Введение

Покупая маринованные грибочки у бабушек около метро, питаясь просроченными консервами, отправляясь в путешествие или просто забывая помыть перед едой руки и фрукты-овощи, мы рискуем подцепить кишечную инфекцию. В лучшем случае, это грозит многочасовым просиживанием в уборной. В худшем - инфекционной больницей и даже смертью.

Кишечные инфекции - это целая группа заразных заболеваний, которые в первую очередь повреждают пищеварительный тракт. Заражение происходит при попадании возбудителя инфекции через рот, как правило, при употреблении зараженных пищевых продуктов и воды. Всего таких заболеваний более 30. Инфекционные кишечные болезни всегда были в прошлом и остаются на сегодняшний день одной из ведущих проблем здравоохранения. По данным ВОЗ, около 33% людей умирают от инфекционных кишечных заболеваний. Заболеваемость инфекционными кишечными болезнями в настоящее время остается на высоком уровне.

Актуальность темы: инфекционные кишечные болезни на протяжении многих столетий были и остаются опасными болезнями человеческого организма из-за их способности вовлечь в процесс большое число здоровых людей в течение короткого периода времени.

Цель:

. Выявить на сколько студенты ЮМК подвержены кишечным инфекциям.

. Благодаря статистическим данным выявить рост кишечных инфекций таких как дизентерия и сальмонеллез.

Я поставила следующие задачи:

1. Изучить теоретические материалы.

2. Научиться проводить диагностику кишечных инфекций на основании анамнестических, эпидемиологических и клинических данных.

. Дать рекомендации по профилактике кишечных инфекций.

. Дать рекомендации по оказанию первой помощи при ОКИ.

. Сформулировать выводы, полученных исследований.

Гипотеза: Заболеваемость острыми кишечными инфекциями может быть уменьшена при помощи активных действий по пропаганде о необходимости соблюдения личной гигиены.

Для решения поставленных задач использовали объект исследования: студенты Юргамышского медицинского колледжа.

Предметом исследования является сестринский процесс при кишечных инфекциях.

Методами исследования данной курсовой работы являются:

Ш методы статистического анализа данных;

Ш анкетирование.

1. Теоретическое исследование

Состояние инфекционной заболеваемости в Курганской области за 2013 г.

Заболеваемость острыми кишечными инфекциями неустановленной этиологии по сравнению с прошлым годом снизилась на 5,4% и составила 266,4% против 281,5% на 100 тыс. населения.

Среди острых кишечных инфекций установленной этиологии 55,7% - это ротавирусная инфекция, 18,8% - норовирусная.

Заболеваемость сальмонеллезом по сравнению с аналогичным периодом прошлого года снизилась на 27,8% и составила 23,44% против 32,46% на 100 тыс. населения. Заболеваемость определяет сальмонеллез группы Д (85,9%), основным фактором передачи продолжает оставаться яйцо. Регистрируется спорадическая заболеваемость в домашних очагах, связанная с недостаточной термической обработкой сырья (птицеводческая продукция, в т.ч.яйцо).

В 2013 году зарегистрировано 13,1% случаев дизентерии (в 52,6% случаев выделен возбудитель дизентерии Зонне, в 39,5% - дизентерии Флекснер), в 2012 году - 44 случая.

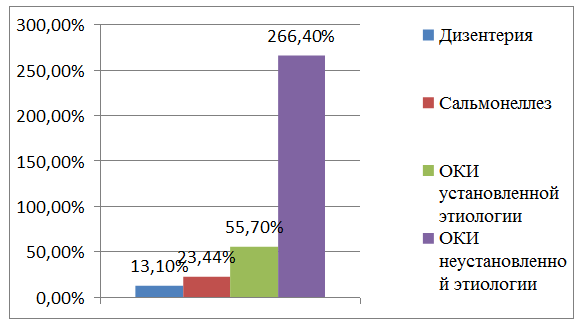


Рисунок 1. Статистика кишечных инфекций по Курганской области за 2013 г.

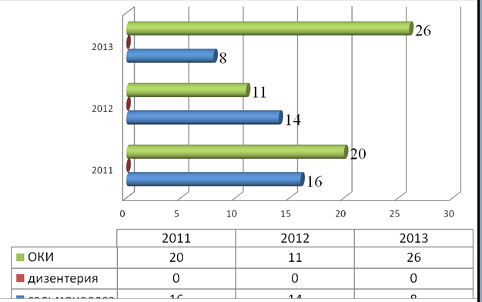


Рисунок 2. Статистика кишечных инфекций по Юргамышскому району за 2011-2013 гг.

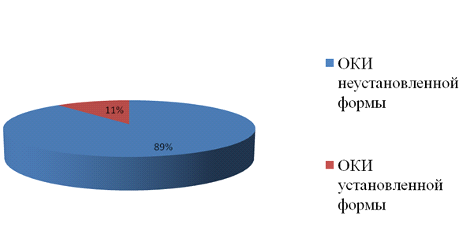


Рисунок 3. Из них острые кишечные инфекции (в %)

Вывод: В Юргамышском районе отмечается рост заболеваемости кишечными инфекциями, которые больше преобладают неустановленной формы. Дизентерии за последние три года не наблюдалось, рост заболеваемости сальмонеллезом снизился, обосновано это снижением фермерского дела в районе.

2. Практическое исследование

Анкетирование и анализ анкет.

Я провела анкетирование студентов следующих групп 191 гр. (40 человек),111гр. (23 человека), 291гр. (33 человека) и 391гр. (23 человека) всего приняли участие 119 респондентов.

Были предложены следующие вопросы:

) Всегда ли вы тщательно моете руки перед едой и после туалета?

) Используете ли вы мыло при мытье рук?

) Какую воду вы употребляете? (кипяченую, очищенную спец. фильтрами, сырую, др.)?

4) Всегда ли вы моете овощи и фрукты перед употреблением?

) Всегда ли вы употребляете тщательно термически обработанные продукты?

) Следите ли вы за гигиеной полости рта?

7) Употребляете ли вы продукты, у которых истексрокгодности <http://knowledge.allbest.ru/audit/3c0b65635a2ac68b5c53a88521316c36\_0.html>?

) Грызете ли вы ногти?

) Употребляете ли вы продукцию, в качестве которой вы сомневаетесь?

10) Имеются ли у вас заболевания ЖКТ?

Анализ анкет показал, что 60% студентов моют руки перед едой и после туалета, из них 48% используют мыло при мытье рук и только 1,4% не моют руки.

Почти половина опрошенных студентов употребляют сырую воду 46%, 48% предпочитают пить очищенную специальными фильтрами и только 6% кипяченую воду.

Под действием высокой температуры патогенные микроорганизмы погибают, а при не тщательной термической обработки часть их сохраняется и попадают в организм,39% студентов не всегда употребляют термически обработанную пищу, 61% всегда употребляют тщательно термически обработанную пищу.

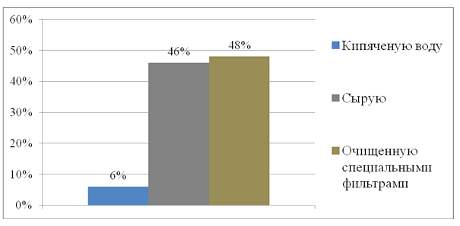


Рисунок 4

% употребляют продукты, в качестве которой сомневаются, 2 % употребляют продукты с истекшим сроком годности. А ведь для многих возбудителей кишечных инфекций пищевые продукты являются питательной средой, в которой они не только сохраняются, но и размножаются, а употребление таких продуктов ведет к заражению кишечными инфекциями.

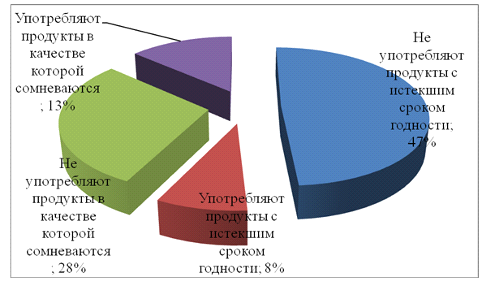


Рисунок 5

68% студентов следят за гигиеной полости рта, 32% не следят, что ведет к возникновению ротовирусной инфекции, и распространении инфекции по всему организму.

Часть микробов находятся под ногтями человека, таким образом при грызке ногтей 11% студентов заносят в организм микробы, что вызывают кишечные инфекции. 89% не грызут ногти.

Моют овощи и фрукты перед употреблением 96%, не считают нужным 4% студентов.

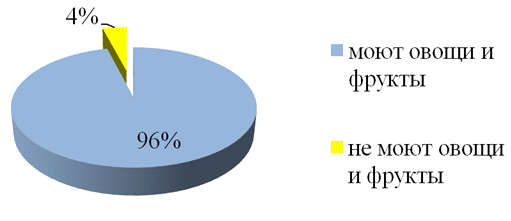


Рисунок 6

Большинство микробов убивает среда желудка, а при его заболевании обеззараживание микробов значительно уменьшается, 48% студентов имеют заболевания ЖКТ, 52% не имеют таких заболеваний.

Вывод: Подверженность заражения кишечными инфекциями студентов Юргамышского медицинского колледжа высокая. Анализ анкет, на мой взгляд, показал значительно большие цифры, не все студенты выполняют и знают гигиенические нормы, что ведет к развитию и распространению кишечных инфекций.

3. Теоретические сведения

.1 Исторические сведения дизентерии

Термин «дизентерия» введен еще в эпоху Гиппократа, который разделил все кишечные заболевания на две группы: дизентерию, характеризующуюся поносом, и дизентерию, отличающуюся главным образом болями в животе (греч. dys - нарушение, расстройство, enteron - кишка). Первое подробное описание болезни под названием «натужный понос» дал греческий эскулап Аретей (I в. до н.э.). Заболевания, сходные по клинической картине с дизентерией, нашли отражение в трудах Авиценны (Х-Х1 вв.). В древнерусской письменности есть описание этой болезни под названием «утроба кровавая, или мыт». Дизентерия в прошлом была широко распространена, носила эпидемический характер. Описаны пандемия дизентерии в XVIII в. (1719 и 1789 гг.) и XIX в. (1834-1836 гг.). Самые большие эпидемии наблюдались в периоды войн, стихийных бедствий и т.д. Впервые возбудители дизентерии были описаны во второй половине XIX в. В 1891 г. армейский врач А.В. Григорьев выделил грамотрицательные бактерии из органов умерших от дизентерии, изучил их морфологию и патогенные свойства в опытах на кроликах, морских свинках и котятах. В 1898 г. японский ученый К. Шига о том же возбудителе дизентерии сообщил некоторые новые данные. В дальнейшем были открыты другие представители обширной группы дизентерийных бактерий, близкие посвоим морфологическим свойствам, но отличающиеся по ферментативной активности и антигенной структуре.

.2 Этиология дизентерии

Возбудители дизентерии относятся к роду Shigella, семейству Enterobacteriaceae. Различают 4 вида шигелл:

. Sh. dysenteria, к ним относятся бактерии Григорьева - Шиги, Штутцера - Шмитца и Ларджа-Сакса;

. Sh. flexneri с подвидом Ньюкастл;

. Sh. boydii;

. Sh. sonnei.

В настоящее время насчитывается свыше 50 серологических разновидностей дизентерийных бактерий. Первые три вида подразделяются на серологические варианты. Штаммы шигелл Зоне имеют совпадающую антигенную структуру, но подразделяются на разные ферментативные типы. Морфологически все шигеллы сходны между собой, имеют вид палочек размером (0,3-0,6) х (1,0-3,0) мкм с закругленными концами. Они неподвижны, спор и капсул не образуют, грамотрицательны, хорошо растут на простых питательных средах.

Шигеллы содержат термостабильный соматический O-антиген. При их разрушении выделяется эндотоксин, с которым во многом связано развитие интоксикационного синдрома. Шигеллы способны продуцировать экзотоксины. Среди них энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки, и цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток. Бактерии Григорьева - Шиги, кроме того продуцируют сильнодействующийнейротоксин.

Вирулентность шигелл определяется тремя основными факторами - способностью к адгезии к мембранам эпителиальных клеток, инвазии в них и продукции токсинов. Разные виды шигелл характеризуются неодинаковой патогенностью. Она исключительно высока у шигелл Григорьева - Шиги. Патогенность других видов дизентерийных бактерии начительно ниже. В зависимости от температуры, влажности, рН среды, вида и количества микроорганизмов длительность выживания дизентерийных бактерий колеблется от нескольких дней до месяцев. Благоприятной средой для бактерий являются пищевые продукты. Шигеллы Зонне в молоке и молочных продуктах способны не только длительно существовать, но и размножаться.

Возбудители дизентерии хорошо переносят высушивание и низкие температуры, но быстро погибают под действием прямых солнечных лучей и нагревания (при 60 °С - через 30 мин, 100 °С - почти мгновенно). Дезинфицирующие средства (гипохлориты, хлорамины, лизол и др.) в обычных концентрациях убивают дизентерийные бактерии в течение нескольких минут.

.3 Эпидемиология дизентерии

Источником инфекции являются больные острой или хронической дизентерией, реконвалесценты и лица с субклинической формой инфекционного процесса (бактериовыделители). Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные острой дизентерией, выделяющие в период разгара болезни в окружающую среду огромное количество возбудителей.

Дизентерия - инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителей, реализация которого осуществляется пищевым, водным и контактно-бытовым путями. Факторами передачи шигелл являются пищевые продукты, вода, руки и предметы обихода, мухи, почва.

Главным путем передачи при дизентерии Григорьева - Шиги является контактно-бытовой, Флекснера - водный, Зонне - пищевой (особенно молочный). Основными причинами неравнозначности путей распространения при различных этиологических формах дизентерии являются существенные различия в патогенности и инфицирующей дозе возбудителей, а также их устойчивость во внешней среде.

Восприимчивость к дизентерии неодинакова у людей разных возрастных групп. Ведущей возрастной группой среди больных дизентерией являются дети дошкольного возраста (более 1/3 всех случаев этой кишечной инфекции регистрируется у детей в возрасте до 6 лет). Дизентерию, как и другие острые кишечные заболевания, характеризует выраженная осенне-летняя сезонность. Число заболеваний, регистрируемых в июле - сентябре, составляет, как правило, половину всей суммы заболеваний за год. Постинфекционный иммунитет непродолжителен и носит видо- и типоспецифический характер в пределах года.

.4 Патогенез и патологическая картина дизентерии

Поступление шигелл в организм сопровождается гибелью части бактерий в желудке и кишечнике вследствие воздействия желудочного и других пищеварительных соков, секреторных иммуноглобулинов, антагонистического влияния кишечной микрофлоры. Часть бактерий, обладающих способностью к инвазии, преодолев все барьеры, проникает в цитоплазму энтероцитов. Некоторые шигеллы достигают собственного слоя слизистой оболочки. Однако большинство микроорганизмов фагоцитируются нейтрофилами и макрофагами на уровне базальной мембраны.

Жизнедеятельность шигелл в тонкой кишке сопровождается продукцией энтеро- и цитотоксинов, а их разрушение - выделением эндотоксинов. Симптомы интоксикации, а также боли в мезогастрии, возникающие в начальном периоде болезни, во многом обусловлены действием эндотоксина, пирогенных субстанций и биогенных аминов. Эти вещества выделяются при разрушении части фагоцитов, инфицированных шигеллами. Повышение секреции жидкостей и солей в просвет тонкой кишки определяет развитие диарейного синдрома. Стул в этом периоде заболевания обильный, содержит большое количество жидкости.

Параллельно с этими процессами происходит инвазия шигелл в эпителиальные клетки толстой кишки с последующим развитием типичной для дизентерии симптоматики колита. Преимущественное поражение дистальных отделов толстой кишки может быть обусловлено сравнительно продолжительным скоплением в ней кишечного содержимого, токсинов и бактерий, создающих благоприятные условия для массивной инвазии возбудителя в колоноциты. Этому способствует и дисбактериоз кишечника. При инвазии шигеллами слизистой оболочки толстой кишки эпителиоциты поражаются неравномерно, при этом уменьшается количество бокаловидных клеток, отторгаются эпителиальные клетки, что ведет к появлению поверхностных микроэрозий. Тяжелое течение заболевания может сопровождаться выраженной инфильтрацией слизистой оболочки кишки нейтрофилами и развитием вторичных абсцессов в криптах.

В большинстве случаев шигеллеза основная часть бактерий задерживается фагоцитирующими клетками на уровне базальной мембраны. Лишь при тяжелых формах заболевания возбудители могут в значительном количестве распространяться в подслизистую основу и брыжеечные лимфатические узлы.

Возникающая иногда в этих случаях кратковременная бактериемия не имеет патогенетического значения и не меняет представления о дизентерии как о «локализованной инфекции». Основное значение в патогенезе дизентерии имеют токсины бактерий. Шигеллы, находящиеся в слизистой оболочке внеклеточно, подвергаются фагоцитозу нейтрофилами и макрофагами с образованием токсичных веществ, оказывающих на организм системное и местное воздействие.

Действие токсинов шигелл в организме больного человека неоднозначно. Экзотоксин бактерии Григорьева - Шиги и белковая часть эндотоксина оказывают выраженное нейротоксическое действие. Всасываясь в кровь, нейротоксины повреждают различные ткани и органы, в первую очередь центральную нервную систему, периферические ганглии вегетативной нервной системы и симпатико-адреналовую систему. Клинически это проявляется синдромом интоксикации и нарушением всех видов обмена.

Липополисахаридная часть эндотоксина и цитотоксина обладает выраженнымэнтеротропизмом и поражает слизистую оболочку толстой кишки. Энтеротоксины, активируя аденилатциклазу, способствуют накоплению жидкости и электролитов в кишечном содержимом. Возбудитель и его токсины при повреждении ими фагоцитов и клеток слизистой оболочки способствуют выходу биологически активных веществ (гистамин, серотонин, кинины, простагландины), которые нарушают микроциркуляцию в кишечной стенке, повышают интенсивность воспалительного процесса и расстройств функций кишечника (моторики, секреции, всасывания).

Нарушение иннервации кишечника, воспалительные изменения его слизистой оболочки клинически проявляются резкими спастическими болями в животе. Спазмы и неравномерные сокращения отдельных сегментов кишки приводят к задержке содержимого кишечника в верхних его отделах. Этим объясняется выделение в типичных и тяжелых случаях дизентерии скудного бескалового содержимого, состоящего из воспалительного экссудата. Судорожное сокращение мышц сигмовидной и прямой кишки обусловливает болезненные ложные позывы к дефекации и тенезмы (ощущение жжения или сад- нения в заднем проходе и как бы незаконченного акта дефекации).

В период разгара болезни достигает максимального развития местный патологический процесс, продолжается воздействие токсинов, нарастает кишечный дисбактериоз. При тяжелом течении дизентерии, особенно у детей, возникают явления токсикоза и эксикоза с развитием острой сосудистой недостаточности с возможным смертельным исходом заболевания.

Параллельно с повреждающими факторами включаются адаптационные и компенсаторные механизмы, обеспечивающие саногенез и ведущие к преодолению инфекции. В зависимости от напряженности патогенетических и саногенетических механизмов дизентерийный процесс может протекать в субклинической, стертой и клинически выраженной формах.

Характер и тяжесть течения дизентерии определяются и видом возбудителя. Наиболее тяжелым течением с ярко выраженным симптомокомплексомнейротоксикоза и колитического синдрома отличается дизентерия, обусловленная шигеллами Григорьева - Шиги и Флекснера.ШигеллыЗонне могут вызывать гастроэнтерит, имеющий много общих клинических черт с токсикоинфекциями. В некоторых случаях болезнь принимает затяжное и хроническое течение. Этому способствуют иммунодефицитные состояния, обусловленные сопутствующими заболеваниями, неблагоприятным преморбидным фоном и др. Патологоанатомические изменения при дизентерии наиболее выражены в дистальном отделе толстой кишки.

При дизентерии наблюдаются четыре стадии поражения кишечника:

) острое катаральное воспаление;

) фибринозно-некротическое воспаление;

) стадия образования язв;

) заживление язв.

Катаральное воспаление характеризуется отеком, гиперемией слизистой оболочки и под слизистой основы толстой кишки; нередко наблюдаются мелкие кровоизлияния и эрозии. На поверхности слизистой оболочки и в просвете кишки обнаруживается слизистый или слизисто-геморрагический экссудат.

При микроскопическом исследовании отмечаются сосудистые расстройства - усиление проницаемости капилляров стромы, очаговые или обширные геморрагии. Отек стромы и базальной мембраны приводит к дистрофическим изменениям эпителия, а в тяжелых случаях - к образованию эрозий и язв. Характерны гиперпродукция слизи и в различной степени выраженная лимфоцитарно-плазматическая инфильтрация стромы. При резко выраженном катаральном воспалительном процессе строма может быть инфильтрирована нейтрофилами.

Фибринозно-некротические изменения проявляются в виде грязно-серых плотных налетов на слизистой оболочке кишечника. Некроз может достигать подслизистой основы и мышечного слоя стенки кишки. Подслизистая основа утолщена, инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами и лимфоцитами. Гнойное расплавление и отторжение некротических масс приводят к образованию язв. Язвы при дизентерии чаще поверхностные, с плотными краями.

Регенерация эпителия при остром катаральном воспалении начинается рано, на 2-3-й день болезни, однако полное морфологическое и функциональное восстановление даже при легких и стертых формах дизентерии наступает, как правило, не раньше 4-5-й недели. При деструктивных изменениях регенерация происходит медленно. Длительно сохраняются воспалительные явления и сосудистые расстройства.

Морфологические изменения при хронической дизентерии характеризуются вялым течением воспалительного процесса с деформацией крипт и участками атрофических изменений слизистой оболочки кишки. При аутопсии наряду с характерными поражениями кишечника обнаруживают дистрофические изменения клеток подслизистого (мейснерова) и межмышечного (ауэрбахова) сплетений, симпатических узлов, межпозвоночных ганглиев и т.д. В остальных органах и тканях выявляют различной степени дистрофические изменения.

.5 Клиническая картина дизентерии

Длительность инкубационного периода колеблется от 1 до 7 дней (чаще составляет 2-3 дня). Выделяют дизентерию острую и хроническую. Острая дизентерия протекает в нескольких вариантах (колитический, гастроэнтероколитический и гастроэнтеритический), каждый из которых может быть представлен в легкой, средней тяжести и тяжелой формах. Хроническая дизентерия имеет рецидивирующее или непрерывное течение и также может протекать в легкой, средней тяжести и тяжелой форме. Существует также шигеллезноебактерионосительство (бактериовыделение), которое рассматривают как субклиническую форму инфекционного процесса.

Дизентерия характеризуется цикличностью течения. При этом в течении заболевания можно выделить 4 периода: начальный, разгара, угасания симптомов и выздоровления (остаточных явлений или перехода в хроническую форму). В клинической картине колитического варианта (типичный шигеллез) представлены два основных синдрома - интоксикационный и колитический. Гастроэнтероколитический вариант синдрома сопровождается, кроме того, симптомами острого гастрита и энтерита. При гастроэнтеритическом варианте колитической симптоматики в клинической картине не наблюдается.

В большинстве случаев заболевание начинается остро. Больные жалуются на озноб и жар. Температура тела быстро повышается до максимальных цифр (38-40 °С), держится на этом уровне от нескольких часов до 2-5 дней и снижается обычно по типу ускоренного лизиса. Дизентерия может протекать с субфебрильной температурой, а иногда без ее повышения.

Нервная система поражается очень рано. У большинства больных с самого начала появляются слабость, разбитость, апатия, подавленность настроения, головная боль, которые достигают наивысшей степени на высоте подъема температуры. Определяются лабильность пульса, иногда нарушение ритма сердечных сокращений, снижение артериального и венозного давления. Тоны сердца приглушены, может прослушиваться систолический шум на верхушке. В самых тяжелых случаях как проявление интоксикации может развиться инфекционно-токсический шок. При типичном классическом течении дизентерии ведущим является симптомокомплекс колита. Больные жалуются на режущие, схваткообразные боли в животе, локализованные в подвздошных областях, больше слева, интенсивность и длительность которых зависят от формы и тяжести болезни. Боли в животе обычно предшествуют каждой дефекации и наслаиваются на нее. Позывы чаще бесплодные, сопровождаются мучительными тянущими болями в области прямой кишки - тенезмами. При пальпации органов брюшной полости определяется спазмированная, тонически напряженная толстая кишка, в более легких случаях лишь ее дистальный отдел - сигмовидная кишка. Последняя пальпируется в виде плотного инфильтрированного, малоподвижного, резко болезненного шнура. Часто пальпация усиливает спазм мышц кишечника и провоцирует позывы к дефекации.

При манифестированных формах шигеллеза наблюдается учащение стула до 20-30 раз в сутки и более. Дефекация, как правило, не приносит облегчения. Несмотря на многократность стула при типичном колитическом варианте течения дизентерии, количество каловых масс, выделяемых больными за сутки, невелико, редко превышает 0,5-1 л. В первые часы стул довольно обильный, каловый, полужидкий или жидкий, час- то слизистый. При его учащении испражнения теряют каловый характер. Стул состоит из густой, прозрачной слизи, к которой в дальнейшем присоединяются примесь крови, а позже и гноя («ректальный» или «дизентерийный плевок»). Испражнения могут приобрести вид мясных помоев, в котором взвешены «саговые» комочки слизи.

При дизентерии нарушаются функции всех остальных отделов пищеварительного тракта. Угнетается слюноотделение, что обусловливает сухость во рту. Изменяется секреция желудочного сока - у большинства больных определяется пониженная кислотность до ахлоргидрии, падает протеолитическая активность желудочного содержимого, извращается моторика желудка. Нарушаются функции тонкого отдела кишечника, его моторика, секреция, страдают мембранный гидролиз и резорбция. В тяжелых случаях появляются незначительная протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Гематологические сдвиги в разгар болезни характеризуются небольшим повышением СОЭ, умеренным лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, моноцитозом. Длительность периода разгара болезни колеблется от 1-2 до 8-9 дней. При угасании симптомов болезни стихают проявления интоксикации и колита. В периоде реконвалесценции происходят полное восстановление нарушенных функций органов и систем и освобождение организма от возбудителя. Однако, как показывают прижизненные морфологические исследования, анатомическое «выздоровление» задерживается и отстает от клинического на 2-3 нед. Поздняя госпитализация, неадекватная терапия, неблагоприятный преморбидный фон могут привести к переходу болезни в хроническую форму и чаще к развитию так называемых постдизентерийных состояний. Они проявляются функциональными нарушениями секреции, резорбции и моторики желудочно-кишечного тракта, астенией. В зависимости от тяжести и характера течения дизентерийного процесса клиническая картина может быть различной.

Острая дизентерия. Колитический вариант с легким течением болезни характеризуется умеренно или слабо выраженной интоксикацией. Начинается обычно остро с кратковременным подъемом температуры до 37-38 °С. В первые часы болезни наблюдаются слабость, снижение аппетита, в дальнейшем появляются умеренные боли в животе. Стул от 3-5 до 10 раз в сутки. Испражнения полужидкие или жидкие, часто со слизью, а иногда и с прожилками крови.

Больные остаются трудоспособными и часто прибегают к самолечению. При осмотре язык обложен. Сигмовидная кишка болезненная и спазмированная, при ее пальпации отмечается урчание. При ректороманоскопии можно обнаружить катаральный или катарально-геморрагический проктосигмоидит и сфинктерит. Изменения в гемограмме незначительны. Заболевание продолжается 3-5, реже 7-8 дней и заканчивается выздоровлением.

Колитический вариант со средней тяжестью течения обычно начинается остро, с озноба, чувства «ломоты» и разбитости во всем теле. Температура повышается до 38-39 °С и держится на этом уровне 3-5 дней, редко дольше. Часто наблюдаются анорексия, головная боль, тошнота, иногда рвота, резкие схваткообразные боли в животе, тенезмы. Частота стула 10-20 раз в сутки. Испражнения быстро теряют каловый характер и состоят из слизи, окрашенной кровью. Они могут быть скудными, в виде «ректального плевка» или более обильными, слизистыми. Явления гемоколита наблюдаются у 70-75% больных. Острые явления на 3-5-й день болезни постепенно ослабевают. В испражнениях уменьшается количество слизи и крови, нормализуется стул, но копрограмма остается патологической. При ректороманоскопии выявляется катарально-эрозивный проктосигмоидит. Клиническое выздоровление наступает к концу 2-й недели болезни.

Тяжелое течение политического варианта дизентерии характеризуется острым началом с подъемом температуры до 39 °С и выше, резко выраженной интоксикацией. Могут наблюдаться обморочные состояния, бред, тошнота, рвота. Боли в животе резко выражены и сопровождаются мучительными тенезмами и частыми позывами на мочеиспускание. Стул от 20-25 до 50 раз в сутки, скудный, бескаловый, слизисто-кровянистый. Иногда испражнения имеют вид мясных помоев. Больные вялые, адинамичные. Кожа и слизистые оболочки сухие, артериальное давление снижено, отмечается постоянная тахикардия. К концу 1-2-х суток может развиться коллаптоидное состояние. Тенезмы и спазмы кишечника могут сменяться его парезом, вздутием живота, зиянием ануса и непроизвольной дефекацией. В крови наблюдается лейкоцитоз или лейкопения со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью в лейкоцитах. При пальпации живота обнаруживаются спазмированность, болезненность и урчание толстого отдела кишечника (или только сигмовидной кишки), метеоризм. Тяжелое состояние больных сохраняется в течение 7-10 дней. При ректороманоскопии в случае дизентерии Зоне определяются катарально-геморрагические, катарально-эрозивные, реже язвенные изменения слизистой оболочки. При тяжелом течении дизентерии Флекснера обнаруживают фибринозно-некротическое, фибринозно-язвенное и флегмонозно-некротическое поражение слизистой оболочки толстой кишки. Заболевание длится 3-6 нед и более.

У лиц с иммунодефицитом различного происхождения может отсутствовать выраженная лихорадка, но поражение толстой кишки носит при этом тотальный характер. Гастроэнтероколитический вариант дизентерии протекает по типу пищевой токсикоинфекции с коротким инкубационным периодом, бурным началом болезни. Основным синдромом в начале заболевания является гастроэнтерит, который сопровождается выраженными симптомами интоксикации. В дальнейшем начинают доминировать симптомы энтероколита. Для начального периода типичны рвота, профузный понос, обильные водянистые испражнения без примеси крови и слизи, диффузные боли в области живота. В последующем стул становится менее обильным, в нем обнаруживаются примеси слизи и крови. Этот вариант может иметь легкое, средней тяжести и тяжелое течение. При оценке тяжести течения болезни учитывают степень обезвоживания организма. В случае легкого течения дизентерии симптомы дегидратации отсутствуют. Средней тяжести течение болезни сопровождается дегидратацией I степени (потеря жидкости составляет 1-3 % массы тела). При тяжелом течении дизентерии развивается дегидратация II-III степени (потеря жидкости составляет 4-9 % массы тела).

Гастроэнтеритический вариант близок по течению к начальному периоду гастроэнтероколитического варианта. Его отличие заключается в отсутствии симптомов колита в более позднем периоде заболевания (после 2-3-го дня болезни). Ведущими являются симптомы гастроэнтерита и признаки дегидратации.

Стертое течение дизентерии встречается при всех вариантах болезни. Оно характеризуется незначительными болями в животе и кратковременным (в течение 1-2 дней) расстройством функции кишечника. Испражнения полужидкие, без крови и часто без слизи. Температура тела нормальная, но может быть субфебрильной. Нередко при пальпации определяется повышенная чувствительность сигмовидной кишки. В копрограмме количество лейкоцитов превышает 20 в поле зрения. При ректороманоскопии выявляется катаральный проктосигмоидит. Диагноз устанавливается после тщательного сбора анамнеза болезни, эпидемиологического анамнеза, а также своевременного лабораторного обследования.

Затяжное течение острой дизентерии характеризуется сохранением клинических признаков заболевания на протяжении 1,5-3 мес. При этом у большинства больных отмечаются явления вялотекущего воспалительного процесса u1074 в кишечнике с отсутствием его функционально-морфологического восстановления в сроки до 3 мес.

Бактериовыделение. Принципиальной является трактовка бактериовыделения как формы дизентерийной инфекции с субклиническим течением. При этом отсутствуют интоксикация и дисфункция кишечника. Однако факт выделения шигелл, а также обследование с использованием всего комплекса современных методов диагностики подтверждают наличие инфекционного процесса.

Случаи, характеризующиеся отсутствием кишечной дисфункции в период обследования и в предшествовавшие ему 3 мес при наличии выделения шигелл с калом, относятся к субклиническому бактериовыделению. Выделение шигелл после клинического выздоровления называется реконвалесцентнымбактериовыделением.

Осложнения: к грозным, но сравнительно редким осложнениям заболевания относятся токсико-инфекционный и смешанный (токсико-инфекционный + дегидратационный) шоки.

Они развиваются в период разгара заболевания и имеют серьезный прогноз. К осложнениям острой дизентерии относятся и ее рецидивы, которые наблюдаются в 5-15 % случаев. У некоторых больных возникают обострения геморроя, трещины анального сфинктера. У ослабленных больных могут развиться осложнения, связанные с присоединением вторичной флоры: пневмонии, восходящая урогенитальная инфекция, а также тяжелый дисбактериоз кишечника. К более редким осложнениям относятся прободение язв кишечника с последующим перитонитом, токсическая дилатация кишки, тромбоз мезентериальных сосудов, выпадение прямой кишки.

Хроническая дизентерия. Различают две формы хронической дизентерии - рецидивирующую и непрерывную. Рецидивирующая форма встречается значительно чаще непрерывной и характеризуется чередованием ремиссий и рецидивов дизентерии. Длительность каждого нового возврата болезни и светлых промежутков может быть различной. Преобладают симптомы поражения дистального отдела толстой кишки. Однако при системном обследовании больного хронической дизентерией можно выявить признаки вовлечения в патологический процесс желудка, тонкого отдела кишечника, поджелудочной железы, гепатобилиарной системы.

Клиническая картина рецидива сходна с таковой при легком или средней тяжести течении острой дизентерии. Дисфункция кишечника при этом отличается упорством и продолжительностью. В большей или меньшей степени страдает центральная нервная система. Больные раздражительны, возбудимы, работоспособность их снижена, сон нарушен, часты головные боли. У некоторых из них выражены вегетативные нарушения (чаще встречаются симптомы ваготонии).

При ректороманоскопии обнаруживаются полиморфные изменения слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки. Во время обострения ректороманоскопическая картина напоминает изменения, характерные для острой дизентерии. Однако их интенсивность на различных участках неодинакова. Возможно чередование яркой гиперемии с более бледными участками слизистой оболочки, на которых отчетливо видна расширенная сосудистая сеть. Слизистая оболочка в этих местах истонченная, тусклая, легкоранимая.

В межрецидивном периоде состояние больных удовлетворительное. Работоспособность сохранена, но почти постоянно беспокоят тупые боли и ощущение распирания в животе, тяжесть в эпигастрии, запор. При ректороманоскопии в периоде ремиссии видна бледная, атрофическая слизистая оболочка с выраженной сосудистой сетью. При непрерывной форме хронической дизентерии практически отсутствуют светлые промежутки, самочувствие больных постоянно плохое, состояние их ухудшается. Развиваются глубокие нарушения пищеварения, истощение, появляются признаки гиповитаминоза, анемия, присоединяется выраженный дисбактериоз. В настоящее время эта форма встречается редко, главным образом у лиц пожилого и старческого возраста, с тяжелой сопутствующей патологией.

Острая дизентерия сравнительно редко переходит в хроническую (при дизентерии Флекснера в 2-5%, при дизентерии Зонне - в 1% случаев). При дизентерии прогноз зависит от возраста больного, тяжести заболевания, сопутствующей патологии, осложнений и своевременного лечения. В целом его можно оценить как благоприятный при дизентерии Зонне, более серьезным надо считать прогноз при дизентерии Флекснераи особенно при дизентерии Григорьева - Шиги.

3.6 Диагностика дизентерии

В типичных случаях диагностика дизентерии затруднений не вызывает, за исключением атипичного течения болезни. Диагноз устанавливается на основании данных эпидемиологического анамнеза, клинического течения дизентерии, инструментальных и лабораторных исследований. Ведущим остается бактериологическое исследование. Однако высеваемость возбудителей варьирует от 22 до 80 % и в значительной степени от метода, срока и кратности забора материала, выбора среды и др. Наряду с бактериологическими исследованиями для диагностики дизентерии используется серологический метод - реакция непрямой гемагглютинации с эритроцитарнымдиагностикумом (РНГА). Положительные ответы РНГА могут быть получены с 5-го дня болезни. На 2-й неделе титры антител нарастают, а с 4-5-й недели наблюдается тенденция к их снижению. Минимальный диагностический титр антител в РНГА 1:200.

В качестве экспресс-диагностики эпидемических вспышек дизентерии используются метод флюоресцирующих антител (МФА), РНГА с иммуноглобулиновыми (антительными) диагностикумами, иммуноферментный анализ (ИФА) и др. В последние годы разработаны серологические методы обнаружения антигенов шигелл, дополняющие, но не заменяющие бактериологическую диагностику шигеллезов.

Простым, повсеместно доступным вспомогательным методом диагностики дизентерии является копрологическое исследование. При копроцитоскопии испражнений больного дизентерией с большим постоянством обнаруживаются слизь, скопление лейкоцитов с преобладанием нейтрофилов (более 30-50 в поле зрения), эритроциты и различное количество измененных эпителиальных клеток. Ректороманоскопия остается ценным методом, расширяющим диагностические возможности врача и позволяющим следить за ходом выздоровления.

Аллергологическим методам (кожно-аллергическая проба с дизентериномЦуверкалова) в диагностике дизентерии принадлежит сугубо вспомогательная роль. Дизентерию необходимо дифференцировать от сальмонеллеза, эшерихиоза, пищевых токсикоинфекций, холеры, амебиаза, балантидиаза, лямблиоза, трихомониаза кишечника, некоторых гельминтов, кандидоза. Сходные с дизентерией симптомы могут наблюдаться при отравлении грибами и солями тяжелых металлов, уремическом колите, туберкулезе кишечника, хроническом энтероколите, неспецифическом язвенном колите. Нередко возникает необходимость дифференцировать дизентерию от острых хирургических заболеваний (острый аппендицит, тромбоз мезентериальных сосудов, непроходимость кишечника) и острой гинекологической патологии (внематочная беременность, аднексит, пельвиоперитонит). Хорошо, собранный анамнез заболевания, эпидемиологический анамнез и тщательное клинико-лабораторное обследование больного позволяют правильно и своевременно распознать дизентерию.

.7 Лечение дизентерии

Лечение острой дизентерии.

Основными принципами терапии больных дизентерией остаются возможно раннее начало лечения, индивидуальный подход к лечебным мероприятиям у каждого больного, комплексность терапии. Больных дизентерией можно лечить как на дому, так и в стационаре. Вопрос огоспитализация решается на основании клинике-эпидемиологических данных. Госпитализации подлежат больные со средней тяжести и тяжелым течением дизентерии, лица с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также больные, представляющие повышенную эпидемиологическую опасность (пищевики и приравненные к ним контингента).

Принцип комплексности терапии больных дизентерией включает u1083 лечебно-охранительный режим, диету, этиотропную, патогенетическую и иммунорегулирующую терапию.

Лечебно-охранительный режим предполагает уменьшение воздействия раздражителей, постельное или полупостельное содержание больных, удлиненный физиологический сон. Питание больным дизентерией назначают в зависимости от периода болезни и степени выраженности поражения кишечника. Вначале применяется диета № 4 (или № 4б), которая обеспечивает химическое и механическое щажение желудочно-кишечного тракта. После нормализации стула показана диета № 4в с последующим переводом на диету № 2.

Из этиотропных средств при лечении больных легкой формой дизентерии наилучший эффект дают препараты нитрофуранового ряда. Фуразолидон (фуразолин, фурадонин, фурагин) назначают по 0,1-0,15 г 4 раза в сутки после еды в течение 5-7 дней. Другой группой препаратов при лечении легкой формы дизентерии являются производные хинолина. Хлорхинальдол назначают внутрь по 0,2 г 4 раза в день после еды, интетрикс - по 2 капсулы 3 раза в день во время еды. Длительность курса 5-7 дней. Нитрофурановые препараты и производные хинолина не только оказывают угнетающее действие на шигелл, но и способствуют сохранению нормальной кишечной флоры, что чрезвычайно важно для лиц, перенесших дизентерию.

Для лечения больных дизентерией средней тяжести используют препараты группы сульфаметоксазола (бактрим, септрин, бисептол-480, гросептол) по 2 таблетки 2 раза в день (утром и вечером после еды) или производные хинолона: ципрофлоксацин (ципробай, цифран) по 0,25-0,5 г 2 раза в сутки, офлоксацин (таривид) по 0,2-0,4 г 2 раза в день, норфлоксацин (нолицин) по 0,4 г 2 раза в течение дня. Больным с тяжелой сопутствующей патологией, нарушениями питания, пожилым людям наряду с хинолонами назначают антибиотики, предпочтительно из группы аминогликозидов (гентамицина сульфат, сизомицина сульфат, тобрамицин, амикацина сульфат), которые вводят парентерально. Сохраняют свое значение левомицетин, который назначают по 0,5 г 4-6 раз в сутки, и тетрациклины в дозе 0,3 г 4 раза в день.

При средней тяжести и тяжелом течении заболевания, сопровождающемся многократной рвотой, парентерально вводят левомицетина сукцинат в суточной дозе 3-4 г или антибиотики тетрациклинового ряда (морфоциклин, гликоциклин). Хороший терапевтический эффект дает и полусинтетический пенициллин широкого спектра действия - ампициллин в суточной дозе 4-6 г, распределяемой на 4-6 приемов.

При тяжелом течении заболевания наилучший эффект достигается при парентеральном назначении хинолонов (например, офлоксацин по 200 мг 2 раза внутривенно капельно) в сочетании с аминогликозидами (например, гентамицина сульфата по 80 мг 3 раза в день внутримышечно), а также комбинации этих препаратов с цефалоспоринами.

Патогенетическая терапия больных тяжелой, а иногда и средней тяжести дизентерией должна включать дезинтоксикационные средства. Применяют изотонические солевые растворы (раствор Рингера, растворы «Трисоль», «Ацесоль», «Лактасол»), которые вводят внутривенно в объеме 1-2 л. Наряду с кристаллоидами при тяжелом течении заболевания назначают коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин и др.) в суточной дозе 400-800 мл, а иногда и кортикостероиды (короткий курс).

С дезинтоксикационной целью используется и метод энтеросорбции. Из энтеросорбентов назначают полифепан, лигносорб, энтеросорб, энтерокат М и др. Большое значение в лечении больных дизентерией имеет витаминотерапия, которая способствует ускорению процессов регенерации и дезинтоксикации. Кроме того, введение витаминов необходимо для покрытия их дефицита при дизентерии, особенно в условиях антибактериальной терапии и кишечного дисбактериоза. Следует применять сбалансированные витаминные комплексы (декамевит, глутамевит и т.п.).

Применение синтетических препаратов пиримидоновых оснований пентоксила и метилурацила (метацил) обусловлено их влиянием на процессы тканевого обмена. Пентоксил назначают внутрь до 0,2-0,4 г, метилурацил - по 1 г 3-4 раза в сутки.

Для устранения кишечного дисбактериоза применяется колибактерин (сухой, жидкий, в таблетках, в капсулах), бифидобактерин, комбинированный препарат бификол или лакто-бактерии. Назначают их через 24-48 ч после прекращения терапии антибактериальными средствами. Курс лечения 2-4 нед. Восстановление микробного биоценоза в кишечнике ускоряет ассоциация лиофилизированногоколибактерина с протейным бактериофагом.

Использование указанных препаратов предупреждает рецидивы болезни, развитие бактериовыделительства, а также переход острой дизентерии в затяжную или хроническую. Местное лечение в острый период дизентерии должно проводиться очень осторожно. В период реконвалесценции применяют средства, усиливающие регенерацию слизистой оболочки толстой кишки. К ним относятся растительные масла, рыбий жир, винилин (бальзам Шостаковского) по 30-50 мл на клизму. Предложен метод орошения прямой и сигмовидной кишки полиглюкином, повышающим резистентность эпителиоцитов. Орошение проводят в течение 5 дней ежедневно или через день (в дозе 50 мл препарата на процедуру).

Учитывая неблагоприятное влияние на течение и исход дизентерии сопутствующих заболеваний, проводят соответствующее лечение. В случае выявления глистной инвазии дегельминтизация обязательна. В целях коррекции и компенсации нарушенных функций желудочно-кишечного тракта используют полиферментные препараты (абомин, панкреатин, ораза, панзинорм форте, полизим, фестал, мезим форте и др.). При выраженных нарушениях моторной функции кишечника, особенно в острый период дизентерии, показаны спазмолитические средства.

Лучшими из них являются метацин, спазмолитин, а также атропин и другие препараты красавки, дающие и обезболивающий эффект. Не утратили своего значения вяжущие, обволакивающие, антисептические и адсорбирующие средства, в том числе лекарственные травы и плоды (цветки ромашки аптечной, трава зверобоя, плоды черемухи, листья и плоды черники, корневища лапчатки прямостоячей, корневище кровохлебки лекарственной и др.).

Лечение хронической дизентерии.

Проводится на основе общих принципов терапии больных острой дизентерией: обеспечение максимального щаженияжелудочно кишечного тракта, купирование острых явлений, меры по нормализации функций кишечника, иммунорегулирующие мероприятия. Течение и исход инфекционного процесса в этом случае во многом определяются воздействием факторов специфической и неспецифической защиты. Из специфических средств, повышающих резистентность организма и обладающих выраженным лечебным эффектом, в прошлом широко использовалась спиртовая лечебная вакцина Чернохвостовой, а в дальнейшем - энтеральная живая вакцина (иммуноген). Пирогенал, продигиозан и другие липополисахариды бактериального происхождения оказывают неспецифическое стимулирующее действие - способствуют регенераторным процессам, стимулируют фагоцитоз, активизируют систему гипофиз - кора надпочечников.

.8 Профилактика дизентерии

Успешная борьба с дизентерией обеспечивается комплексом лечебно-профилактических и санитарно-гигиенических, а также противоэпидемических мероприятий.

Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают в себя раннее выявление, обязательную регистрацию всех больных с острыми кишечными инфекциями и их лечение.

Особое значение имеет своевременное распознавание стертых, субклинических форм дизентерии. Поиски источника инфекции осуществляются в очагах дизентерии, при плановом и внеплановом обследовании декретированных профессиональных групп, а также детских коллективов. В очаге дизентерии проводится текущая дезинфекция, а после госпитализации больного осуществляется заключительная дезинфекция. Реконвалесцентов выписывают после полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования. После выписки из больницы реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению в кабинете инфекционных заболеваний в поликлинике.

В профилактике дизентерии большое значение имеют санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи возбудителей: санитарный контроль за источниками водоснабжения, пищевыми предприятиями, проведение санитарно-просветительной работы среди населения.

В отношении третьего звена эпидемического процесса, т.е. восприимчивых контингентов, меры направлены на повышение их неспецифической резистентности. Вакцинация населения не проводится в связи с отсутствием эффективных прививочных препаратов.

.9 Краткие исторические сведения сальмонеллеза

Первых представителей рода обнаружил К. Эберт (1880) в пейеровых бляшках, селезёнке и лимфатических узлах человека, погибшего от брюшного тифа; чистую культуру возбудителя заболевания выделил Г. Гаффки (1884). Позднее Д.Е. Сэльмон и Дж.Т. Смит (1885) во время вспышки чумы свиней и А. Гертнер(1888) из говядины и селезёнки погибшего человека выделили сходные бактерии. В начале XX века для возбудителей был организован отдельный род в составе семейства Enterobacteriaceae, получивший, в честь Сэльмона название Salmonella. Сальмонеллы представляют собой большую группу бактерий, систематика которых претерпевала значительные изменения по мере совершенствования знаний об их антигенной структуре и биохимических свойствах. В начале 30-х годов Ф. Кауффманн и П. Уайт предложили разделять сальмонеллы в соответствии с их антигенной структурой; в настоящее время её применяют для дифференцировки сальмонелл.

.10 ЭТиология сальмонеллеза

Возбудитель болезни принадлежит к роду Salmonella, семейству Enterobacteriaсea. Сальмонеллы - это подвижные, грамотрицательные палочки размерами 2-3 х 0,5-0,8 мкм, являющиеся факультативными аэробами, не образущие спор и капсул, растущие на обычных питательных средах и практически во всех пищевых продуктах, особенно при температуре от +35 до +37 °С, но даже и при +7 - +45 °C.

Могут существовать в виде L-форм. Имеют сложную антигеннyю структуру и содержат соматический термостабильный О-антиген, жгутиковый термолабильный Н-антиген, поверхностный или капсульный К-антиген, М - антиген, а также Vi-антиген, как компонент О-антигена.

В практической работе для серологической идентификации сальмонелл проводят исследование по О, Н- и Vi-антигенам. В соответствии с классификацией Кауфмана-Уайта по О-антигену определяют серологические О-группы сальмонелл, обозначаемые буквами А, В, С, D и т.д., по Н-антигену идентифицируют серовары возбудителей. К настоящему времени выделены 67 О-групп сальмонелл и более 2220 сероваров по Н-антигену. По прогнозам ученых существует более 10 тыссероваров сальмонелл. Выделено свыше 500 сероваров сальмонелл, среди которых наиболее часто встречаются S. Enteritidis, S. Typhimurium, S. Heidelberg, S. Anatum, S. London, S. Derby, S. Newport, S. Reading и другие. Эпидемиологическое значение имеют результаты определения фаговаров сальмонелл, которых, например, у S.T yphimurium - 90, у S. Virchow - 5.

Сальмонеллы весьма устойчивы в окружающей среде. Так, в воде открытых пресных водоемов микроорганизмы выживают до 120 дней, в морской воде - до месяца, в водопроводной и сточной воде - месяцы. В пищевых продуктах возбудители сальмонеллеза живут и размножаются в течение длительного времени, в частности, в мясе и колбасе от 2 до 6 мес. и более, в молоке, молочных продуктах, сливочном масле - 1,5-6 мес., в яйцах, сырах - год и более, в помете и фекалиях - месяцы и годы. Сальмонеллы хорошо и длительно переносят низкие температуры (например, при 0-2 °С - выживают в течение 5-6 месю), а при высоких - сравнительно быстро погибают (при кипячении погибают практически мгновенно, при 60-80 °С могут существовать в течение 2-40 мин). Для уничтожения сальмонелл внутри кусков мяса необходимо варить его в течение 2 и более часов.

Важное практическое значение имеет чувствительность сальмонелл к терапевтическим концентрациям антибактериальных препаратов. В целом, большинство свежевыделенных, особенно госпитальных штаммов сальмонелл полирезистентны к 8-10 химиотерапевтическим препаратам различных групп: ампициллину, карбенициллину, левомицетину, тетрациклину, доксициклину, метациклину, фуразолидону, энтеросептолу, интестопану, эритромицину и другим макролидам, цефалоспоринам I-II поколения, бисептолу и другим лекарствам. Остается сравнительно достаточной чувствительность сальмонелл к терапевтическим концентрациям цефалоспоринов III поколения (клафоран, лонгацеф, цефобид и др.), аминогликозидов II-III поколения (гентамицин, сизомицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин), фторхинолонов (офлоксацин, норфлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин).

3.11 Эпидемиологическая картина сальмонеллеза

Во всем мире наблюдается устойчивая тенденция к росту заболеваемости сальмонеллезами. Болезнь встречается в виде как спорадических случаев, так и эпидемических вспышек. Широкому повсеместному распространению сальмонеллезов способствуют многие факторы и, в частности, обилие источников возбудителей: крупный рогатый скот, свиньи, лошади, овцы, собаки, кошки, дикие животные (волки, лисы, бобры, медведи), крысы, мыши, домашние и дикие птицы (утки, гуси, куры, индейки, голуби, воробьи, ласточки, чайки и др.). Инфицированность различных групп этих животных колеблется от 6-7 до 80%. Меньшее эпидемиологическое значение имеют холоднокровные (ящерицы, черепахи, змеи, лягушки, рыба, раки, крабы) и насекомые (вши, блохи, клещи, пчелы). Больной человек и бактерионоситель также могут быть источником инфекции.

Основным механизмом заражения является алиментарный (энтеральный), ведущие пути передачи сальмонелл - пищевой, водный и контактно-бытовой. Последний характерен для внутрибольничных вспышек болезни, вызываемой в основном S. Typhimurium, причем чаще среди новорожденных и детей до 1 года. По данным А.М. Зарицкого (1988), В.И. Покровского и соавт. (1996) основными факторами передачи сальмонелл при пищевых вспышках болезни являются мясо и мясные продукты (46,2%), студни (28,0%), яйца и яйцепродукты (14,0%), реже кондитерские изделия, молоко, овощи, фрукты, ягоды, рыба и другие экзо- или эндогенно инфицированные пищевые продукты. Вода может быть фактором передачи сальмонелл при ее использовании на пищеблоках. В этом случае происходит инфицирование пищевых продуктов, где возбудитель бурно размножается. Такова же природа распространения возбудителей аэрозольным (пылевым) путем, тараканами и другими насекомыми, переносящими сальмонеллы в пищевые продукты. Сезонность сальмонеллезов - летне-осенняя, однако внутрибольничные вспышки в родильных, детских, гериатрических стационарах нередко возникают зимой и весной.

.12 Патогенез сальмонеллеза

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. Инфицирующая доза составляет примерно 106-107 микробных клеток. Часть сальмонелл гибнет в желудке под влиянием соляной кислоты и ферментов. Это ведет к освобождению и всасыванию эндотоксина, с чем связано развитие синдрома интоксикации - высокая температура, общая слабость, головная боль, тошнота, рвота, ломота в теле, артралгии, миалгии и другие признаки болезни.

Помимо эндотоксина патогенность сальмонелл обусловлена адгезией, колонизацией и инвазией ими слизистой оболочки (энтероцитов) тонкой и толстой кишки. Факторами адгезии являются пили и жгутики, инвазии - ферменты. В энтероцитах сальмонеллы образуют энтеротоксин, который совместно с эндотоксином приводит к повышению активности аденилатциклазы и гуанилатциклазы клеточных мембран, накоплению в клетках цАМФ и цГМФ. Это ведет к повышению проницаемости наружных и внутриклеточных мембран, клетка теряет воду, калий, натрий, хлор, бикарбонаты. Под влиянием биологически активных веществ, в частности гистамина и простагландинов, усиливается перистальтика кишечника, развиваются понос и рвота, ведущие к дегидратации, деминерализации, уменьшается объем циркулирующей крови (ОЦК), нарушается микроциркуляция, наступают гипоксия и метаболический ацидоз тканей. При тяжелой интоксикации и дегидратации нарушается функция почек, печени, сердца, легких, ЦНС.

При иммунодефицитах, связанных с действием радионуклидов, химических веществ, хронической фоновой патологией, применением глюкокортикостероидов, цитостатиков, а также с некоторыми физиологическими факторами (возраст до года, пожилой и старческий), развиваются генерализованные формы сальмонеллезов, при которых поражаются практически все внутренние органы.  
При любом клиническом течении сальмонеллеза у больных нарушены процессы пищеварения (полостного, пристеночного) и всасывания, что связано с выраженнымдисферментозом, кишечным дисбактериозом и нередко приводит к развитию хронической гастроэнтерологической патологии [Л.Л. Громашевская и соавт., 1976, 1991].

В связи с эндотоксинемией и дегидратацией поражаются все паренхиматозные органы - печень, почки, поджелудочная железа, надпочечники, миокард, легкие, центральная и вегетативная нервная система; нарушаются клеточные и гуморальные звенья иммунитета. Последнее ведет к формированию длительногобактериовыделения сальмонелл.

Клиническая классификация сальмонеллезов предполагает выделение форм и вариантов болезни, характера течения, определение степени дегидратации и указание осложнений (приложение 1). Степень дегидратации определяется потерей жидкости в процентах от массы тела: I степень - 1-3% у взрослых, 1-5% у детей; II степень - соответвственно 4-6% и 6-10%; III степень - 7-9% и 11-15%; IV степень - 10%.

.13 Клиническая картина сальмонеллеза

Инкубационный период длится от 2-3 часов до 2-3 дней, в среднем - сутки. Заболевание начинается остро. В начальном периоде доминируют признаки интоксикации (общая слабость, головная боль, озноб, высокая температура и др.), вслед за чем появляются симптомы гастроэнтерита - рвота, понос, боль преимущественно в правой половине живота. При гастроинтестинальной форме болезни (75-95% случаев) в зависимости от тяжести ее течения рвота и понос повторяются от 2-3 до 10-20 раз в сутки. Испражнения обычно водянистые со слизью зеленоватого цвета. При гастроэнтероколитическом варианте гастроинтестинальной формы сальмонеллеза испражнения содержат патологические примеси в виде слизи и крови. Кожа и видимые слизистые оболочки сухие, язык обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, при пальпации болезнен в эпигастрии, области пупка, правой подвздошной области. Усиление перистальтики кишечника сопровождается урчанием. При тяжелом течении заболевания увеличены печень и селезенка.

В связи с обезвоживанием, дизэлектролитемией, нарушением кислотно-основного состояния (KОC) у части больных развиваются судороги мышц ног и рук. Отмечаются признаки поражения сердечно-сосудистой системы - глухость сердечных тонов, расширение границ сердца, тахикардия, аритмия, гипотония вплоть до коллапса. В крови - умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ. Поражение почек сопровождается олигоанурией, повышением содержания креатинина и мочевины в крови. В моче - повышенное содержание белка, лейкоцитов, цилиндры, эритроциты.

В среднем длительность гастроинтестинальной формы болезни составляет 4-7 дней. Клинические проявления гастроинтестинальной формы сальмонеллеза в зависимости от тяжести представлены в приложении 2. Реже (5-25% случаев) болезнь протекает в генерализованной форме. Тифоподобный вариант генерализованной формы сальмонеллеза клинически характеризуется высокой (до 39,5-40,0 °С) постоянной или волнообразной лихорадкой, которая длится 10-15 дней и дольше, выраженной общей слабостью, адинамией, гепатолиенальным синдромом, брадикардией, лейкопенией. У части больных на коже живота, груди, реже - других участков тела появляется скудная розеолезная сыпь. Выражены сухость кожи и слизистых оболочек, нередко появляется субиктеричность склер и кожи. Заболевание начинается с гастроинтестинальных проявлений, которые длятся в течение 4-7 дней.

Тяжeлo протекает сальмонеллезный сепсис, особенно при формировании вторичных септических очагов в виде гнойного менингита и менингоэнцефалита, плевропневмонии, эндокардита, пиелонефрита, гепатохолецистита и других осложнений. Септикопиемический вариант генерализованной формы сальмонеллеза начинается с диспептических расстройств, на фоне и после исчезновения которых температура остается высокой (39-40 °С и выше) в течение 10-15 дней и дольше, имеет интермиттирующий или гектический характер, сопровождается ежедневными ознобами и повышенной потливостью, миалгиями, артралгиями, а также клиникой вторичного септического очага. Определяются тахикардия, гипотония, нередко признаки эндомиокардита. При развитии сальмонеллезногo менингита появляются симптомы внутричерепной гипертензии (резкая головная боль, не приносящая облегчения мозговая рвота, напряжение большого родничка у детей), мышечные контрактуры (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, Флатау и др.), воспалительные изменения спинномозговой жидкости (высокий нейтрофильный плеоцитоз, повышение содержания белка и др.).

Кожа бледная, серая или зеленовато-желтого цвета, нередко с геморрагическими высыпаниями. Печень и селезенка увеличены. В крови отмечаются выраженный лейкоцитоз, резкий сдвиг формулы влево, токсическая зернистость лейкоцитов, анемия, тромбоцитопения, увеличенная СОЭ.

Среди людей и животных широко распространено бактерионосительство сальмонелл, которое может быть острым (от 15 дней до 3 месяцев), хроническим (до 6 месяцев и более) и транзиторным (1-2-кратное выделение сальмонелл при отрицательных результатах последующих исследований испражнений, отсутствие клинических проявлений болезни при обследовании и в предшествующие 3 месяца, отрицательные результаты серологических исследований в динамике).

У новорожденных и детей до года сальмонеллез в 10 раз чаще, чем у взрослых имеет тяжелое течение. У 30-33,0% больных развиваются септические формы заболевания с тяжелым токсикозом, эксикозом, синдромом полиорганной недостаточности, формированием вторичных септических очагов. Летальность при этом может достигать 30-90%.

.14 Диагностика сальмоннелеза

Диагноз сальмонеллеза ставится на основании эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Специфические методы лабораторной диагностики включают бактериологическое исследование испражнений, рвотных масс, мочи, крови, желчи, спинномозговой жидкости и подозрительных пищевых продуктов. Из серологических методов используется реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), которая считается положительной в титрах 1:160 и выше при однократном исследовании или при нарастании титров антител в 4 раза и более в динамике заболевания. Более чувствительны и специфичны результаты иммунноферментного (ИФА) и радиоиммунного анализов, позволяющих обнаружить антитела у больных и антигены в пище и воде. С помощью ИФА определяют содержание и динамику нарастания IgM и IgG, что используется для дифференциальной диагностики бактерионосительства от субклинического течения саальмонеллеза. Диагностическое значение имеют также данные о повышении в 3-5 раз содержания IgА в копрофильтратах в РНГА.

Дифференциальный диагноз сальмонеллеза с учетом полиморфности клинических проявлений болезни следует проводить с большой группой инфекционных, хирургических, неврологических, других заболеваний, с отравлениями химическими веществами, грибами, лекарствами, эндокринопатиями, дисферментозами, дисбактериозами и аллергическими диареями.

3.15 Лечение сальмонеллеза

Госпитализация больных салмонеллезом обязательна в следующих случаях:

1. наличие признаков генерализованного течения;
2. тяжелое и среднетяжелое течение;
3. легкое течение, но на неблагоприятном преморбидном фоне (сопутствующая патология);
4. новорожденные и дети до года;
5. дети любого возраста, если заболевание начинается с синдрома пищевойтоксикоинфекции;
6. работники пищевых предприятий, ясель, детских садов и другие представители декретированных контингентов;
7. наличие эпидпоказаний (неблагоприятные жилищные условия, проживание в общежитии).

В связи с тем, что под клинической маской сальмонеллезов могут протекать заболевания, требующие срочного хирургического лечения, оставлять на дому можно только больных с абсолютно ясным диагнозом.

Госпитализацию больных осуществляют только при тяжёлом или осложнённом течении, а также по эпидемиологическим показаниям. Постельный режим назначают при выраженных проявлениях токсикоза и дегидратации.

Если позволяет клиническое состояние больного, лечение необходимо начинать с промывания желудка, сифонных клизм, назначения энтеросорбентов (активированный уголь и др.) При дегидратации I-II степени показано назначение глюкозо-солевых растворов типа «Цитроглюкосолан», «Глюкосолан», «Регидрон», «Оралит» внутрь с учётом дефицита воды и солей у больного до начала терапии, восполняемых дробным частым питьём (до 1- 1,5 л/час) в течение 2-3 ч, и дальнейших потерь жидкости в процессе лечения (следует контролировать каждые 2-4 ч).

При дегидратации III-IV степени изотонические полиионныекристаллоидные растворы вводят внутривенно струйно до момента ликвидации признаков дегидратационного шока, а затем капельно. При необходимости проводят дополнительную коррекцию содержания ионов К+- внутрь в виде растворов калия хлорида или калия цитрата по 1 г 3-4 раза в день (следует контролировать содержание электролитов в крови).

Внутривенное введение макромолекулярных коллоидных препаратов (реополиглюкин, гемодез и др.) для дезинтоксикации можно проводить лишь после коррекции водно-электролитных потерь. При выраженном метаболическом ацидозе может потребоваться дополнительное внутривенное введение 4% раствора бикарбоната натрия под контролем показателей кислотно-щелочного состояния.

При гастроинтестинальной форме применение антибиотиков и других этиотропных препаратов в большинстве случаев не показано. Их необходимо применять при генерализованной форме сальмонеллёза (фторхинолоны по 0,5 г 2 раза в сутки, левомицетин по 0,5 г 4-5 раз в сутки, доксициклин по 0,1 г/сут и др.). Целесообразно назначение комплексных ферментных препаратов (энзистал, фестал, мексаза и др.). Диета больных в острый период заболевания соответствует столу №4 по Певзнеру, после прекращения диареи назначают стол №13.

дизентерия кишечный инфекция сальмонеллез

3.16 Профилактика сальмонеллеза

Ведущее значение в профилактике сальмонеллёза принадлежит сочетанному эпидемиолого-эпизоотологическому надзору, осуществляемому ветеринарной и санитарно-эпидемиологической службами. Ветеринарная служба ведёт постоянное наблюдение за заболеваемостью животных, частотой инфицирования кормов и мясопродуктов, осуществляет микробиологический мониторинг за серологической структурой выделяемых сальмонелл и их биологическими свойствами. Санитарно-эпидемиологическая служба проводит наблюдение за заболеваемостью людей, её тенденциями и особенностями в определённый отрезок времени и на данной территории, осуществляет слежение за серотиповой структурой возбудителя, выделяемого от людей и из пищевых продуктов, изучение биологических свойств сальмонелл. Большое значение имеют разработка надёжных методов диагностики и стандартизация процедур учёта и уведомления о случаях заболевания, а также контроль за поступающими в реализацию пищевыми продуктами, особенно завезёнными из других регионов страны или из-за рубежа. Сочетанный анализ заболеваемости населения и эпизоотического процесса сальмонеллёза среди животных и сельскохозяйственных птиц позволяет осуществлять своевременную эпидемиологическую диагностику, планирование и организационно-методическое обеспечение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Основу профилактики сальмонеллёза среди людей составляют ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на обеспечение надлежащих условий в процессе убоя скота и птицы, соблюдение режима убоя животных, технологии обработки туш, приготовления и хранения мясных и рыбных блюд. Большое значение имеют регулярный выборочный контроль кормов и кормовых ингредиентов, плановое осуществление дезинфекционных и дератизационных мероприятий на мясоперерабатывающих предприятиях, пищевых и сырьевых складах, холодильниках, вакцинация сельскохозяйственных животных. В общественном питании и личной домашней практике следует строго соблюдать санитарно-гигиенические правила приготовления пищи, раздельной обработки сырого мяса и варёных продуктов, условия и сроки хранения готовой пищи. Сигналом к проведению специальных противоэпидемических мероприятий являются нарастание числа выделений штаммов сальмонелл одного и того же серовара, появление новых или увеличение числа выделений сальмонелл, редко встречающихся на данной территории сероваров: увеличение доли штаммов, устойчивых к действию антибиотиков, возникновение вспышки сальмонеллёза. Для профилактики внутрибольничного инфицирования следует соблюдать все требования санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в лечебно-профилактических учреждениях. Лица, впервые поступающие на работу в детские дошкольные учреждения и лечебно-профилактические учреждения, на предприятия пищевой промышленности и приравненные к ним учреждения подлежат обязательному бактериологическому обследованию. Средства специфической профилактики отсутствуют.

.17 Рекомендации по профилактике ОКИ (острых кишечных инфекций)

Экспертами Всемирной Организации Здравоохранения для эффективного санитарного просвещения населения всей планеты по профилактике ОКИ (острые кишечные инфекции) были разработаны десять «золотых» правил для предотвращения пищевых отравлений (инфекций).

. Выбор безопасных пищевых продуктов. Многие продукты, такие как фрукты и овощи, потребляют в сыром виде, в то время как другие - рискованно кушать без предварительной обработки. Например, всегда покупайте пастеризованное, а не сырое молоко. Во время покупки продуктов имейте в виду, что цель их последующей обработки - сделать пищу безопасной и удлинить срок ее хранения. Определенные продукты, которые потребляются сырыми, требуют тщательной мойки, например, салат.

. Тщательно приготавливайте пищу. Многие сырые продукты, главным образом, птица, мясо и сырое молоко, часто обсеменены патогенными микроорганизмами. В процессе варки (жарки) бактерии уничтожаются, но помните, что температура во всех частях пищевого продукта должна достигнуть 70 °С. Если мясо цыпленка все еще сырое у кости, то поместите его снова в духовку до достижения полной готовности. Замороженное мясо, рыба и птица должны тщательно оттаиваться перед кулинарной обработкой.

. Ешьте приготовленную пищу без промедления. Когда приготовленная пища охлаждается до комнатной температуры, микробы в ней начинают размножаться. Чем дольше она остается в таком состоянии, тем больше риск получить пищевое отравление. Чтобы себя обезопасить, ешьте пищу сразу после приготовления.

. Тщательно храните пищевые продукты. Если Вы приготовили пищу впрок или хотите после употребления сохранить оставшуюся ее часть, имейте в виду, что она должна храниться либо горячей (около или выше 60° С) либо холодной (около или ниже 10 °С). Это исключительно важное правило, особенно если Вы намерены хранить пищу более 4-5 часов.

Пищу для детей лучше вообще не подвергать хранению. Общая ошибка, приводящая к бесчисленным случаям пищевых отравлений - хранение в холодильнике большого количества теплой пищи. Эта пища в перегруженном холодильнике не может быстро полностью остыть. Когда в середине пищевого продукта слишком долго сохраняется тепло (температура свыше 10 °С), микробы выживают и быстро размножаются до опасного для здоровья человека уровня.

. Тщательно подогревайте приготовленную заранее пищу. Это наилучшая мера защиты от микроорганизмов, которые могли размножиться в пище в процессе хранения (правильное хранение угнетает рост микробов, но не уничтожает их). Еще раз, перед едой, тщательно прогрейте пищу, (температура в ее толще должна быть не менее 70 °С).

. Избегайте контакта между сырыми и готовыми пищевыми продуктами. Правильно приготовленная пища может быть загрязнена путем соприкосновения с сырыми продуктами. Это перекрестное загрязнение может быть явным, когда например, сырая птица соприкасается с готовой пищей, или может быть скрытым. Например, нельзя использовать одну и ту же разделочную доску и нож для приготовления сырой и вареной (жареной) птицы. Подобная практика может привести к потенциальному риску перезаражения продуктов и росту в них микроорганизмов с последующим отравлением человека.

. Часто мойте руки. Тщательно мойте руки перед приготовлением еды и после каждого перерыва в процессе готовки - особенно, если Вы перепеленали ребенка или были в туалете. После разделки сырых продуктов, таких как рыба, мясо или птица, опять вымойте руки, прежде чем приступить к обработке других продуктов. А если у Вас имеется инфицированная царапина (ранка) на руке, то обязательно перевяжите ее или наложите пластырь прежде, чем приступить к приготовлению пищи.

. Содержите кухню в идеальной чистоте. Так как пища легко загрязняется, любая поверхность, используемая для ее приготовления, должна быть абсолютно чистой. Рассматривайте каждый пищевой обрезок, крошки или грязные пятна как потенциальный резервуар микробов. Полотенца для протирания посуды должны меняться каждый день. Тряпки для мытья полов также требуют частой стирки.

. Храните пищу защищенной от насекомых, грызунов и других животных. Животные часто являются переносчиками патогенных микроорганизмов, которые вызывают пищевые отравления. Для надежной защиты продуктов храните их в плотно закрывающихся банках (контейнерах).

. Используйте чистую воду. Чистая вода исключительно важна как для питья, так и для приготовления пищи. Если у Вас есть сомнения в отношении качества воды, то прокипятите ее перед добавлением к пищевым продуктам или перед использованием.

Заключение

Продукты питания и вода, потребляемые человеком, весьма далеки от стерильности. Миллиарды самых разнообразных бактерий ежедневно и ежечасно попадают к нам в организм, и совершенно ничего страшного от этого не происходит - уж слишком много способов нейтрализации микробов выдумала природа. Обладающая бактерицидными свойствами слюна, ядовитый желудочный сок, множество своих, "хороших" бактерий в кишечнике - все это не дает чужакам возможности прижиться и сделать свое черное дело.

Тем не менее, человека, ни разу не болевшего кишечной инфекцией просто не существует. Не существует хотя бы потому, что имеется множество способов нейтрализации всех многочисленных защитных сил - глотать, не пережевывая, чтобы слюна не успела до микробов добраться, переедать, нейтрализовывать щелочными напитками кислый желудочный сок, убивать собственных микробов антибиотиками и т.д.

Но самой наиглавнейшей причиной кишечных инфекций было, есть и будет несоблюдение элементарных гигиенических норм - неправильное хранение пищевых продуктов, немытые руки, снующие между обеденным столом и туалетом мухи. В конце концов, какими бы замечательными защитными силами человеческий организм не обладал, всегда найдется количество микробов, нейтрализовать которое просто невозможно.

Помните, что болезнь проявляется не сразу. Скрытый период при различных кишечных заболеваниях чаще продолжается от 2 до7 суток. Впоследствии проявляются характерные признаки заболевания: слабость, головная боль, рвота, боли в животе <http://health.mail.ru/disease/boli\_v\_jivote/>, понос, повышение температуры. Наиболее страшным и опасным последствием любого поноса является потеря организмом жидкости и солей. Без пищи человеческий организм более-менее благополучно может просуществовать пару недель, но без адекватного обеспечения водой и солями калия, натрия и кальция счет может пойти на часы. Запасы воды и солей особенно невелики в организме ребенка и именно для детей кишечные инфекции представляют собой реальную угрозу здоровью и жизни.

В случае выявления первых признаков кишечного заболевания следует срочно обратиться к врачу. Самолечение может привести к осложнениям. Любые кишечные инфекции поддаются лечению, но их можно избежать, если придерживаться простых профилактических правил. И что важно, это зависит от каждого из нас. Удачи.

Список используемой литературы

1. Бунин К.В. Инфекционные болезни. 2012 г.

2. Кишечные инфекции. Профилактика и лечение. В. Краснов 2010 г.

. Руководство по инфекционным болезням. Н.И. Нисевич 2013г.

. Современная медицина. Справочник. Болезни. Синдромы. Симптомы. - Москва «ОНИКС 21 век», «Мир и образование». 2011 г.

5. Шувалова Е.П. «Инфекционные болезни». - М.: Медицина. - 2011 г.