживания

## 2. Атипичные формы

Стертые формы: скудный симптомокомплекс - кашицеобразный стул 1-2 раз, субфебрильное однократное повышение температуры отсутствие рвоты, состояние удовлетворительное. Диагноз ставится по бактериологическому и серологическому подтверждению.

Бессимптомная форма: полное отсутствие каких-либо симптомов. Диагноз ставят по высеву.

*Бактерионосительство* – это полное отсутствие клинических проявлений, имеет лишь транзитное, однократное выделение микроба. Ставить такой диагноз достаточно рискованно потому что возможности обследования в амбулаторных условиях нет, и лучше поставить диагноз – легкая форма.

Гипертоксическая форма. Заболевание развивается очень бурно, остро, с развитием иногда инфекционно-токсического шока (1-3 степени), характеризующееся выраженными токсическими симптомами и практически отсутствием местных изменений (кишечник интактен так как изменения не успевают развиваться). При острых кишечных инфекциях инфекционно-токсический шок встречается редко.

### Классификация ОКИ по этиологии.

- Бактериальные: брюшной тиф и паратифы, шигеллезы, сальмонеллезы, кишечный иерсиниоз, эшерихиозы, холера, кампилобактериоз.
- Отравления бактериальными токсинами: стафилококковые, ботулизм.
- Вирусные: ротавирусные, норовирусные, астровирусные и т.д.
- Полиэтиологические: пищевые токсикоинфекции, диарея путешественников.
- Простейшими: амебиаз, кокцидиоз, лямблиоз

Классификация ОКИ в зависимости от этиологического фактора

## **Бактериальные**

### **Род – шигеллы**

*Шигеллы* – род грамотрицательных (Гр-) палочковидных бактерий, не образующих спор. По происхождению близки к *Escherichia coli* (Кишечная палочка) и *Salmonella* (сальмонелла)

### **Шигеллёз (дизентерия)**

#### **Общие черты.**

Сборная группа инфекционных заболеваний, вызываемых бактериями рода шигелл (*Shigella*), с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующееся развитием интоксикации и поражением желудочно-кишечного тракта преимущественно в дистальном отделе толстой кишки.

Заболевание, как правило, начинается с появления болей в животе, вслед за этим присоединяется расстройство стула.

**Этиология:** дизентерия вызывается: Шигеллы Зонне – в прошлые годы преобладал этот штамм. Шигеллы Флекснер вызывает наиболее тяжелые формы дизентерии.

**Токсинообразование:** сильный экзотоксин белковой природы обнаружен у шигелл дизентерии Григорьева-Шига. Остальные возбудители дизентерии содержат термостабильный эндотоксин, представляющий липолисахаридной-протеиновый комплекс. Он обладает энтеротропными и нейротропными свойствами.

**Устойчивость:** при температуре 100 °С погибают мгновенно. При температуре 60 °С погибают в течение 20 минут. Хорошо переносят низкие температуры. Солнечный свет убивает через 2-3 часа. Дезинфицирующие растворы губительны через 20-30 минут.

**Антигенная структура:** у шигелл обнаружены соматические О- и поверхностные К-антигены. шигеллы дизентерии Григорьева-Шига, Штуцера-Шмитца и шигеллы Зонне содержат только обособленные видовые антигены. Шигеллы дизентерии Ларджа-Сакса и шигеллы Бойда включают различные типовые антигены. Наиболее сложная антигенная структура шигелл Флекснера. Они имеют различные типоспецифические и групповые антигены, определяющие принадлежность к тому или иному типу и подтипу.

**Пути передачи инфекции:** пищевой; водный; грязные руки; предметы ухода; игрушки и др.

**Источники инфекции:** больной дизентерией; бактерионосители.

**Механизмы передачи инфекции:** фекально-оральный; контактно-бытовой.

**Патогенез.** Возбудитель попадает через рот, в кислой среде желудка и под влиянием защитных механизмов тонкой кишки значительная часть шигелл погибает, и высвобождается эндотоксин, который достигает толстого кишечника и нарушает обмен веществ. За счет инвазивных свойств шигелл на слизи образуются язвы, некрозы, геморрагии.

В кишечнике возникает дисбактериоз с изменением состава микроэлементов.

### **Клиника дизентерии.**

Заболевание начинает проявляться через 2-3 дня после заражения, при пищевом пути это время может сокращаться до часов, при контактно-бытовом пути может удлиняться до 5 дней.

Дизентерия может начинаться с общих проявлений – слабости, вялости, подъема температуры, головной боли и т.п.

Наиболее характерные признаки заболевания при варианте с поражением толстого кишечника.

### **Особенности течения токсической дизентерии:**

Чаще вызывается Шигеллой Флекснер и преимущественно у детей школьного возраста (так как маленький ребенок в силу недоразвитости иммунной системы не может так отреагировать на инфекцию).



Начало острое: повышение температуры до 39-40 градусов (молниеносно), выраженная головная боль, резкое возбуждение в первые часы сопровождающееся клонико-тоническими судорогами. В ряде случаев возможна потеря сознания, может быть рвота и при объективном осмотре положительные менингеальные симптомы. Это типичная клиника серозного или гнойного менингита, и лучше такого больного госпитализировать. Сложность диагностики заключается в более позднем (через несколько часов или суток) появлении характерного кишечного синдрома – частого характерного стула, тенезм, болей в животе, что способствует неправильной госпитализации.

В большинстве случаев заболевание начинается остро, иногда может быть продрома в виде недомогания, познабливания или головной боли.

Длительность интоксикации при среднетяжелой форме дизентерии составляет 4-5 дней. Стул нормализуется к 8–10-му дню болезни, но заболевание может затягиваться до 3-4 недель.

#### Тяжелая форма дизентерии:

С преобладанием местных явлений (колитический или гемоколитический синдром). Современная дизентерия протекает как правило в такой форме.

Начало острое: Наиболее полно признаки дизентерии представлены при среднетяжелой форме болезни. Характерны острое начало, повышение температуры с ознобом (до 39-39 °С), который держится 2-3 дня. Беспокоят слабость, головная боль, снижение аппетита, проявление дискомфорта в низу живота, урчание, частота стула колеблется от 10 до 20 раз в сутки, периодически схваткообразные интенсивные боли в нижней части живота. Преимущественно слева в проекции сигмовидной кишки. Боли усиливаются перед актом дефекации – тенезмы. Кожа становится бледной, язык покрывается густым бурым налетом. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются учащенное сердцебиение, снижение КД. Наряду с этим болевым синдромом появляются и нарастают симптомы интоксикации (температура от субфебрильной до высоких цифр, что определяет тяжесть течения заболевания) возможна рвота, в том числе повторная, возможно появление в первые часы диарейного синдрома – это главный доминирующий синдром – это частый, жидкий стул, содержащий примесь слизи, достаточно часто с примесью крови и гноя, что и называется гемоколитом. Уменьшается объем каловых масс, они могут приобретать вид плевка – слизь и кровь. В копрограмме больше количество слизи, форменные элементы крови: масса лейкоцитов (30-40), увеличение эритроцитов не подлежащих счету. С развитием эрозивно-язвенного процесса в кале практически одна алая кровь (надо исключить хирургическую патологию).

Возможные осложнения: перитонит, парапроктит и другие.

Входные ворота: пищеварительный тракт

Диагностика: в диагностики помогает:

- указание на наличие контакта с больным острой кишечной инфекцией



- ссылка на употребление молочных продуктов накануне заболевания.

Так как именно молочные продукты занимают первое место в причинах возникновения инфекции, так как молочная среда является лучшей средой для развития Шигеллы Флекснер. Обязательная госпитализация больного для проведения дифференциального(различного) диагноза с менингитом, и при необходимости проведение люмбальной пункции. Проведение комплексного лабораторного обследования:

- копрограмма
- посев кала на дизгруппу, колипатогенную флору, тифопаратифозную группу. Проводится 3-хкратно в первые часы, сутки заболевания до начала антибактериальной терапии.
- на 5-7 день от начала заболевания надо провести серологическое исследование
- при необходимости проводят ректороманоскопию, которая очень актуальна при дизентерии.

**Лечение шигеллеза:** лечение комплексное и индивидуальное, в зависимости от тяжести заболевания. При легкой форме – Фуразолидон; при средней тяжести – Офлоксалицин, Интектрис; при тяжелой – Ципрофлаксацин, поливалентный дизентерийный бактериофаг. Рекомендуются комплекс витаминов, активированный уголь, панкреатин, обильное питье.

**Профилактика дизентерии:** в целях предупреждения болезни особое внимание следует уделить санитарно-гигиеническим мероприятиям, санитарному надзору за пищевыми продуктами, водоснабжением и питанием, дезинфекции. Неукоснительно соблюдать правила личной гигиены, чаще мыть руки с мылом, не употреблять в пищу грязные овощи и фрукты, несвежие мясные, рыбные, молочные продукты, салаты, напитки; укреплять иммунитет; не пользоваться общими бытовыми предметами.

## **Холера**

*Холера* – острое кишечное, антропонозное инфекционное заболевание человека, имеющее эпидемическое распространение. Развиваются в щелочной среде. Является карантинным заболеванием.

**Этиология холеры:** возбудитель – холерный вибрион, слегка изогнутые палочки, очень устойчивы во внешней среде, сохраняются несколько дней на овощах и до нескольких месяцев в воде

**Устойчивость:** при температуре 80 °С погибает в течение 5 минут, при 100 °С - мгновенно. Погибают под воздействием дез.средств.

**Типы вибрионов:**

- Эль-Тор(основной)
- Классический (реже)
- 0-139 (очень редко)

**Источник:**

- больной человек
- вибриононоситель

**Пути передачи:**

- водный
- пищевой (реже)
- контактный

**Механизм передачи:**

фекально-оральный

**Патогенез:** заражение наступает при попадании в ЖКТ (желудочно-кишечный тракт) с загрязненной водой, пищей; возможен перенос возбудителя мухами. Вибрионы попадают в тонкий кишечник размножаются и выделяют экзотоксин, который действует на слизистую кишечника и активирует секрецию жидкости в просвет кишечника в большом объеме – обильный водный стул, развивается рвота – обезвоживание.

**Входные ворота:** пищеварительный тракт

**Диагностика:** бактериологические исследования, посев испражнений и рвотных масс на специальной щелочной среде; выделение чистой культуры, идентификация; исследование биохимических свойств выведенной культуры, реакция на агглютинации со специфическими сыворотками; выявление ДНК *Vibrio cholerae* методом ПЦР

**Иммунитет:** непродолжительный, специфический

**Клиника.**

Инкубационный период: длится от нескольких часов до 5 суток, чаще 24-48 часов. Тяжесть заболевания варьируется – от стертых, субклинических форм до тяжелых состоянием и смертью в течении 24-48 часов.

Для типичной клинической картины холеры характерно три степени течения

Легкая степень. При этой форме наблюдается жидкий стул и рвота, которые могут быть однократными. Обезвоживание не превышает 1-3 % массы тела (дегидратация 1-й степени). Самочувствие больного удовлетворительное. Жалобы на сухость во рту, повышенную жажду, мышечная слабость. Такие больные не всегда обращаются за медицинской помощью, чаще всего их обнаруживают в очагах. Через 1-2 дня все клинические признаки исчезают, хотя вибриононосительство еще некоторое время остается.

Среднетяжелая степень. Начало заболевания острое, с частым стулом (до 15-20 раз в сутки), который постепенно теряет каловый характер и принимает вид рисового отвара. При поносе отсутствует боль в животе, тенезмы. Иногда могут быть незначительные боли в области пупка, дискомфорт, урчание и «переливание жидкости» в животе. Вскоре к поносу присоединяется обильная рвота без тошноты. Нарастает обезвоживание, потеря жидкости составляет 4-6% массы тела (дегидратация 2-й степени). Появляются судороги отдельных групп мышц. Голос становится сиплым. Больные жалуются на сухость во рту, жажду, слабость. Отмечается цианоз губ, иногда акроцианоз. Тургор кожи уменьшается. Тахикардия.

Тяжелая степень. Характеризуется выраженной степенью обезвоживания с утратой 7-9 % жидкости и нарушением гемодинамики (дегидратация 3-й степени) . у больных наблюдается частый, обильный и водянистый стул, рвота, выраженные судороги мышц. АД падает, пульс слабый, частый. Появляется одышка, цианоз кожного покрова, олигурия или анурия. Черты лица заостряются, глаза западают, голос становится сиплым вплоть до афонии. Тургор кожи снижен, кожная складка не распрямляется, пальцы рук и ног в морщинах. Язык сухой. Отмечается незначительная болезненность в эпигастрии (обл. под мечевидным отростком) околопупочной области. Больные жалуются на значительную слабость и неукротимую жажду.

#### Степени обезвоживания:

I степень – потеря жидкости не превышает 3% первоначальной массы тела;

II степень – потеря 4-6% первоначальной массы тела;

III степень – потеря 7-9% первоначальной массы тела;

IV степень – более 9% первоначальной массы тела.

При большой потере жидкости развивается алгид (лат. *algidus* холодный) – симптомокомплекс, обусловленный IV степенью обезвоживания организма с потерей  $\text{NaCl}$  (хлоридов натрия),  $\text{K}$  (калия) и  $\text{HCO}_3^-$  (гидрокарбонатов), сопровождающийся гипотермией (переохлаждением); гемодинамическими расстройствами; анурией; тоническими судорогами мышц конечностей, живота, лица; резкой одышкой,; снижением тургора кожи , появляется симптом «рука прачки»; уменьшением объема стула до полного его прекращения.

**Осложнения:** гиповолемический шок (выход жидкости из внутрисосудистого пространства) острая почечная недостаточность (нарушается основная функция – выделительная): олигурия, анурия нарушение функций ЦНС: судороги, кома.

**Лечение:** при подозрении на холеру больного срочно госпитализируют в специальное отделение. Восстановление и поддержание циркулирующего объема крови и электролитного состава тканей.

Проводится в два этапа:

восполнение потерянной жидкости – регидратация (в объеме, соответствующем исходному дефициту массы тела). Коррекция продолжающихся потерь воды и электролитов. Может проводиться орально или парентерально. Выбор пути введения зависит от тяжести заболевания, степени обезвоживания, наличия рвоты. Внутривенное струйное введение растворов абсолютно показано больным с обезвоживанием III и IV степени.

Лечение антибиотиками: позволяет сократить течение болезни на 1-3 дня и снизить выраженность симптомов. Применение антибиотиков также уменьшается потребность в жидкости. Как правило, при восполнении потерянной жидкости у больных холерой происходит выздоровление и без применения антибиотиков, поэтому Всемирная организация здравоохранения рекомендует их применение только в случаях с тяжелым обезвоживанием. Против холерной палочки оказались эффективными такие антибиотики, как азитромицин, ко-тримоксазол, эритромицин, тетрациклин, доксициклин, ципрофлоксацин и фуразолидон. Азитромицин и тетрациклин оказались более эффективными, чем доксициклин или ципрофлоксацин.

**Профилактика.** Предупреждение заноса инфекции из эндемических очагов. Соблюдение санитарно-гигиенических мер: обеззараживание воды (в особенности – источников водоснабжения), мытье рук, термическая обработка пищи, обеззараживание мест общего пользования и т.д.

Раннее выявление, изоляция и лечение больных и вибрионосителей.

Специфическая профилактика холерной вакциной и холероген-анатоксином.

Холерная вакцина имеет короткий (3-6 мес.) период действия.

В настоящее время имеются следующие пероральные (через рот) противохолерные вакцины:

**Вакцина WC/rBS** – состоит из убитых целых клеток V.Cholerae O1c очищенной рекомбинаторной (рекомбинация геномов 2 особей (реципиента и донора)) В-субъединиц холерного анатоксина (WC/rBS) – предоставляет 85–90-процентную защиту во всех возрастных группах в течении шести месяцев после приема двух доз с недельным перерывом.

**Модифицированная вакцина WC/rBS** – не содержит рекомбинантов В-субъединицы. Необходимо принимать две дозы этой вакцины с недельным перерывом. Вакцина лицензирована только во Вьетнаме.

**Вакцина CVD 103-HgR** – состоит из ослабленных живых оральных

генетически модифицированных штаммов V.Cholerae O1 (CVD 103-HgR). Однократная доза вакцины предоставляет защиту от V.Cholerae на высоком уровне (95%). Через три месяца после приема вакцины защита от V.Cholerae El Tor была на уровне 65%

## **Род – сальмонеллы**

### **Сальмонеллез**

*Сальмонеллы* – род неспороносных бактерий, факультативных анаэробов, грамотрицательных (Гр-), имеющих форму палочек (длина 1-7 мкм, ширина около 0,3-0,7 мкм). Подвижных за счет перитрихов, хорошо растут на простых питательных средах, образуют небольшие прозрачные колонии. Род назван в честь американского ветеринара Даниела Элмера Сальмона (1850-1914). Сальмонеллы, как правило, не ферментируют лактозу и патогенны для людей и других животных при пероральном введении. Некоторые виды являются возбудителями брюшного тифа, паратифов и других сальмонеллезов.

**Антигенная структура:** Ф. Кауфман в 1934 году разделил все сальмонеллы на группы и предложил схему их антигенной структуры. О-антиген – термостабилен, выдерживает кипячение в течении 2,5 часа, инактивируется формалином. Специфичность его определяется полисахаридами ЛПС клеточной стенки. Н-антиген имеет две фазы: первую обозначают строчным буквами латинского алфавита (*a, b, c, d* и т.д.), вторую – обычно арабскими цифрами, реже латинскими буквами. Фазовые вариации Н-антигена сальмонелл происходит с высокой частотой. Vi-антиген расположен в микробной клетке более поверхностно, чем О-антиген, и препятствует агглютинации культуры с О-сывороткой. Он термолабилен.

**Устойчивость:** довольно устойчивы, при температуре 100°C погибают мгновенно, при температуре 60-70°C погибают в течение 10-15 минут.

Хорошо переносят низкие температуры. Во льду сохраняются несколько месяцев. Хорошо переносят высушивание. Дезинфицирующие растворы губительны.

**Источник:** больной человек и бактерионоситель. Возбудитель выделяется с фекалиями с конца второй недели заболевания.

**Пути передачи:** водный, пищевой, контакто-бытовой.

**Патогенез:** возбудитель попадает в рот, достигает тонкого кишечника, внедряется в лимфоидные образования, где размножается в течение 10-14 дней. Возбудитель попадает в кровь, развивается бактериемия. В крови возбудитель частично гибнет и выделяет эндотоксин, который обуславливает тифозный статус. Возбудитель попадает в желчный пузырь и выделяется с желчью в тонкий кишечник, где внедряется вновь в лимфоидные образования. В этих местах образуется некроз, язвы.

**Иммунитет:** длительный, напряженный.

**Клиника:** заболевание начинается остро – с подъема температуры тела до 38-40 °С. Появляется многократная рвота – до 3-7 раз в сутки. Рвота в большинстве случаев бывает в первый день заболевания. Боль в животе постоянного или приступообразного характера, усиливается перед дефекацией. Наиболее характерна боль в надчревной области и вокруг пупка. Частый жидкий стул, водянистого или кашицеобразного характера, пенистый, слизистый со зловонным запахом, окрашенный в буро-зеленый цвет («болотной тины») или с примесью слизи, реже – крови. Частота стула – 3-10 раз в сутки (может достигать до 20 раз и более). Выраженная интоксикация, слабость, головная боль, бред, галлюцинации. Может перейти в постоянную форму.

**Лечение:** антибиотиками

**Профилактика:** соблюдение личной гигиены, проведение санитарных мероприятий. Всем контактным лицам вводят брюшнотифозный бактериофаг.



## Брюшной тиф

*Брюшной тиф* – острая циклически протекающая кишечная антропозная инфекция, вызываемая бактериями *Salmonella typhi*, с алиментарным путем передачи, характеризующаяся лихорадкой, явлениями общей интоксикации с развитием тифозного статуса, розеолезными высыпаниями на коже, гепато- и спленомегалией и специфически поражением лимфотической системы нижнего отдела тонкого кишечника.

**Морфология:** возбудитель *Typhi* из семейства Enterobacteriaceae рода *Salmonella*, подвижная грамотрицательная (Гр-) палочка с закругленными концами, хорошо окрашиваемая всеми анилиновыми красителями. Вырабатывает эндотоксин, патогенны только для человека. Не образует споры.

**Устойчивость:** довольно устойчивы во внешней среде: в пресной воде водоемов они сохраняются до месяца, на овощах и фруктах – до 10 дней, а в молочных продуктах могут размножаться и накапливаться. Под воздействием 3%-ного раствора хлорамина, 5%-ного раствора карболовой кислоты, сулемы (1:1000), 96% этилового спирта они гибнут через несколько минут.

**Антигенная структура:** сальмонеллы брюшного тифа имеют сложную антигенную структуру. Различные серовары содержат характерные набор антигенных факторов, которые складываются из сочетания О- и Н-антигенов.

**Источник:** человек, больной или носитель (транзиторный, острый или хронический).

**Пути передачи:** водный, но возможны пищевой и бытовой.

**Клиника:** инкубационный период – от 7 до 23 дней, в среднем 2 недели. Циркулирующие микроорганизмы частично погибают – высвобождается эндотоксин, обуславливающий интоксикационный синдром, а при массивной эндотоксемии – инфекционно-токсический шок. Начальный период (время от момента появления лихорадки до установления ее постоянного типа) продолжается 4-7 дней и характеризуется нарастающими симптомами интоксикации. Бледность кожи, слабость, головная боль, сниженная аппетита, брадикардия, обложенность языка белым налетом, запора, метеоризм, поносы.

**Период разгара** – 9-10 дней. Температура тела держится постоянно на высоком уровне. Симптомы интоксикации резко выражены. Больные заторможены, негативны к окружающему. При осмотре на бледном фоне кожи можно обнаружить бледно-розовые единичные элементы сыпи – розеолы, слегка выступающие над поверхностью кожи, исчезающие при надавливании, располагающиеся на коже верхних отделов живота, нижних отделов грудной клетки, боковых поверхностях туловища, сгибательных поверхностях верхних конечностей. Отмечаются глухость тонов сердца, брадикардия, гипотония. Язык



обложен коричневатым налетом, с отпечатками зубов по краям. Живот вздут, имеется склонность к запорам. Увеличиваются печень и селезенка. Тифозный статус - резкая заторможенность, нарушение сознания, бред, галлюцинации. Другим проявлением тяжести болезни является инфекционно-токсический шок. В период разрешения болезни: температура падает критически или ускоренным лизисом, уменьшается интоксикация – появляется аппетит, нормализуется сон, постепенно исчезает слабость, улучшается самочувствие.

В период реконвалесценции у 3-10% больных может наступить рецидив болезни. Предвестниками рецидива являются субфебрилитет, отсутствие нормализации размером печени и селезенки, сниженный аппетит, продолжающаяся слабость, недомогание. Рецидив сопровождается теми же клиническими проявлениями, что и основная болезнь, но протекает менее продолжительно. Брюшной тиф может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Выделяют атипичные формы болезни – abortивные и стертые. В настоящее время в клинической картине брюшного тифа произошли большие изменения. Это связано с массивным применением антибиотиков, а также с иммунопрофилактикой. Вследствие этого стали преобладать стертые и abortивные формы заболевания. Лихорадка может длиться до 5-7 дней (иногда 2-3 дня). Чаще встречается острое начало (без продромального периода – в 60-80% случаев). Что касается картины крови, то в 50% случаев сохраняется нормоцитоз, эозинофилы в норме. Серологические реакции на брюшной тиф могут быть отрицательными в течение всей болезни.

**Лечение:** дезинтоксикационная терапия, химиотерапия, соблюдение щадящей диеты.

**Профилактика:** соблюдение санитарных норм – правил снабжения и контроля за водой, правил транспортировки и реализации пищевых продуктов.

## Паратиф

*Паратиф* – группа кишечных инфекций, вызываемых микроорганизмами рода сальмонелл. Различают паратифы А и В, сходных по этиологии, эпидемиологии и клиническим проявлением с брюшным тифом и паратифом С, протекающие в виде пищевой токсикоинфекции.

**Источник:** больной человек или бактерионоситель. Бактерионосительство после перенесенного паратифа встречается чаще, чем после брюшного тифа, но обычно оно менее продолжительно. Источник инфекции при паратифе С – крупный

рогатый скот, свиньи. Заражение человека происходит при употреблении в пищу мяса больных животных, не подвергшегося достаточной термической обработке.

**Устойчивость:** устойчивы во внешней среде, выживают в молекуле при 18-20°C до 10 суток, в почве – несколько месяцев.

**Пути передачи:** водный, пищевой, контактно-бытовой.

**Диагностика:** выделения возбудителя в первые дни заболевания из крови, позже – из мочи и желчи, серологические исследования в поздние сроки позволяют установить точный диагноз.

**Клиника:** паратиф отличается от брюшного тифа более острым началом, сравнительно легким течением и меньшей продолжительностью. Инкубационный период составляет 6-10 дней. Характерно острое начало заболевания с быстрым повышением температуры тела и наличием в начале катаральных явлений – насморка, кашля. Можно наблюдать герпетические на губах, крыльях носа. Довольно часто экзантема появляется на 4–7-й день болезни. Характерны полиморфизм высыпаний и «подсыпания» в динамике заболевания. Чаще заболевание протекает в среднетяжелой форме, интоксикация выражена умеренно, а ее продолжительность меньше, чем при брюшном тифе. Заболевание может принимать рецидивирующее течение.

**Лечение:** антибактериальная терапия, противогрибковые, антигистаминные препараты, иммуностимулирующие и иммунокорригирующие средства.

**Профилактика:** соблюдение правил личной гигиены, контроль за источниками водоснабжения, борьба с мухами, изоляция больных, выявление бактерионосителей и отстранение от работы на пищевых производствах.

## **Эшерихии**

*Эшерихии* (коли инфекция, колиэнтерит, ешерихиозная инфекция) – условно-патогенные микроорганизмы. Род представлен одним видом – *E.coli* – кишечная палочка. Обитатель нормальной микрофлоры кишечника. Вырабатывает ферменты, способствующие пищеварению. Синтезируют витамины группы В. проявляет антагонистическое действие для патогенных микроорганизмов (используется для создания бактериальных препаратов, для лечения дисбактериоза). Отсутствие кишечной палочки в кишечнике ведет к тяжелому заболеванию – дисбактериозу: активно размножаются протей, синегнойная палочка, кокки, грибы. При снижении

устойчивости организма кишечная палочка может проникать в другие органы и ткани и стать причиной тяжелых патологических процессов (цистит, холецистит, сепсис). *E.coli* при измененных условиях вызывает заболевания. Выделяется во внешнюю среду с фекалиями. Обнаружение ее в почве, воде, предметах обихода свидетельствует о фекальном загрязнении и характеризует санитарное состояние объекта.

**Этиология:** подвижные грамотрицательные(гр-) палочки, анаэробы, короткие, в среднем 0,5-0,8 мкм, палочки. В большинстве случаев они подвижны. Многие штаммы образуют капсулу. Спор не образуют. Относятся к виду *Escherichia coli*, роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*. Растут на обычных питательных средах, выделяют бактерицидные вещества – колицины.

**Ферментативные свойства:** *E.coli* обладают значительной ферментативной активностью. Расщепляют лактозу, глюкозу, мальтозу, сахарозу с образованием кислоты и газа.

**Протеологические свойства:** образуют индол, желатин не расщепляют.

**Токсичность:** выделяют эндотоксин (липополисахарид).

**Антигенная структура:** три типа антигена: О-антиген (соматический) – определяет принадлежность *coli* к серологической группе. К-антиген (капсульный) – расположен более поверхностно, он снимает РА (реакции агглютинации) живой культуры с О-сывороткой. Для выявления О-антигена культуру прогревают в течение одного часа при 100°C, при этом К-антиген становится способным вступать во взаимодействие с сывороткой; Н-антиген (жгутиковый) имеется только у подвижных штаммов, так как он связан со жгутиками.

Антагонистическое действие *E.coli*, их способность подавлять рост гнилостных и патогенных бактерий используют для создания бактериальных препаратов для лечения дисбактериоза и различных заболеваний кишечника (колибактерин).

**Устойчивость:** устойчивы, при температуре 55°C погибают в течение 1 часа, при температуре 60°C погибают в течение 15 минут. Длительно сохраняются в почве, воде – до 2-3 месяцев. В молоке не только сохраняются, но и размножаются. Дезинфицирующие растворы губительны.

**Источник:** больной человек. При этом проникают бактерии извне (эндогенно).

**Пути передачи:** водный, пищевой, контактно-бытовой.

**Механизм заражения:** фекально-оральный.

**Патогенез:** при проникновении бактерий через рот могут возникнуть кишечные заболевания. Некоторые группы эшерихий часто являются возбудителями заболеваний человека. Такие бактерии называются энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП).

Различают несколько групп ЭКПК.

I ГРУППА. Энтеропатогенные кишечные палочки – возбудители колиэнтерита у детей раннего возраста (0111, 026, 055).

II ГРУППА. Дизентриеподобные – (025, 0124, 0144).

III ГРУППА. Холероподобные – (01, 05, 06).

**Лабораторная диагностика:** бактериологические среды (среда Эндо). На втором этапе – идентификация колодий, микроскопия по Граму. Проведение реакции агглютинации на стекле с материалом из отдельных колоний с поливалентной О-сывороткой (для определения видовой принадлежности). Пересев на среду Ресселя (чистая культура).

На третьем этапе определяют принадлежность к серогруппам и серовариантам в реакции агглютинации на стекле, проводят развернутую реакцию агглютинацию в пробирке, определяют чувствительность к антибиотикам.

**Иммунитет:** нестойкий иммунитет из-за многообразия эшерихий.

**Лечение:** биопрепараты (бифидумбактерин, лактобактерин, колипротейный бактериофаг), антибиотики.

**Профилактика:** соблюдение личной гигиены.

## **Кишечный иерсиниоз**

Острая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением ЖКТ.

Возбудитель кишечного иерсиниоза – иерсиния энтероколита. Возбудитель образует эндотоксин, инвазивный белок, адгезивная активность связана с пилиями и белками наружной мембраны.

**Морфология, физиология:** *Yersinia enterocolitica* – возбудитель энтероколита – грамотрицательные подвижные палочки, не образующие спор и капсул. Культивируются на простых питательных средах.

**Патогенность:** иерсинии – факультативные внутриклеточные паразиты. Патогенность их связана с инвазивными свойствами, вирулентные штаммы обладают устойчивостью к фагоцитозу.

**Эпидемиология:** бактерии выделяются от многих видов животных и птиц. Источниками болезней человека являются крысы, мыши, сельскохозяйственные животные и птицы, реже – человек.

Механизм заражения иерсиниозом – фекально-оральный, основной путь передачи – алиментарный (при употреблении фруктов, овощей, молока, мяса). Но возможны также контактный и водный пути заражения.

**Патогенез.** Возбудитель попадает в организм через рот, в нижних отделах тонкого кишки прикрепляется к эпителию слизистой оболочки, внедряется в эпителиальные клетки, вызывая воспаление. Под действием токсинов усиливается перистальтика кишечника, и возникает диарея. У людей со сниженным иммунитетом могут развиваться сепсис, септикопиемия с образованием вторичных гнойных очагов в мозге, печени, селезенке. Болезнь начинается с повышения температуры тела до 38-39°C. Признаков общей интоксикации, рвоты, болей в животе, поноса.

**Диагностика:** осуществляется бактериологическими и серологическими методами. Материалом для исследования служат кал, моча, кровь, цереброспинальная жидкость, удаленный аппендикс. Из исследуемого материала выделяют культуру и идентифицируют, определяют серовар.

**Профилактика:** соблюдение санитарно-гигиенических правил, особенно при хранении и приготовлении пищи.

**Лечение:** антибиотики.

## Род - Кампилобактерии

*Кампилобактерии* – род грамотрицательных бактерий. Представители рода выглядят изогнутыми (в форме запятой) или s-образными. Подвижны. Может появляться в крови человека со СПИДом. Является патогенным микроорганизмом человека.

**Описание:** кампилобактерии, как правило, имеют изогнутый вид и могут перемещаться с помощью однополярных или биполярных жгутиков. Под воздействием атмосферного кислорода *C. jejuni* может превращаться в шаровидную форму. в настоящее время к роду *Campylobacter* относятся 17 видов и 6 подвидов, из которых наиболее часто вызывают заболевания у людей *C. jejuni* (подвид *jejuni*) и *C. coli*.

**Устойчивость.** Выживают в средах с низким содержанием кислорода. Лучше всего развиваются при 42°C. Выживание при комнатной температуре плохое, но они могут выживать в течение короткого времени при холодных температурах – до 15 раз дольше при 2°C, чем при 20°C. Бактерия медленно вымирает при температуре заморозки и чувствительна к теплу: клетки разрушаются при температуре выше 48°C.

**Вызываемое заболевание:** кампилобактериоз

**Пути заражения:** зоонозные, пищевые, водные, носитель/ больной человек.

**Клиника:** симптомы болезни обычно развиваются через 2-5 дней после инфицирования бактерией, но могут развиваться и через 1-10 дней. Наиболее распространенными клиническими симптомами инфекций *Campylobacter* является диарея (часто с кровью в фекалиях), боли в области живота, тошнота и/или рвота. Обычно симптомы длятся от 3 до 6 дней. Редко заканчивается летальным исходом, который, как правило, отмечается только среди детей самого раннего возраста, пожилых людей или людей уже страдающих какой-либо другой тяжелой болезнью, такой как СПИД. Также могут наблюдаться системные поражения (септицемии; менингиты; поражения сердечно-сосудистой системы, такие как: тромбозы, миокардиты, эндокардиты; почек и мочевыводящих путей; печени и желчного пузыря; нервной системы: парезы, параличи, полиневриты; опорно-двигательного аппарата: артриты, синовиты, бурситы).

**Осложнения:** с разной степенью частоты были зарегистрированы такие осложнения, как бактериемия (наличие бактерий в крови), гепатит, панкреатит (инфекции печени и поджелудочной железы) и неонатальная патология (септические аборт и преждевременные роды, сопровождающиеся развитием септицемии, менингитов и энтеритов у новорожденных). Постинфекционные осложнения могут включать в себя реактивный артрит (болезненное воспаление суставов, которое может продолжаться несколько

месяцев) и неврологические расстройства, такие как синдром Гийна-Барре, подобная полиомиелиту форма паралича, которая в редких случаях приводит к дыхательной и тяжелой неврологической дисфункции.

**Лечение:** как правило, не требуется, за исключением возмещения электролитов и регидратации. Противомикробная терапия рекомендуется в инвазивных случаях (когда бактерии проникают в клетки слизистой оболочки кишечника и разрушают ткани) или для ликвидации состояния носительства (состояние людей, являющихся носителями *Campylobacter* и выделяющих, но не обнаруживающих симптомов заболевания).

**Профилактика:** соблюдение санитарно-гигиенических правил, особенно при хранении и приготовлении пищи, соблюдение правил личной гигиены; устранение нарушений сбора, производства, хранения предварительной проверки и обработки зерна, овощей, фруктов, мяса и т.д.; соблюдение правил и проведение тщательной очистки воды на очист. станциях и предприятиях.

## **Интоксикации** **(отравления бактериальными токсинами)**

### **Ботулизм**

*Ботулизм* (от лат. *botulus* – колбаса) – тяжелое токсикоинфекционное заболевание. Возбудитель ботулизма *Clostridium botulinum* относится к роду *Clostridium*, семейству *Bacillaceae*. Характеризуется поражением нервной системы, преимущественно продолговатого и спинного, протекающее с преобладанием офтальмоплегического (расстройство зрения) и бульбарного (поражение черепных нервов: языкоглоточного, блуждающего и подъязычного) синдромов

### **Классификация.**

*В соответствии с рекомендациями ВОЗ (Всемирная Организация Здравоохранения) различают четыре категории ботулизма:*



Пищевой ботулизм (заболевание возникает после употребления в пищу продуктов, содержащих накопившийся ботулинического токсина);

Раневой ботулизм (развивается при загрязнении почвой раны, в которой создаются условия, необходимые для прорастания попавших из почвы *Clostridium botulinum* и последующего токсинообразования);

Ботулизм детского возраста (возникает у детей преимущественно до 6 месяцев, при инфицировании их спорами *Clostridium botulinum*);

Ботулизм неутонченной природы (установить какую-либо связь возникшего заболевания с пищевым продуктом не удается).

*По степени тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую форму болезни.*

При легком течении у больных паралитический синдром ограничивается поражением глазодвигательных мышц;

При среднетяжелом поражаются мышцы глотки и гортани.

Тяжелое течение характеризуется дыхательной недостаточностью и тяжелыми бульбарными нарушениями.

**Этиология.** Возбудитель ботулизма – анаэробная, подвижная, грамположительная (Гр+), спорообразующая палочка размерами (0,6-1,0)х(4-9) мкм. В мазках имеет вид палочек с закругленными концами, образуют субтерминальное (ближе к концу палочки) расположение споры, диаметр которых превышает поперечник вегетативной формы. Из-за спор возбудитель имеет форму теннисной ракетки (чем характерно отличается от других клостридий). Не образуют капсулы, подвижны, перитрихи, облигатные анаэробы (при отсут. молек. кислорода), располагающиеся беспорядочным скоплением или небольшими цепочками. Известно 7 типов возбудителя (сероваров) – А, В, С (подтипы С<sub>1</sub> и С<sub>2</sub>), D, E, F и G, различающихся по антигенной структуре выделяемого экзотоксина. Из них патогенны типа А, В, Е и, реже, F.

**Токсикообразование:** бактерия размножается и вырабатывает токсин в процессе жизнедеятельности. Токсины вырабатываются вегетативными формами. В процессе жизнедеятельности происходит газообразование (бомбаж). Токсин устойчив к действию пепсина и трипсина(ферменты поджелуд.).

**Устойчивость:** при температуре 80°C погибает в течение 30 минут, при температуре 100°C – нескольких часов. Применяют дробную пастеризацию – тиндализацию. Выдерживает высокие концентрации поваренной соли. Хорошо нейтрализуется в щелочной среде.

**Пути передачи:** алиментарный (пищевой), контактный, больной ботулизмом не представляет опасности для окружающих лиц

**Факторы передачи:** Продукты консервирования, наиболее часто овощей и грибов, а также колбасы, ветчины, копченой и соленой рыбы.

**Механизм передачи.** Фекально-оральный. Контактный (при раневом

ботулизме)

**Патогенез:** ботулотоксин поражает спинной мозг, вследствие чего поражается иннервация мышц, сухость во рту, нарушение глотания, широкие зрачки, нарушение зрения.

**Входные ворота:** слизистые оболочки дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, поврежденная кожа и легкие.

**Иммунитет:** непродолжительный, специфический

### **Диагностика:**

#### **Методы диагностики:**

*Общеклинические методы* диагностики, такие, как анализы мочи, кала, каких-либо особенностей, характерных для ботулизма, не имеют. Учитывая выраженные метаболические нарушения, показан контроль кислотно-основного состояния в динамике. При дифференциальной диагностике с нейроинфекциями (локализ. в ЦНС) важное значение при нечеткости клинической картины и неубедительных результатов РН токсин приобретают исследования ликвора (жидкая среда ЦНС)) (при ботулизме не изменена).

Материалом для бактериологического исследования служат фекалии и рвотные массы больного, промывание воды желудка и кишечника, содержимое ран (при раневом ботулизме), подозреваемая пища. Так как сразу поставить диагноз «ботулизм» у взрослого больного сложно, то проводят обнаружение токсина в исследуемом материале.

*Серологических исследований* не проводят, так как заболевание не сопровождается выработкой выраженных титров антител (максимальное разведение кровяной сыворотки, содержащее в своем составе специфические антитела), что связано с незначительной дозой токсина, вызвавшей поражения.

#### **Критерии диагноза:**

В первые дни заболевания определить диагноз очень сложно. Постановке диагноза помогает наличие следующих факторов:

- Употребление больным пищи, которая может быть заражена токсином *Clostridium botulinum*;
- Отсутствие лихорадки;
- Прогрессирующая мышечная слабость;
- Выраженная гипосаливация (сухость во рту);
- Вздутие живота, задержка стула;
- Наличие глазных симптомов (нечеткость зрения, мидриаз (расширение зрачка) и другие);
- Признаки дыхательной недоразвитости;
- Чувство дискомфорта, изменение тембра голоса.

### **Клиника:**

Инкубационный период: протекает от нескольких часов до 2-5 дней, составляя в среднем 18-24 часов. При более коротком инкубационном периоде наблюдается, хотя и не всегда, более тяжелое течение болезни. Клиническая картина ботулизма складывается из трех основных синдромов:

- Паралитического;
- Гастроинтестинального(нарушение в работе пищеварительной системы);
- Общетоксического.

В основном болезнь начинается остро с гастроинтестинального синдрома (тошнота, рвота. иногда боли в животе, жидкий стул). Рвота и понос непродолжительны, являются следствием токсинемии(отравление организма, попавшими в кровь токсинами). Затем развиваются чувство распирания в желудке, метеоризм, запоры, значит, что начинается парез(ослабление) желудочно-кишечного тракта.

Неврологические симптомы появляются либо одновременно с гастроинтестинальными, либо после их исчезновения. Наиболее типичными ранними признаками ботулизма являются расстройства зрения, сухость во рту и мышечная слабость. Больные жалуются на «туман», «сетку перед глазами», плохо различают близлежащие предметы, чтение затруднено или невозможно из-за пареза аккомодации и двоения.

При осмотре пациенты вялые, адинамичные, лицо становится маскообразным. Одно- или двусторонний птоз. Зрачки расширены, вяло или совсем не реагируют на свет; возможны нистагм, косоглазие, нарушается конвергенция и аккомодация. Может быть легкая анизокория. Язык высовывается с трудом, иногда толчками.

Появляются головная боль, недомогание, температура тела, как правило, нормальная, реже – субфебрильная. К концу суток гипермоторика ЖКТ сменяется атонией, температура тела становится нормальной, появляются основные неврологические признаки болезни. Мышечная слабость вначале выражена в затылочных мышцах, вследствие чего голова свисает и больные вынуждены поддерживать ее руками. В связи со слабостью межреберных мышц дыхание становится поверхностным, едва заметным. Следует отметить, что при снижении двигательной активности чувствительность полностью сохраняется. Слизистая оболочка носоглотки сухая, глотки – ярко-красная. В надгортанном пространстве скопление густой, вязкой слизи, вначале прозрачной. А затем мутноватой, поэтому иногда у пациентов ошибочно диагностируют ангину.

Ботулизм сопровождается функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы. Определяются смещение границ сердечной тупости влево и значительное приглушение тонов сердца с акцентом II тона на легочной артерии. При клиническом анализе крови отмечают умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево.

Реконвалесценция. Выздоровление наступает медленно. Одним из ранних признаков улучшения является восстановление слюноотделения. Постепенно регрессирует неврологическая симптоматика. Полное восстановление зрения и мышечной силы наступает позже всего. Расстройство зрения может длиться несколько месяцев. Несмотря на тяжелейшие неврологические расстройства, у переболевших ботулизмом не остается никаких последствий заболевания.

**Осложнения.** Наиболее частыми осложнениями ботулизма является аспирационная пневмония, ателектазы, гнойные трахеобронхиты или их сочетания. Возможно развитие гнойного паротита. Так как ботулотоксин снижает иммунную резистентность организма, то опасность представляют осложнения, связанные с инвазивными методами лечения (интубация, трахеостомия, ИВЛ, катетеризация мочевого пузыря).

Одним из наиболее типичных осложнений заболевания является сывороточная болезнь, развивающаяся примерно у каждого третьего больного, лечащегося противоботулинической сывороткой. Иногда встречается «ботулинический миозит», когда на 2–3-й неделя тяжелого заболевания наблюдаются болезненные проявления, напоминающие обычный «миозит». При этом. В большинстве случаев, поражаются икроножные мышцы. Критическим состоянием при ботулизме является острая вентиляционная дыхательная недостаточность, которая протекает на фоне тотальной миоплегии и поэтому может не иметь характерных внешних признаков в виде одышки, психомоторного возбуждения. Острая дыхательная недостаточность является главной причинной смерти больных при ботулизме.

**Лечение:** после постановки клинического диагноза необходимо как можно скорее ввести антитоксин. Ранее введение антитоксина эффективно снижает показатели смертности. Промыть желудок для удаления остатков токсина из желудка, парентеральное введение инфузионных сред с целью дезинтоксикации. В случае тяжелого ботулизма требуется поддерживающая терапия, в частности искусственная вентиляция легких, которая может требоваться в течение нескольких недель и даже месяцев. Антибиотики не требуются (за исключением случаев раневого ботулизма). Существует вакцина против ботулизма, но она редко используется, так как ее эффективность не оценена полностью и были зарегистрированы неблагоприятные реакции.

**Профилактика:** меры по поддержанию чистоты в местах, где приготавливают пищевые продукты, раннее введение противоботулинической сыворотки.

## Стафилакокки

Представляют собой гроздь винограда, устойчивы в окружающей среде, грамположительны (Гр<sup>+</sup>); дез. растворы в малых концентрациях губительны, устойчивы к антибиотикам. У человека находятся на коже, слизистой носа и зева.

### У стафилококков есть токсины:

- Гемолизины – гемолиз крови (склеивание эритроцитов).
- Подавляют активность иммунокомпетентных клеток и помогают выживать стафилококкам в очагах воспаления в течение длительного времени.
- Эксфолиатины – ожог кожи. Повреждают клетки кожи.
- Лейкоцидины – угнетает иммунитет. Разрушает лейкоциты – белые клетки крови.
- Энтеротоксин – сильный яд, вырабатываемый стафилококками и вызывающие у человека пищевую токсикоинфекцию.

**Пути передачи:** контактно-бытовой, воздушно-капельный, пищевой, через руки персонала.

**Клиника:** развивается при употреблении зараженной или испорченной пищи и протекает с явлениями острого энтероколита. Характерны повышение температуры, тошнота, рвота, до 10 и более раз в сутки, жидкий стул с примесью зелени.

**Лечение:** антибиотики не назначаются, используется антистафилококковый анатоксин. Проводят промывание желудка и восполнение объема циркулирующей крови внутривенными инфузиями солевых растворов (физ. раствор, раствор глюкозы, регидрон и прочие).

**Осложнения и прогноз:** особенно золотистый стафилококк для детей грудного возраста. Возможные осложнения: сепсис, инфекционно-токсический шок, кома, летальный исход.

*Прогноз зависит от тяжести заболевания и эффективности лечения.*

**Профилактика:** выявление и санация носителей (главным образом среди медперсонала больниц и родовспомогательных учреждений); особое внимание – профилактике стафилококковых инфекций у новорожденных; стафилококковый анатоксин.

## **Вирусные**

### **Ротавирусные**

*Ротавирусная инфекция* – вызвана вирусом, относится к острым кишечным инфекциям. Характеризуется диареей, рвотой, повышением температуры. Ее опасность в быстром обезвоживании из-за рвоты и диареи.

#### **Лечение:**

**Восполнение жидкости:** дробно – 1-2 чайные ложки (наберитесь терпения) – солевыми растворами, вода не подойдет, она может усугубить электролитный дисбаланс.

Препараты есть готовые, а можно сделать самим, если нет возможности: 1 литр воды + 1 ч.л соли + 2 ст.л. сахара + 1 ч.л соды.

Осмолярность раствора, рекомендуемая ВОЗ – 245 ммоль/л и ниже, то есть гипоосмолярный.

Препараты, которые подходят для деток по этим критериям:

- «DiogaiaORS» - можно с рождения
- «Humana электролит» - с рождения
- «Адиарин регидро» - с рождения
- «Регидрон» - его осмолярность 282 ммоль/л – можно взрослым.

Препараты для снижения температуры: ибупрофен/парацетамол, не превышая однократную и суточную дозу.

Вакцинация: что точно эффективно и заблаговременно: вакцина «РотаТек» в виде капель до 8 месяцев (3х-кратно, по схеме).

*Это все, согласно рекомендациям педиатров России.*

## Норовирусные

*Норовирус* (Вирус Норуолк или вирус Норфолк) – острая кишечная инфекция, среди признаков которой рвота, понос, повышение температуры тела. Обычно симптомы норовирусной инфекции проходят сами через 12-72 часа.

**Пути передачи:** водный (употребление жидкости (вода, напитки, в том числе со льдом), содержащей вирус), пищевой (употребление немытых фруктов или овощей), контактно-бытовой (немытые руки, предметы обихода, посуда и т.д.). Чаще всего передача происходит через пищу, загрязненную вирусом, от людей-носителей или из окружающей среды и через предметы обихода. Люди, инфицированные вирусом, способны заразить окружающих во время разгара заболевания и в течение следующих 48 часов. В некоторых случаях вирус может выводиться из организма в течение 2-х недель после начала заболевания.

**Клиника:** первые симптомы заболевания могут проявиться в разное время после заражения – от нескольких часов до 2 суток. Это рвота, понос, сильная тошнота, повышение температуры.

**Лечение:** лекарств от норовируса нет. Однако заболевшие должны следить за тем, чтобы не наступило обезвоживание. В организме человека не вырабатывается иммунитет к норовирусу, поэтому возможно неоднократное заражение.

### **Профилактика.**

- Выбирайте только проверенные места общественного питания, старайтесь не заказывать сложных многокомпонентных блюд без повторной термической обработки.
- Всегда мойте руки перед едой, после посещения туалета и общественных мест.



- Во время приготовления пищи соблюдайте следующие условия: мойте руки после контакта с сырыми компонентами, используйте отдельные.
- Разделочные доски и ножи для сырых и готовых компонентов, тщательно мойте овощи, фрукты, зелень и посуду.
- Регулярно проводите уборку помещений и чистку санитарных узлов с использованием средств дезинфекции.

## Астровирусные

*Астровирусы* – семейство безоболочечных вирусов с одноцепочной геномной (+)РНК. Астровирусы человека являются одной из причин гастроэнтеритов у детей раннего периода. У детей и взрослых вызывают гастроэнтериты.

**Клиника:** Ключевые симптомы – диарея, тошнота, рвота, недомогание и боли в животе. Инфицированные не нуждаются в госпитализации так как симптомы заболевания проходят сами собой в течение короткого периода.

**Пути передачи:** фекально-оральный, контактно-бытовой, пищевой, водный

**Диагностика:** электронная микроскопия, ИФА, иммунофлуоресценционных людей.

Метод ПЦР в реальном времени позволяет обнаруживать все генотипы астровирусов человека.

### **Профилактика.**

Не существует вакцины или противовирусных средств против астровирусной инфекции. Личная гигиена снижает вероятность заболевания.

### **Вирион.**

Вирионы астровирусов имеют размер около 28-35 нм в диаметре, икосаэдрическую форму, а также звездчатую поверхность, с пятью или шестью отростками. Вирусы не содержат оболочек, геном представлен РНК.

## Аденовирусные

*Аденовирусная инфекция* – острая патология, вызываемая аденовирусом. Заболевание проявляется общей интоксикацией организма, воспалением носоглотки, признаки кератоконъюнктивита, тонзиллофарингита и мезаденита.

Аденовирусная инфекция имеет широкое распространение. На нее приходится около 10% всех патологий вирусной этиологии. Наиболее высокие показатели отмечаются осенне-зимний период из-за снижения системного иммунного статуса.

Регистрируются как спорадические случаи патологии, так и вспышки эпидемий.

### Виды поражения аденовирусом:

- Геморрагический конъюнктивит развивается после перенесенной респираторной инфекции или в результате заражения в воде бассейнов или поверхностях водоемов;
- ОРВИ – во вновь образованных детских и взрослых коллективах;
- Кератоконъюнктивит у новорожденных;
- Менингоэнцефалит – редкая форма, развивающаяся у детей и взрослых;
- Внутребольничное инфицирование – результат лечебных манипуляций.

### Этиология и патогенез:

Возбудитель заболевания является аденовирус, который был выделен впервые из аденоидов и миндалин больных детей. Он состоит из ДНК, покрытой капсидом, благодаря которому вирус сохраняет свои патогенные свойства и является устойчивым к холоду, высушиванию, воздействию щелочей, эфира.

**Резервуар инфекции** – больной или вирусоноситель

### Механизмы передачи возбудителя:

- Аэрозольный или капсультный, который реализуется воздушно-капельным путем
- Фекально-оральным, реализуемый алиментарный, водным и контактно-бытовым путем.

Вирусы паразитируют в эпителиальных клетках дыхательных путей и тонкого кишечника. Капилляры слизистой расширяются, подслизистый слой гипертрофируется, происходит его инфильтрация лейкоцитами, появляются точечные геморрагии.

Клинически эти процессы проявляются воспалением глотки, миндалин, конъюнктивы, кишечника. Вирусы с током лимфы проникают в лимфоузлы, накапливаются там, что приводит к развитию периферической лимфаденопатии и мезаденита.

Подавляется активность макрофагального звена иммунитета, поражается

эндотелий сосудов, развивается вирусемия.

Возбудители гематогенным путем попадают в различные органы.

*Характерная особенность заболевания – поражение органов и систем в строгой последовательности: от носа и роговицы глаз до кишечника.*

**Клиника.** Кишечная форма (гастроэнтерит, вирусная диарея).

Характеризуется умеренной тошнотой, рвотой, жидким стулом без примесей. Температура тела невысокая. Возможно одновременно вовлечение в процесс органов дыхания.

**Мезаденит** (воспаление лимфоузлов брыжейки, которое сопровождается характеризуется болями в животе, интоксикацией и дисфункцией кишечника. Для мезентерального лимфаденита характерна клиника «острого живота».

### **Диагностика:**

Выделение возбудителя; исследуемый материал – отделяемое носа, зева, конъюнктивы и др. Выявление антигенов вирусов в клетках микроскопией

**Лечение:** одни те же симптомы могут быть признаками разных заболеваний, а болезнь может протекать не по учебнику. Не пытайтесь лечиться сами – посоветуйтесь с врачом.

Постельный режим на период повышения тела.

При температуре выше 38 градусов – взрослым парацетамол по 0,2-0,4 г на один прием 2-3 раза в сутки. Не рекомендован прием аспирина

- Противовирусную терапию начинают с применения широкоспекторных вироцидных препаратов. К ним относятся: «Арбидол», «Зовиракс», «Оксолиновая мазь»
- Иммуномодуляторы – природные интерфероны: «Гриппферон», «Кипферон», «Виферон» и синтетические интерфероны: «Полиоксидоний», «Амиксин». Иммуностимуляторы – «Кагоцел», «Изопринозин», «Имудон», «Имунорикс».

*Антибактериальную терапию начинают после появления симптомов вторичной бактериальной инфекции и развития осложнений.*

### **Профилактика.**

- Оздоровительные процедуры – закаливание, правильное питание;
- Прием растительных адаптогенов – настойки элеутерококка, лимонника, эхинацеи;
- Периодический прием витаминно-минеральных комплексов, а в осеннее-зимний период – иммуномодулирующих и иммуностимулирующих препаратов.
- Хлорирование воды в бассейнах.
- Профилактика сквозняков и переохлаждений, одежда по погоде.

- Уменьшение контактов в эпидемический сезон, исключение посещения массового скопления людей.

## Гепатит А

*Гепатит А* (именно его называют болезнью Боткина) – поражение клеток печени, и особыми вирусами. А болезнь Боткина – один из видов вирусного гепатита.

**Устойчивость:** устойчив к хлору, в холодной воде сохраняется месяцами, уничтожается при температуре 100°C.

**Пути передачи:** передается через зараженную пищу и воду, фекально-орально, заболевание наиболее распространено в регионах с высокой плотностью населения и плохими санитарно-гигиеническими условиями.

**Клиника:** у детей часто протекает в стертой форме, взрослые обычно переносят тяжелее. Гепатит А никогда не переходит в хроническую форму и после выздоровления оставляет пожизненный иммунитет. Само заболевание длится две-три недели, сопровождается повышением температуры, тошнотой, рвотой, слабостью, болью или тяжестью в правом подреберье, иногда желтухой.

**Лечение:** какого-то специального лечения не существует, смертность при этом заболевании составляет менее 0,5%. В целом гепатит А довольно похож на «детские» болезни, и его можно назвать относительно безобидным.

**Профилактика:** кипятить воду; соблюдение правил гигиены; полив своего сада и огорода не стоячей водой; мытье фруктов, ягод, овощей кипяченой водой; обработка посуды и туалета после больного гепатитом А.

## Полиэтиологические ОКИ

### Пищевые токсикоинфекции

При употреблении продуктов, зараженных сальмонеллами (*S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. derby*, *S. newport*), возникают пищевые токсикоинфекции.

**Источник:** больной человек, животные (мелкий, крупный рогатый скот), птицы (утки, гуси).

**Пути передачи:** водный, пищевой, контактно-бытовой.

Патогенез. Попадая в организм через рот, сальмонеллы проникают в пищеварительный тракт. Затем возбудитель достигает тонкого кишечника, где

выделяются токсин, повышающий проницаемость стенки кишечника. В пространстве кишки выходит большое количество жидкости из кровяного русла. Вода увлекает за собой соли. В итоге развивается обезвоживание организма. Появляются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта и общего токсикоза. Заболевание длится 4-5 дней, иногда переболевшие становятся носителями сальмонелл.

**Клиника:** заболевания начинается остро, с поноса, рвоты.

**Иммунитет:** непродолжительный, специфический.

**Лечение:** промывание желудка, регидратация.

**Профилактика:** строгий ветеринарно-санитарный контроль за животным, хранением и обработкой мяса. Соблюдение санитарно-гигиенического режима в лечебном учреждении. Назначают сальмонеллезный бактериофаг.

## Диарея путешественников

*Диарея путешественников* – наиболее частое заболевание лиц, путешествующих в другие, непривычные страны или климатические зоны. Представляют собой полиэтиологический клинический синдром. Основным критерием заболевания является неоформленный стул более трех раз в сутки, часто сопровождающийся спастическими болями в животе, тошнотой, метеоризмом и мигренями.

### **Причины.**

Может возникнуть у 20-50% путешествующих между странами, часто в течение первой недели. Большой риск возникновения имеют путешествующие в Азию, Африку, Латинскую Америку, на Ближний Восток; молодые путешественники, люди с иммуносупрессией, воспалительными заболеваниями ЖКТ, диабетики, люди, принимающие H<sub>2</sub> -блокаторы или антациды.

Причиной диареи путешественников могут быть: появление новых для организма штаммов кишечной палочки, вирусное заражение, употребление большого количества фруктов, богатых клетчаткой.

### **Течение болезни.**

Обычно развивается остро в течение первой недели пребывания за рубежом, но может появиться и вскоре после возвращения домой. Для этого заболевания характерен жидкий или водянистый стул, не менее 2 раз в сутки, обычно от 4 до 5 раз. У некоторых больных ДП может сопровождаться схваткообразными болями в животе, тошнотой, вздутием живота, тенезмами, лихорадкой и слабостью. В некоторых случаях в стуле может быть примесь крови.

В течении одной поездки могут отмечаться один или несколько эпизодов диареи путешественников.

### **Лечение.**

Как правило организация самостоятельно проходит в течение 3-4 дней. Вместе с тем у некоторых больных диареей путешественников может продолжаться более недели, иногда в течение 1-3 месяцев.

ВОЗ при очень частом стуле и невозможности обратиться к врачу

Рекомендуется ципрофлоксацин в течение трех суток: по 500мг два в сутки взрослым и по 15 мг/кг два раза в сутки детям. В то же время прием средств, уменьшающих частоту дефекаций, может привести к тяжелым последствиям, таким как непроходимость кишечника.

Разрешается лечение антибиотиком рифаксимин – препаратом, относящихся к классу антибактериальных препаратов ансамицинов.

Эффективность лекарственного средства была показана в рандомизированном плацебо-контролируемом клиническом исследовании среди 264 взрослых пациентов, столкнувшихся с диареей путешественников во время поездки в путешественников во время поездки в Гватемалу и Мексику.

### **Профилактика.**

Рекомендации предотвращения заболевания включают употребление в пищу только хорошо вымытых и приготовленных продуктов, питье бутилированной воды, мытье рук. Вакцинация холеры хотя и эффективна против холеры, но не дает гарантий от диареи путешественников. Необходимость госпитализации составляет 3%.

## **Простейшие**

### **Амебиаз (дизентерийная амеба)**

*Амебиаз* – паразитарное заболевание, вызываемое гистологической амебой и протекающее с кишечными проявлениями. Болеют в основном дети старше 5 лет.

**Характеристика возбудителя:** различают две стадии развития возбудителя: вегетативную и цистную. Инвазия происходит при попадании в кишечник цист возбудителя, где из них образуются вегетативные формы.



**Пути передачи:** основной источник заражения – больной хронической формой амебиаза в период ремиссии, а также реконвалесценты и носители цист. Переносчиками цист амеб могут быть мухи.

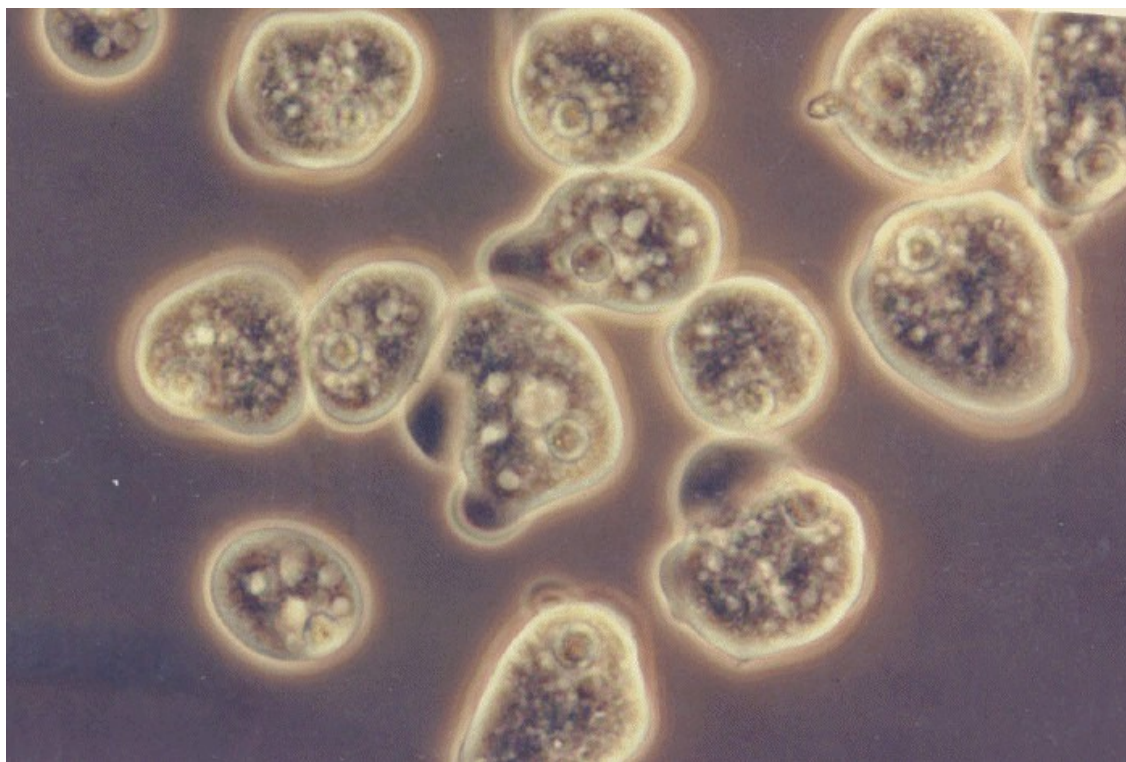
**Механизм передачи:** фекально-оральный

**Патогенез.** Цисты, попавшие в кишечник, и образовавшиеся затем из них просветные формы. При снижении резистентности организма амебы внедряются в стенку кишечника и размножаются, развивается кишечный амебиаз

**Клиника:** Кишечный амебиаз характеризуется обильным жидким слизистым стулом с примесью крови, болью в животе, тенезмами, похудением, анемией.

**Диагностика:** основывается на данных клинической картины, ректороманоскопии, колоноскопии, микроскопии мазков содержимого абсцессов, серологического исследования.

**Профилактика:** выявление цистоносителей, проведение общесанитарных мероприятий.



*Entamoeba histolytica*



## Лямблиоз

Лямблиоз – болезнь, вызываемая простейшими *Lamblia intestinalis*, характеризующаяся нарушением функции тонкой кишки.

**Пути передачи:** пищевой, водный

**Механизм передачи:** больной человек, носитель.

**Клиника.** Боли в животе, диарея, тошнота, метеоризм.

**Диагностика.** Микроскопия мазков испражнений, исследование дуоденального содержимого.

**Профилактика:** соблюдение правил личной гигиены. Лечение больных.

## Балантидиаз

Балантидиаз – болезнь, возникающая в результате проникновения в ткани толстого кишечника паразитической инфузории *Balantidium coli* и характеризующаяся образованием язв, нарушением функции толстого кишечника и развитием общих явлений. *Balantidium coli* впервые описан как попутная находка *Malsten* в 1975 году у двоих больных, страдающих дизентерией. В 1901 году Н. С. Соловьев установил, что паразит может проникать в стенку толстой кишки и вызывать патологический процесс.

**Морфология:** *Balantidium coli* относится к семейству *Balantidiidae*. Паразит существует в виде вегетативной формы и цисты. Вегетативная форма: тело яйцевидное, несимметричное, в длину – 50–80 мкм, в ширину – 35–60 мкм. Тело покрыто пеликулой, через которую выступают реснички, расположенные правильными спиральными рядами, с левого переднего конца направо вниз к заднему концу. Движение происходит при помощи ресничек. На переднем конце имеется ротовая щель (перистом), расположенная несколько вкось и окаймленная ресничками размером 10–12 мкм. *Balantidium coli* размножается поперечным делением; половой процесс – конъюгация. Цистообразование происходит в кишечнике. Инфузория выделяет вокруг себя толстую оболочку, внутри которой иногда можно наблюдать энергичное движение паразитов.

**Культивирование:** *Balantidium coli* хорошо культивируется на специальных средах и средах, предложенных для культивирования *E. histolytica*.

**Источник инфекции:** больной человек.

**Пути передачи:** контактно-бытовой, фекально-оральный, алиментарный.

**Устойчивость:** вегетативные формы *Balantidium coli* сохраняются жизнеспособность при комнатной температуре в течение 2 – 3 дней; в течение одного часа могут сохраняться в желудочном соке. Высыхание в среде, в которой находятся и цисты, и вегетативные формы, губительно действует.

**Патогенез:** при внедрении балантидий в глубь слизистой оболочки толстого кишечника возникает язвенный процесс, сопровождающийся рядом симптомов. Характерные патологические изменения стенки кишечника возникает в виде на различной стадии развития.

**Клиника.** Клинические проявления балантидиаза варьируется от легчайших, субклинических форм до крайней тяжелых, сопровождающихся изнурительным поносом, истощением, общим упадком сил.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение в кале *Balantidium coli* или их стом. Микроскопическое исследование кала, взятого не позднее 15–20 минут после дефекации, производят по методу нативного мазка в капле физиологического раствора.

**Профилактика:** охрана окружающей среды, соблюдение санитарно-гигиенических правил при строительстве и эксплуатации очистных сооружений.

## Дисбактериоз

*Дисбактериоз* – это нарушение качественного и количественного состава микрофлоры.

Признаки дисбактериоза: являются: неправильный режим пищеварения и переваривания продуктов питания. И такие дисфункции расстройства, как:

- Жидкий стул
- Метеоризм
- Запор

Выделяют 4-степени дисбактериоза:

1-степень – латентная, компенсированная форма. Характеризуется незначительными изменениями в аэробной части микробиоценоза (увеличение или уменьшение количества кишечных палочек). Бифидо- и лактофлора неизменны. Кишечные дисфункции, как правило, не регистрируются.

2-степень – субкомпенсированная форма. На фоне незначительного снижения количественного содержания бифидобактерий выявляются количественные и качественные изменения кишечной палочки или других условно-патогенных микроорганизмов.

3-степень – значительное снижение уровня бифидофлоры ( $10^5$  -  $10^7$  кл./г) в сочетании со снижением лактофлоры и низким содержанием кишечных палочек. Как правило, сопровождается кишечными дисфункциями.

4-степень – отсутствие бифидофлоры, значительное уменьшение лактофлоры и изменение количества кишечной палочки (снижение или увеличение), возрастание численности условно-патогенных бактерий. Выраженные клинические проявления.

## Заключение

Ограниченность пространства, личный контакт и несоблюдение гигиенических правил создают благоприятные условия для распространения возбудителей кишечных инфекций. Заболеваемость ОКИ высока и регистрируется в течение всего года с подъемом в летне-осенний период.

Блеют взрослые и дети, наиболее часто – дети в возрасте от 1 года до 7 лет.

Наиболее опасны больные с легкими, стертыми и бессимптомными формами ОКИ. В детских коллективах источниками эпидемических вспышек нередко бывают работники пищеблоков.

Мероприятия по предельно возможному ограничению фекально-орального пути передачи могут снизить количество кишечных заболеваний. Использование одноразовых перчаток может быть эффективным, но не отменяет правила хорошо мыть руки.



# Контрольные вопросы по ОКИ

Выберете один или несколько правильных ответов

## **1. ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ ИМЕЮТ ЕДИНЫЙ ДЛЯ ВСЕХ МЕХАНИЗМ ЗАРАЖЕНИЯ:**

- 1) трансмиссивный
- 2) воздушно-капельный
- 3) фекально-оральный
- 4) парентеральный

## **2. ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ С ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫМ ПУТЕМ ПЕРЕДАЧИ:**

- 1) сальмонеллез
- 2) эшерихиоз
- 3) пищевая токсикоинфекция
- 4) ротавирусный гастроэнтерит

## **3. В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВАЖНЕЙШИМ ИСТОЧНИКОМ ИНФЕКЦИИ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ:**

- 1) человек
- 2) корова
- 3) курица
- 4) свинья
- 5) голуби

## **4. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ИСТОЧНИКОМ ИНФЕКЦИИ ПРИ ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯХ ЯВЛЯЮТСЯ:**

- 1) человек, больной любой инфекционной болезнью
- 2) человек, имеющий гнойное заболевание (ангину, панариций, фурункулез и др.)
- 3) человек, больной пищевой токсикоинфекцией
- 4) человек, больной холециститом.

## **5. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ В ПЕРВОМ ПОЛУГОДИИ ЖИЗНИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ ЧАЩЕ ВСЕГО ОБУСЛОВЛЕНА ИНФИЦИРОВАНИЕМ:**

- 1) *Salmonella enteritidis*
- 2) *Yersinia enterocolitica*
- 3) условно-патогенной микрофлорой
- 4) *Shigella Boydi*

## **6. НОВОРОЖДЕННЫЕ И ДЕТИ В ВОЗРАСТЕ ДО 6 МЕС РЕДКО БОЛЕЮТ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ЧТО МОЖНО ОБЪЯСНИТЬ:**

- 1) анатомо-физиологическими особенностями ЖКТ ребенка этого возраста
- 2) наличием пассивного иммунитета
- 3) особенностями питания детей этого возраста

- 4) соблюдением строгого эпидемиологического режима в отделениях для новорожденных
- 5) малым количеством контактов с другими детьми и взрослыми

**7. ПОДЪЕМ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ЛЕТНЕ-ОСЕННИЙ ПЕРИОД ГОДА ИМЕЕТ:**

- 1) ротавирусная инфекция
- 2) шигеллез Зонне и Флекснера
- 3) иерсиниоз кишечный
- 4) энтеровирусная инфекция

**8. КИШЕЧНЫЙ ИЕРСИНИОЗ ИМЕЕТ ПОДЪЕМ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ЗИМНЕ-ВЕСЕННИЙ ПЕРИОД ГОДА, ТАК КАК:**

- 1) основным путем инфицирования являются овощи и фрукты, хранившиеся в местах, доступных для грызунов (погреб, овощные базы и др.)
- 2) заражение происходит воздушно-капельным путем
- 3) в этот период года резко повышается восприимчивость детей к иерсиниозной инфекции за счет угнетения Т-хелперного звена иммунитета

**9. ИНФИЦИРОВАНИЕ ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГРУДНОМ ВСКАРМЛИВАНИИ, ЧАЩЕ ВСЕГО ПРОИСХОДИТ ПРИ ОКИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ:**

- 1) пищевым путем
- 2) водным путем
- 3) контактно-бытовым
- 4) воздушно-капельным

**10. ЧЕЛОВЕК (БОЛЬНОЙ ИЛИ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬ) КАК ЕДИНСТВЕННЫЙ ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ ИГРАЕТ РОЛЬ ТОЛЬКО ПРИ:**

- 1) сальмонеллезе
- 2) брюшном тифе
- 3) лептоспирозе
- 4) ботулизме

**11. ЗООАНТРОПОНОЗОМ ЯВЛЯЕТСЯ:**

- 1) сальмонеллез
- 2) ротавирусная инфекция
- 3) холера
- 4) пищевая токсикоинфекция

**12. ПРИ ПИЩЕВОМ ПУТИ ИНФИЦИРОВАНИЯ И МАССИВНОЙ ИНВАЗИИ ШИГЕЛЛЕЗЫ НАЧИНАЮТСЯ С:**

- 1) высокой лихорадки, головной боли, повторной рвоты, затем появляется колитический синдром
- 2) выраженных схваткообразных болей в животе, жидкого стула, затем повышения температуры тела и появления рвоты

**13. В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА НЕЙРОТОКСИ-КОЗА ПРИ ШИГЕЛЛЕЗАХ У ДЕТЕЙ ВЕДУЩИМ ЯВЛЯЕТСЯ:**



- 1) массивный прорыв токсинов (экзо- или эндотоксинов) в кровь с преодолением гемато-энцефалического барьера
- 2) гиперергическая ответная реакция организма на внедрение возбудителя
- 3) накопление токсических продуктов обмена в крови и непосредственное их воздействие на ЦНС

**14. КОЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ШИГЕЛЛЕЗЕ ЗОННЕ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ:**

- 1) развития дисахаридазной недостаточности, повышения осмотической активности и нарушения всасывания воды и электролитов энтероцитами
- 2) воспалительного процесса на всем протяжении ЖКТ
- 3) инвазии шигелл в колоноциты и развитием воспалительного процесса
- 4) нарушениями в системе циклических нуклеотидов и простагландинов

**15. КАКАЯ КИШЕЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ ИМЕЕТ СХОЖИЕ СИМПТОМЫ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ:**

- 1) пищевая токсикоинфекция
- 2) острая дизентерия
- 3) эшерихиоз
- 4) холера
- 5) сальмонеллез

**16. ГАСТРАЛГИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ИНФАРКТА МИОКАРДА ИМЕЕТ СХОЖИЕ СИМПТОМЫ С:**

- 1) пищевой токсикоинфекцией
- 2) генерализованным сальмонеллезом
- 3) эшерихиозом
- 4) ротавирусным гастроэнтеритом

**17. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО В ДАННОМ СЛУЧАЕ: ОСТРОЕ НАЧАЛО, ВНЕЗАПНЫЕ БОЛИ В ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЕ МЕЗОГАСТРИЯ И НИЖНИХ ОТДЕЛАХ ЖИВОТА, ДАЛЕЕ – ДИАРЕЯ С ПРИМЕСЬЮ АЛОЙ КРОВИ – АТОНИЯ КИШЕЧНИКА – КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ:**

- 1) острая дизентерия, колитический вариант
- 2) амебиаз
- 3) тромбоз ветвей мезентериальных сосудов
- 4) вирусная диарея
- 5) стафилококковый энтероколит

**18. ТЕНЕЗМЫ И ЛОЖНЫЕ ПОЗЫВЫ КРОМЕ ДИЗЕНТЕРИИ МОГУТ БЫТЬ ПРОЯВЛЕНИЯМИ:**

- 1) холеры
- 2) ротавирусного гастроэнтерита
- 3) острого аппендицита при атипичном расположении аппендикса
- 4) панкреонекроза

**19. ПРИ КАКОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ ВОЗМОЖЕН КАТАРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ:**

- 1) эшерихиоз



- 2) ротавирусный гастроэнтерит
- 3) сальмонеллез, септикопиемический вариант
- 4) брюшной тиф
- 5) иерсиниоз

**20. ОСОБЕННОСТЬЮ ХОЛЕРЫ ЯВЛЯЕТСЯ:**

- 1) начало заболевания с жидкого стула, затем появляется рвота
- 2) острое начало с многократной рвоты, гипертермического синдрома, выраженных болей в животе, одновременно или несколько часов спустя появляется жидкий стул
- 3) стул водянистый без запаха и патологических примесей

**21. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЭКСИКОЗА ЯВЛЯЮТСЯ:**

- 1) головная боль
- 2) жажда
- 3) сухость кожи и слизистых оболочек
- 4) микроциркуляторные нарушения (бледность, мраморный рисунок кожи, холодные конечности и др.)
- 5) олигоурия

**22. ПРИ КАКОЙ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ:**

- 1) пищевая токсикоинфекция
- 2) холера
- 3) острая дизентерия, колитический вариант
- 4) энтеровирусная инфекция
- 5) стафилококковый энтероколит у детей раннего возраста

**23. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ЭНТЕРОГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ЭШЕРИХИОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ РАЗВИТИЕ:**

- 1) кишечного кровотечения
- 2) перфорации кишечника
- 3) гемолитико-уремического синдрома (Гассера)
- 4) ДВС- синдрома

**24. КРИТЕРИЯМИ ДИАГНОСТИКИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ:**

- 1) осенне-зимняя сезонность заболевания
- 2) отсутствие сезонности
- 3) заболевание сопровождается рвотой и жидким стулом
- 4) выраженный метеоризм
- 5) стул жидкий, водянистый, пенистый, без запаха

**25. ЗАПРЕЩЕННЫМИ ПРОДУКТАМИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ ЯВЛЯЮТСЯ:**

- 1) сухари из белого хлеба
- 2) молочно-кислые продукты (кефир, творог)
- 3) каши на цельном молоке
- 4) мясные и рыбные бульоны
- 5) цитрусовые (апельсины, мандарины)

**26. ПРИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ С ЦЕЛЬЮ ЭНТЕРАЛЬНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ:**

- 1) регидрон
- 2) смекту
- 3) энтеросгель
- 4) Хумана-электролит
- 5) энтеродез

**27. АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА:**

- 1) фуразолидон
- 2) ампициллин
- 3) пенициллин
- 4) цефтриаксон
- 5) бисептол

**28. В КАЧЕСТВЕ СРЕДСТВ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ:**

- 1) антибиотики
- 2) нитрофураны
- 3) смекта
- 4) комплексный иммуноглобулиновый препарат (КИП)

**29. В КАЧЕСТВЕ СРЕДСТВ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ВИРУСНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ:**

- 1) смекта
- 2) арбидол
- 3) КИП
- 4) кипферон
- 5) энтерофурил

**30. ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ ЯВЛЯЕТСЯ ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ, НЕЗАВИСИМО ОТ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ:**

- 1) брюшном тифе
- 2) дизентерии
- 3) сальмонеллезе
- 4) ботулизме

## Эталоны ответов

Номер задания	Правильный ответ	Номер задания	Правильный ответ
1	3	16	1
2	4	17	3
3	3	18	3
4	2	19	2, 5
5	3	20	1, 3
6	2, 5	21	2, 3, 5
7	2, 4	22	3, 5
8	1	23	3
9	3	24	1, 3, 4, 5
10	2	25	3, 4, 5
11	1	26	2, 3, 5
12	1	27	2, 4
13	1	28	1, 2, 4
14	3	29	2, 3, 4
15	2	30	1, 4

## Список литературы

1. К.С.Камышева. Основы микробиологии и иммунологии
2. «Кишечные инфекции»
3. 2. Инфекционные болезни: учебник / под ред. акад. РАМН Н. Д. Ющука, проф. Ю. Я. Венгерова. 2-е изд.. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.
4. 3.Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 224 с.
5. 4. Инфекционные болезни: учебник / Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. – М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. – 304 с.