

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

шпаргалки



*Исправь сам,
пердай 5 одноклассникам,
и будешь очень счастлив
на время каникул*

Н. В. Павлова
Инфекционные заболевания
Серия «Шпаргалки»

Текст предоставлен правообладателем
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=179736
Инфекционные заболевания: ЭКСМО; Москва; 2007
ISBN 978-5-699-24041-8

Аннотация

Информативные ответы на все вопросы курса «Инфекционные заболевания» в соответствии с Государственным образовательным стандартом.

Содержание

1. Эшерихиозы	4
2. Сальмонеллезы	7
3. Брюшной тиф. Эпидемиология. Патогенез. Патоморфология	10
4. Брюшной тиф. Клиника. Осложнения. Диагностика. Лечение	13
5. Шигеллезы (бактериальная дизентерия)	16
6. Холера. Этиология. Эпидемиология. Патогенез	19
Конец ознакомительного фрагмента.	21

Н. В. Павлова

Инфекционные заболевания

1. Эшерихиозы

Эшерихиозы – острые инфекционные заболевания преимущественно детей раннего возраста, вызываемые различными сероварами патогенной кишечной палочки. Характеризуются развитием патологических процессов в желудочно-кишечном тракте с инфекционно-токсическим и диарейным синдромом.

Определенные штаммы кишечной палочки могут вызывать острую диарею у детей.

Их классифицируют на:

- 1) энтеропатогенные (ЭПКП) (*Escherichia coli*);
- 2) энтеротоксигенные (ЭТКП);
- 3) энтероинвазивные (ЭИКП) *E. coli*;
- 4) выстилающие.

Этиология. *E. coli* – грамотрицательная подвижная аэробная (факультативно анаэробная) палочка.

Патогенез. ЭТКП могут продуцировать термостабильный, термолабильный токсин или тот и другой одновременно, ге-

нетический контроль за продукцией которых осуществляется переносимыми плазмидами.

ЭИКП могут проникать в клетки кишечного эпителия и размножаться в них наподобие шигелл, в результате чего развиваются отек, гиперемия, изъязвление слизистой оболочки и усиливается экссудация в просвет кишечника.

Также патогенетическим механизмом является адгезия, выстилание и повреждение ворсинчатой поверхности кишечного эпителия со снижением активности пристеночных ферментов, но без инвазии.

Клинические проявления. Для диареи, обусловленной ЭПКП, характерны водянистые испражнения, частота которых может достигать 10–20 раз в день, и небольшое повышение температуры тела. В кале отмечается примесь слизи, но кровь отсутствует. Спонтанное излечение наступает через 3–7 дней. У маленьких детей могут развиваться рвота, дегидратация и электролитные нарушения с ацидозом.

Для «диареи путешественников», обусловленной ЭТКП, характерно внезапное появление частых (10–20 раз в сутки) каловых жидких испражнений через 1–2 недели по прибытии в страну. Зачастую острая диарея сопровождается сильными схваткообразными болями в животе, тошнотой, рвотой.

У больных при заражении ЭИКП симптоматика развивается через 18–24 ч (инкубационный период) внезапно повышается температура тела, появляется тяжелая диарея с по-

зывами и тенезмами, наблюдается примесь слизи и крови в кале.

Заболевание, вызываемое выстилающими штаммами *E. coli*, характеризуется постепенным началом и хроническим течением. Дети медленно растут, плохо переносят некоторые пищевые продукты.

Диагноз. Гастроэнтерит можно заподозрить при внезапной вспышке эпидемии диареи, особенно в детском коллективе. Аналогичные серотипы *E. coli* могут быть обнаружены также в носоглотке, зеве и желудке больных.

Лечение. Основными элементами лечения у детей являются коррекция и поддержание водно-электролитного равновесия.

У детей младшего возраста при диарее, обусловленной ЭПКП эффективен, неомицин.

«Диарея путешественников» (в 60 % случаев вызванная ЭТКП) хорошо поддается терапии триметопримсуль-фаме-токсазолом или только одним триметопримом при раннем их назначении.

2. Сальмонеллезы

Сальмонеллез – острое инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое сероварами сальмонелл и протекающее у детей чаще в виде гастроинтестинальных, реже – тифоподобных и септических форм.

Этиология. Сальмонеллы – подвижные грамотрицательные бактерии, не имеющие капсулы и не образующие спор. Основными антигенами сальмонелл являются жгутиковые (H), антигены клеточной стенки (O) и термолабильные антигены оболочки (Vi), блокирующие реакции агглютинации O-антигенов и O-антител. Выделяют более 2200 серотипов сальмонелл.

Сальмонеллы устойчивы к воздействию многих физических факторов, погибают при температуре 54,4 °C через 1 ч, а при 60 °C – через 15 мин.

Эпидемиология. Инфицирование человека происходит при употреблении загрязненной пищи или воды. Основным носителем сальмонелл является человек, часто служащий источником заражения пищевых продуктов и отравлений.

Сальмонеллы опосредованно стимулируют энергетическую систему эпителиальных клеток кишечника, в результате чего усиливается секреция воды и электролитов.

Клинические проявления. Инкубационный период составляет 8—48 ч. Начало острое, сопровождается тошнотой,

рвотой, схваткообразными болями в животе, после чего отходит большое количество кала жидкой консистенции, иногда с примесью слизи и крови. Рвота обычно бывает обильной и непродолжительной. Температура тела повышается до $38-39^{\circ}\text{C}$ у 70 % больных.

Инфекция у некоторых лиц протекает без повышения температуры тела с незначительными расстройствами функции кишечника. У других больных температура тела резко повышается, появляются головные боли, нарушается сознание, развиваются судороги и менингеальные явления. Иногда отмечают сильное вздутие живота, напряжение мышц, значительную местную болезненность.

Гематогенное рассеивание сальмонелл сопровождается ознобом и лихорадочным состоянием. Обычно оно наблюдается у детей до 3 месяцев. Сальмонеллы могут оседать в любом органе, вызывая пневмонию, абсцессы, эмпиему, остеомиелит, гнойный артрит, пиелонефрит или менингит.

Осложнения. У детей отмечается реактивный артрит, развивающийся спустя 2 недели после начала диареи, болезнь Рейтера.

Диагноз ставится на основании полученных результатов проведенных бактериологических исследований, при инкубировании материала на обогащенной тетратионатом среде с последующим пересевом на селективную среду.

Лечение. Лечение должно быть направлено на коррекцию электролитных нарушений и поддержание адекватной гид-

ратации. Лечение антибиотиками показано лишь в некоторых случаях: при опасности распространения инфекции.

При септицемии, высокой температуре тела и метастатических очагах инфекции детей следует лечить ампициллином, амоксициллином или левомецетином, один из которых назначают в 4 приема с интервалом 6 ч.

3. Брюшной тиф. Эпидемиология. Патогенез. Патоморфология

Брюшной тиф – острое инфекционное заболевание, вызываемое брюшнотифозными палочками. Характерными признаками являются преимущественное поражение лимфатического аппарата тонкого кишечника, высокая лихорадка, выраженная интоксикация и бактериемия.

Эпидемиология. Передача возбудителя осуществляется контактно-бытовым, водным, пищевым путем, а также мухами.

Патогенез. Тифозная инфекция всегда сопровождается клинической симптоматикой. Вирулентные возбудители брюшного тифа подавляют окислительные процессы в нейтрофилах на завершающих этапах фагоцитоза, спасая себя от разрушения. Моноциты в начальном периоде инфекции, неспособные разрушать возбудитель, транспортируют его в мезентеральные лимфоузлы и в другие участки ретикуло-эндотелиальной системы, в которых он размножается. Воспалительные изменения возникают в лимфоузлах, в печени и в селезенке. Возбудители быстро проникают в стенку верхнего отдела тонкого кишечника, не вызывая выраженных воспалительных изменений, а оттуда – в общий кровоток. Непродолжительная септицемия обуславливает зара-

жение многих органов ретикулоэндотелиальной системы, в клетках которой микроорганизмы концентрируются и размножаются. Вторичная бактериемия обычно более длительна и приводит к поражению многих органов. Поражение желчного пузыря происходит гематогенным путем и через систему желчных протоков.

Наружная оболочка клеточной стенки сальмонелл представляет собой комплекс липополисахаридов

(эндотоксин). Скопления брюшнотифозных бактерий и высвобождение эндотоксина вызывают характерные гистологические изменения в кишечнике, печени, коже и других органах.

Механизмы клеточного иммунитета играют важную роль в невосприимчивости к брюшному тифу. Значительное снижение количества Т-лимфоцитов имеет место у больных с особенно тяжелыми формами этого заболевания.

Патоморфология. Морфологические изменения при брюшнотифозной инфекции у детей младшего возраста менее выражены, чем у взрослых или детей более старших возрастных групп. Лимфатические узлы брыжейки, печень и селезенка обычно полнокровны, в них выявляются очаги некроза. К характерным признакам относится гиперплазия ретикулоэндотелия с пролиферацией моноцитов. Клетки печени набухшие. Выражены признаки воспаления и некротические изменения на слизистой оболочке кишечника и в лимфатических образованиях его стенок. Мононуклеарная

реакция развивается и в костном мозге, в котором также видны очаги некроза. Воспалительные изменения стенок желчного пузыря отличаются очаговостью и непостоянны. Бронхит наблюдается у большинства больных брюшным тифом. Воспалительные процессы могут проявляться пневмонией, остеомиелитом, абсцессами, гнойным артритом, пиелонефритом, эндофтальмитом и менингитом. Брюшнотифозные бактерии могут обнаруживаться во всех органах.

4. Брюшной тиф.

Клиника. Осложнения.

Диагностика. Лечение

Клинические проявления. У детей заболевание проявляется незначительно выраженным гастроэнтеритом или тяжело протекающей септициемией. Обычно отмечаются рвота, вздутие живота и диарея.

Инкубационный период заболевания у детей старшего возраста колеблется от 5 до 40 дней, чаще 10–20 дней. За ним следует начальный период заболевания, характеризующийся постепенным повышением температуры тела, недомоганием, миалгиями, головными болями и болями в животе, диареей, реже – запорами. В течение 1 недели температура тела приобретает постоянный характер, усиливаются чувство недомогания, анорексия, похудание, кашель, боли в животе и диарея. Больной становится заторможенным, у него развиваются депрессия, бред и ступорозное состояние. Пятнисто-папулезные высыпания появляются у 80 % больных детей. Они возникают последовательно на протяжении 2–3 дней и обнаруживаются на коже брюшной стенки и нижней части груди в виде пятнышек диаметром 1–6 мм.

Осложнения. Типичными осложнениями для брюшного тифа являются кишечное кровотечение и перфорация ки-

шечника, реже – неврологические осложнения, острый холецистит, тромбозы и флебиты. Пневмония часто осложняет брюшной тиф на высоте заболевания.

Лабораторные методы исследования. Нормохромная нормоцитарная анемия наблюдается у больных брюшным тифом, у которых отмечаются кишечные кровотечения или токсическое подавление функций костного мозга. Лейкопения встречается редко. При развитии гнойных абсцессов число лейкоцитов увеличивается до 20 000—25 000 в 1 мл. Тромбоцитопения может быть значительно выражена и сохраняется от нескольких дней до 1 недели. Мелена и протениурия связаны с лихорадочным состоянием.

Диагноз. Брюшной тиф диагностируется на основании длительной лихорадки, головной боли, нарастающей интоксикации с развитием «тифозного статуса», характерных изменений языка, появления метеоризма, розеолезной сыпи, гепатоспленомегалии и характерных изменений со стороны периферической крови, а также на основании полученных результатов:

- 1) лабораторных исследований;
 - 2) серологической диагностики;
 - 3) экспресс-диагностики брюшного тифа.
- Лечение. Больные брюшным тифом подлежат обязательной госпитализации. Важным при лечении детей, больных брюшным тифом, является поддержание адекватной гидратации и электролитного баланса. Развитие шока в результате перфорации ки-

шечника или выраженной геморрагии служит показанием для введения больших количеств жидкости внутривенно.

Лечение проводится препаратами, обладающими бактериостатическим действием на тифопаратифозные бактерии (левомицетином, ампициллином, рифампицином, амоксициллином, уназином, амоксиклавом). Наряду с этиотропным лечением назначаются противогрибковые препараты (нистатин, леворин и др.), антигистаминные.

5. Шигеллезы (бактериальная дизентерия)

Заболевание представляет собой острый воспалительный процесс в желудочно-кишечном тракте, вызываемый бактериями из рода *Shigella* и характеризующийся повышением температуры тела, схваткообразными болями в животе и диареей с примесью слизи, гноя и крови в испражнениях.

Этиология. Шигеллы – короткие неподвижные грамотрицательные палочки, биохимической особенностью которых является отсутствие или очень медленное ферментирование лактозы.

Эпидемиология. Шигеллы распространены во всем мире. Человек служит главным резервуаром инфекции. Пути инфицирования: контактно-бытовой, пищевой, водный.

Патогенез. Для развития заболевания достаточно заражения небольшим числом шигелл (менее 200). Возбудители сохраняют жизнеспособность в кислой среде желудочного содержимого в течение 4 ч. Инфекция развивается лишь при проникновении возбудителя в эпителиальные клетки кишечника.

Клинические проявления. Инкубационный период зависит от пути инфицирования и дозы возбудителя и обычно колеблется от 6–8 ч до 7 дней, чаще – 36–72 ч, в течение

которых шигеллы достигают толстого кишечника. Вначале больные жалуются на повышение температуры тела и схваткообразные боли в животе. Температура тела может достигать 40 °С, усиливаются явления общей интоксикации. Через 48 ч после начала заболевания появляется диарея, испражнения с кровью и слизью бывают до 20 раз в день. При осмотре ребенка отмечается небольшая болезненность живота при пальпации без четкой локализации.

При высокой температуре и судорогах шигеллез может сопровождаться симптомами поражения нервной системы, напоминающими менингит, энцефалит.

Диагноз. Дизентерию следует подозревать у всех больных с диареей, сопровождающейся повышением температуры тела. Диагноз шигеллеза устанавливается на основании клинико-эпидемиологических данных, с обязательным лабораторным подтверждением.

Для окончательной диагностики используют:

- 1) бактериологический метод;
 - 2) серологические методы;
 - 3) экспресс-диагностические методы;
 - 4) ректороманоскопический метод;
 - 5) копрологический метод;
 - 6) исследование периферической крови.
- Лечение. При лечении антибиотиками значительно сокращаются продолжительность заболевания и сроки выделения шигелл. Длительное бактерионосительство раз-

вивается весьма редко. В подобных случаях временный эффект вызывает лактулеза, производное лактозы.

Прогноз и профилактика. У большинства ранее здоровых детей шигеллез протекает благоприятно и склонен к спонтанному излечению.

Строгое соблюдение правил личной гигиены и проведение санитарных мероприятий являются основой профилактики шигеллеза.

6. Холера. Этиология. Эпидемиология. Патогенез

Холера – острое кишечное заболевание, вызываемое *Vibrio cholerae* (серотип 01), способным вырабатывать энтеротоксин. Проявления холеры варьируются от бессимптомных до крайне тяжелых форм, когда внезапно развивающееся заболевание приводит к гиповолемическому шоку, метаболическому ацидозу и в нелеченых случаях – к смерти.

Этиология. Возбудитель холеры – короткая, слегка изогнутая, подвижная грамотрицательная палочка с единственным, полярно расположенным жгутиком. Существует около 70 серотипов возбудителя, но истинную холеру вызывает только серотип 01. Вибрион хорошо растет на различных питательных средах. Возбудитель серотипа 01 образует на них непрозрачные, желтого цвета колонии. Выделено два разных биотипа *V. cholerae* 01: классический и Эль-Тор.

Эпидемиология. Эндемические вспышки и эпидемии холеры отличаются выраженным сезонным характером. Источником инфекции при холере является только больной человек, или вибриононоситель. Лица с бессимптомно или легко протекающей формой холеры играют важную роль в распространении инфекции. Длительное бактерионосительство, когда резервуаром возбудителя служит желчный пу-

зырь взрослых лиц, перенесших холеру, вызванную Эль-Тор, не встречается у детей. Механизм передачи инфекции осуществляется через внешнюю среду – в большей степени имеет значение водный путь инфицирования.

Патоморфология и патофизиология. Входные ворота инфекции – желудочно-кишечный тракт, основное место размножения вибрионов – просвет тонкого кишечника, где они прикрепляются к поверхности эпителиальных клеток слизистого слоя и вырабатывают энтеротоксин, который фиксируется на рецепторах клеточной мембраны. Активная субъединица токсина проникает в клетку и активирует фермент аденилатциклазу. Это способствует усиленной продукции цАМФ, что приводит к снижению активной абсорбции натрия и хлорида и усилению активной секреции натрия клетками крипт. Результатом этих изменений является массивный выход воды и электролитов в просвет кишечника.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.