§ 1. Краткая характеристика кишечной микрофлоры здоровых людей

В кишечнике у взрослых и детей основную массу микрофлоры составляют анаэробные и факультативно анаэробные микроорганизмы. Роль кишечной микрофлоры:

1. формирует нормальную слизистую оболочку кишечника;
2. участвует в разрушении избытка пищеварительных секретов (например, энтерокиназы и фосфатазы);
3. участвует в процессах детоксикации некоторых фармакологически активных веществ, поступающих извне или образующихся в процессе пищеварения;
4. синтезирует витамины группы В, никотиновую, фо-лиевую кислоты (Е. coli, лактобактерии, бифидобак-терии);
5. способствует нормальному развитию лимфоидной ткани кишечника;
6. участвуют в обмене веществ: микробы кишечника могут влиять на газовый обмен, активизируя функцию щитовидной железы;
7. является антагонистами патогенных бактерий.

Некоторые представители кишечной микрофлоры являются условно-патогенными бактериями и при снижении защитных сил организма способны вызывать различные заболевания. Условно-патогенные микроорганизмы обладают выраженной биологической пластичностью, позволяющей им адаптироваться к существованию в различных экологических ситуациях. Для одних естественной средой обитания является организм человека, для других — организм отдельных видов животных, а для некоторых внешняя среда. В кишечнике человека обитают следующие условно-патогенные бактерии: Е. coli, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Serratia, Providentia, Pseudomonas.

§ 2. Дисбактериоз

Дисбактериоз — нарушения качественного и количественного состава нормальной

 24.03.2020г.

микрофлоры.

Причины развития дисбактериоза

1. заболевания, протекающие с поражением кишечника: острая и хроническая дизентерия, сальмонеллез, кишечные гельминтозы, хронические колиты и энтероколиты, неспецифический язвенный колит и др.;
2. массивное поступление в организм антибиотиков;
3. применение химиотерапевтических средств и лучевые воздействия;
4. недоношенность новорожденных, ранний перевод на искусственное вскармливание, токсикозы беременности;
5. гнойно-инфекционные заболевания у детей (сепсис, пневмония, пиодермия, омфалиты, отиты и др.). Дисбактериоз I степени (латентная, компенсированная форма) характеризуется незначительными изменениями в аэробной части микробионеноса (увеличение или уменьшение количества кишечной палочки). Бифидофлора и лакто-флора не изменены. Как правило, кишечные дисфункции не регистрируются. Такая степень дисбактериоза, отмеренная после применения бактерийных биологических препаратов, свидетельствует об их нормализующем эффекте.

Дисбактериоз II степени (субкомпенсированная форма дисбактериоза) — на фоне незначительного снижения количественного содержания бифидобактерий выявляются количественные и качественные изменения кишечной палочки или других условно- патогенных микроорганизмов.

Дисбактериоз II степени является пограничным состоянием и свидетельствует о том, что обследуемый может быть отнесен к группе «риска». Если же эта форма дисбактериоза выявлена при лечении бактерийными препаратами, то можно говорить о начавшейся нормализации микробиоценоза кишечника.

Целесообразно назначение бактерийных препаратов до восстановления нормальной микрофлоры даже в случаях отсутствия явных клинических проявлений и дисфункций кишечника.

Дисбактериоз Ш степени — значительно сниженный уровень бифидофлоры (105—107) в сочетании со снижением лак-тофлоры и резким изменением уровня кишечных палочек. Вслед за снижением бифидофлоры нарушаются соотношения в составе кишечной микрофлоры, создаются условия для проявления патогенных свойств условно-патогенных микроорганизмов. Как правило, при дисбактериозе III степени возникают кишечные дисфункции. Необходимым является незамедлительное назначение бифидумбактерина, лактобакте-рина или бификола.

Дисбактериоз IV степени — отсутствие бифидофлоры, значительное уменьшение лактофлоры и изменение количества кишечной палочки (снижение или увеличение), возрастание как облигатных, так и факультативных и не характерных для здорового человека видов условно-патогенных микроорганизмов в ассоциациях. Нарушаются нормальные соотношения в составе кишечного микробиоценоза, в результате чего снижается его защитная и витаминосинтезирую-щая функция, изменяются ферментивные процессы, возрастают нежелательные продукты метоболизма условно-патогенных микроорганизмов. Все это приводит к дисфункциям желудочно-кишечного тракта и деструктивным изменениям кишечной стенки, бактериемии и сепсису, поскольку снижается общая и местная сопротивляемость организма и реализуется патогенное действие условно-патогенных микроорганизмов. Выявлено, что такая степень дисбактериоза, особенно у новорожденных детей с сепсисом, может приводить к развитию перфоративного язвенно-некротического энтероколита. В таких случаях обязательным является назначение бифидумбактерина.

Глава 7 Патогенные кокки Сем. Enterobacteriaceae

Общая характеристика. Это семейство объединяет обширную группу грамм-палочек, подвижных, движущихся при помощи жгутиков или неподвижных, образующих или необразующих капсулы. Неспорообразующие, аэробы или факультативные анаэробы. Метаболизм дыхательный или бродильный. Хорошо растут на обычных питательных средах, но некоторые нуждаются в специальных ростовых добавках. Образуют кислоту при

ферментации глюкозы, а также из других углеводов и спиртов с образованием газа или без газа.

В сфере внимания медработников заболевания, этиологически связанные с любой группой Enterobacteriaceae. Прежде всего это поражения желудочно-кишечного тракта, энтериты, гастроэнтериты. Следует помнить о возможных поражениях внекишечной локализации, вызываемых как традиционно патогенными микроорганизмами, такими, как представители родов Salmonella, Shigella, так и условно-патогенными микробами-оппортунистами, относящимися к семейству Enterobacteriaceae. Семейство энтеробактерий согласно IX определителю Берджи (1984) включает 14 родов, в ранг рода возведены Providentia и Morganella.

§ 1. Род Escherichia

Впервые этерихии были выделены в 1885 г. Этерихом. Встречается очень много разновидностей кишечных палочек, которые являются нормальными обитателями кишечника человека.

Типовой вид рода Escherichia — Е. coli (кишечная палочка), вызывающая при снижении иммунитета гнойно-воспалительные заболевания у человека.

Морфологические и культуральные свойства:

Е. coli — небольшие (0,5—1 мкм) палочки, спор не образуют, грам~. Некоторые штаммы образуют капсулу. Имеют жгутики, которые расположены по всей поверхности клетки (перитрих). Факультативный анаэроб, температурный opt — 37°С, pH — 7,2—7,8. Е. coli к питательным средам не требовательна и хорошо растет на простых средах. На твердых средах образует слегка выпуклые колонии, мутные, слегка желтоватые.

Е. coli обладает большим набором различных ферментов. Наиболее важным отличительным признаком Е. coli от других представителей семейства является ее способность ферментировать в течение 24 часов лактозу.

Резистентность. Е. coli хорошо сохраняется во внешней среде. При температуре 60°С погибает в течение 15 мин; 1 % раствор лизола или 5 % раствор хлорамина — убивает через 10—15 мин. В отличие от других энтеробактерий, Е. coli более устойчива к действию различных факторов.

Эпидемиология. Как сапрофиты Е. coli обитают в толстом кишечнике и играют положительную роль: принимают участие в синтезе витаминов группы В; являются антагонистом многих гнилостных бактерий; частично расщепляют клетчатку. В толстом кишечнике обитают Е. coli серогрупп 02, 07, 09. Но при снижении иммунитета Е. coli может вызывать различные воспалительные заболевания — этерихи-озы. Источником этерихиозов являются больные люди, реже животные. Механизм заражения — фекально-оральный, пути передачи — пищевой, контактно-бытовой. Чаще всего заболевание носит характер вспышек. Антигенная структура — Е. coli имеет О-соматический, Н-жгутиковый и К-капсульный антигены. Каждый из этих антигенов имеет несколько вариантов: О-антиген — 170 вариантов, К-антиген — более 100, Н-антиген — более 50. Строение О-антигена определяет принадлежность к серогруппе. Штаммы Е. coli, имеющие присущий им набор антигенов, называются серологическими вариантами (серовары).

По своим токсигенным свойствам различают два варианта Е. coli: 1) условно-патогенные и 2) патогенные штаммы.

Патогенез поражений. Основными факторами патоген-ности являются облегчающие адгезию к эпителию и способствующие колонизации нижних отделов тонкой кишки. Е. coli вырабатывает термолабильный и термостабильный эн-теротоксины. Эффект термолабильного токсина аналогичен действию токсина холерного вибриона. Он усиливает пери-стальнику кишечника, вызывает диарею, повышение температуры тела, рвоту и нарушение водно-солевого обмена.

Клинические проявления этерихиозов

1. Кишечные инфекции. Инкубационный период— 2— 3 дня. Болезнь начинается остро, с повышения температуры тела, болей в животе, поноса, рвоты. Отмечаются нарушения сна, головная боль. Холероподобные этерихиозы сопровождаются обезвоживанием организма.
2. Инфекции мочевыводящих путей — сопровождаются бессимптомной бактериурией,

циститами и острыми пиелонефритами. Клинически это проявляется дизурией, частыми позывами на мочеиспускание, болями в нижней части живота, лихорадкой, реже — тошнотой и рвотой. Обычно эти поражения происходят из микрофлоры кишечника. Бактерии проникают в уретру, затем в мочевой пузырь, прикрепляются к поверхности эпителия и активно размножаются. Развитие этих поражений зависит от возраста и пола.

1. Бактериемия. Е. coli составляет одну из основных причин бактериемии у детей и взрослых (20—35%). Основные возбудители серогрупп 02, 04, 06, 07, 016, 018. Факторы риска — преждевременные роды, преждевременные разрывы плодного пузыря, родовые травмы. У взрослых лиц первичными источниками бактериемии являются мочевыводящие пути и кишечник. Клинически бактериемии, вызванные Е. coli, не имеют особых признаков. У новорожденных — это нарушение терморегуляции, рвота, диарея, желтуха, сонливость. У взрослых — лихорадка, спутанность сознания, судороги, снижение артериального давления.
2. Менингит. У новорожденных Е. coli способна вызывать менингит. В большинстве случаев это заболевание развивается как осложнение при бактериемии. Основные клинические проявления — рвота, диарея, желтуха, лихорадка, сонливость. Летальность заболевания у новорожденных весьма высокая. У выживших детей часто сохраняются остаточные неврагические расстройства.

После перенесенных заболеваний, вызванных Е. coli, остается непродолжительный иммунитет. Профилактика сводится к соблюдению правил личной гигиены, проводятся санитарно-гигиенические мероприятия. Специфическую профилактику не проводят.

§ 2. Род Shigella

Согласно международной классификации род шигелл включает 4 вида (подгруппы):

1. S. dysenteriae — 10 сероваров;
2. S. flexneri — 13 сероваров;
3. S. boydii — 15 сероваров;
4. S. sonnei — серологически однороден.

Термин «дизентерия» как клиническое понятие существует с древних времен. Название болезни дано Гиппократом в V в. до н. э. До начала XIX в. под этим понятием объединялись все болезни, сопровождающиеся диареями.

Морфологические и культуральные свойства. Впервые шигеллы были выделены в 1919 г. Кастеллани и Чалмер-сом, а род назван в честь Киеси Шйга, который описал его типовой вид.

Шигеллы — мелкие палочки (2—3 мкм) с закругленными концами. В мазках располагаются беспорядочно. ГрамА. Спор не образуют, некоторые штаммы обладают нежной капсулой. Жгутиков не имеют — неподвижны. Факультативные анаэробы, температурный opt— 37°С, pH— 6,8— 7,2. На плотных средах образует полупрозрачные гладкие и шероховатые колонии. На простых средах растут хорошо, хотя для культивирования чаще используют среды обогащения.

Резистентность. Возбудители бактериальной дизентерии сохраняются в воде, почве, на различных предметах в течение 10—15 суток. Температура 60°С убивает бактерии в течение 10—20 минут. Под действием 1% раствора лизола, хлорамина шигеллы погибают через 30 мин. Это говорит о некоторой устойчивости возбудителей дизентерии к действию дезинфектантов.

Эпидемиология. Единственным источником инфекции является больной человек и бактерионоситель. Механизм заражения — фекально-оральный. Пути передачи могут быть разными, в зависимости от вида возбудителя, а именно: пищевой, водный или контактно­бытовой. Дизентерия распространена повсеместно, хотя в различных уголках планеты циркулируют разные виды дизентерии. Например, в Индии циркулирует S. boydii, в США отмечают рост заболеваемости, вызванной S. flexneri, в России — S. sonnei. Чаще всего дизентерия развивается у лиц со сниженным иммунитетом. Дизентерию регистрируют в течение всего года, но чаще в теплый сезон: июнь—сентябрь.

Патогенез поражений. Возбудители дизентерии через рот попадают в ЖКТ, достигают толстой кишки и там проникают в клетки слизистой оболочки.

Усиленно размножаются в них и инфицируют соседние клетки, благодаря инвазивному

фактору. Размножение шигелл в эпителиальных клетках вызывает механическое повреждение эпителия, что приводит к развитию дефектов слизистой оболочки и воспалительной реакции подслизистой с выходом элементов крови в просвет кишки. Эндотоксин, который освобождается при разрушении бактерий, вызывает общую интоксикацию организма, усиление перистальтики кишечника, понос. Кровь из просвета кишки попадает в кал. Под действием экзотоксина наблюдаются нарушение водно-солевого обмена, со стороны нервной системы.

Клинические проявления. Инкубационный период дизентерии — от 2 до 7 дней. Заболевание может протекать бессимптомно или, наоборот, очень тяжело: с высокой температурой (38—39°С), лихорадкой, ознобом, болями в животе, поносом. При острой форме дизентерии у человека бывает от 10 до 25 актов дефекации в сутки в начальной стадии заболевания. Затем количество дефекаций уменьшается и стул приобретает вид тертого картофеля. Он состоит из слизи и крови, а в более поздний период наблюдаются примеси гноя. Наиболее тяжелое течение наблюдают при дизентерии Григорьева—Шига. Иногда болезнь может переходить в хроническую форму. Летальность при дизентерии низкая и составляет 1 %.

У человека имеется естественный иммунитет к дизентерийной инфекции, поэтому заражение не всегда приводит к заболеванию.

После перенесенного заболевания остается кратковременный, непродолжительный иммунитет.

Для экстренной профилактики дизентерии в очагах эпидемических вспышек используется дизентерийный бактериофаг, который также применяют для терапии начальной стадии заболевания у грудных детей. К профилактическим мероприятиям относится выполнение санитарно-гигиенических правил и соблюдение личной гигиены.

§ 3. Род Salmonella

Род сальмонелл включает 65 групп — 2000 сероваров. Бактерии названы в честь Дэвида Сэльмона. По IX изданию определителя бактерий Берджи (1994 г.) в род сальмонелл включено 2 вида: S. bongori и S. choleraesuis, которые объединяют 5 подвидов— choleraesuis (I), salamae (2), arizonae (За), diarizonae (3b), houtenae (4) и indica (5).

Морфологические и культуральные свойства. Сальмонеллы — короткие палочки с

закругленными концами. Под-

Схема выделения возбудителя дизентерии

Испражнения, слизь, гной, промывные воды кишечника, рвотные массы, секционный материал и др.

Бактериологический метод Среды Плоскирева, Левина и др.

Чистая культура

Ферментативные свойства (СИБ)

Антибиоти кограмма

Серологическое тестирование РА на стекле Серологический метод Сыворотка крови

РИГА, РА, определение IgG и fg вижные, так как имеют жгутики. Спор и капсул не образуют, грам". В мазках располагаются беспорядочно. Факультативные анаэробы, ph среды — 5,0—8,0. На МПА сальмонелла тифа образует полупрозрачные нежные колонии, на средах Эндо и Плоскирева сальмонеллы тифа образуют полупрозрачные, бесцветные или бледнорозовые колонии, на висмутсульфитном агаре— черные блестящие колонии. Сальмонеллы паратифа А на питательных средах образуют колонии, сходные с колониями S. typhi.

Колонии сальмонелл паратифа В более грубые. По пере-ферии колоний возникают слизистые валики, что является характерным дифференциальным признаком.

Эпидемиология. Сальмонеллы вызывают заболевания человека и животных. К этому роду относятся возбудители брюшного тифа и паратифов А и В. Брюшной тиф и паратиф А — это антропонозные инфекции, источником инфекции являются больные или бактерионосители. Источником паратифа В могут быть также сельскохозяйственные животные. Основные пути

передачи — водный и пищевой, реже -контактный. Брюшной тиф и паратифы А и В регистрируются в разных странах, а также повсеместно на территории России. Чаще болеют люди старше 15 лет, но встречается заболевание и у маленьких детей. Наибольшая заболеваемость отмечается в летне-осенний период.

Резистентность. Сальмонеллы устойчивы во внешней среде. В пыли, во льду, в воде могут сохраняться до 3 месяцев. Низкие температуры переносят хорошо. В мороженых овощах могут сохраняться до 2 месяцев. Наиболее устойчива S. typhimurium (возбудитель тифа мышей, которая на различных предметах остается жизнеспособной до года).

К дезинфектантам сальмонеллы чувствительны. Осветленный 0,3% раствор хлорной извести убивает сальмонеллы через 1 час. Хлорирование сточных вод снижает их загрязненность сальмонеллами в несколько раз. При кипячении возбудители гибнут сразу.

Антигенная структура. Сальмонеллы брюшного тифа имеют О-, Н- и Vi-антигены. Каждый вид сальмонелл обладает определенным набором антигенов.

О-антигены — термостабильны, выдерживают длительное кипячение и автоклавирование при 120° С в течение 30 мин. Чувствительны к действию формалина, но устойчивы к разведенным кислотам. В соответствии с набором тех или иных О-антигенов сальмонеллы подразделяются на серологические группы (их насчитывают 65).

Vi-антиген находится на поверхности бактериальной клетки. Этот антиген препятствует агглютинации сальмонелл О-сыворотками, утрата Vi-антигена сопровождается восстановлением О-агглютинабельности. Брюшнотифозные сальмонеллы, содержащие Vi- антиген, не агглютинируются О-сыворотками. Термолабилен. Чувствителен кНС1. Н-антигены термолабильны, разрушаются при нагревании до 100°С и при действии соляной кислоты.

Антигенная структура сальмонелл может меняться и переходить из S- в R-форму в результате мутаций.

Патогенез заболевания. Первичным местом локализации возбудителей является пищеварительный тракт. После того, как микробы попадают в тонкий кишечник, они проникают в его лимфатический аппарат и там усиленно размножаются. Оттуда возбудители брюшного тифа попадают в кровь — наступает бактериемия, при которой происходит гематогенный занос возбудителя в селезенку, костный мозг. Особенно много сальмонелл накапливается в печени. При гибели бактерий освобождается эндотоксин, который вызывает явление интоксикации (головная боль, бессонница, расстройство деятельности сердечно­сосудистой системы). Из печени микробы попадают в желчный пузырь, а оттуда вместе с желчью опять в тонкий кишечник. Таким образом сальмонеллы могут циркулировать по организму несколько лет (бактерионосительство). Сальмонеллы выводятся из организма с мочой и калом.

Клинические проявления. Брюшной тиф и паратифы — клинически эти заболевания не различимы. Инкубационный период — от 10 до 14 дней. Это острые кишечные инфекции, сопровождающиеся бактеримией, лихорадкой и явлениями общей интоксикации: повышение температуры, нарастание утомляемости и слабости, снижение аппетита, бессонница. Для брюшного тифа характерно помутнение сознания, галлюцинации, бред. Тяжелыми осложнениями могут быть кишечное кровотечение, перитонит, прободение стенки кишки, инфекционно-токсический шок. Для брюшнотифозных больных характерна сухость языка, который обычно обложен серовато-бурым налетом. В период разгара болезни все симптомы интоксикации усиливаются.

Заболевание паратифом А протекает менее тяжело. Паратиф А начинается остро: у больного отмечается тошнота, рвота, частый жидкий стул. Возможны гиперемия лица и герпетические высыпания.

Паратиф В протекает по-разному: от стертых до тяжелых форм с симптомами менингита. Кишечные расстройства похожи на сальмонеллезные гастроэнтериты.

При диагностике этих заболеваний решающее значение принадлежит лабораторным исследованиям.

После перенесения брюшного тифа и паратифов у человека вырабатывается стойкий иммунитет, но иногда бывают рецидивы и повторные заболевания.

Гастроэнтериты (сальмонеллезы) — группа инфекционных заболеваний у человека и животных. Инкубационный период от нескольких часов до 3 суток. В начале заболевания поднимается температура, появляются озноб, рвота, частый водянистый жидкий стул, боли в животе. При явлениях общей интоксикации у больных появляется общая слабость, головная боль.

Для того чтобы подтвердить диагноз, обязательна лабораторная диагностика, при которой проводится идентификация сальмонелл.

Профилактика сальмонеллезных инфекций заключается в проведении санитарно- гигиенических, ветеринарно-сани-тарных и противоэпидемических мероприятий. В районах с неблагополучной эпидемиологической обстановкой проводится вакцинация. Для иммунопрофилактики брюшного тифа используют 2 типа вакцин — убитые (эффективность 50%) и живая аттенуированная (из штамма Ту 21 а). Для экстренной профилактики и для терапии у грудных детей используют брюшнотифозный бактериофаг.