

УТВЕРЖДАЮ
Начальник Главного военно-медицинского
управления Министерства обороны
Российской Федерации

«20» 09 2019 г.



**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
по профилактике, диагностике и лечению
дизентерии и других острых кишечных диарейных инфекций
в Вооруженных Силах Российской Федерации**

г. Москва
2019 год

УТВЕРЖДАЮ
Начальник Главного военно-медицинского
управления Министерства обороны
Российской Федерации

Д. Тришкин

« » _____ 2019 г.

Острые кишечные диарейные инфекции

Указания по диагностике, лечению и профилактике
в Вооруженных Силах Российской Федерации

Москва
2019

Указания по диагностике, лечению и профилактике острых кишечных диарейных инфекций в Вооруженных Силах Российской Федерации предназначены для войсковых врачей и военно-медицинских специалистов – инфекционистов, терапевтов, эпидемиологов и микробиологов, специалистов в области организации Госсанэпиднадзора, клинической лабораторной диагностики и общей гигиены.

Данные указания введены в действие взамен Указаний по диагностике, лечению и профилактике дизентерии и других острых кишечных диарейных инфекций в Вооруженных Силах Российской Федерации 1999 г.

Рекомендованы в качестве учебного пособия для курсантов и слушателей военно-медицинских учебных заведений.

ПОДГОТОВЛЕННЫ: член-корреспондентом РАН, доктором медицинских наук, профессором К.В. Ждановым, член-корреспондентом РАН, доктором медицинских наук, профессором А.М. Ивановым, доктором медицинских наук, доцентом Б.Ю. Гумилевским, доктором медицинских наук, профессором Е.П. Сиволодским, доктором медицинских наук, профессором А.В. Щеголевым, доктором медицинских наук, профессором С.С. Козловым, кандидатом медицинских наук, доцентом Р.М. Аминевым, кандидатом медицинских наук, доцентом В.В. Колесниковым, кандидатом медицинских наук, доцентом М.И. Ишкильдиным, кандидатом медицинских наук К.С. Шипицыным, кандидатом медицинских наук С.В. Ворониным, кандидатом медицинских наук Н.В. Шевченко, кандидатом медицинских наук, доцентом С.М. Захаренко, доктором медицинских наук, доцентом А.Н. Коваленко, кандидатом медицинских наук А.В. Ласкиным, кандидатом медицинских наук, доцентом М.К. Шишкиным, кандидатом медицинских наук И.В. Потехиным, кандидатом медицинских наук, доцентом В.А. Андреевым, кандидатом медицинских наук, доцентом Н.В. Михайловым

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	7
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ДИАРЕЙНЫХ ИНФЕКЦИЙ	8
КЛИНИКА	11
Шигеллез	11
Сальмонеллез	16
Эшерихиоз.....	19
Кишечный иерсиниоз.....	21
Псевдотуберкулез	21
Кампилобактериоз.....	24
Диарейные инфекции, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами.....	24
Отравления стафилококковым энтеротоксином.....	25
С.difficile-ассоциированные заболевания.....	25
Ротавирусный гастроэнтерит	27
Энтеровирусная инфекция.....	28
Норволквирусная инфекция	28
Аденовирусная инфекция	29
Коронавирусная инфекция	29
Астровирусная инфекция	29
Амебиаз	29
Лямблиоз	30
Криптоспоридиоз.....	30
ДИАГНОСТИКА.....	31
ЛЕЧЕНИЕ	41
Этиотропная терапия бактериальных диарей	42
Лечение вирусных диарей	44
ПРАВИЛА ВЫПИСКИ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ	49
ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПЕРЕБОЛЕВШИМИ.....	49
ВОЕННО-ВРАЧЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА	50
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.....	51
Шигеллез	51
Эпидемиологическая характеристика возбудителей шигеллеза	51
Проявления эпидемического процесса.....	53
Другие диарейные инфекции.....	56
Сальмонеллез	56
Эшерихиоз.....	59
Кишечный иерсиниоз.....	59
Псевдотуберкулез	60
Кампилобактериоз.....	61
Отравления стафилококковым энтеротоксином.....	61
Вирусные гастроэнтериты	62
Прочие инфекционные диареи.....	62
Амебиаз	62
Лямблиоз	63
Криптоспоридиоз.....	65
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА.....	65
МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И БОРЬБЕ С ШИГЕЛЛЕЗАМИ И ДРУГИМИ ДИАРЕЙНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ	67
Общие мероприятия по профилактике диарейных инфекций	67
Особенности профилактики шегеллезозов и других диарейных инфекций в отдельные периоды боевой подготовки и деятельности войск	70
Общие противоэпидемические мероприятия по ликвидации очагов шигеллеза и других кишечных диарейных инфекций	71
Особенности профилактических и противоэпидемических мероприятий в очагах заболеваний нешигеллезной этиологии	73
РЕГИСТРАЦИЯ И УЧЕТ БОЛЬНЫХ И ПЕРЕБОЛЕВШИХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ДИАРЕЙНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ	73
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	75
Приложение 1. Вирусологические исследования при диарейных заболеваниях	75

Приложение 2. Правила забора материала для бактериологического исследования.....	76
Приложение 3. Методика бактериологических исследований на возбудителей диарейных инфекции	79
Приложение 4. Приготовление питательных сред и реактивов	104
Приложение 5. Серологическая диагностика диарейных заболеваний.....	119
Приложение 6. Особенности эпидемиологической диагностики при шигеллезе и других кишечных диарейных инфекциях.....	122
Приложение 7. Личная медицинская книжка	127
Приложение 8. Работа кабинета инфекционных болезней по профилактике кишечных диарейных инфекции	129
Приложение 9. Дезинфекция при шигеллезах и других острых кишечных диарейных инфекциях	133
Приложение 10. Борьба с мухами	134

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

LT – термолабильный энтеротоксин
ST – термостабильный энтеротоксин
TCD-A – токсин А *C. difficile*
TCD-B – токсин В *C. difficile*
ААД – антибиотикоассоциированная диарея
ААК – антибиотикоассоциированный колит
ИТЭ – инфекционно-токсическая энцефалопатия
ИФА – иммуноферментный анализ
КИЗ – кабинет инфекционных болезней
ПМК – псевдомембранозный колит
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РНГА – реакция непрямой гемагглютинации
РПГА – реакция пассивной гемагглютинации
ЦГСЭН – центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора
ЭАКП – энтероаггративные кишечные палочки
ЭГКП – энтерогеморрагические кишечные палочки
ЭИКП – энтероинвазивные кишечные палочки
ЭПКП – энтеропатогенные кишечные палочки
ЭТКП – энтеротоксигенные кишечные палочки

ВВЕДЕНИЕ

Кишечные диарейные инфекции остаются одной из актуальных проблем гражданского здравоохранения и военно-медицинской службы Вооруженных Сил Российской Федерации (ВС РФ).

В ВС РФ в структуре острых кишечных диарейных инфекций удельный вес шигеллеза достигает 25% (за последние 5 лет – 11,5%). Сохраняется высокой доля случаев диарей неустановленной этиологии (до 82%). Не решены вопросы этиологической расшифровки вирусных диарей.

Несмотря на изменение подходов к этиотропной терапии, произошедшие в конце 90-х гг. XX – начале XXI в., сохраняется практика широкого назначения антимикробных средств, комбинированной антибиотикотерапии, ограниченно используются возможности пероральной регидратационной терапии, практически не применяются современные пре- и пробиотические препараты и энтеросорбенты. Специфическая профилактика большинства кишечных инфекций находится в стадии разработки.

В связи с этим возникла необходимость внесения изменений в схемы диагностики, лечения и профилактики острых кишечных диарейных инфекций, что становится возможным благодаря разработке новых методов подтверждения диагноза, появлению современных этиотропных и патогенетических препаратов, средств специфической и неспецифической профилактики.

Профилактика острых кишечных инфекций остается важнейшей задачей медицинского обеспечения ВС РФ. Успешное решение этой задачи может быть достигнуто только улучшением коммунально-бытового обеспечения военнослужащих и условий военного труда, внедрением в практику работы медицинской службы войскового звена, лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений современных достижений медицинской науки.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ДИАРЕЙНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Диарея (понос) или учащенные опорожнения кишечника с изменением характера стула (от кашицеобразного до водянистого) иногда с появлением патологических примесей (слизи, крови), является одним из характерных симптомов острых кишечных диарейных инфекций. Этот симптом может наблюдаться также при неинфекционных заболеваниях (отравлениях ядохимикатами, грибами и т.п.).

Основными возбудителями бактериальных острых кишечных диарейных инфекций являются микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*. С ними связаны заболевания шигеллезом, сальмонеллезом, эшерихиозом, иерсиниозом (табл. 2 и 3, приложение 3).

Шигеллез (дизентерия) вызывают бактерии рода *Shigella*, включающие более 40 серологически и биохимически дифференцируемых вариантов (табл. 3 и 4, приложение 3). Наибольшее распространение имеют шигеллы Флекснера и Зонне. Шигеллы хорошо растут на простых питательных средах. При разрушении микробных клеток выделяются эндотоксины, играющие большую роль в патогенезе болезни и обуславливающие ее клинические проявления. Кроме того, шигеллы продуцируют несколько видов экзотоксина: цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток; энтеротоксины, усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки; нейротоксин, обнаруживаемый в основном у бактерий *S. dysenteriae* серовара 1.

Патогенность шигелл определяется четырьмя основными факторами: способностью к адгезии, инвазии, токсинообразованию и внутриклеточному размножению. Она наиболее выражена у бактерий *S. dysenteriae* серовара 1, несколько менее – у Флекснера и еще меньше у других видов.

Возбудителями **сальмонеллеза** являются бактерии рода *Salmonella* видов *S. enterica* и *S. bongori*. Известны более 2500 сероваров этого рода, от человека выделено более 700 сероваров, но в патологии людей **основное значение имеют** 40 – 50 сероваров, преимущественно группы В. Доминирующим сероваром является *Salmonella enterica subsp. enterica serovar Enteritidis* (или *S. Enteritidis*). Антигенная структура и биохимические свойства сальмонелл представлены в табл. 5 и 6, приложение 3).

Все сальмонеллы обладают инвазивностью, размножаются и длительно персистируют в макрофагах, продуцируют энтеротоксины. При их гибели в кишечнике освобождаются эндотоксины.

Среди возбудителей **эшерихиоза** известны пять групп патогенных бактерий рода *Escherichia* (вид *E. coli*): энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП), энтероинвазивные кишечные палочки (ЭИКП), энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП), энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП), энтероаггративные кишечные палочки (ЭАКП). К энтеропатогенным относится также новый вид эшерихий *E. alberti*, имеющий адгезин интимин (табл. 7, приложение 3).

Энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП) являются возбудителями коли-энтерита преимущественно у детей первого года жизни. Взрослые болеют, если штаммы О-серогрупп ЭПКП приобрели дополнительно способность продуцировать шигаподобные токсины SLT. Основным фактором патогенности ЭПКП является адгезин типа интимина, обусловленный геном *eae* плазмиды 60 мД. О-серогруппы ЭПКП и других групп патогенных эшерихий представлены в табл. 7 приложения 3.

Энтероинвазивные кишечные палочки (ЭИКП) вызывают дизентериеподобное заболевание у детей и взрослых. Главный фактор патогенности – инвазивность, то есть способность внедряться в эпителиальные клетки слизистой оболочки кишечника и размножаться в них, вызывая разрушение клеток. Этот фактор кодируется, помимо хромосомных генов, генами плазмиды 140 мД и 120 мД (у *S. sonnei*). Наибольшее значение имеют штаммы серогруппы O124.

Энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП) вызывают холероподобное заболевание у детей и взрослых, что связано с их способностью продуцировать экзотоксины – термолабильный энтеротоксин (LT) и термостабильный энтеротоксин (ST), подобные по механизму действия холерогену.

Энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП) вызывают у детей и взрослых геморрагический колит, осложняемый уремическим гемолитическим синдромом и тромботической тромбоцитопенической пурпурой. Заболевание протекает тяжело, с летальностью до 15%. Основными факторами патогенности являются шигаподобные токсины – SLT-1 и SLT-2 и также адгезин типа интимина, контролируемый геном *eae* плазмиды 60 мД. Ввиду трансмиссивности генов интимина и STL-токсинов энтерогеморрагические кишечные палочки присутствуют не только у серогруппы O157, но и среди 150 других O-серогрупп.

Энтероагрегативные кишечные палочки (ЭАКП) вызывают диарейное заболевание у лиц с ослабленным иммунитетом, которое протекает как оппортунистическая инфекция. Основным фактором их патогенности является адгезия бактерий на поверхности эпителия слизистой кишечника в виде скоплений (агрегатов, «кирпичной кладки»). У штаммов ЭАКП выявлен также термостабильный энтеротоксин.

Иерсинии наиболее часто вызывают кишечный иерсиниоз, обусловленный энтеропатогенными сероварами *Y. enterocolitica*. Из известных 29 сероваров этого вида в патологии человека основное значение имеют O3; O5,27; O8; O9; O4,32; O6,30. Диарейный синдром наблюдается и при псевдотуберкулезе, возбудителем которого является *Y. pseudotuberculosis*. Биогруппы *Y. enterocolitica* представлены в табл. 8, приложение 3.

Условно-патогенные энтеробактерии (родов *Citrobacter*, *Plesiomonas*, *Cronobacter*, *Edwardsiella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Hafnia*, *Serratia*, *Proteus*, *Morganella*, *Providencia*, *Pantoea*) могут вызывать острые кишечные диарейные заболевания при наличии дополнительных условий: массивной инфицирующей дозе бактерий (например, при пищевых отравлениях), приобретения штаммом бактерий дополнительных факторов патогенности (плазмид адгезивности, энтеротоксигенности и др.). Их биологические свойства представлены в табл. 1 и 2 приложения 3.

Кампилобактериоз относится к наиболее распространенным диарейным заболеваниям, вызываемым у людей микроаэрофильными бактериями рода *Campylobacter* семейства *Campylobacteriaceae*, видов *C. jejuni subsp. jejuni* и *subsp. doylei*, *C. coli*, *C. lari*, *C. hyointestinalis* (табл. 9, приложение 3).

Диарейные заболевания, вызываемые бактериями рода *Vibrio*, не относящимися к возбудителям холеры, выявляются чаще всего при микробиологическом обследовании на холерный вибрион. Их возбудителями могут быть негалофильные вибрионы видов *V. cholerae* сероваров не O1/O139, *V. mimicus*, *V. metschnikovii*, *V. fluvialis* и галофильные вибрионы видов *V. parahaemolyticus*, *V. alginolyticus*, *V. furnissii*, *V. cincinnatiensis*, *V. Harveyi*, *V. vulnificus* (табл. 10, приложение 3).

При определенных условиях (массивной инфицирующей дозе бактерий, снижении резистентности организма) диарейные заболевания могут вызывать бактерии из прочих семейств: *Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Bacillus cereus* (табл. 11, приложение 3).

В этиологии вирусных острых кишечных диарейных инфекций наибольшее значение имеют ротавирусы человека (род *Rotavirus* семейства *Reoviridae*) и норовирусы генотипов 1 и 2 (род *Norovirus* семейства *Caliciviridae*). Реже заболевания вызывают саповирусы (род *Sapovirus* семейства *Caliciviridae*), энтеровирусы вида *Human Enterovirus C* типов 18-22, 24 и различные типы видов *Human Enterovirus A*, *B*, *D* (род *Enterovirus* семейства *Picornaviridae*), аитивирусы вида *Aichivirus* (род *Kobuvirus* семейства *Picornaviridae*), аденовирусы серотипов 40 и 41 (род *Mastadenovirus* семейства *Adenoviridae*), астровирусы (род *Astrovirus* семейства *Astroviridae*), коронавирусы (род *Coronavirus* семейства *Coronaviridae*).

В патогенезе острых ~~кишечных~~ диарейных инфекций бактериальной этиологии ведущее значение придается эндо- и экзотоксинам. По месту преимущественной способности возбудителя заболевания заселять кишечник и проникать в ее слизистую оболочку, выделяя при этом токсины, острые ~~кишечные~~ диарейные инфекции подразделяются на инвазивные, секреторные (неинвазивные) инфекции и пищевые интоксикации.

При **инвазивных острых кишечных диарейных инфекциях** бактерии прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, а затем проникают в нее, где размножаются и вырабатывают токсины. В результате гибели большого количества шигелл, сальмонелл, эшерихий и др. образуется эндотоксин, который проникает через защитные барьеры в кровь. При генерализованном сальмонеллезе, кишечном иерсиниозе и тяжелых формах шигеллеза в кровь попадает и сам возбудитель. Интоксикация, обусловленная эндотоксинами шигелл, сальмонелл, некоторых эшерихий, кишечных иерсиний, кампилобактерий, имеет определяющее значение в патогенезе инвазивных острых кишечных диарейных инфекций. К этим заболеваниям относятся шигеллез, сальмонеллез, эшерихиоз, вызываемые ЭИКП, кишечный иерсиниоз, кампилобактериоз. Развиваются интоксикация, лихорадка, повреждение слизистой оболочки кишечника, диарея. Инвазия шигелл и энтероинвазивных эшерихий происходит преимущественно в подвздошной и толстой кишке.

Сальмонеллы, кампилобактерии и кишечные иерсинии, проникая в слизистую оболочку преимущественно подвздошной кишки, не оказывают выраженного деструктивного действия на эпителий, а вызывают воспаление собственного слоя слизистой оболочки и лимфоидной ткани кишечника. Там они размножаются. По лимфатическим сосудам эти возбудители нередко попадают в кровь, что приводит к генерализации инфекции.

Секреторные (неинвазивные) острые кишечные диарейные инфекции вызываются возбудителями, способными «прилипнуть» к поверхности эпителиальных клеток слизистой оболочки кишки. Это обеспечивается наличием у бактерий адгезивных антигенов. Прикрепление бактерий к эпителию происходит прочно и необратимо.

В результате жизнедеятельности бактерий образуются экзотоксины. Бактериальные экзотоксины подразделяются на энтеротоксины и цитотоксины.

Энтеротоксины – это термолabile или термостабильные вещества, воздействующие на биохимические функции молодых эпителиоцитов крипт без видимых морфологических изменений. Они наиболее активны в проксимальном отделе тонкой кишки. Энтеротоксины усиливают активность содержащейся в мембранах кишечного эпителия аденилатциклазы, которая при участии и посредством стимулирующего действия простагландинов увеличивает образование циклического аденозинмонофосфата. В результате в просвет кишки секретруется большое количество бедной белком, но содержащей электролиты жидкости, не успевающей реабсорбироваться в толстой кишке.

Цитотоксины разрушают мембраны эпителиальных клеток, способствуя инвазии микробов в кишечную стенку и развитию воспалительных и даже некротических изменений слизистой оболочки.

Токсины, образующиеся при размножении микроорганизмов в просвете кишки, обычно вызывают более тяжелое и длительное заболевание, чем токсины, попавшие с пищей.

Возбудителями, вырабатывающими энтеротоксин, являются *V. cholerae*, энтеротоксигенные эшерихии и многие условно-патогенные бактерии. Заболевания проявляются потерей с фекалиями интестинальной жидкости, что ведет к дегидратации. Бактериемия и лихорадка не наблюдаются. Однако энтерогеморрагические эшерихии, *S. difficile*, *S. perfringens* типа *C* и другие условно-патогенные бактерии при размножении на слизистой оболочке кишечника вырабатывают цитотоксины и у некоторых больных вызывают тяжелые морфологические повреждения слизистой оболочки, сопровождаемые выраженной интоксикацией и лихорадкой.

К секреторным (неинвазивным) острым кишечным диарейным инфекциям относятся эшерихиоз, вызываемый ЭТКП, заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями (протей, клебсиелла и др.), а также анаэробными бактериями (клостридиозный псевдомембранозный колит и др.).

Пищевые интоксикации наиболее часто возникают после употребления пищи, в которой размножились с выделением экзотоксинов *Staphylococcus aureus*, *C. perfringens* типа А, *B. cereus*, *C. botulinum*. Заболевания характеризуются коротким инкубационным периодом (чаще 1 – 4 часа), отсутствием лихорадки, болями в эпигастральной области, тошнотой, рвотой.

При **острых кишечных диарейных инфекциях вирусной этиологии** возбудители прикрепляются к рецепторам эпителиоцитов, покрывающих вершины ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки, а затем проникают в эти клетки. Размножение вирусов в клетке ведет к ее разрушению (лизису). Происходит обнажение свободной поверхности верхней части ворсинок и утрата клеток, абсорбирующих жидкость из кишки и синтезирующих дисахаридазы. Сохраняются только незрелые эпителиальные клетки крипт, секретирующие жидкость и электролиты. В содержимом кишки накапливаются нерасщепленные дисахариды, повышается осмотическое давление, что привлекает жидкость в просвет кишки и приводит к диарее.

Повышенное осмотическое давление усиливает гнилостный распад в толстой кишке до низкомолекулярных (молочной, уксусной и др.) кислот. Жидкость не всасывается в толстой кишке за счет высокого осмотического давления (мальабсорбция). Усиливается перистальтика. Интоксикация связана с всасыванием в кровь токсических веществ, в частности пирогенов, образующихся вследствие гнилостного распада в кишечнике, и дисбактериоза. Вирусемия развивается только при иммунодефиците.

При острых кишечных диарейных инфекциях вирусной этиологии возбудителем заболевания чаще всего являются ротавирусы или норовирусы.

Поражения слизистой желудочно-кишечного тракта при заболеваниях, вызываемых этими вирусами, имеют сходные черты. Развитие диарейного синдрома обуславливается, прежде всего, вторичной дисахаридазной недостаточностью вследствие поражения проксимальных отделов тонкой кишки.

Аденовирусы проникают через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. Серотипы 40 и 41 способны к размножению в слизистой оболочке кишечника независимо от того, попадают они туда из крови (через дыхательные пути) или прямо через рот. Характерна вирусемия.

Энтеровирусные заболевания также часто сопровождаются вирусемией. Наряду с поражением эпителия тонкого кишечника часто поражаются другие органы и системы.

При астровирусных заболеваниях нарушается структура слизистой оболочки тонкого кишечника, укорачиваются ворсинки клеток, происходит гиперплазия крипт. В желудке и толстом кишечнике морфологических изменений не возникает. Отмечается умеренная стеаторея, нарушение всасывания углеводов и снижение активности некоторых ферментов.

КЛИНИКА

Шигеллез

Ведущим фактором в патогенезе болезни является интоксикация за счет поступления в кровь продуктов воспаления и некроза из пораженных отделов преимущественно толстой кишки, а также инвазия возбудителя в кишечный эпителий. В первую очередь поражается центральная и периферическая нервная система, а также сердечно-сосудистая система, надпочечники и органы пищеварения. У лиц с иммунодефицитом и трофической недостаточностью характерно распространенное и более выраженное поражение кишечника. Продуцируемый шигеллами энтеротоксин приводит к активации секреции в просвет тонкой

кишки жидкости и электролитов. В эпителий кишечника шигеллы проникают через М-клетки и/или с фагоцитировавшими их макрофагами. Панкреатические ферменты, содержащиеся в тонкой кишке, на время инактивируют гемолизин наружной мембраны шигелл, препятствуя их адгезии. В толстой кишке рецепторов для энтеротоксина нет, однако шигеллы активно фиксируются на колоноцитах и инвазируют эпителий и подслизистый слой. Прямое разрушение колоноцитов за счет внутриклеточного размножения шигелл, местное и резорбтивное действие токсинов ведут к нарушению целостности эпителия и микроциркуляции в кишечной стенке, к нарастанию явлений интоксикации и дальнейшему развитию патологического процесса. Часто наблюдается дисбиоз кишечника. В остром периоде заболевания с большой частотой из испражнений больных выделяются разнообразные представители условно-патогенной микрофлоры (клебсиеллы, энтеробактер, цитробактер, энтерококки), возрастает концентрация стафилококков, дрожжеподобных грибов рода Кандида. Весьма характерны качественные изменения микроорганизмов, проявляющиеся снижением их антагонистической активности и экспрессией «факторов агрессии». Большинство штаммов кишечной палочки, выделенных у больных шигеллезом, обладают цитопатогенной активностью. Довольно часто выявляются гемолизирующие стафилококки. Одновременно снижается содержание бифидобактерий и бактериоидов. Выявляемые нарушения микрофлоры кишечника отягощают течение и исход основного заболевания.

Инкубационный период составляет в среднем 2-3 дня, но может сокращаться до 6-8 ч.

Выделяют следующие три формы шигеллеза, в рамках которых существует несколько вариантов течения инфекции:

1. Острый шигеллез: колитический и гастроэнтероколитический варианты. По тяжести течения подразделяются на легкие, среднетяжелые, тяжелые и очень тяжелые; по особенностям течения выделяются стертый, субклинический и затяжной.

2. Хронический шигеллез: рецидивирующий и непрерывный.

3. Бактерионосительство шигелл: реконвалесцентное и транзитное.

Форма, вариант и тяжесть течения заболевания зависят от путей и способов заражения, величины инфицирующей дозы шигелл, их вирулентности, уровня резистентности и иммунитета макроорганизма.

Основным клиническим вариантом острого шигеллеза является колитический. Он преобладает в случаях, вызванных *S. dysenteriae* и *S. flexneri*.

Заболевание начинается остро. Развивается синдром общей интоксикации, который характеризуется повышением температуры тела, ознобом, чувством жара, разбитости, снижением аппетита, адинамией, головной болью, лабильностью пульса и артериального давления.

Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется появлением болей в животе, вначале тупых, разлитых по всему животу, имеющих постоянный характер. Затем они становятся более острыми, схваткообразными, локализуются в нижних отделах живота, чаще слева. Боли обычно усиливаются перед дефекацией, появляются тенезмы, ложные позывы.

Пальпаторно определяется спазм и болезненность толстой кишки, более выраженные в области сигмовидного отдела. Стул учащается, испражнения вначале имеют каловый характер, затем уменьшаются в объеме, становятся жидкими. При этом появляются патологические примеси в виде слизи и прожилок крови. В более тяжелых случаях при дефекации выделяется лишь небольшое количество слизи с прожилками крови.

При **легком течении** болезни лихорадка кратковременна, от нескольких часов до 1 – 2 суток. Больных беспокоят умеренные боли в животе, в основном перед актом дефекации. Они локализуются чаще в левой подвздошной области, но могут распространяться по всему животу. У некоторых больных бывают ложные позывы (таблица 1).

Испражнения имеют каловый характер, кашицеобразную или полужидкую консистенцию, частота дефекаций до 10 раз в сутки, примесь слизи и крови макроскопически обнаруживается не всегда и выявляется только при копроцитологическом исследовании.

При осмотре больного определяется обложенность языка, спазм и умеренная болезненность сигмовидной кишки, иногда и других отделов толстой кишки.

При ректороманоскопии, как правило, обнаруживается катаральный, реже – катарально-геморрагический и катарально-эрозивный диффузный проктосигмоидит.

Интоксикация и диарея сохраняются в течение 1-3 дней. Несколько дольше определяются спазм и болезненность сигмовидной кишки. Полная репарация слизистой оболочки толстой кишки наступает через 2-3 недели.

Среднетяжелое течение болезни характеризуется отчетливыми признаками интоксикации и колитического синдрома. Начало болезни острое. Температура тела с ознобами повышается до 38 – 39 °С и держится на этом уровне от нескольких часов до 2 – 4 суток. Больных беспокоят общая слабость, головная боль, головокружение, отсутствие аппетита.

Кишечные расстройства, как правило, присоединяются в ближайшие 2 – 3 часа от начала болезни. У больных появляются периодические схваткообразные боли в нижней части живота, частые ложные позывы на дефекацию, тенезмы, ощущение незавершенности акта дефекации.

Частота стула достигает 10 – 20 раз в сутки. Испражнения скудные, часто теряют каловый характер и состоят из одной слизи с прожилками крови.

Объективно выявляется адинамия больного, повышенная раздражительность, бледность кожи. Пульс частый, малого наполнения. Систолическое артериальное давление снижается до 100 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Язык покрыт густым белым налетом, суховатый. При пальпации живота определяются выраженный спазм и резкая болезненность сигмовидного отдела, нередко и других отделов толстой кишки.

При ректороманоскопии наиболее характерны диффузные катарально-эрозивные изменения с множественными кровоизлияниями, иногда язвы слизистой оболочки.

В гемограмме – нейтрофильный лейкоцитоз до 10×10^9 /л, умеренный сдвиг влево.

Интоксикация и диарея продолжаются от 2 до 4 – 5 дней, несколько дольше сохраняются спазм, инфильтрация и болезненность толстой кишки при пальпации. Полная морфологическая репарация слизистой оболочки кишки и нормализация всех функций организма наступают не раньше 1 – 1,5 мес.

Тяжелое течение колитического варианта шигеллеза характеризуется очень быстрым развитием заболевания, резко выраженным общим токсикозом, глубокими нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы и яркой симптоматикой колитического синдрома. Болезнь начинается крайне остро. Температура тела с ознобом быстро повышалась до 40 °С и выше, больные жалуются на сильную головную боль, резкую общую слабость, повышенную зябкость, особенно в конечностях, головокружение при вставании с постели, полное отсутствие аппетита. Нередко появляется тошнота, рвота, икота. Одновременно с интоксикацией развивается выраженный колитический синдром. Больных беспокоят боли в животе, сопровождающиеся мучительными тенезмами и частыми позывами на дефекацию и мочеиспускание. Стул более 20 раз в сутки, нередко число дефекаций трудно сосчитать («стул без счета»). Вследствие пареза сфинктеров у больных возникает зияние заднего прохода, из которого непрерывно выделяются кровянисто-некротические массы, часто имеющие вид «мясных помоев».

Пульс частый, артериальное давление снижено, особенно диастолическое. Размеры сердечной тупости несколько расширены, тоны сердца глухие, выслушивается акцент I тона на легочной артерии. Язык покрыт бурым налетом, сухой. Пальпация толстой кишки затруднена из-за резкой болезненности.

При ректороманоскопии в слизистой оболочке кишки на всем протяжении фибринозное воспаление, множественные очаги кровоизлияний и некроза. После отторжения фибринозных налетов и некротических масс образуются медленно заживающие язвы.

В периферической крови наблюдается лейкоцитоз до $12-15 \times 10^9$ /л, абсолютный и относительный нейтрофилез, выраженный сдвиг влево в лейкоцитарной формуле и

токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ повышается до 30 мм/ч и более. В моче обнаруживаются белок, эритроциты.

Период разгара болезни продолжается 5 – 10 дней. Выздоровление происходит медленно, инфильтрация и болезненность толстой кишки сохраняются до 3 – 4 недель, полная нормализация слизистой оболочки происходит через 2 месяца и более.

Очень (крайне) тяжелое течение колитического варианта острой дизентерии характеризуется внезапным бурным началом. Температура тела с потрясающим ознобом быстро повышается до 41 °С и выше. Резко выражены явления крайне тяжелого общего токсикоза. На этом фоне у больных еще до появления колитического синдрома могут развиваться осложнения: инфекционно-токсический шок, реже – инфекционно-токсическая энцефалопатия.

Таблица 1

Критерии тяжести острой дизентерии

Показатели	Легкая	Средняя	Тяжелая
Тела °С	до 38	до 39	> 39
Длительность лихорадки, сутки	до 1 - 2	2 - 4	до 7
Боли в животе	левая подвздошная область	внизу живота, по ходу толстой кишки	по всему животу
	умеренные, ноющие	выраженные, схваткообразные	сильнейшие, разные
	чаще перед дефекацией	постоянные	постоянные
Болезненность толстой кишки	+	++	+++
Спазм толстой кишки	сигма	сегментарный	все отделы
Инфильтрация	-	-/+	+
Ректороманоскопия	проктосигмоидит к, к/г, к/э	к/г, к/э, я	г, э, я
Длительность синдрома ООИ, сут	1 – 3	2 – 4	5 - 10
Длительность колитического синдрома, сутки	3 – 5	5 – 7	14 – 21
Длительность диареи, сутки	До 3	4 – 5	7 – 10
Длительность репарации слизистой оболочки толстой кишки	2-3 недели	1 – 1,5 месяца	> 2 месяцев
Ложные позывы	+/-	+	++
Тенезмы	-	+	++
Ощущение незавершенности	-	+	++

дефекации			
Характер стула	каловый	каловый в начале	бескаловый
Консистенция каловых масс	кашицеобразный, полужидкий	жидкий	
Частота стула, дефекаций/сутки	До 10	10 – 20	> 20, стул без счета
Объем стула	больше обычного	уменьшается	скудный
Патологические примеси			
макроскопически	-/+	+	++
микроскопически	+/-	+	++
непереваренная пища	+/-	+	+
кровь	-	+	++
слизь	-/+	+	++
лейкоциты	+/-	+	++
эритроциты	+/-	+	++

Примечания:

- к – катаральный
- к/г – катарально-геморрагический
- к/э – катарально-эрозивный
- г – геморрагический
- э – эрозивный
- я – язвенный

Среди осложнений болезни наиболее частыми являются: инфекционно-токсический шок, инфекционно-токсическая энцефалопатия, перфорация кишки, каловый перитонит, пневмония.

Достоверными ранними клиническими признаками *инфекционно-токсического шока* (ИТШ) являются гипертермия, сменяющаяся гипотермией, безучастность больного, бледность и мраморность кожи, акроцианоз. По мере углубления шока нарастает выраженная общая слабость. Характерны тахикардия, резкое падение артериального давления, олигурия.

Инфекционно-токсическая энцефалопатия (ИТЭ) протекает обычно на фоне клинической картины нарастающей общей интоксикации. При этом отмечаются резко выраженные головные боли, нарушения сна. Появляется психомоторное возбуждение, возникает нарушение сознания, выявляются менингеальные симптомы.

Возбудителями *гастроэнтероколитического варианта острого шигеллеза* являются, как правило, шигеллы Зонне. Однако в 20 – 30% случаев, вызванных *S. flexneri*, в первые 1-2 суток болезни также может развиваться синдром гастроэнтерита.

Характерно одновременное развитие синдромов общего токсикоза, гастроэнтерита и обезвоживания, в то время как симптомы колита в первые сутки выражены слабо или

отсутствуют. Болезнь начинается с озноба, повышения температуры тела до 38 – 39 °С, появления болей в области эпигастрия, тошноты и многократной рвоты. Через некоторое время появляется урчание и боли по всему животу, императивные позывы на дефекацию. Испражнения обильные, жидкие, светло-желтой или зеленой окраски с кусочками непереваренной пищи, нередко с примесью слизи.

При объективном обследовании выявляются признаки обезвоживания: заостренные черты лица, запавшие глаза, сниженная влажность конъюнктив, сухость слизистых оболочек ротовой полости и глотки. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, артериальное давление несколько снижено, тоны сердца ослаблены. При пальпации живота отмечается грубое громкое урчание, шум плеска по ходу толстой кишки.

На 2-3-й день болезни появляются ложные позывы, тенезмы, в кале примесь слизи, иногда крови. При осмотре выявляются спазм и умеренная болезненность сигмовидной кишки, при ректороманоскопии – катаральный или катарально-эрозивный проктосигмоидит.

Тяжесть течения болезни при гастроэнтероколитическом варианте шигеллеза в основном зависит от степени обезвоживания организма. Легкое течение болезни не сопровождается симптомами обезвоживания. При среднетяжелом течении имеются признаки обезвоживания I степени. При тяжелом течении болезни развивается обезвоживание II-III степени с потерей организмом 4-10% жидкости от массы тела.

Острый шигеллез со стертым течением представляет собой легкую форму болезни с минимальными субъективными проявлениями болезни. При тщательном клиническом обследовании определяются спазм и болезненность сигмовидного отдела толстой кишки. Ректороманоскопически наблюдается катаральный проктосигмоидит. При микроскопии испражнений выявляется много слизи и увеличенное количество лейкоцитов (более 15 в поле зрения).

Субклиническая форма острого шигеллеза диагностируется на основании выделения шигелл из фекалий в сочетании с выявлением нарастания титров противошигеллезных антител в серологических реакциях. Клинические проявления в этих случаях отсутствуют.

Течение острого шигеллеза следует считать *затяжным* тогда, когда симптомы болезни и выделение шигелл сохраняются более двух недель при легкой форме заболевания, трех недель при среднетяжелой и четырех недель при тяжелой форме. Причинами этого могут быть иммунодефицитное состояние заболевшего, трофическая недостаточность или неадекватная этиопатогенетическая терапия.

Диагноз **хронического шигеллеза** устанавливается в случае, если течение заболевания продолжается более трех месяцев.

При *рецидивном течении* хронического шигеллеза обострения чередуются с периодами полного клинического благополучия, которые могут продолжаться от нескольких недель до 2-3 месяцев.

При *непрерывном течении* болезни периоды ремиссии отсутствуют, наблюдается неуклонное прогрессирование патологического процесса и ухудшение состояния больного.

Бактерионосительство шигелл. Продолжающееся выделение шигелл у лиц, перенесших острый шигеллез, при отсутствии клинических симптомов болезни и нормальных данных ректороманоскопии является *реконвалесцентным бактерионосительством*.

Транзиторное бактерионосительство – это однократное выделение шигелл у практически здорового человека, не болевшего шигеллезом и не имевшего дисфункции кишечника на протяжении последних трех месяцев.

Сальмонеллез

Сальмонеллез – это острая инфекционная болезнь человека с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя из семейства *Enterobacteriaceae* рода *Salmonella*, которая характеризуется большим полиморфизмом клинических проявлений от бессимптомного

бактерионосительства до тяжелых септических вариантов. Чаще всего протекает в виде острого гастроэнтерита.

При разрушении бактерий в кишечнике, регионарных лимфоузлах выделяется эндотоксин, который определяет развитие синдрома интоксикации. При локализованных формах заболевания инфекционный процесс носит преимущественно местный характер: поражаются кишечник и регионарные лимфоузлы. Однако и в этих случаях возможно поступление сальмонелл в кровь с эпизодической бактериемией.

При сальмонеллезе значительно изменяется микробный пейзаж кишечника, что проявляется повышением количества условно-патогенной флоры. Развившийся дисбактериоз влияет не только на клинические проявления и характер изменений толстой кишки, но и на тяжесть течения и исход болезни.

Нормальная микрофлора восстанавливается, как правило, через один месяц после перенесенного заболевания. На фоне дисбиоза кишечника формируются благоприятные условия, как для развития сальмонелл, так и реализации их патогенного действия, влияя, на клинические проявления и глубину поражения слизистой оболочки кишечника.

Инкубационный период при сальмонеллезе колеблется от 6 часов до 3-х суток, чаще составляет 12–24 часа.

Для практической работы предлагается классификация Минздрава РФ (таблица 2). Наиболее часто встречается гастроинтестинальная форма, значительно реже – генерализованная.

Таблица 2

Клиническая классификация сальмонеллезов

Клиническая форма	Вариант заболевания	Течение
Гастроинтестинальная	Гастритический Гастроэнтеритический Гастроэнтероколитический Колитический	Легкое Среднетяжелое Тяжелое
Генерализованная	Тифоподобный Септический	Легкое Среднетяжелое Тяжелое
Бактерионосительство		Острое Хроническое Транзиторное

Гастроинтестинальная форма сальмонеллеза характеризуется синдромом общей инфекционной интоксикации и поражением желудочно-кишечного тракта. Заболевание начинается остро с тошноты, рвоты, болей в эпигастрии, озноба, повышения температуры тела.

При *гастроэнтеритическом варианте* на фоне выраженной интоксикации и повышения температуры тела развиваются симптомы гастрита, появляется обильный водянистый стул коричневой или зеленой окраски с резким зловонным запахом. Живот умеренно вздут, при пальпации болезненный в эпигастрии и околопупочной области. При среднетяжелом и тяжелом течении болезни развивается синдром обезвоживания. Длительность лихорадки составляет 2–3 дня и зависит от тяжести течения заболевания. Нормализация стула происходит на 3–7 день болезни.

При *гастроэнтероколитическом варианте* сальмонеллеза на фоне признаков гастроэнтерита с первого дня заболевания появляются схваткообразные боли внизу живота, испражнения становятся скудными, состоят из мутной зеленой слизи, иногда с примесью крови, возможны тенезмы. Сигмовидная кишка и другие отделы толстой кишки резко спазмированы, уплотнены и болезненны при пальпации. При ректороманоскопии выявляется

диффузная гиперемия, геморрагии, реже эрозии слизистой оболочки толстой кишки. Нормализация стула у большинства больных наступает в течение первой недели болезни.

Схема клинической оценки тяжести течения гастроинтестинальной формы сальмонеллеза представлена в таблице 3.

Таблица 3

Клиническая оценка течения
гастроинтестинальной формы сальмонеллеза

Симптомы	Течение		
	легкое	среднетяжелое	тяжелое
Температура	Субфебрильная, продолжительность 1 - 2 дня	38 – 39 °С, продолжительность 2-4 дня	Выше 39 °С, продолжительность до 5 дней и более. Возможна гипотермия
Симптомы поражения органов пищеварения	Снижение аппетита. Тошнота. Рвота отсутствует или однократная. Стул полуоформленный или жидкий, зеленоватой окраски, 2-5 раз в сутки. Продолжительность поноса 1-3 дня. Язык влажный, умеренно обложен, незначительные боли в эпигастральной области, иногда диффузные	Тошнота, повторная рвота. Стул водянистый, с примесью слизи, 6-10 раз в сутки. Продолжительность поноса 4-7 дней. Язык суховат, обильно обложен. Умеренные боли в животе, чаще диффузные	Профузная рвота, которая может длиться несколько дней. Понос чаще 10-ти раз в сутки с примесью слизи. Продолжительность его 7 дней и более. Язык сухой, густо обложен, интенсивные боли в животе, длящиеся 7 дней и более. Возможно увеличение печени, субиктеричность склер и кожи

При объективном исследовании больного обращают на себя внимание симптомы обезвоживания I, реже II степени (таблица 4).

Таблица 4

Клинические проявления обезвоживания организма (по В.И. Покровскому)

Степень обезвоживания	Потеря жидкости, % к исходной массе тела	Симптомы
I (легкая)	1 - 3	Умеренная жажда и сухость слизистых оболочек, небольшая лабильность пульса
II (средней тяжести)	4 - 6	Резкая слабость, жажда. Бледность и сухость кожи. Нестойкий акроцианоз. Возможны охриплость голоса, судороги в икроножных мышцах, снижение тургора кожи, тахикардия, склонность к артериальной гипотонии
III (тяжелая)	7 - 10	Цианоз. Сухость кожных покровов и слизистых оболочек. Заострившиеся черты

		лица. Выраженное снижение тургора кожи, руки «пращки». Афония. Судороги. Тахикардия, артериальная гипотензия. Олигурия или анурия
IV (очень тяжелая)	более 10	Стремительное развитие вышеуказанных признаков обезвоживания. Гипотермия. Общий цианоз. “Темные очки” вокруг глаз. Запавший живот. Общие тонические судороги. Гиповолемический шок

Генерализованная форма сальмонеллеза характеризуется относительной длительностью лихорадочного периода и преобладанием в клинической картине симптомов интоксикации.

При *тифоподобном варианте* кишечные расстройства заканчиваются на 2 – 3 день, а волнообразная или неправильного типа лихорадка продолжается в течение 10 – 14 дней. Усиливаются вялость, адинамия, расстройства сна, живот вздут, развивается брадикардия, увеличиваются печень и селезенка. На 6 – 7 день болезни появляется розеолезная сыпь с преимущественной локализацией на коже живота. Лейкоцитоз сменяется лейкопенией при сохранении сдвига лейкоцитарной формулы влево. Длительность заболевания до 3 – 4 недель.

При *септическом варианте* развивается сепсис с образованием гнойных очагов в различных органах, что проявляется соответствующей клиникой. Сепсис развивается обычно у лиц с иммунодефицитом или ослабленных другими заболеваниями. Он может протекать также по типу хронического сепсиса.

У 5-6 % больных сальмонеллез может давать различные осложнения: инфекционно-токсический шок, острая почечная недостаточность, тромбоз сосудов брыжейки и другие.

Бактерионосительство. После перенесенного сальмонеллеза может сформироваться *острое* (возбудитель выделяется до 3-х месяцев) или *хроническое* (возбудитель выделяется более 3-х месяцев) бактерионосительство. Возможно *транзитное* бактерионосительство, когда при отсутствии клинических признаков заболевания и иммунологических сдвигов в организме из испражнений однократно или двукратно был выделен возбудитель.

Эшерихиоз

Эшерихиоз, вызываемый энтероинвазивными кишечными палочками (ЭИКП), – это острая кишечная инфекция, вызываемая различными серологическими группами патогенных кишечных палочек, протекающая с симптомами общей интоксикации и синдромом поражения желудочно-кишечного тракта. Чаще всего в практике встречаются острые кишечные диарейные инфекции, вызываемые ЭИКП O124, O151.

При эшерихиозе O124 инкубационный период длится 4–5 суток. Заболевание начинается остро и клинически проявляется умеренно выраженным синдромом общей интоксикации в сочетании с симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, среди которых чаще всего на первое место выступает колитический синдром.

В начале развиваются явления общего токсикоза – озноб, общая слабость, разбитость, головная боль, снижение аппетита, боли в мышцах конечностей, однако у многих больных самочувствие на протяжении заболевания сохраняется относительно хорошим. Температура тела у большей части больных нормальная или субфебрильная, у четверти пациентов в пределах 38 – 39 °С, и только у 10 % – выше 39 °С.

Через несколько часов от начала заболевания появляются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта в виде периодических болей в животе и диареи. Боли в животе локализуются преимущественно в нижней части живота, сопровождаются ложными позывами на дефекацию. Стул учащается до 10 раз в сутки, редко больше, испражнения

имеют кашицеобразную или жидкую консистенцию, содержат примесь слизи, а иногда и крови. При более тяжелом течении болезни испражнения теряют каловый характер, состоят из одной слизи и крови.

При объективном обследовании больного в разгаре заболевания толстая кишка в дистальном отделе или на всем протяжении спазмирована, уплотнена и болезненна. Печень и селезенка не увеличены.

При ректороманоскопии выявляется катаральный, реже катарально-геморрагический или катарально-эрозивный проктосигмоидит.

Болезнь характеризуется кратковременным и доброкачественным течением. Лихорадка сохраняется в течение 1–2 дней, реже 3–4 дня. Через 1–2 дня стул становится оформленным, без патологических примесей. Спазм и болезненность толстой кишки при пальпации исчезают в большинстве случаев к 5–7-му дню болезни. Полное восстановление слизистой оболочки толстой кишки наступает к 7–10-му дню болезни.

Клиническое проявление заболевания, вызванное ЭИКП O151, сходно с эшерихиозом O124. Инкубационный период длится 1–2 дня (реже дольше). Заболевание начинается с диареи, сопровождающейся схваткообразными болями в животе, тошнотой и рвотой без повышения температуры тела. Стул вначале желтоватой окраски, затем бесцветный, водянистый, редко до 20 раз сутки в первый день заболевания, что может привести к обезвоживанию. Длительность заболевания 4–5 дней.

Эшерихиоз, вызываемый энтеротоксигенными (ЭТКП) штаммами, – это острая кишечная диарейная инфекция холероподобного течения, протекающая с поражением тонкой кишки без выраженного синдрома интоксикации.

Является основной нозологической формой так называемой «диареи путешественников». Инкубационный период составляет 24–72 часа.

Заболевание начинается остро. Больные ощущают общую слабость, головокружение. Температура тела нормальная или субфебрильная. Одновременно с этим возникают разлитые боли в животе. У всех больных появляется частый, жидкий, обильный стул, который быстро становится бескаловым, водянистым, без зловонного запаха. Некоторых больных беспокоит тошнота и повторная рвота вначале съеденной пищей, затем мутной белесоватой жидкостью.

Живот вздут, при пальпации малоболезненный, определяется урчание, толстая кишка не изменена. Заболевание может иметь, как легкое, так и тяжелое течение. Иногда болезнь начинается молниеносно с развитием выраженного обезвоживания.

Эшерихиоз, вызываемый энтерогеморрагическими (ЭГКП) штаммами, – острая кишечная диарейная инфекция, характеризующаяся синдромами общей инфекционной интоксикации и преимущественным поражением проксимального отдела толстой кишки. Наиболее изучены клинические проявления заболевания, вызванного геморрагическими эшерихиями O157:H7.

Инкубационный период 2-4 суток. Начало заболевания острое, с умеренно выраженным синдромом общей интоксикации, у части больных отмечается понижение температуры тела ниже нормы. Преобладающим в первые сутки заболевания является синдром энтероколита (стул водянистый до 4-5 раз в день без примеси крови). В дальнейшем развивается выраженный геморрагический колит, проявляющийся сильными болями в животе, тенезмами, частым жидким стулом с примесью крови.

У 3-5 % пациентов через 6-8 дней от начала заболевания развивается гемолитико-уремический синдром или тромбоцитопеническая пурпура. Летальность в этих случаях достигает 3-7 %. Гемолитико-уремический синдром (синдром Гассера) развивается, как правило, после прекращения диареи и характеризуется гемолитической анемией, тромбоцитопенической пурпурой и поражением почек с развитием острой почечной недостаточности. В течение 2-3 суток нарастает концентрация креатинина и мочевины, снижается гематокрит (~ на 25% от возрастной нормы, составляя 38-49%), появляются признаки гемолитической анемии, возможна лейкомоидная реакция с лейкоцитозом свыше $50 \times 10^9/\text{л}$, нередко тромбоцитопения ($30-100 \times 10^9/\text{л}$), а также глубокая гипонатриемия и тяжелая гипогликемия. В тяжелых случаях развиваются церебрально-неврологические

нарушения: судороги мышц конечностей, гемипарезы, сопор, децеребрационная ригидность и кома.

При ректороманоскопии выявляется катарально-геморрагический, эрозивно-геморрагический, реже – катаральный проктосигмоидит.

Кишечный иерсиниоз

Кишечный иерсиниоз – острое кишечное заболевание, вызываемое *Yersinia enterocolitica*, имеет полиморфные клинические проявления, среди которых наиболее часто наблюдается острый гастроэнтероколит. Кишечный иерсиниоз в группе острых кишечных диарейных инфекций составляет 3–4 %.

Инкубационный период составляет от 1–2 до 15 дней. Выделяют гастроэнтероколитическую, аппендикулярную, септическую и стертую формы заболевания.

Гастроэнтероколитическая форма кишечного иерсиниоза начинается остро, с болей в животе различной локализации, но чаще в правой подвздошной области, лихорадки, реже рвоты. Стул обильный, жидкий, со зловонным запахом от 2 до 15 раз в сутки. Иногда в испражнениях отмечается примесь слизи, а в отдельных случаях и крови. Ложные позывы на дефекацию и тенезмы наблюдаются редко. Наряду с легкими формами, когда диарея является единственным проявлением заболевания, встречаются тяжелые формы, протекающие с обезвоживанием, интоксикацией, повышением температуры тела до 39–40 °С. При среднетяжелом и тяжелом течении заболевания может наблюдаться точечная и пятнистая сыпь, которая появляется на 1-6 день болезни.

Аппендикулярная форма кишечного иерсиниоза характеризуется острым началом, умеренно выраженными явлениями общей интоксикации, лихорадкой до 38–39 °С, постоянными болями в животе, преимущественно в правой подвздошной области. У некоторых больных бывает рвота и диарея. При пальпации живота определяются выраженная локальная болезненность в илеоцекальной области, симптомы раздражения брюшины, иногда прощупываются значительно увеличенные плотные и болезненные брыжеечные лимфатические узлы. В гемограмме наблюдается высокий нейтрофильный лейкоцитоз (до 20×10^9 /л и более), резкое увеличение СОЭ (до 30 мм/ч и выше).

Септическая форма болезни наблюдается у лиц со сниженной иммунорезистентностью или иммунодефицитом. Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 38 – 39 °С, нарастает головная боль, общая слабость, боль в мышцах и суставах, боль в горле при глотании, гиперемия мягкого неба и небных дужек, боли в животе, чаще в правой подвздошной области. На 2–4-й день появляется точечная, розеолезная или пятнистая сыпь. В течение болезни характер сыпи меняется, она может сохраняться долго, после нее остается пигментация и шелушение. Заболевание протекает волнообразно, иногда при рецидивах отмечаются приступы аппендицита. В более тяжелых случаях наблюдаются гепатит, поражение суставов, мозговых оболочек, бактериемия.

При **стертой форме** кишечного иерсиниоза состояние и самочувствие больных сохраняются удовлетворительными, лишь иногда отмечаются кратковременные умеренные боли в животе и кашицеобразный стул не более 2–3 раз в день. Такие больные выявляются в эпидочагах кишечного иерсиниоза.

Через 1–2 недели от начала болезни у больных могут возникать осложнения инфекционно-аллергического характера: полиартриты с преимущественным поражением крупных суставов, миокардит, узловатая эритема, ирит, синдром Рейтера.

Псевдотуберкулез

Псевдотуберкулез — острое инфекционное заболевание, характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, кожи и опорно-двигательного аппарата.

Возбудитель псевдотуберкулеза относится к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Yersinia*, виду *Yersinia pseudotuberculosis*. Грамотрицательная палочка размером 00,8-2×0,4-0,6 мкм не требовательна к питательным веществам. Растет на обычных и обедненных средах, лишенных азотосодержащих веществ и органических соединений углерода. Содержит соматический О- и жгутиковый Н-антигены. По О-антигену выделяют 15 серологических вариантов возбудителя псевдотуберкулеза. Заболевание у человека чаще всего вызывают I и III, реже II, IV, V и другие серовары. При разрушении микробных клеток выделяется эндотоксин, у некоторых штаммов обнаружена способность к продукции экзотоксинов. Свойством возбудителя является способность расти на питательных средах при низких температурах. Так *Yersinia pseudotuberculosis* способна размножаться при температуре +4 – +8 °С. Она устойчива к повторному замораживанию, способна длительно существовать в почве, воде, на различных пищевых продуктах, а в условиях низкой температуры и повышенной влажности — размножаться и накапливаться. Возбудитель псевдотуберкулеза быстро погибает при высыхании, воздействию прямого солнечного света, высокой температуры, при кипячении погибает через 10–30 сек.

Патогенез. Возбудитель псевдотуберкулеза попадает в желудочно-кишечный тракт с инфицированной пищей или водой. Преодолев защитный барьер желудка, микробы фиксируются в клетках лимфоидного аппарата кишечника, откуда проникают в регионарные мезентериальные лимфатические узлы, вызывая их воспаление. На этой стадии клинических проявлений болезни нет, заболевание протекает в латентной форме, а в случае несостоятельности барьера регионарных лимфатических узлов микробы попадают в кровяное русло и различные органы, происходит их массовая гибель, сопровождающаяся высвобождением большого количества эндотоксина, появляются клинические симптомы болезни (лихорадка, интоксикация, поражение органов). Возбудитель фиксируется в клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Эти патогенетические факторы обуславливают возможность развития генерализованной формы заболевания и объясняют полиморфизм клинической картины псевдотуберкулеза. Иммуитет при псевдотуберкулезе развивается медленно, сохраняется короткий период, иногда не формируется вовсе, в связи с чем возможны обострения, рецидивы и повторные заболевания. Заключительным звеном патогенеза псевдотуберкулеза служит освобождение организма от возбудителя и выздоровление.

Симптомы и течение. Инкубационный период от 3 до 18 дней, в среднем 10 дней. Заболевание начинается остро без выраженной продромы. Появляется озноб, головная боль, недомогание, боль в мышцах и суставах, бессонница, першение в горле, кашель. Температура тела повышается до 38–40 °С. Наряду с симптомами общей интоксикации у части больных на первый план выступают признаки поражения желудочно-кишечного тракта (боли в животе различной локализации, тошнота, рвота, понос). Кожа сухая и горячая, нередко наблюдаются одутловатость и гиперемия лица и шеи — симптом «жапошона», бледный носогубный треугольник, ограниченная гиперемия и отечность кистей и стоп: симптомы «перчаток» и «носков», инъекция сосудов конъюнктив век и глазных яблок, диффузная гиперемия слизистой оболочки ротоглотки иногда с точечной или мелкопятнистой энантемой. На языке белый налет. Пульс соответствует температуре. Артериальное давление понижается, отмечается сосудистая лабильность. На 1–6-й, чаще на 2–4-й день болезни появляется ярко-красная точечная сыпь на нормальном или субиктеричном фоне кожи. Наряду с точечной, скарлатиноподобной наблюдается и мелкопятнистая сыпь, в ряде случаев экзантема имеет макулезный характер. Отдельные или все элементы могут иметь геморрагический характер. Иногда сыпь появляется лишь на ограниченных участках кожи. Независимо от характера экзантемы и ее количества располагается на симметричных участках. Определяются положительные симптомы Пастиа,

Мозера, Кончаловского-Румпель-Леода. Сыпь сохраняется от нескольких часов до 8 дней и исчезает бесследно.

В период разгара болезни артралгии наблюдаются у 50–70% больных. В ряде случаев артралгии столь выражены, что приводят к обездвиживанию пациентов. Язык очищается от налета, приобретая ярко-малиновую окраску. Боли в животе локализуются в илеоцекальной области, интенсивность их различна, иногда боли в животе являются доминирующим симптомом. При пальпации живота в илеоцекальной области наблюдаются болезненность и урчание. Кроме того, в ряде случаев в правой подвздошной области при перкуссии укорочен перкуторный звук, наблюдаются напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины. Этот симптомокомплекс обусловлен развитием мезаденита, терминального илеита или аппендицита.

Нередко больные жалуются на тяжесть и боли в правом подреберье. Определяется увеличенная болезненная печень, желтушное окрашивание кожи и склер, фиксируется потемнение мочи, выявляется уробилинемия, гипербилирубинемия, повышенная активность трансфераз. Селезенка увеличивается у 10–18% больных.

В остром периоде возможно токсическое поражение почек, которое характеризуется скоропреходящей альбуминурией, микрогематурией и цилиндрурией. В гемограмме определяется нейтрофильный лейкоцитоз ($10-26 \times 10^9/\text{л}$), увеличение процента незрелых палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилия (5–26%), тромбоцитопения ($60-130 \times 10^9/\text{л}$). Скорость оседания эритроцитов 20–40 мм/ч, реже до 60 мм/ч.

Псевдотуберкулез может протекать с обострениями и рецидивами. Обострение характеризуется ухудшением общего состояния, повышением температуры тела, появлением новых органических поражений или усилением угасающих симптомов.

Рецидив возникает после периода кажущего выздоровления. Через 1–3 нед. вновь появляются типичные признаки болезни. Рецидивов бывает 1–2, реже 3 и более.

В практике удобна клиническая классификация, отражающая основные проявления, тяжесть и течение болезни (по В.С. Матковскому и В.С. Антонову, 1972 г.).

По **основным клиническим проявлениям** выделяют несколько клинических форм (таблица 5).

Таблица 5

Клинические формы псевдотуберкулеза

Клинические формы	Тяжесть течения	Рецидивы
Генерализованная	Тяжелая	С рецидивами
Абдоминальная	Средней тяжести	
Желтушная	Легкая	
Артралгическая		
Экзантемная (скарлатиноподобная)		
Смешанная		Без рецидивов
Катаральная		
Стертая		
Латентная		

Клинические формы выделены на основании преобладающего синдрома поражения органов, при каждой из них могут быть симптомы любой другой формы, но они не являются ведущими. Каждая из клинических форм дает ориентацию в подходе к этиотропному и патогенетическому лечению, позволяет определить комплекс лабораторных и функциональных исследований. Выделяют абдоминальную, желтушную, артралгическую, экзантемную, катаральную, смешанную, генерализованную, стертую и латентную формы.

Абдоминальная форма протекает с преобладанием синдрома поражения желудочно-кишечного тракта (боли в животе, тошнота, рвота, понос, признаки терминального илеита,

мезаденита, аппендицита). **Желтушная** – боли в правом подреберье, потемнение мочи, желтушность кожи и склер, увеличение печени, билирубинемия, гипертрансаминаземия. **Артралгическая** – выраженные артралгии, обездвиженность больных. **Экзантемная** – экзантема, симптомы «капюшона», «перчаток», «носков». **Катаральная** – кашель, насморк, першение и боли в горле, гиперемия и отек слизистой оболочки ротоглотки. **Смешанная** – к ней относятся заболевания, протекающие с четко выраженными признаками двух клинических форм. Например, абдоминальной и желтушной. **Генерализованная** – все синдромы или по крайней мере три выражены настолько ярко, что трудно выявить преобладание одного из них. **Стертая и латентная формы** – выявляются лишь при целенаправленном лабораторном обследовании в очаге псевдотуберкулеза.

Осложнения. Наиболее частыми являются аллергические проявления: крапивница, отек Квинке, реактивные артриты, узловатая эритема, синдром Рейтера. Реже наблюдаются псевдотуберкулезный менингит и менингоэнцефалит, нефрит, острая почечная недостаточность, миокардит, пневмония.

Кампилобактериоз

Кампилобактериоз – острая кишечная зоонозная инфекция, которая характеризуется преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, протекающая чаще всего в виде гастроинтестинальных, реже генерализованных форм и нередко сопровождающаяся токсико-аллергической симптоматикой. Продолжительность инкубационного периода от 2 до 5 дней.

Локализованная (гастроинтестинальная) форма – это основная клиническая форма кампилобактериоза. Начало заболевания острое. Появляется лихорадка, симптомы общей интоксикации и синдром гастроэнтерита, проявляющийся тошнотой, болями в эпигастральной области, нередко рвотой. Стул обильный, жидкий, пенистый, примеси слизи и крови у взрослых обычно не отмечается. Могут развиваться симптомы обезвоживания (сухость кожи и слизистых оболочек, олигурия, у некоторых больных кратковременные судороги). У детей лихорадка и симптомы общей интоксикации более выражены, в стуле могут отмечаться примеси слизи и крови, чаще развивается обезвоживание.

Генерализованная форма встречается редко, чаще у детей первых месяцев жизни, у лиц с иммунодефицитом, а кампилобактериозная септикопиемия наблюдается у недоношенных детей. Заболевание характеризуется выраженной лихорадкой, большими суточными размахами температуры, истощением, снижением массы тела, анемией. Часто отмечается рвота, понос, обезвоживание, увеличение печени. На этом фоне развивается пневмония, перитонит, абсцессы печени, головного мозга. Микроабсцессы наблюдаются также в почках и миокарде. Прогноз в большинстве случаев (кроме септикопиемии) благоприятный.

Субклиническая (инаппарантная, бессимптомная) форма кампилобактериоза выявляется обычно в очаге при обследовании здоровых людей. Характеризуется выделением возбудителя из испражнений и нарастанием титра специфических антител в сыворотке крови.

Хронические формы кампилобактериоза являются первично-хроническими, т.е. с самого начала принимают вялое хроническое течение. По течению хронический кампилобактериоз может напоминать сепсис.

Диарейные инфекции, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами

К этому типу диарейных инфекций относят острые заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма

человека – в пищевых продуктах и на слизистой оболочке кишечника, протекающие с симптомами поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена.

Наиболее частыми возбудителями, способными продуцировать энтеротоксины, являются *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Bacillus cereus*. Энтеротоксины образуют также возбудители, принадлежащие к родам: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Edwardsiella*, *Vibrio*. В большинстве своем энтеротоксины возбудителей являются термолабильными.

Способностью продуцировать цитотоксин обладают *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Aeromonas hydrophila*.

Инкубационный период в большинстве случаев продолжается до 24 часов.

Начало заболевания острое, чаще всего проявляется тошнотой и рвотой. Несколько позже возникает диарея. Стул жидкий, водянистый от 1 до 15 раз в сутки, патологических примесей не содержит.

Объективно у больных отмечается бледность кожных покровов, иногда цианоз, похолодание конечностей. Язык обложен бело-серым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастральной области, режёт вокруг пупка. При многократной рвоте и обильном поносе могут появиться симптомы дегидратации, деминерализации и ацидоза. Печень и селезенка не увеличены. В гемограмме лейкоцитоз, нейтрофилез, умеренное повышение СОЭ.

Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет 1–3 дня.

Отравления стафилококковым энтеротоксином

Отравление стафилококковым токсином относится к группе пищевых отравлений бактериальными токсинами. Заболевание возникает после употребления продуктов, обсемененных стафилококками и содержащих бактериальный токсин.

Инкубационный период длится от 2 до 4 часов, иногда сокращаясь до 30 минут, редко затягиваясь до 6 часов.

Клинические проявления болезни характеризуются внезапным, бурным началом, развитием синдрома острого гастрита и общего токсикоза. Заболевание начинается с сильных схваткообразных болей в эпигастральной области и рвоты. Температура тела нормальная или субфебрильная. Отмечаются выраженные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: понижение артериального давления, развитие коллаптоидного состояния. Характерны нарастающая слабость, бледность кожи, похолодание конечностей. Расстройство стула отмечается не более чем у половины больных и в большинстве случаев бывает легким, непродолжительным, частота стула не превышает 3–5 раз в сутки. Испражнения не содержат патологических примесей.

Заболевание протекает кратковременно и заканчивается полным выздоровлением в течение ближайших 3-х суток.

***C. difficile*-ассоциированные заболевания**

C. difficile обнаруживается как компонент микрофлоры кишечника у 3-15% здоровых людей, однако ее количество крайне низкое, и она не продуцирует токсины. Факторами риска колонизации *C. difficile* являются госпитализация в лечебное учреждение, применение антибиотиков, пожилой возраст, количество и степень тяжести сопутствующих болезней у госпитализированных пациентов, тяжелые термические поражения, уремия, гемобластозы, операции на органах брюшной полости и др.

Антибактериальная терапия с применением цефалоспоринов II-III поколения, карбапенемов и фторхинолонов может играть роль пускового механизма патогенеза. Наибольшую опасность развития *C. difficile*-ассоциированных болезней представляют

антимикробные препараты, активные в отношении анаэробов и вызывающие наиболее значимые нарушения состава микрофлоры кишечника. Индуцировать развитие инфекции *C. difficile* могут и некоторые противоопухолевые препараты, обладающие умеренной антимикробной активностью (доксорубин, препараты платины (цисплатин), антиметаболиты (5-фторурацил, метотрексат, циклофосфамид). Более того, возникновению *C. difficile*-ассоциированных болезней могут способствовать лекарственные препараты любой группы, способные нарушать микробиоценоз кишечника. Риск развития *C. difficile*-ассоциированных болезней не связан с чувствительностью (in vitro) возбудителя к триггерному антибиотику.

К другим дополнительным факторам, повышающим вероятность развития *C. difficile*-ассоциированной диареи, относятся: применение препаратов, снижающих секрецию неорганических ионов в кишечнике и угнетающих его перистальтику (противодиарейные препараты – лоперамид и др.), использование слабительных средств и средств, размягчающих каловые массы.

Ключевыми звеньями патогенеза *C. difficile*-ассоциированной диареи и колита являются:

- 1) нарушение микроэкологии кишечника в результате использования антибиотиков или противоопухолевых и других препаратов, обладающих антимикробной активностью;
- 2) колонизация кишечника токсигенными штаммами *C. difficile*;
- 3) гликолизующие токсины TCD-A, TCD-B, а также АДФ-рибозилирующий токсин CDT, тесно связанный с бинарным токсином *C. perfringens*, обнаруживаемый у некоторых штаммов;
- 4) повреждение слизистой оболочки кишечника и развитие воспалительного процесса.

Клинически манифестные формы *C. difficile*-инфекции реализуются при наличии всех основных патогенетических факторов. Для развития болезни недостаточно только колонизации кишечника *C. difficile*. Нарушение нормального состава кишечной микрофлоры без участия токсигенных штаммов *C. difficile* не приводит к развитию псевдомембранозного колита. Токсигенные штаммы *C. difficile* продуцируют два крупномолекулярных белковых экзотоксина: токсин А (энтеротоксин) и токсин В (цитотоксин). Третьим фактором патогенности является белок, угнетающий перистальтику кишечника.

Выделяют основные клинические формы *C. difficile*-инфекции:

- 1) антибиотикоассоциированная диарея (ААД) – от самоограничивающихся легких форм до тяжелой холероподобной диареи;
- 2) антибиотикоассоциированный колит (ААК) различной степени тяжести вплоть до фульминантных форм, в отдельных случаях – с рецидивирующим течением;
- 3) псевдомембранозный колит (ПМК).

Наиболее часто *C. difficile* вызывает легкую или средней степени тяжести диарею, проходящую после прекращения действия триггерного фактора (антибиотика). Она начинается остро, обычно через 5–10 дней после начала применения антимикробного препарата. Однако диарея может манифестировать как с первых дней назначения антибактериальной терапии, так и спустя 10 недель и более после ее прекращения.

Начальным и ведущим симптомом болезни является диарея до 3 и более раз в сутки. Диарея протекает относительно легко, без дегидратации. Все симптомы разрешаются в течение нескольких дней после отмены «причинного» антибиотика. Специфической терапии в подавляющем большинстве случаев не требуется. Такой вариант течения болезни классифицируют как ААД.

В ряде случаев к диарее присоединяются симптомы общей интоксикации: слабость, вялость, тошнота, снижение аппетита, а также колит. Наблюдаются лихорадка (30–50%), боли в животе или кишечная колика (20–33%), лейкоцитоз (50–60%). В случаях, когда наряду с диареей появляются признаки интоксикации и колита, диагнозом является ААК. При копрологическом исследовании обнаруживаются характерные признаки колита, в первую очередь повышающееся количество лейкоцитов (нейтрофилов). Воспалительный характер диареи может быть подтвержден обнаружением в кале маркеров нейтрофилов,

например, лактоферрина. Чувствительность этого теста составляет 75 – 90%, но специфичность – 46%.

При более тяжелом течении *C. difficile*-ассоциированной диареи могут развиваться симптомы скрытого кишечного кровотечения, дегидратация, электролитные нарушения (гипокалиемия), гипоальбуминемия с развитием отеков, вплоть до анасарки. Лихорадка может достигать 40°C, частота стула – до 15–30 раз в сутки (90–95%), лейкоцитоз – до $15 \times 10^9/\text{л}$, иногда достигая уровня лейкомоидной реакции ($\geq 50 \times 10^9/\text{л}$).

При *C. difficile*-ассоциированных болезнях возможны три варианта увеличения количества лейкоцитов в периферической крови: лейкоцитоз, предшествующий появлению клинических симптомов; «внезапный» лейкоцитоз, совпадающий с началом заболевания; нарастание лейкоцитоза как маркер уже развившейся инфекции.

Инструментальные методы исследования (рентгенографическое, ультразвуковое) не являются основанием для постановки диагноза. Требуется проведение специфических лабораторных тестов, а в некоторых случаях и эндоскопического исследования.

Обнаружение при эндоскопическом исследовании толстой кишки (проктосигмоидоскопии) характерных морфологических изменений (псевдомембран) свидетельствует о развитии наиболее тяжелого варианта течения инфекции *C. difficile* – ПМК. Летальность при ПМК может достигать 50%.

В некоторых случаях *C. difficile*-ассоциированный колит может протекать без диареи в виде синдрома «острого живота», имитируя перитонит, или токсический мегаколон. Токсический мегаколон проявляется остро развивающейся дилатацией толстой кишки (более 6 см в диаметре) на фоне общей интоксикации организма, отсутствия механической обструкции и характеризуется высокой летальностью.

К другим осложнениям *C. difficile*-ассоциированного колита относятся перфорация толстой кишки, инвагинация поперечной ободочной кишки, экссудативная энтеропатия. При ранней отмене антибактериальной терапии и отсутствии осложнений разрешение симптомов наблюдается обычно в течение 1 нед. Однако продолжение приема «триггерного» антибиотика или развитие колита уже после завершения полного курса антибактериальной терапии может приводить к длительной диарее, сопровождающейся тяжелыми электролитными нарушениями, гипопротеинемией и высокой летальностью.

Внекишечные проявления *C. difficile*-ассоциированных болезней встречаются редко и представлены реактивным артритом, тендосиновиитом и абсцессами различной локализации. Реактивный артрит как осложнение инфекции *C. difficile* связан с наличием HLA B27 антигена, не всегда сопровождается лихорадкой. Приблизительно в 50% случаев в процесс вовлекаются коленные и лучезапястные суставы. Болезнь манифестирует в среднем через 11 – 12 дней после начала диареи и протекает длительно (до 2 месяцев). Местные поражения кожи и костей на фоне *C. difficile*-ассоциированных болезней в большинстве случаев связаны с травмой и попаданием спор возбудителя из окружающей среды или с кожи самого пациента в ткани с последующим развитием манифестной инфекции.

Рецидивирующее течение *C. difficile*-ассоциированных болезней регистрируется у 20% пациентов (5-53%). У 2-8% пациентов, получавших специфическую терапию, отмечаются множественные рецидивы – 5 и более. Рецидив инфекции протекает стереотипно: после завершения курса специфической терапии наступает улучшение или полное исчезновение клинических симптомов диареи или колита, а через 2–28 дней (обычно через 3–7 дней) вновь появляются сходные симптомы болезни. Пациенты с рецидивирующим течением болезни могут повторно инфицироваться тем же или другим штаммом из экзогенного источника.

Ротавирусный гастроэнтерит

Ротавирусный гастроэнтерит – острое инфекционное заболевание, проявляющееся симптомами интоксикации, преимущественным поражением верхних отделов желудочно-

кишечного тракта и, нередко, катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей.

Инкубационный период длится от 15 часов до 3–5 дней, в большинстве случаев не превышает 48 часов. Начало болезни острое с развитием рвоты, поноса, болей в эпигастральной и околопупочной области. У детей раннего возраста возможно подострое начало, характеризующееся появлением в первые дни болезни одного или двух симптомов и присоединением остальных со 2–3-го дня болезни.

Рвота является кардинальным признаком и отмечается у 80% больных ротавирусной инфекцией. Чаще всего она возникает одновременно с диареей или предшествует ей. Рвота нередко повторная, но кратковременная (1–2 дня). Многократная и неукротимая рвота для данной инфекции не характерна и чаще свидетельствует о смешанной инфекции.

Стул 5–10 раз в сутки, водянистый, пенистый, желтого цвета, с резким запахом, как правило, без примеси слизи и крови. У детей раннего возраста преобладает водянистая диарея, чем и объясняется более частое развитие эксикоза в этой возрастной группе. Частота стула в среднем не превышает 4–5 раз в сутки, но может достигать у детей младшего возраста 15–20 раз. Длительность диареи у взрослых и детей старшего возраста составляет 3–7 дней, у грудных детей нередко продолжается по 10–14 дней.

Интоксикация проявляется чувством резкой слабости в сочетании с адинамией, вялостью, головной болью, иногда головокружением. Температура тела у большинства больных не превышает 38 °С и держится в течение 1–3 дней.

У 60–70% больных симптомы поражения желудочно-кишечного тракта сочетаются с развитием симптомов поражения респираторного тракта. Иногда катаральные явления могут предшествовать на 3–4 дня дисфункции кишечника. Респираторный синдром характеризуется умеренной гиперемией и зернистостью зева, мягкого неба и небных дужек, заложенностью носа, покашливанием, которые в отличие от ОРЗ, менее выражены, не имеют тенденции к нарастанию и кратковременны (4–5 дней). Болезнь длится 5–7 дней.

Энтеровирусная инфекция

Инкубационный период от 2 до 7 дней. Развивается остро, протекает с фебрильной или субфебрильной температурой, жидким стулом без патологических примесей до 10 раз в день, метеоризмом и болями в животе (больше – в илеоцекальной области). Рвота, чаще одно-двукратная, развивается в первые сутки заболевания. Возможна повторная рвота на вторые сутки. При осмотре больных, часто одновременно, выявляют катаральные изменения со стороны верхних дыхательных путей, тахикардию, иногда гепатолиенальный синдром. Заболевание длится от нескольких дней до двух недель.

Норволквирусная инфекция

Инкубационный период составляет от 12 до 48 часов. В типичных случаях заболевание протекает по типу гастроэнтерита. Характерно острое начало заболевания: температура в течение 6–8 часов повышается до фебрильной, отмечаются озноб, ломота в теле, миалгии, головокружение, головная боль. Появляются тошнота и рвота, часто многократная.

На высоте интоксикации у пациентов появляются боли в животе и жидкий стул, кратность которого в течение суток достигает 5–8, а иногда и более. При объективном обследовании обращают на себя внимание бледность кожных покровов, выраженная слабость и адинамия. Достаточно часто у больных наблюдаются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей и заложенность носа. В большинстве случаев уже через 1–2 дня от начала заболевания отмечается купирование клинических признаков болезни.

Аденовирусная инфекция

В отличие от других острых кишечных вирусных инфекций, отмечается более продолжительная интоксикация и лихорадка, так как более продолжительная вирусемия. Температура тела повышается до 39 °С у большинства. Рвота и диарея выражены умеренно и сохраняются 1–3 дня и более. Наряду с синдромами энтерита или гастроэнтерита появляется лимфаденопатия. Может быть увеличение печени и селезенки, конъюнктивит. Больные отмечают боли в животе, обусловленные увеличением мезентериальных лимфоузлов. Иногда лихорадка и боли в животе являются единственными проявлениями аденовирусного гастроэнтерита.

Коронавирусная инфекция

Заболевание протекает по типу острого гастроэнтерита. Характеризуется тошнотой, однократной, реже многократной рвотой, диареей (стул 5–10 раз в день, водянистый, без примесей). Заболевание продолжается 2–3 дня. Исход благоприятный.

Астровирусная инфекция

Инкубационный период длится от 18 до 72 ч. Заболевание может протекать в виде гастроэнтерита и энтерита. Заболевание начинается остро с появления болей в животе, тошноты, затем появляется рвота и понос, или только диарея без признаков поражения желудка. Наблюдается небольшое повышение температуры тела, регистрируемое в течение 1–2 дней. Стул жидкий, водянистый, в испражнениях редко может быть примесь слизи и даже крови. Дегидратация выше II ст. обезвоживания наблюдается редко.

Амебиаз

Амебиаз — протозойный антропоноз, в клинически выраженных случаях проявляющийся преимущественно язвенным поражением толстого отдела кишечника, а также развитием абсцессов в печени и других органах.

Различают инвазивный амебиаз (связанный с проникновением амеб в слизистую кишечника и другие органы) и бессимптомное носительство (в случаях, когда в кишечнике человека обитают только комменсальные формы амеб).

По клиническому течению различаются *кишечный* (амебная дизентерия) и *внекишечный амебиаз*. В 90% случаев заражение *E. histolytica* сопровождается бессимптомным носительством.

Манифестный кишечный амебиаз может протекать в острой и хронической формах. При остром кишечном амебиазе продолжительность инкубационного периода составляет от нескольких дней до нескольких месяцев. Общее состояние и самочувствие больного в начальный период заболевания остаются удовлетворительными: лихорадка отсутствует, сохраняется работоспособность. Вначале появляются симптомы колита. Больные предъявляют жалобы на вздутие живота и боль (постоянную или в виде приступов, а также при пальпации) в правой подвздошной области. Стул обильный, кашицеобразный, 3–5 раз в сутки с незначительным количеством слизи и крови, которые иногда трудно заметить невооруженным глазом. Затем стул становится жидким, учащается до 15 раз в сутки, в нем появляется большое количество прозрачной стекловидной слизи. Если язвы расположены в проксимальном отделе толстой кишки, слизь иногда диффузно пропитывается изменившей свой цвет кровью и приобретает вид «малинового желе».

Прямая и сигмовидная кишки спазмируются и прощупываются в виде уплотненных тяжей. Больные жалуются на мучительные тенезмы, жжение и боли в дистальном отделе толстого кишечника, усиливающиеся при дефекации. В содержащейся в кале слизи заметны прожилки крови обычного цвета.

Более тяжелое течение амебиаза характерно при сочетанных заболеваниях: амебиаз и шигеллез, амебиаз и брюшной тиф и т.д.

С течением времени болезнь переходит в *хроническую стадию*, которая может протекать в рецидивирующей и непрерывной формах. Без специфического лечения хронические формы могут длиться до 10 лет и более.

Внекишечный амебиаз наиболее часто проявляется развитием амебных абсцессов, которые могут формироваться практически в любом органе, но чаще всего поражается печень. Редкой, но тяжелой патологией является абсцесс мозга, возникающий вследствие проникновения амев в мозг гематогенным путем. Очень редко возникают амебные поражения селезенки, почек и кожи.

Лямблиоз

Лямблиоз – протозойное заболевание, протекающее как в виде латентного паразитонительства, так и в манифестной форме с преимущественным поражением тонкого кишечника.

Прикрепление лямблий к энтероцитам приводит к их разрушению, нарушается всасывание питательных веществ, а продукты обмена паразита, поступая в организм человека, вызывают развитие токсико-аллергических реакций.

Клинические проявления лямблиоза характеризуются полиморфизмом симптоматики. Клинически выраженные случаи встречаются гораздо реже, чем бессимптомные или стертые. Длительность инкубационного периода при манифестных формах составляет от 7 до 28 дней (в среднем – 2 недели). Наиболее часто больных беспокоит тошнота, отрыжка при приеме пищи, изжога, снижение аппетита, схваткообразные боли в животе, повышенное газообразование и урчание в кишечнике. Иногда отмечается субфебрильная лихорадка. У большинства больных язык обложен, отмечается болезненность при пальпации в эпигастральной области. Выражены явления энтерита и стеатореи. Стул учащенный (2-4 раза в сутки), водянистый, пенистый, зловонный, без примеси крови.

Криптоспоридиоз

Криптоспоридиоз – протозойное заболевание, протекающее с поражением слизистых оболочек пищеварительной системы и проявляющееся профузной диареей, синдромом мальабсорбции, потерей массы тела. Чаще наблюдается у детей и у лиц с иммунодефицитом.

Криптоспоридии обладают тропизмом к клеткам эпителия. Они обитают, в основном, в проксимальном отделе тонкой кишки, но при интенсивной инвазии у лиц с иммунодефицитом могут распространяться по всей длине пищеварительного тракта.

Криптоспоридии вызывают деструкцию части ворсинок кишечного эпителия, удлинение крипт, клеточную инфильтрацию слизистой оболочки. В результате развивается водянистая диарея, приводящая к обезвоживанию организма и потере массы тела.

Инкубационный период при криптоспоридиозе колеблется от 3-5 дней до двух недель. Препатентный период (интервал между моментом инфицирования и началом выделения ооцист) продолжается от 5 до 21 дня. Патентный период (период выделения ооцист) у иммунокомпетентных людей составляет около 2-х недель, однако может длиться и более месяца.

Начало болезни обычно острое. Основным клиническим симптомом является водянистая диарея, сопровождающаяся схваткообразными болями в животе. Стул учащен до

10 и более раз в сутки. Испражнения зловонные, без примеси слизи и крови. Больные жалуются на общую слабость, головную боль, снижение аппетита и урчание в животе. Отмечается лихорадка (до 38 °С). Диарея может вызвать потерю до 15–17 литров жидкости в сутки. Заболевание у иммунокомпетентных лиц обычно длится 5–7 дней и заканчивается самопроизвольным выздоровлением. У больных СПИДом криптоспоридиоз протекает в тяжелой форме с упорной диареей (стул до 25 раз в сутки и более), которая без адекватной терапии может привести к летальному исходу.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз острой кишечной диарейной инфекции устанавливается на основании клинических признаков болезни, результатов лабораторного обследования и эпидемиологического анамнеза.

Ранняя диагностика острых кишечных диарейных инфекций основывается преимущественно на комплексе данных клинического, эпидемиологического и эндоскопического исследования.

Ключевым (ведущим, определяющим) проявлением любой острой кишечной диарейной инфекции является гастроэнтероколит различной степени выраженности.

При клиническом обследовании следует выявить наличие и степень выраженности интоксикации, обезвоживания, а также ведущий синдром поражения желудочно-кишечного тракта. Информативным методом, позволяющим уточнить наличие и локализацию патологических изменений в кишечнике, является осмотр испражнений больного.

Синдром острого гастрита характеризуется периодическими болями и чувством тяжести в эпигастриальной области, тошнотой, повторной рвотой. При глубокой пальпации отмечается болезненность в эпигастрии.

Синдром острого энтерита выражается урчанием, периодическими болями по всему животу, обильным жидким стулом. Испражнения водянистые, с комочками непереваренной пищи, часто пенистые, имеют светлую желтоватую или желтовато-зеленоватую окраску. Пальпация живота выявляет урчание, шум плеска, толстая кишка не изменена. Следствием энтерита является обезвоживание.

Синдром острого колита проявляется периодическими схваткообразными болями в нижней части живота, чаще в левой подвздошной области, ложными позывами на дефекацию, тенезмами, ощущением неполного освобождения кишечника после дефекации. Стул частый, скудный, при тяжелом патологическом процессе – некаловый, состоящий только из продуктов воспаления толстой кишки (слизь, кровь). Пальпаторно наблюдается спазм, уплотнение и болезненность пораженных отделов толстой кишки.

При заболеваниях, протекающих с синдромом колита и выраженной интоксикацией, могут развиваться инфекционно-токсический шок или инфекционно-токсическая энцефалопатия.

При диагностике острых кишечных диарейных инфекций рекомендуется придерживаться клинико-эпидемиологического подхода. Предварительный диагноз выставляется на основании свойственных каждой инфекции симптомов и синдромов, динамики их развития, локализации и характера патологического процесса в желудочно-кишечном тракте, поскольку степень вовлечения в патологический процесс желудка, тонкой и толстой кишки выражены при разных инфекциях по-разному.

Синдромы острого гастрита и острого энтерита являются ведущими при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза, отравлении стафилококковым энтеротоксином, токсином клостридий или *B. cereus*, эшерихиозе, вызванных энтеротоксигенными эшерихиями, кишечном иерсиниозе, заболеваниях, вызванных условно-патогенными бактериями, ротавирусном заболевании.

Синдром острого колита является ведущим признаком при шигеллезе. На любом этапе медицинской эвакуации, при наличии у больного синдрома диареи с преобладанием признаков колита, в первую очередь необходимо предположить наличие шигеллеза.

Синдром острого энтероколита характерен для шигеллеза, эшерихиоза, вызванного энтероинвазивными эшерихиями, кампилобактериоза, сальмонеллеза.

Синдром острого гастроэнтероколита – вариант течения шигеллеза, сальмонеллеза, кишечного иерсиниоза и пр.

В последующем должен быть решен вопрос: к какой патогенетической группе кишечных диарейных инфекций относится заболевание у данного больного?

Группа «инвазивных диарей» – шигеллез; сальмонеллез; эшерихиоз, вызванный энтероинвазивными эшерихиями; кишечный иерсиниоз; кампилобактериоз. В патогенезе данных заболеваний главную роль играет инвазия возбудителя в кишечную стенку, характеризуется полиморфизмом клиники, превалированием интоксикации, изменениями в периферической крови с лейкоцитозом и ускорением СОЭ.

Группа «секреторных диарей» – эшерихиоз, вызванный энтеротоксигенными эшерихиями; заболевания, вызванные условно-патогенными бактериями, а также группы «пищевых интоксикаций» и «вирусных диарей». *Данная группа* характеризуется однотипностью клинических проявлений, преимущественным поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта, отсутствием «воспалительных» изменений в гемограмме.

Такой *методологический* подход к постановке диагноза обусловлен, прежде всего, необходимостью оказания неотложной помощи и, в последствии, целенаправленной интенсивной терапии с применением антибактериальных средств больным «инвазивными диарейями». Больные с «секреторными диарейями», «пищевыми интоксикациями» и «вирусными диарейями» нуждаются, преимущественно, в патогенетической терапии.

На первом этапе обращается внимание на данные эпидемиологического анамнеза. Знание эпидемиологической обстановки, широты распространения острых кишечных диарейных инфекций позволяют предположить этиологию заболевания еще до получения лабораторного подтверждения диагноза. Предварительный диагноз выставляется на основании комплекса клинико-эпидемиологических данных. Окончательный диагноз устанавливается при получении результатов лабораторных методов исследования (бактериологического, серологического, паразитологического) и на основании дальнейшей динамики клинических проявлений болезни.

Основные дифференциально-диагностические признаки шигеллеза и других, наиболее часто встречающихся острых кишечных диарейных инфекций приведены в таблице 6.

Таблица 6

Основные дифференциально-диагностические признаки шигеллеза и других, наиболее часто встречающихся острых кишечных диарейных инфекций

Диагностические признаки и их выраженность	Шигеллез	Сальмонеллез	Эшерихиоз	Иерсиниоз	Стафилококковая интоксикация	Ротавирусный гастроэнтерит
Продолжительность инкубационного периода	2 - 3 сут	12 - 24 ч	1 - 5 сут	1 - 2 сут	1 - 3 ч	15 ч - 3 сут
Лихорадка:						
отсутствует	+	-	++	-	++	++
субфебрилитет от 38 до 39 °С	++	++	+	+	+	++
выше 39 °С	++	++	-	++	+	-
1 - 2 дня	+	+	-	++	-	-
3 - 4 дня	+++	+	++	+	++	+++
5 дней и больше	+	++	-	++	-	-
5 дней и больше	-	++	-	++	-	-
Головная боль	++	+++	±	++	-	+
Слабость	++	++	-	++	+++	+
Снижение аппетита	++	++	-	++	+++	+
Мышечные боли	+	+	-	++	+	-
Боли в животе:						
разлитые	+	+	-	+	-	+
в эпигастрии	+	++	+	+	+++	++
в пупочной области	+	++	+	++	++	++
в нижних отделах	+++	++	++	++	-	-
Тенезмы	+++	+	+	±	-	-
Ложные позывы	+++	+	+	±	-	-
Испражнения						
кашицеобразные	+	+	++	+	++	+
жидкие водянистые	+	+	++	++	+	++
с примесью слизи	+++	++	++	+	-	-
с примесью крови	+++	+	+	±	-	-
Частота стула (раз в сутки)						
до 5	++	+	+++	+	++	+
6 – 10	+++	++	+	+	-	+++
свыше 10	+++	+	-	++	-	-
Длительность поноса (дней)						
до 3	++	++	+++	+	++	+++
4 – 6	+++	++	+	+	-	-
свыше 6	±	-	-	++	-	-
Тошнота и рвота	+	++	-	+	+++	++
Конъюнктивит	-	-	-	-	-	+++
Фарингит	-	-	-	-	-	+++

Диагностические признаки и их выраженность	Дизентерия	Сальмонеллез	Эшерихиоз	Иерсиниоз	Стафилококковая интоксикация	Ротавирусный гастроэнтерит
Гипотония	+	++	-	+	+++	+
Брадикардия	++	+	-	-	-	-
Глухость сердечных тонов	++	++	-	++	++	-
Увеличение печени	-	++	-	-	-	-
Спазм и болезненность толстой кишки:						
сигмовидного отдела	+++	+	++	+	-	-
всей толстой кишки	++	+	+	+	-	-
правой половины толстой кишки	-	+	-	++	-	-
Данные ректороманоскопии						
нормальная слизистая	-	-	+	-	+++	+++
катаральные изменения	++	++	++	++	-	-
геморрагии и эрозии	+++	+	+	±	-	-

Условные обозначения: ± - очень редко; + - редко; ++ - часто; +++ - очень часто

В основе диагностики в условиях медицинской службы воинской части лежат данные клинического обследования и эпидемиологического анамнеза. Определенную помощь при постановке предварительного диагноза может оказать алгоритм, приведенный на схеме 1. При направлении в лечебное учреждение врач части должен внести в медицинскую книжку результаты обследования больного (жалобы, температуру тела, характер стула). **Госпитализация военнослужащих с наличием диареи обязательна.**

В военном госпитале для установления окончательного диагноза применяют бактериологические, инструментальные (ректороманоскопия или фиброректосигмоидоскопия) и другие методы исследования.

Ректороманоскопия (фиброректосигмоидоскопия) используется главным образом для дифференцирования шигеллеза, особенно его легких и стертых форм, от других заболеваний, сопровождающихся поражением толстой кишки.

Ректороманоскопия не проводится:

- 1) больным с типичными колитическими проявлениями шигеллеза (лихорадка, явления дистального колита, примесь слизи и крови в стуле);
- 2) в тех случаях, когда диагноз кишечного заболевания подтверждается лабораторным выделением возбудителя (шигелл, сальмонелл, энтеропатогенных кишечных палочек и др.) за исключением случаев, когда необходимо определение тяжести поражения слизистой оболочки толстой кишки и полноты выздоровления;
- 3) больным с острыми кишечными инфекциями в среднетяжелом и тяжелом состоянии (при необходимости исследование может быть выполнено в более поздние сроки);
- 4) всем больным, у которых имеются трещины заднего прохода, гипертоническая болезнь, беременность, острые воспалительные заболевания придатков матки, а также при подозрении на «острый живот».

Микробиологические исследования. Для установления этиологии острых диарейных заболеваний микробиологические исследования проводят комплексно с целью выявления патогенных энтеробактерий (шигеллы, сальмонеллы, энтеропатогенные эшерихии, иерсинии,

условно-патогенные энтеробактерии и бактерии других семейств). Исследования на возбудителя холеры следует проводить по эпидемическим показаниям в соответствии с указаниями ГВМУ МО РФ и Министерства здравоохранения РФ.

Бактериологическому исследованию подлежат все больные с клинической картиной шигеллеза и других диарейных заболеваний (энтерит, энтероколит, колит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит).

В лечебном учреждении каждому больному должно быть проведено не менее двух диагностических исследований, выполняемых в первые сутки пребывания в стационаре. Больные с тяжелыми формами гастроэнтерита, лица, прибывшие из неблагополучных по холере районов, больные с дисфункцией желудочно-кишечного тракта при появлении на данной территории заболеваний холерой (вибрионительства) дополнительно обследуются на возбудителей холеры трехкратно в течение первых суток.

Больные с дисфункцией желудочно-кишечного тракта при отсутствии в районе заболеваний холерой (вибрионительства) и холерных вибрионов в объектах окружающей среды обследуются на возбудителей холеры однократно (на территориях, определяемых соответствующими документами).

Алгоритм дифференциальной диагностики острых кишечных инфекций



Материал для бактериологического исследования забирает от больного медицинский персонал лечебного учреждения (части). Правила забора материала для бактериологического исследования изложены в приложении 2. Методика взятия испражнений для вирусологического исследования изложена в приложении 1.

Лабораторное подтверждение шигеллеза

1. Постановка полимеразной цепной реакции (ПЦР) на шигеллы. Метод ПЦР может быть использован в целях эпидемиологического расследования или при групповых случаях заболевания.

2. Бактериологический метод (высев шигелл из испражнений) при правильном заборе материала, своевременном посеве фекалий на твердые питательные среды обеспечивает подтверждение диагноза у большей части больных.

3. Серологические методы:

Реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) с эритроцитарным диагностикумом выявляет антитела в крови с 5–7 дня болезни. Минимально условно диагностическим титром к диагностикуму из шигелл Флекснера для взрослых считают положительный результат реакции в разведении 1:400. В связи с большим числом неспецифических положительных результатов РНГА, в особенности в отношении диагностикумов из шигелл Флекснера и Зонне, достоверным положительным результатом следует считать не менее как 8-кратное нарастание титра антител в динамике болезни.

Серологическое исследование крови проводится в парных сыворотках, взятых с интервалом 7–10 дней. При обследовании лиц, подозреваемых в качестве источников инфекции, или при эпидемиологическом расследовании кратность серологических исследований определяется врачом-эпидемиологом, исходя из конкретной эпидемиологической обстановки.

Окончательный диагноз шигеллеза при эпидемических вспышках можно поставить на основании клинико-эпидемиологических данных без лабораторного подтверждения, что вполне возможно и при спорадических заболеваниях, когда на фоне инфекционной интоксикации у больного появляется жидкий стул со слизью и кровью.

Лабораторное подтверждение сальмонеллеза

1. Постановка полимеразной цепной реакции (ПЦР) на сальмонеллы. Метод ПЦР может быть использована в целях эпидемиологического расследования или при групповых случаях заболевания.

2. Бактериологический метод выделения сальмонелл из испражнений, крови, мочи и других очагов поражения.

3. Серологические методы:

РНГА с эритроцитарным диагностикумом и цистеиновая проба выявляет специфические антитела. Диагностическим является увеличение титра антител в 4 и более раз в парных сыворотках в динамике болезни. Сыворотки сначала типизируют с комплексным сальмонеллезным антигеном (серогруппы А, В, С₁, С₂, Д и Е). При нарастании уровня антител или достаточно высоком титре (у взрослых 1:200) следует повторить исследование сывороток со всеми групповыми О-диагностикумами и поставить РНГА с цистеиновой пробой. Условно диагностическим титром суммарных антител считается разведение 1:200, цистеиновых 1:80. Антитела обычно появляются поздно. Серологический метод позволяет повысить процент подтверждения сальмонеллеза у взрослых на 15–20%.

Серологическое исследование крови проводится в парных сыворотках, взятых с интервалом 7–10 дней. При обследовании лиц, подозреваемых в качестве источников инфекции, или при эпидемиологическом расследовании кратность серологических исследований определяется врачом-эпидемиологом, исходя из конкретной эпидемиологической обстановки.

Окончательный диагноз сальмонеллеза может быть поставлен:

- при спорадических заболеваниях только при лабораторном подтверждении его в каждом случае;

- при вспышках с установленной сальмонеллезной этиологией у одновременно заболевших - на основании клинической картины заболевания, эпидемиологических данных.

Лабораторное подтверждение эшерихиоза

Лабораторное подтверждение эшерихиоза возможно только по результатам бактериологического исследования. При этом для решения вопросов об этиологической роли возбудителя в возникновении кишечной инфекции необходимо учитывать следующие критерии:

- выделение эшерихий определенных сероваров, относящихся к ЭПКП, ЭИКП, ЭТКП, ЭГКП, ЭАКП, в монокультуре в сочетании с непатогенными сероварами эшерихий;
- массивное выделение ЭТКП (10^6 /г фекалий и более) и значительное их преобладание над представителями другой условно-патогенной флоры.
- выявление энтеротоксинов *SLT-1,2; LT, ST* в испражнениях или изучении выделенных культур методами ИФА, иммунохроматографии или ПЦР на гены, контролируемые синтез этих токсинов.

Лабораторное подтверждение кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза

1. Бактериологический метод – высеив возбудителей из испражнений, мочи с применением специальных сред для выделения иерсиний. При бактериологическом методе используется методика Петтерсона – Кука с выдержкой заразного материала на холоде. Установление принадлежности выделенных штаммов *Y. enterocolitica* к энтеропатогенным сероварам или выявление у них факторов патогенности.

2. Серологические методы (РНГА, РА) позволяют выделить специфические антитела в крови и значительно повышают частоту лабораторного подтверждения диагноза. Антитела появляются в крови с 5–7 дня болезни. Диагностически значимым для взрослых является титр антител в разведении 1:200 (РНГА) и 1:160 (РА) или повышение титра антител в 4 и более раз. На фоне антибиотикотерапии титры антител могут снижаться, а при рецидивах вновь возрастать.

Окончательный диагноз кишечного иерсиниоза при спорадических заболеваниях может быть поставлен на основании лабораторного подтверждения или клинико-эпидемиологических данных.

Лабораторная диагностика кампилобактериоза

Лабораторная диагностика кампилобактериоза основывается на бактериологическом выделении кампилобактерий из испражнений. При вспышках с лабораторно подтвержденной кампилобактериозной этиологией диагноз может быть установлен на основании клинико-эпидемиологических данных.

Лабораторное подтверждение острых кишечных диарейных инфекций, вызываемых условно-патогенной флорой

1. Бактериологический метод – одного факта выделения из испражнений, рвотных масс, промывных вод желудка, недостаточно. Критериями этиологической значимости условно-патогенных бактерий являются: отсутствие в материале облигатно-патогенных бактерий; выделение их в необычной высокой концентрации из испражнений – 10^6 КОЕ/мл и более; наличие комплекса факторов патогенности по результатам лабораторного тестирования; выделение бактерий в первые дни заболевания (до начала этиотропной терапии) и исчезновение их в период реконвалесценции.

2. Серологические методы. Имеет определенное диагностическое значение нарастание титра антител (в 4 и более раз) в реакции агглютинации с аутокультурой, выделенной из испражнений больного. Ориентировочно диагностическим считается титр 1:10 и выше.

Лабораторные методы диагностики отравлений стафилококковым энтеротоксином (стафилококковая кишечная инфекция)

Для взрослых больных результаты бактериологического исследования испражнений имеют небольшое диагностическое значение. При выделении золотистого стафилококка учитывается массивность обсеменения. Решающее значение имеет обнаружение стафилококковых энтеротоксинов в пищевых продуктах, вызвавших отравление, и материалах от больного путем исследования методом твердофазного ИФА на раздельное определение энтеротоксинов А и В или совместное определение энтеротоксинов А, В, С, D, Е.

Лабораторная диагностика Clostridium difficile-инфекции

Clostridium difficile-инфекцию выявляют путем прямого обнаружения ее токсинов А и В в испражнениях и/или выделением культуры на селективных средах с последующим определением продукции ею токсинов А и В в реакции нейтрализации цитопатического действия на культурах клеток или методом ИФА. Тест на глутаматдегидриназу (метод ИФА) выявляет как патогенные, так и не патогенные штаммы, в связи с чем отрицательный результат позволяет с большой вероятностью исключить *C. difficile*-инфекцию. Наиболее быстрым и достоверным является прямое определение токсинов А и В в испражнениях (после центрифугирования и фильтрации материала) методом ИФА. Для быстрого анализа токсинов в клинических образцах и на транспортных средах используют также иммунохроматографическое тестирование. Разработаны также ПЦР-тест-системы для идентификации и определения генов токсигенности *C. difficile*. В связи с увеличением частоты обнаружения токсин А непродуцирующих штаммов обязательно выполнение теста на оба токсина – А и В.

Вирусные диарейные инфекции

Методы включают обнаружение антигенов ротавирусов, фекалиях больного на 4–5-й день болезни с помощью иммуноферментного анализа или метода ПЦР.

Для лабораторной диагностики других вирусных диарей необходимо использовать метод ИФА (на норовирусы, аденовирусы, астровирусы) и комплексную ПЦР-диагностику (на норовирусы 1 и 2 типов, энтеровирусы, аденовирусы, астровирусы).

Серологический метод – реакция нейтрализации вируса и реакция торможения гемагглютинации с ротавирусным антигеном – позволяют обнаружить со 2-й недели специфические антитела в крови. Диагностическим для взрослых считается титр 1:160 и выше.

Окончательный диагноз ротавирусной диарейной инфекции невозможен без лабораторного подтверждения диагноза.

До получения результатов бактериологического исследования ориентировочным способом определения этиологии кишечного заболевания могут служить методы выявления антигенов возбудителей в биологических жидкостях больного (кровь, испражнения, моча, слюна) и на объектах внешней среды. К числу таких методов относят иммуноферментный метод, метод флуоресцирующих антител, реакцию коаггутинации, реакцию иммунодиффузии в агаре, реакцию торможения пассивной гемагглютинации.

Реакция коаггутинации является одним из методов экспресс-диагностики шигеллеза, сальмонеллеза, иерсиниоза, эшерихиоза и ряда других кишечных инфекций.

При шигеллезе антигены возбудителей можно определить с первых дней заболевания, на протяжении всего острого периода, а также в течение 1–2 недель после прекращения бактериовыделения.

При гастроинтестинальной форме сальмонеллеза наиболее информативно исследование в первые дни болезни.

При кишечном иерсиниозе антигены иерсиний обнаруживаются в течение всего заболевания в любой биологической жидкости. Наиболее часто антигены иерсиний определяются в составе сыворотки, копрофильтратах. Обнаружение иерсиний только в кале

может быть проявлением носительства, в то время как выявление их также в слюне, моче и, особенно, в сыворотке свидетельствует об их участии в развитии заболевания. Длительность сохранения антигенов иерсиний в сыворотке (более 4–5 недель) совпадает с сохранением симптомов заболевания и свидетельствует о тенденции к затяжному течению болезни.

При формулировке диагноза острой кишечной диарейной инфекции необходимо указывать:

- 1) нозологическую единицу в соответствии с номенклатурой болезней;
- 2) вариант болезни по преобладающему клиническому синдрому поражения желудочно-кишечного тракта (гастритический, энтеритический, колитический, смешанный - энтероколитический и др.);
- 3) тяжесть состояния больного в момент обследования и тяжесть болезни в целом после ее окончания (легкая, среднетяжелая, тяжелая, очень тяжелая);
- 4) особенности течения болезни (стертое, затяжное);
- 5) вид и серовар выделенного микроба-возбудителя; если возбудитель не выделен, то в конце диагноза в скобках отмечается, на основании каких данных установлена этиология болезни – серологических, клинических или эпидемиологических;
- 6) характер имеющихся осложнений основного заболевания;
- 7) сопутствующие болезни, в том числе глистные и протозойные инвазии кишечника (например, шигеллез, колитический вариант, среднетяжелая форма, *S. flexneri* 1a; сальмонеллез, гастроэнтеритический вариант, тяжелая форма, *S. enterica subsp. enterica* серовар *Enteritidis*).

Во всех случаях острых кишечных диарейных инфекций необходимо добиваться постановки нозологического диагноза с указанием вида и серовара микроба-возбудителя на основании результатов бактериологических и серологических исследований или клинко-эпидемиологических данных (если больной поступил из расшифрованного эпидемического очага). И только при невозможности этиологической расшифровки диагноза или при отрицательных результатах исследований устанавливается клинко-синдромальный диагноз. При этом обязательно отмечаются преобладающий синдром поражения желудочно-кишечного тракта (острый гастроэнтерит, энтероколит, колит и т.д.), тяжесть болезни с учетом выраженности токсических поражений и степени обезвоживания организма.

При бактерионосительстве патогенных микроорганизмов указывается, в какой форме оно выражается – реконвалесцентное или транзиторное. Последнее характерно только для штаммов с низкой вирулентностью и видов условно-патогенных микроорганизмов.

Диагноз **амебиаза** может считаться установленным только при обнаружении в испражнениях больного патогенных форм дизентерийной амебы (гематофагов). Существенное значение в диагностике имеет ректороманоскопия. При обнаружении характерных язв слизистой оболочки с подрытыми краями, окруженных зоной гиперемии необходимо взятие материала из-под края язвы для его паразитологического исследования.

Применяют серологические методы исследования на основе ИФА и НРИФ. Специфические антитела в организме больного вырабатываются только на тканевые формы *E. histolytica*, тогда как присутствие просветных форм не вызывает иммунного ответа. Данные методы позволяют в 75–80% случаев подтвердить диагноз кишечного амебиаза и в 95% – внекишечного. Следует учитывать, что определяемый уровень антител не коррелирует ни с обширностью поражений, ни с тяжестью течения болезни. Контроль эффективности проведенной терапии оценивается по результатам серологических исследований в парных сыворотках. У переболевших через 6–12 месяцев титры антител постепенно снижаются, достигая среднепопуляционных значений.

Диагноз **лямблиоза** устанавливается на основании паразитологического исследования испражнений или дуоденального содержимого методом микроскопии, при котором обнаруживаются лямблии (вегетативные формы или цисты). При хронических формах лямблиоза цисты выделяются периодически, поэтому для подтверждения диагноза

рекомендуется проводить исследования испражнений три раза с интервалом в 2–3 дня. Имеющиеся тест-системы для серологической диагностики лямблиоза отличаются невысокой специфичностью и чувствительностью и поэтому их результаты не являются основанием подтверждения диагноза лямблиоз.

Диагноз **криптоспориديоза** устанавливается при обнаружении ооцист криптоспоридий в мазках фекалий больного или бронхиально-альвеолярного лаважа (БАЛЖ), окрашенных по методу Циля – Нильсена, сафранином по Кестеру или азур-эозином по Романовскому – Гимза. При отрицательном результате применяют методы обогащения (флотация с центрифугированием, формалин-эфирное осаждение).

Дополнительное значение имеют серологические тесты. Для выявления криптоспоридийных антигенов в фекалиях и БАЛЖ применяют методы ИФА и НРИФ. Используется также ПЦР.

Дифференциальный диагноз проводится с гастроэнтероколитами и энтероколитами различной этиологии.

ЛЕЧЕНИЕ

Общие положения. Все военнослужащие, больные шигеллезом и другими острыми кишечными диарейными инфекциями, **подлежат немедленной изоляции в изоляторе лазарета медицинской роты (медицинского пункта части)**. Срок изоляции определяется временем, необходимым для контрольной проверки характера стула, постановки диагноза, оказания неотложной медицинской помощи тяжело больным и подготовки больных к эвакуации, но не должен составлять более одних суток.

Лечение кишечных больных проводится в инфекционных отделениях военных госпиталей. При появлении больных острыми кишечными инфекциями на кораблях (судах) ВМФ в период длительного плавания лечение их осуществляет в изоляторе врач корабля до направления на специализированное лечение в военно-морской госпиталь, на госпитальное судно или изолятор одного из кораблей, развернутый врачами-специалистами корабельной группы специализированной медицинской помощи. При невозможности эвакуации лечение больных проводится на корабле под руководством врача-инфекциониста.

Лечение должно быть комплексным и индивидуализированным. Это обеспечивается путем учета нозологической и клинической формы (варианта), тяжести и периода болезни, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний (в том числе глистных и протозойных инвазий), индивидуальных особенностей больного, в частности – переносимости отдельных медикаментов. В комплекс лечебных мероприятий включаются режим, диета, витамины, этиотропные, патогенетические средства, ЛФК, физиотерапия и пр. Длительность лечения зависит от клинической формы и тяжести болезни, сроков освобождения организма от возбудителя и наступления репарации слизистой оболочки кишечника.

Режим. Постельный режим необходим только для больных тяжелыми формами болезни в разгаре инфекционного процесса. Больным со среднетяжелыми формами разрешается выходить в туалет. Больным легкими формами и реконвалесцентам назначают палатный режим и мероприятия реабилитационного характера (лечебная физкультура).

Диета. Одним из важнейших слагаемых в комплексной терапии кишечных больных является лечебное питание. В остром периоде при значительных кишечных расстройствах назначается стол № 4; с улучшением состояния, уменьшением дисфункции кишечника и появлением аппетита больных переводят на стол № 2, а за 2–3 дня перед выпиской из стационара – на общий стол № 15.

Этиотропная терапия бактериальных диарей

Этиотропные средства применяются с учетом этиологии, клинического варианта, тяжести и периода болезни. Показаниями для назначения антибактериальных препаратов являются:

- 1) шигеллез;
- 2) кампилобактериоз;
- 3) колитический вариант диарейной инфекции с тяжелым и среднетяжелым течением в начальном периоде и разгаре болезни;
- 4) затянувшееся более чем на 10 дней бактериовыделение в периоде реконвалесценции.

Не рекомендуется включать антибактериальные препараты в комплекс лечебных мероприятий при гастроэнтеритическом варианте диарейной инфекции, при легком, стертом течении колитического варианта и в периоде реконвалесценции при любой форме кишечного заболевания.

Назначать больному антибактериальный препарат целенаправленного действия необходимо исходя из установленного предварительного нозологического (этиологического) диагноза. При этом препарат должен выбираться с учетом сведений о «территориальном пейзаже лекарственной устойчивости», т.е. чувствительности к нему штаммов кишечных бактерий, выделяемых от больных в данной местности в последнее время. После получения из лаборатории ответа об антибиотикочувствительности выделенного от больного возбудителя, в случае если патогенный микроорганизм оказался резистентным к назначенному ранее антибиотику (химиопрепарату) и от его применения нет положительного эффекта, следует продолжать курс лечения другим препаратом.

Комбинации из двух и более антибиотиков (химиопрепаратов) должны быть строго ограничены тяжелыми случаями заболевания или микст-инфекцией, когда требуется назначение препаратов разных групп.

Продолжительность курса этиотропной терапии определяется улучшением состояния больного, нормализацией температуры тела, уменьшением кишечных расстройств (частота дефекаций, исчезновение примеси крови, уменьшение количества слизи в испражнениях, изменение характера стула). При среднетяжелой форме диарейной инфекции курс этиотропной терапии может быть ограничен 3–4 днями, при тяжелой – 4–5 днями. Сохраняющиеся в период ранней реконвалесценции легкая дисфункция кишечника (кашицеобразный стул до 2–3 раз в сутки, умеренные явления метеоризма) не должна служить поводом для продолжения этиотропного лечения.

Назначение повышенных доз антибактериальных препаратов и проведение повторных курсов этиотропной терапии с целью нормализации функции кишечника и ликвидации продолжающегося в периоде реконвалесценции бактериовыделения не оправданы. В этих случаях решающую роль играет устранение дисбактериоза с применением бактериопрепаратов, стимулирующая терапия, нацеленная на повышение защитных функций организма, усиление тканевого иммунитета и фагоцитоза, стимуляцию репаративных процессов в кишечнике.

Препаратами выбора для лечения шигеллеза являются фторхинолоны, которые назначаются *per os* в следующих дозировках: ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки; офлоксацин – по 0,4 г 2 раза в сутки, также спарфлоксацин, который назначают в первые сутки 0,4 г однократно, затем по 0,2 г один раз в сутки. При тяжелом течении в первые несколько суток указанные препараты вводятся внутривенно в среднетерапевтических дозировках, а затем переходят к пероральному приему.

Препаратами второй линии являются цефалоспорины III поколения: цефтриаксон по 1–2 г 1–2 раз в сутки, преимущественно внутривенно, или цефотаксим 1–2 г 2 раз в сутки. При тяжелом течении может применять комбинация фторхинолона и цефалоспорины III–IV поколения.

Больным с *сальмонеллезом* антибактериальные средства назначают только при колитическом варианте в начальном периоде и в разгаре заболевания при среднетяжелом и

тяжелом течении болезни. Антибактериальные препараты применяются также при сохраняющейся более двух суток лихорадке и признаках генерализации инфекции (повторные ознобы и поты, увеличение размеров селезенки и печени). При *гастроинтестинальной форме* этиотропная терапия показана только в случаях среднетяжелого и тяжелого течения гастроэнтеритических форм или при появлении клинических признаков колита. Препаратами выбора у взрослых являются фторхинолоны: *ципрофлоксацин* по 1,0–1,5 г/сут, *офлоксацин* по 0,8 г/сут внутрь или парентерально в течение 3–7 дней, и цефалоспорины III поколения (цефтриаксон) до 4 г/сут в течение 5–7 дней. Иногда продолжительность курса антимикробной терапии составляет 10–14 сут.

При гастроинтестинальном варианте сальмонеллеза, протекающем без признаков генерализации инфекции, антибактериальные препараты не назначаются, так как в данном случае они не способствуют санации организма от возбудителя.

При *эшерихиозах* тактика этиотропного лечения и применяемые антибактериальные средства те же, что и при шигеллезе. Эффективным также является назначение рифаксимины по 0,4 г 2–3 раза в сутки в течение 5–7 дней.

При *кишечном иерсиниозе и псевдотуберкулезе* назначают хлорамфеникол по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 14 дней или фторхинолоны – цiproфлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Препаратами выбора при лечении легких и среднетяжелых форм *кампилобактериоза* является эритромицин, который назначают по 0,25 г 4 раза в сутки, или цiproфлоксацин – по 0,5 г 2 раза в сутки. В тяжелых случаях, в том числе и при генерализованных формах заболевания, используют сочетание парентерально назначаемых препаратов цiproфлоксацина и гентамицина.

При *неустановленном возбудителе* для лечения больных применяют препараты аналогично как при лечении шегеллеза.

При тяжелом течении острых кишечных диарейных инфекций с целью воздействия на анаэробную флору кишечника (клостридии, бактероиды) назначают метронидазол по 0,5 г 3–4 раза в день.

Пациенты с *C. difficile-инфекцией* (диареей, колитом, ПМК) подлежат контактной изоляции с проведением текущей и заключительной дезинфекции. Первичные лечебные мероприятия при *C. difficile*-ассоциированных заболеваниях заключаются в отмене по возможности «причинного» антибиотика и восстановлении водно-электролитного баланса организма путем проведения оральной регидратации. Следует избегать назначения препаратов, угнетающих перистальтику кишечника, например, лоперамида и дифеноксила гидрохлорида.

При легком и среднетяжелом течении заболевания препаратом выбора является метронидазол, который назначают *внутри* по 0,5 г 3 раза в сутки в течение 10–14 дней. На третьи сутки терапии должны отмечаться снижение температуры тела, улучшение общего самочувствия больного, снижение выраженности кишечной дисфункции, снижение лейкоцитоза ниже $12 \times 10^9/\text{л}$. При отсутствии клинического эффекта метронидазол заменяют на ванкомицин внутрь 0,125 г 4 р/сут, 10–14 дней.

При тяжелом течении заболевания препаратом выбора является ванкомицин, который назначают *внутри* по 0,125 г 4 р/сут, 10–14 дней. При тяжелом осложненном течении доза ванкомицина составляет 0,5 г 4 раза в сутки (*внутри*) в течение 10–14 дней. Эффект обычно отмечается уже на 1–2-е сутки и проявляется уменьшением лихорадки, частоты дефекаций, улучшением общего самочувствия. Диарея разрешается обычно в течение 2–4 сут, хотя у некоторых пациентов наблюдается более медленный ответ на терапию.

При тяжелом (осложненном) течении *C. difficile*-инфекции терапия может быть дополнена микроклизмами 100 мл с 1 г ванкомицина 2–3 раза в сутки и/или комбинацией с метронидазолом, который вводят внутривенно по 0,5 г 3 р/сут.

В целях консолидации ремиссии и профилактики рецидивов может назначаться рифаксимин в суточной дозе 0,8 г в течение 14 дней.

При рецидиве проводится 10–14-дневный курс терапии ванкомицином или метронидазолом как при первичном эпизоде. При трех и более рецидивах используется схема со ступенчатным снижением дозы ванкомицина: ванкомицин внутрь 0,125 г 4 р/сут, 10-14 дней, затем внутрь 0,125 г 2 р/сут, 7 дней, затем внутрь 0,125 г 1 р/сут, 7 дней, затем внутрь 0,125 г каждые 2–3 дня в течение 2-8 недель.

Для лечения первого эпизода *C. difficile*-ассоциированной инфекции и в целях профилактики рецидивов заболевания показано назначение с первых суток терапии препаратов на основе *Saccharomyces boulardii* (в РФ зарегистрирован только препарат энтерол), бифидобактерий и лактобацилл.

Энтерол назначают по 2 капсулы 2 раза в сутки, минимальная продолжительность приема 10-14 суток. Наилучшие результаты по профилактике рецидивов *C. difficile*-ассоциированных заболеваний достигаются при применении длительными курсами – в течение 4 недель от начала первого эпизода диарей. Препарат может назначаться при проведении повторных курсов терапии, сахаромицеты нечувствительны к антибиотикам.

Из препаратов на основе бифидобактерий и лактоацилл для лечения *C. difficile*-ассоциированных заболеваний рекомендованы линекс и бифиорм. Линекс назначают по 2 капсулы 3 раза в сутки, бифиорм – по 1 капсуле 3 раза в день. Целесообразно применение препаратов в течение 14-21 дней. Могут применять пробиотики на основе *Lactobacillus acidophilus* (LA-5) и *Bifidobacterium animalis subsp. lactis* (BB-12) (Линекс форте, Пробиолог и др.) по 1капс. 1-3 раза/сут в течение 10-14 дней.

Лечебный эффект бактериофагов зависит от чувствительности конкретных штаммов возбудителей к фагам в составе коммерческих препаратов. Как правило, бактериофаги применяют при подтвержденной этиологии острой кишечной инфекции.

При шигеллезе Флекснера и Зонне назначают жидкий дизентерийный поливалентный бактериофаг внутрь за 1 час до еды по 30 – 40 мл 3 раза в день. Перед приемом препарата взрослым рекомендуется выпить полстакана 5% раствора питьевой соды. Длительность курса – 5–7 дней. При шигеллезе со слабо выраженным колитическим синдромом и в период реконвалесценции одновременно с пероральным применением рекомендуется вводить препарат ректально, 40–80 мл в виде клизм, вместо одного приема через рот. Дизентерийный бактериофаг в таблетках с кислотоустойчивым покрытием назначают по 2-3 таблетки за 1 ч до приема пищи 3 раза в день в течение 5–7 дней. Вместо одного приема внутрь возможно введение препарата ректально, в свечах, 1 раз в сутки.

При любом варианте течения сальмонеллеза возможно применение жидкого или таблетированного сальмонеллезного бактериофага, активного в отношении наиболее распространенных сальмонелл – *Paratyphi A*, *Paratyphi B*, *Typhimurium*, *Heidelberg*, *Choleraesuis*, *Oranienburg*, *Newport*, *Dublin*, *Anatum*, *Newlands*. Бактериофаг применяют с первых дней болезни по 30-40 мл жидкого препарата внутрь за 1 ч до приема пищи (или 2-4 таблетки) 3 раза в день. Продолжительность приема 5-7 дней. *Вместо одного приема внутрь возможно ректальное введение препарата в виде клизмы объемом 50-100 мл.*

При шигеллезе Флекснера и Зонне, сальмонеллезах, эшерихиозах, а также при неустановленном возбудителе применяют Интести-бактериофаг, активный против шигелл Флекснера (сероваров 1, 2, 3, 4, 6) и Зонне, сальмонелл (*Paratyphi A*, *Paratyphi B*, *Typhimurium*, *Choleraesuis*, *Infantis*, *Oranienburg*, *Enteritidis*), энтеропатогенной кишечной палочки наиболее этиологически значимых серовариантов, протей (*vulgaris* и *mirabilis*), стафилококков, *Pseudomonas aeruginosae* и энтерококковых бактерий. Назначают по 20-30 мл внутрь 4 раза в сутки натощак или за 1-1,5 ч до приема пищи. Ректально в виде клизм назначают 1 раз в день по 40-60 мл.

Лечение вирусных диарей

Задачей врача при определении тактики ведения больного с острыми кишечными вирусными инфекциями является назначение рационального питания. На время острого

периода болезни назначается диета №4 с некоторыми изменениями, при которой имеет место резкое ограничение углеводов (до 200 г) и увеличение количества белка (до 150 г) с некоторым снижением калорийности (2400 Ккал). Ограничивается количество сахара до 40 г в день, овощей и фруктов. Соль не ограничивается. Учитывая нарушения активности ряда пищеварительных ферментов, в частности лактозы, рекомендуется исключить в острый период заболевания из пищевого рациона больных молоко и молочные продукты. В остром периоде и в периоде реконвалесценции показано назначение пищеварительных полиферментных препаратов.

Первое место при лечении острых кишечных вирусных инфекций занимает патогенетическая терапия. Это включает восстановление потерь жидкости и электролитов.

Для связывания и выведения токсина из кишечника рекомендуется назначать один из энтеросорбентов (микrokристаллическая целлюлоза или АНКИР-Б по 2–3 г/кг, гидролизная целлюлоза – полифепан, фильтрум СТИ, билигнин по 0,5 – 1 г/кг, угольные гранулированные сорбенты типа СКН-П, КАУ, СУГС и др.), препараты на основе кремниорганических соединений (энтеросгель), алюмосиликаты (смекта, неосмектин).

Назначение антибактериальных препаратов, если нет сопутствующей бактериальной инфекции, не обосновано.

Целесообразно назначение пробиотиков в стандартных дозировках, курс не менее 10 – 14 дней.

Патогенетическая терапия больных со *среднетяжелыми и тяжелыми формами* острых кишечных диарейных инфекций, не сопровождающихся синдромом обезвоживания, должна включать дезинтоксикационные средства.

Больным со *среднетяжелой формой* острой кишечной диарейной инфекции, протекающей с преобладанием колитического синдрома и температурой тела выше 38°C, рекомендуется обильное питье сладкого чая или 5 % раствора глюкозы, или одного из готовых растворов для пероральной регидратации (цитроглюкосалан, регидрон, гастролит, гастровит и др.) до 2 - 4 л в сутки. Предпочтение отдают растворам с низкой осмолярностью.

При *тяжелой интоксикации* показана инфузионно-дезинтоксикационная терапия с проведением внутривенного капельного вливания 10 % раствора альбумина, раствора Лабори (глюкоза 100 г, хлорида калия 1,2 г, хлорида кальция 0,4 г, хлорида магния 0,8 г в 1 л апиrogenной воды), и других полиионных кристаллоидных растворов (трисоль, лактасол, ацесоль, хлосоль), 5-10 % раствора глюкозы с инсулином. В большинстве случаев достаточно введения 1000-1500 мл одного или двух растворов, чтобы добиться значительного улучшения состояния больного. Хороший дезинтоксикационный и стабилизирующий гемодинамику эффект оказывают глюкокортикостероиды – преднизолон 60 мг внутрь или парентерально.

При *гастроэнтеритическом варианте* острых кишечных диарейных инфекций оказание медицинской помощи больному следует начинать с промывания желудка водой или 0,5 % раствором гидрокарбоната натрия, применяя для этого желудочный зонд. Беззондовое промывание желудка допустимо лишь при массовых групповых заболеваниях, когда нет возможности провести процедуру с помощью зонда всем больным. После этого следует обеспечить поступление в организм достаточного количества жидкости и электролитов. Положительный эффект дает пероральная регидратационная терапия (цитроглюкосалан, регидрон, гастролит, гастровит и др.). Эти растворы дают пить малыми порциями. Количество выпитой жидкости должно в 1,5 раза превышать потери ее с испражнениями и мочой.

В случае невозможности перорального приема жидкости больными из-за продолжающейся рвоты с целью восполнения теряемой жидкости и профилактики обезвоживания (дегидратационный синдром) производится внутривенное введение полиионных кристаллоидных растворов: трисоль, хлосоль, ацесоль и др., состав которых приведен в таблице 7.

Комплексные полиионные буферные растворы,
применяемые для внутривенной регидратации

Растворы	Содержание солей, г/л			
	щелочной буфер	натрия хлорид	калия хлорид	другие соли
Трисоль	Натрия гидрокарбонат 4	5	1	-
Дисоль	Натрия ацетат 2	6	-	-
Ацесоль	Натрия ацетат 2	5	1	-
Хлосоль	Натрия ацетат 3,6	4,75	1,5	-
Квартасоль	Натрия ацетат 2,6 Натрия гидрокарбонат 1	6,2	0,3	-
Лактасол	Натрия лактат 3,3 Натрия гидрокарбонат 0,3	4,75	1,5	Кальция хлорид 0,16, магния хлорид 0,1

Выбор инфузионных средств при различных клинических формах острых кишечных диарейных инфекций производится в соответствии с данными таблицы 8.

Таблица 8

Выбор инфузионных средств при различных клинических формах
острых кишечных диарейных инфекций

Растворы	Синдромы	
	гастроэнтеритический	колитический
5 % раствор глюкозы	-	++
0,9 % раствор хлорида натрия	+	+
Лактасол	++	++
Раствор Рингера	+	++
Трисоль	+++	+
Квартасоль	+++	++
Хлосоль	+++	++
Раствор Лабори	-	+++
Альбумин	-	+++

Примечание. Количество знаков “плюс” (+) соответствует эффективности инфузионного средства. При сочетании синдромов применяется комплекс соответствующих инфузионных средств.

Интенсивная терапия в случаях развития у больных кишечной диарейной инфекцией синдромов тяжелого состояния проводится в соответствии с методическими указаниями по интенсивной терапии инфекционных больных в военно-лечебных организациях.

При развитии у больного с гастроэнтеритическим вариантом кишечной инфекции *дегидратационного синдрома* главным в лечении является интенсивная инфузионная терапия, направленная на восстановление потерь организмом больного воды и электролитов. Лечебные мероприятия при этом разделяются на два этапа:

- 1) восстановление потери жидкости и электролитов, развившихся к моменту начала терапии (первичная регидратация);
- 2) коррекция их потерь, продолжающихся в ходе лечения (компенсаторная регидратация).

Основной задачей первого этапа является возможно более быстрая ликвидация имеющейся у больного гиповолемии. С этой целью внутривенно вводят

полиионные растворы: трисоль, хлосоль и др. Перед введением раствора подогревают до 38-40°C. Первые 2 л раствора вводят струйно, со скоростью 100 мл в минуту (при необходимости в две вены одновременно), затем скорость введения постепенно уменьшая до 30-40 мл в минуту. В случае возникновения пирогенной реакции вливание раствора не прекращается, а в инфузионную систему вводится 60 мг преднизолона, 2 мл 1 % раствора димедрола. Больного следует обложить теплыми грелками.

Количество вводимого раствора определяется степенью обезвоживания больного. При обезвоживании III – IV степени жидкость вводят в количестве, равном 10 % массы тела - до 6 л. Требуемый объем инфузионной жидкости можно определить по относительной плотности плазмы больного, используя формулу:

$$Y_{\text{мл}} = 4 \times 10^3 (D - 1,025) p$$

где Y – дефицит жидкости (т.е. требуемый объем инфузионных средств); D – относительная плотность плазмы; p – масса тела больного, кг.

Необходимо учитывать, что объем инфузионных средств определяется не только потерями воды и электролитов, но и состоянием сердечно-сосудистой системы больного.

Введение адреномиметических веществ (адреналин, норадrenalина гидротартрат, мезатон и др.) в связи с артериальной гипотензией при дегидратационном синдроме **абсолютно противопоказано**. Вазопрессоры в подобной ситуации будут способствовать ухудшению перфузии паренхиматозных органов, углублению шока и возникновению острой почечной недостаточности.

Основными показателями эффективности проводимой регидратационной терапии являются улучшение самочувствия больного, уменьшение частоты пульса ниже 100 ударов в минуту, повышение артериального давления (систолического) выше 100 мм рт. ст., восстановление диуреза, нормализация тургора кожи. При восстановлении уровня артериального давления, но продолжающейся тахикардии показано внутривенное введение 1 мл 0,06 % раствора коргликона.

На втором этапе полиионные растворы вводят капельно со скоростью 5 - 10 мл в минуту в объеме, соответствующем потерям жидкости с испражнениями, рвотой и мочой. Критерием возможности прекращения инфузии служат восстановление мочеотделения (диурез начинает превышать объем испражнений) и появление калового стула. После отмены инфузий назначается внутрь глюкозо-электролитный раствор в количестве, в 1,5 раза превышающем объем диареи и диуреза.

Для связывания и выведения токсина из кишечника назначают один из энтеросорбентов. Ферментные препараты панкреатина в сочетании с препаратами кальция помимо собственно ферментативной активности способствуют снижению адгезивных свойств патогенных бактерий. Предпочтение отдают микрокапсулированным ферментным препаратам.

Больным с тяжелым геморрагическим колитом в первые 2-3 суток от начала заболевания назначают гепарин по 5 тыс. ЕД 3 раза в день подкожно, что способствует купированию ДВС-синдрома в кишечнике, предупреждению тромбозов мезентериальных сосудов, а также сосудов головного мозга и легких. Лечение гепарином проводят под контролем коагулограммы. Для улучшения реологических свойств крови назначают ацетилсалициловую кислоту по 0,1 г 1 раза в день.

В остром периоде кишечной диарейной инфекции для купирования спазма толстой кишки показано применение селективных кишечных спазмолитиков – мебеверина по 200 мг 2 раза в сутки за 20 минут до еды или пинаверия бромид по 100 мг 3 раза в сутки. При значительном болевом синдроме спазмолитики применяются парентерально (платифилин и другие).

С целью заместительной терапии назначают ферментные препараты. Преимущество имеют микрокапсулированные формы панкреатина.

Важное место в комплексном лечении больных острыми кишечными диарейными инфекциями независимо от формы (варианта) и тяжести болезни, занимает патогенетическая стимулирующая терапия. Особенно большую роль она приобретает при **затяжном течении** заболевания, длительном бактериовыделении у лиц с ослабленной реактивностью, иммунодефицитным состоянием. В разгаре болезни стандартные поливитамины, выпускаемые фармацевтической промышленностью (гексавит, аскорутин) даются по 2 дражке 3 раза в день, в период реконвалесценции - по 1 дражке 3 раза в день.

В остром периоде заболевания при выраженном синдроме энтерита назначают препараты на основе *Saccharomyces* – энтерол по 1 капсуле 2 раза в день в течение 7-10 дней или препараты на основе бифидобактерий и лактобацилл (линекс, бифиформ, пробифор и др.). Препараты назначают в стандартной дозировке.

При развитии кандидоза полости рта и кишечника назначают один из антимикотических препаратов: натамицин по 100 мг 4 раза в день в течение 7-10 дней; кетоконазол по 0,2–0,4 г 1 раза в день во время еды 12–14 дней; флуконазол по 0,2 г в первый день, а затем по 0,1 г 1 раз в день.

Неотложная медицинская помощь при острых кишечных диарейных инфекциях в войсковой части.

При **инфекционно-токсическом шоке** внутривенно струйно вводят по 400 мл лактосола и реополиглюкина, 90 мг преднизолона, гепарин 10 000 ЕД, 4% раствор гидрокарбоната натрия – 200–400 мл, ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс и др.), производится ингаляция кислорода. При продолжающемся падении артериального давления назначается внутривенное капельное введение (20 капель в минуту) 5 мл 4 % раствора допамина в 400 мл 0,9% раствора хлорида натрия. При необходимости неотложная медицинская помощь может оказываться одновременно с эвакуацией больного в лечебное учреждение.

В случае развития **инфекционно-токсической энцефалопатии** больному дается кислород, при гипертермии внутримышечно вводятся 2 мл 50% раствора анальгина, для снятия психомоторного возбуждения используется диазепам по 2 мл 0,5 % раствора внутримышечно или литическая смесь (аминазин 2,5 % раствор 2 мл, димедрол 1 % раствор 1 мл, промедол 2% раствор 1 мл) внутримышечно.

При **дегидратационном синдроме** в медицинском пункте части должна быть проведена первичная регидратация больного путем внутривенного струйного введения 2 л раствора трисоль с последующей эвакуацией больного в госпиталь. Регидратация может быть продолжена во время эвакуации. При этом санитарный транспорт должен быть оборудован набором лекарственных средств и врачебно-медицинских предметов для оказания неотложной помощи, готовыми к употреблению дезинфекционными средствами и емкостями для сбора выделений больного.

Лечение больных **амебиазом** проводят в стационаре. Используют метронидазол взрослым и детям с 12 лет внутривенно капельно по 500 мг 4–6 раз в сутки (максимальная суточная доза 4 г) или перорально по 750 мг три раза в сутки на протяжении 10 дней. Также можно применять тинидазол из расчета 30 мг/кг/сут. на протяжении 3 дней или орнидазол в тех же дозировках на протяжении 5 дней; суточная доза назначается в два приема. При тяжелых формах комбинированное лечение метронидазолом и эметинном нередко сочетают с назначением антибиотиков тетрациклинового ряда, подавляющих микробную флору, которая отягощает течение амебиаза и представляет особую опасность ввиду возможности перфорации кишечника и развития перитонита.

Для санации паразитоносителей применяют дилоксанида фураат перорально по 0,5 г 3 раза в сутки на протяжении 10 дней. Можно использовать паромомицин 0,25 г 3 раза в сутки 7-ми дневным курсом или метронидазол по 0,75 г 3 раза в сутки в течение 10 дней.

При развитии осложнений, связанных с прорывом абсцессов во внутренние органы и ткани, прибегают к оперативному лечению с дренированием полостей.

Лечение лямблиоза проводят албендазолом по 0,4 г 2 раза в день недельным курсом или метронидазолом перорально по 0,25 г 3 раза в сутки в течение 5-10 дней.

Эффективные этиотропные средства для **лечения криптоспоридиоза** отсутствуют. При необходимости возможно применение симптоматической терапии. Для восполнения водно-солевых потерь используют стандартные глюкозо-солевые растворы для перорального применения и растворы для внутривенного введения (трисоль, квартасоль и т. п.).

ПРАВИЛА ВЫПИСКИ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ

Реконвалесцентов после шигеллеза и других острых кишечных диарейных инфекций выписывают после полного клинического выздоровления, нормализации температуры тела, стула, исчезновения признаков интоксикации, болей в животе, спазма и болезненности кишечника, при отсутствии патологических изменений во время контрольной ректороманоскопии (при необходимости) и при получении одного отрицательного бактериологического исследования на патогенные бактерии кишечной группы у тех, у кого не был выделен возбудитель при диагностических бактериологических исследованиях, и двух отрицательных результатов у тех, у кого был выделен возбудитель. Реконвалесцентов с протозоозами выписывают после получения трех отрицательных результатов исследования кала на наличие вегетативных и цистных форм простейших.

Бактериологическое исследование испражнений проводится не ранее чем через 24 часа после отмены этиотропных препаратов, повторные исследования проводятся с интервалом не менее 12 часов.

Контрольная ректороманоскопия проводится перед выпиской из стационара только тем реконвалесцентам, у которых при первоначальном диагностическом обследовании были обнаружены выраженные изменения слизистой оболочки толстой кишки (геморрагии, эрозии, язвы), а также лицам с тяжелой формой колитического варианта кишечной инфекции при необходимости контроля полноты репарации слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки. Умеренные катаральные изменения в прямой кишке и дистальном отделе сигмовидной кишки не служат препятствием для выписки из госпиталя.

Если лечение больных острыми кишечными диарейными инфекциями проводилось на корабле ВМФ без бактериологического обследования, реконвалесцент может быть выписан из изолятора в подразделение при полном клиническом выздоровлении через 6 суток после завершения лечения; в этих случаях после возвращения корабля в пункт постоянного (временного) базирования переболевших осматривает врач-инфекционист и им проводится двукратное бактериологическое обследование с интервалом 24 часа.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПЕРЕБОЛЕВШИМИ

За всеми категориями переболевших шигеллезом и другими кишечными диарейными инфекциями, а также санированными по поводу бактерионосительства для исключения у них формирования хронических форм заболевания и функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта устанавливается диспансерное наблюдение на 3 месяца. Переболевшим шигеллезом после выписки из лечебного учреждения назначается диетическое питание на 30 суток. Диспансерное наблюдение осуществляют врач части и врач кабинета инфекционных болезней. Оно включает: ежемесячный осмотр врачом части, опрос переболевших и макроскопическое исследование испражнений; при необходимости – проведение дополнительных копроцитологических и инструментальных исследований, а также бактериологические исследования в указанные ниже сроки.

Переболевшие работники питания и водоснабжения из числа военнослужащих и работников МО в первый месяц после выписки из лечебного учреждения подвергаются бактериологическим обследованиям дважды с интервалом 2-3 дня. В последующие два месяца бактериологические исследования этим категориям проводятся один раз в месяц. В

период диспансерного наблюдения при отрицательных результатах обследования работники питания и водоснабжения от работы по специальности не отстраняются.

Переболевшим военнослужащим, не относящимся к работникам питания и водоснабжения, бактериологические исследования проводятся один раз в месяц. В наряд по столовой на срок диспансерного наблюдения они не назначаются.

При рецидиве заболевания или обнаружении в испражнениях возбудителей кишечной группы все категории переболевших вновь проходят лечение в военно-медицинской организации, после которого они в течение 3-х месяцев снова проходят упомянутые выше обследования.

Если бактерионосительство продолжается более 3-х месяцев или через 3 месяца после выписки из лечебного учреждения у них отмечаются кишечная дисфункция и обнаруживаются патологические изменения слизистой оболочки толстой кишки, то их подвергают лечению как больных хронической формой шигеллеза, а военнослужащие и работники МО, связанные с объектами питания и водоснабжения, отстраняются от работы по специальности. На работу по специальности они допускаются только после полного выздоровления, подтвержденного результатами клинического и бактериологического обследований, а также данными ректороманоскопии.

Лица с хроническим шигеллезом состоят на диспансерном наблюдении в течение 6 месяцев. Бактериологические обследования и осмотр врачом-инфекционистом этих лиц проводятся ежемесячно.

Данные о состоянии здоровья переболевшего в период диспансерного наблюдения, а также результаты специальных лабораторных и клинических обследований заносятся в медицинскую книжку обследуемого.

Переболевших, не имеющих признаков заболевания, после последнего бактериологического обследования, заключительного осмотра врачом-инфекционистом и истечения срока диспансерного наблюдения снимают с учета, а в медицинской книжке делают соответствующую отметку.

Диспансерное наблюдение за переболевшими амебиазом осуществляется в течение 12 месяцев, а при наличии остаточных явлений после оперативного вмешательства срок диспансерного наблюдения продлевается до 2–3 лет. Медицинский осмотр инфекционистом (хирургом, гастроэнтерологом и др. специалистами по показаниям) и лабораторное обследование (исследование фекалий) проводится раз в квартал. Работники питания и лица приравненных к ним профессий при установлении у них носительства дизентерийных амеб находятся под диспансерным динамическим наблюдением до полной их санации.

Диспансерное наблюдение за переболевшими лямблиозом так же осуществляется на протяжении 12 месяцев. Медицинский осмотр инфекционистом и лабораторное обследование (исследование фекалий и, при необходимости, дуоденального содержимого), постановка серологических реакций проводятся один раз в квартал. Носители лямблий из числа работников питания и приравненных к ним профессий находятся под диспансерным динамическим наблюдением до полной их санации.

Диспансерное наблюдение за переболевшими криптоспориديозом проводится в течение не менее 2 месяцев (срок выделения ооцист). После выздоровления у них 3-хкратно (с интервалом в 2 недели) исследуются фекалии, причем, первое исследование проводится не ранее 15 дней после клинического выздоровления.

ВОЕННО-ВРАЧЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Освидетельствование проводится по статье 1 расписания болезней (Раздел II Требований к состоянию здоровья граждан при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу (военные сборы), граждан, поступающих на военную службу по контракту, граждан, поступающих в военно-учебные заведения, военнослужащих,

граждан, пребывающих в запасе ВС РФ (приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565), далее – Расписание болезней.

Военнослужащие, проходящие службу по призыву, страдающие хронической дизентерией, а также бактерионосители сальмонелл подлежат стационарному лечению. В случае стойкого бактерионосительства (в течение более 3 месяцев) они по пункту «а» данной статьи признаются: В – ограниченно годными к военной службе, а освидетельствуемые по графе I Расписания болезней по пункту «б» данной статьи признаются: Г – временно не годными к военной службе на 6 месяцев для лечения. В дальнейшем при сохраняющемся бактерионосительстве, подтвержденным лабораторным исследованием, они освидетельствуются по пункту «а» статьи I расписания болезней.

Категория годности к военной службе военнослужащих, проходящих военную службу по контракту, с хронической дизентерией и хроническим бактерионосительством сальмонелл определяется по пункту «а» статьи I расписания болезней.

К пункту «б» относятся состояния после перенесенных острых инфекционных заболеваний при наличии временных функциональных расстройств, когда по завершению стационарного лечения у больного сохраняется общая астенизация и нарушение питания. Заключение об отпуске по болезни может быть вынесено только в случаях тяжелого и осложненного течения заболевания (кишечная перфорация, кровотечение и др.), при сохранении астенизации после лечения в стационарных условиях, когда для оценки стойкости остаточных изменений и полного восстановления способности освидетельствуемого исполнять обязанности военной службы требуется срок не менее 30 суток.

Военнослужащим, перенесшим легкую и среднетяжелую форму заболевания, отпуск по болезни не предоставляется. Восстановительное лечение этой категории переболевших завершается в реабилитационных отделениях военно-медицинских организаций (специальных центрах выздоравливающих) или медицинских пунктах воинских частей, где может быть организован необходимый комплекс реабилитационных мероприятий. В исключительных случаях допускается проведение реабилитации в инфекционных и терапевтических отделениях военно-медицинских учреждений.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Шигеллез

Шигеллез и большинство других острых кишечных диарейных инфекций относятся к антропонозам с фекально-оральным механизмом передачи инфекции. Возбудители в организме человека локализуются, главным образом, в кишечнике и выделяются во внешнюю среду с фекалиями (реже – с рвотными массами). Общность механизма передачи возбудителей во многом определяет общность развития и проявлений эпидемического процесса у этой группы инфекций. Приведенная ниже эпидемиологическая характеристика дизентерии в общих чертах относится ко всем кишечным инфекциям. Вместе с тем биологические особенности разных видов возбудителей определяют своеобразие эпидемиологии отдельных нозологических форм, что необходимо учитывать при эпидемиологической диагностике и проведении профилактических мероприятий.

Эпидемиологическая характеристика возбудителей шигеллеза

Популяции шигелл неоднородны и изменчивы на разных фазах развития эпидемического процесса по вирулентности, антигенным свойствам, биохимической активности, колициногенности, и колициночувствительности, чувствительности к антибиотикам и химиопрепаратам, устойчивости во внешней среде и по другим признакам.

Шигеллы *S. dysenteriae serovar 1* отличаются наиболее высокой вирулентностью, непродолжительными сроками выживания во внешней среде (до 7-10 дней) и недостаточной ферментативной активностью для размножения в пищевых продуктах.

Шигеллы Флекснера обладают в целом умеренной вирулентностью (за исключением отдельных сероваров), длительно сохраняются во влажных субстратах и в воде, особенно при низких температурах, хорошо размножаются в жидких и полужидких пищевых продуктах, в т.ч. молочных (менее активно в сметане), достаточно быстро вырабатывают резистентность к широко применяемым антибиотикам. Примечательной особенностью шигелл Флекснера является их способность сохранять в течение нескольких месяцев исходную вирулентность вне организма человека.

Шигеллы Зонне для взрослых недостаточно вирулентны, обладают выраженной устойчивостью во внешней среде (в ряде случаев до 1-2 месяцев и более) и высокой ферментативной активностью, что позволяет им при температуре 18-48 °С интенсивно размножаться в жидких (особенно молочных) и полужидких продуктах и напитках. Их особенностью является относительно быстрая утрата (через 2-3 недели) исходной вирулентности вне организма хозяина.

Источником инфекции являются больные острой и хронической формами шигеллеза, а также бактерионосители (лица с субклинической формой инфекции). Наиболее опасны больные острыми, типично протекающими формами заболевания. В эпидемическом отношении особенно опасны больные и бактерионосители из числа постоянных работников питания и водоснабжения, а также лица суточного наряда по столовой. Больные шигеллезом заразны с начала болезни, а иногда и с конца инкубационного периода. Длительность выделения возбудителя больными, как правило, не превышает одной недели, но может затягиваться и до 2-3 недель. Роль реконвалесцентов, больных затяжной и хронической формой шигеллеза как источников инфекции выше при шигеллезе Флекснера.

Фекально-оральный механизм передачи возбудителей шигеллеза реализуется пищевым, водным и контактно-бытовым путями. В условиях воинских коллективов наибольшее значение имеют пищевой и водный пути.

В части (на корабле) занос возбудителя на пищевые продукты осуществляется:

- руками больных или бактерионосителей из числа лиц, связанных с производством пищевых продуктов, доставкой их в часть (на корабль), работников питания, суточного наряда по столовой, а также других лиц, привлекаемых к сервировке столов или раздаче пищи при несоблюдении ими правил личной гигиены;
- посредством инфицированной воды, используемой для мытья посуды, продуктов и приготовления пищи, а также для полива огородных и садовых культур;
- синантропными мухами при наличии неканализованных уборных или неисправности канализации;
- через столовую (кухонную) посуду и предметы кухонного инвентаря, инфицируемые грязными руками, загрязненной водой или мухами;

Инфицирование продуктов в столовой (буфете, магазине) части происходит чаще всего при работе больного или бактерионосителя в качестве повара, хлебoreза, посудомойщика, раздатчика готовой пищи или продавца. Этому способствуют: несоблюдение перечисленными работниками питания технологии приготовления пищи, правил личной гигиены, правил мытья и просушки посуды, хранения продуктов.

В большинстве готовых блюд, входящих в рацион питания военнослужащих, возбудители шигеллеза могут размножаться, если нарушаются правила обработки и хранения пищи. Особенно велика возможность их размножения в салатах, винегретах, вареном мясе, фарше, вареной рыбе, молоке и молочных продуктах, компотах и киселях. На хлебе, сухарях, сахаре, вымытой посуде и предметах кухонного инвентаря возбудители не размножаются, но могут сохраняться до нескольких суток.

Заражение личного состава шигеллезом водным путем происходит при использовании для хозяйственно-питьевых целей воды, не отвечающей требованиям по

микробиологическим показателям, а также при купании в водоемах, загрязняемых сточными водами.

Загрязнение воды, используемой в части для хозяйственно-питьевых целей, в большинстве случаев происходит:

- при попадании сточных и поверхностных вод в водопроводную сеть через смотровые колодцы или другие участки с нарушенной герметичностью, особенно при перебоях в подаче воды;
- при просачивании в колодцы, скважины нечистот из неканализованных уборных или канализационных стоков;
- при использовании необеззараженных емкостей для подвоза и хранения воды, при пользовании загрязненными шлангами, ведрами, кружками во время наполнения емкостей и забора воды из них;
- при попадании забортной воды в систему питьевой воды корабля, особенно во время стоянки в гавани или на рейде.

Заражение шигеллезом возможно также и контактно-бытовым путем – при занесении возбудителя в рот руками, загрязненными испражнениями больных или бактерионосителей, через различные инфицированные предметы окружающей обстановки. Этому способствует несоблюдение правил личной гигиены (не моются руки с мылом) после посещения туалета, выполнение работ по ремонту, уборке или очистке канализационной (фановой) системы, выгребных уборных, а также выполнение земляных работ на участках, загрязненных канализационными стоками или испражнениями.

Восприимчивость людей к шигеллезу и другим кишечным инфекциям весьма различна. Среди взрослых практически здоровых людей выявляется от 3-5 до 12-20% лиц с повышенной восприимчивостью к диарейным инфекциям.

Установлено, что у людей с группой крови А(II) преобладают клинически выраженные формы инфекции. Наиболее чувствительны к инфекции лица с группой крови А(II), Нр(2), Rh(-). Наименьшая иммунорезистентность людей ко многим кишечным инфекциям выявляется в конце весеннего периода, т.е. перед началом сезонного подъема заболеваемости.

После перенесенного заболевания шигеллезом или бессимптомной инфекции формируется непродолжительный видо- и типоспецифический иммунитет. В защите организма от инфекции основная роль принадлежит факторам местного иммунитета (микрофаги, Т-лимфоциты, секреторный IgA). Достаточно напряженный местный иммунитет поддерживается только при систематическом антигенном раздражении. В отсутствии антигенных воздействий длительность сохранения специфических IgA в защитном титре не превышает 2-4 мес. при шигеллезе Зонне и 6-8 мес. – при шигеллезе Флекснера. Резистентность организма к возбудителям кишечных инфекций может колебаться под влиянием природных (климатических, гелиофизических, геомагнитных и др.) и социальных (адаптация к новым условиям жизни, психические и физические нагрузки, воздействие профессиональных вредностей и др.) факторов. Количественно и качественно недостаточное питание, длительное переутомление, перегревание организма способствуют снижению резистентности к шигеллезной инфекции.

Выздоровление при шигеллезе обычно сопровождается освобождением организма от возбудителя. Однако при недостаточности иммунной системы очищение организма от возбудителя затягивается до месяца и более. Формируется реконвалесцентное носительство, у части переболевших болезнь может приобретать хроническое течение.

Проявления эпидемического процесса

Эпидемический процесс шигеллеза в войсках проявляется спорадической и эпидемической заболеваемостью.

Спорадическая заболеваемость формируется единичными, не связанными между собой случаями заболеваний, а также редкими случаями (до 3-4 раз в год) групповых заболеваний с числом заболевших до 4-5 человек.

Заболеваемость, превышающая показатели установленного эпидемиологическим надзором ординара (круглогодичного минимума) заболеваемости, рассматривается как эпидемическая. Подъемы заболеваемости, наблюдаемые в течение одних и тех же периодов года, называют сезонной (сезонными подъемами) заболеваемостью. Как правило, сезонные подъемы заболеваемости начинаются с учащения единичных, а затем и групповых случаев заболеваний в различных частях гарнизона (округа, флота). На фоне сезонного подъема заболеваемости могут возникать эпидемические вспышки и эпидемии дизентерии различной интенсивности.

Проявления эпидемического процесса кишечных инфекций оцениваются с учетом количества заболевших и сроков (динамики) их заболевания, доли заболевших от численности личного состава воинского коллектива (части). В практической работе ориентировочно можно пользоваться следующими критериями (табл. 9):

Таблица 9

Проявления эпидпроцесса и критерии оценки

Проявления эпидемического процесса	Критерии оценки
Спорадическая заболеваемость	Единичные, не связанные между собой случаи заболеваний
Групповая заболеваемость ОКИ («микровспышки»)	До 5-7 случаев заболеваний, возникших в пределах одного инкубационного периода
<p>Вспышки:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ небольшие ▪ средней интенсивности ▪ крупные вспышки 	<p>Выход из строя 5% и более от численности личного состава части в течение одного максимального инкубационного периода инфекции:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ до 30 заболевших; ▪ до 100 заболевших; ▪ более 100-150 заболевших
Эпидемии в (широком смысле слова)	От 20 до 200 и более случаев заболеваний, возникших в течение 10-30 дней и более (в одном или нескольких коллективах).
Хронические эпидемии	Определяются вялотекущим эпидемическим процессом, протекающим, как правило, без взрывов, но в течение длительного периода (от 2-3-х месяцев до 1-2 лет). Уровень заболеваемости за определенный период в 1,5-3 раза превышает уровень круглогодичного минимума за тот же срок.
Примечание: крупные эпидемии ОКИ в войсках регистрируются редко	

Рост заболеваемости военнослужащих шигеллезом всегда является следствием активизации водного или пищевого путей передачи возбудителя.

Вспышки возникают при одновременном (массовом) употреблении личным составом пищи, в которой произошло накопление возбудителя, или употреблении необеззараженной воды в течение 1-3 дней (массовом заражении за короткие сроки).

Размножение шигелл в жидких и полужидких пищевых продуктах происходит чаще в летнее время при хранении их при комнатной температуре. Поэтому пищевые вспышки чаще отмечаются в теплые периоды года, однако они могут возникать в любое время. Риск заноса шигелл в пищу, как правило, возникает на фоне хронических эпидемий в связи с большей

вероятностью работы больных и бактерионосителей на объектах питания. В межэпидемический период такие вспышки наблюдаются редко и связаны обычно с грубыми нарушениями в организации питания военнослужащих. Для эпидемических вспышек характерно то, что основная часть заболеваний возникает в сроки, близкие к средней длительности одного инкубационного периода, а сроки возникновения всех (подавляющего большинства) заболеваний укладываются в один максимальный инкубационный период инфекции. Кроме того, при пищевых вспышках наблюдается высокая частота выраженных клинических проявлений болезни, в том числе тяжелых и среднетяжелых. Как правило, выявляется монотипажность возбудителя, но при инфицировании пищи водой, загрязненной фекалиями, возможна и политипажность.

Водные вспышки шигеллеза возникают при кратковременном употреблении личным составом зараженной воды. Это возможно при авариях на водопроводных и канализационных сетях, временном отключении головных очистных сооружений водопровода или при перерыве в обеззараживании воды, использовании личным составом для хозяйственно-питьевых целей воды из интенсивно загрязняемых водоемов (заборной воды). При употреблении личным составом зараженной воды в течение более длительного времени вспышка перерастает в водную эпидемию, в ходе которой больные выявляются в течение 10-15 и более дней.

Для водных вспышек (эпидемий) характерны политипажность возбудителя, относительно высокая частота легких и стертых форм инфекции. Водный путь передачи шигелл может легко дополняться пищевым путем (через работников питания в случае их заражения водным путем).

Хроническая пищевая эпидемия шигеллеза развивается в результате длительного, но умеренного заражения пищи без последующего накопления в ней возбудителя. Промежуточными факторами передачи выступают «грязные» руки одного (реже нескольких) работника питания – больного (носителя), инфицированные овощи или фрукты, ягоды. Продолжительность эпидемии определяется длительностью периода заражения пищи, чаще она составляет несколько недель.

Хронические мушино-пищевые эпидемии развиваются в период массового выноса мух в неканализованных частях и гарнизонах при недостаточной эффективности противомушиных мероприятий. Случаи заболеваний распределяются диффузно среди лиц, питающихся в одной столовой. Если заражение происходит от одного источника, то от больных и носителей выделяется один тип возбудителя. Однако чаще от больных выделяют разные серовары или виды возбудителей.

Хроническая водная эпидемия развивается в результате длительного использования недостаточно обеззараженной воды из открытых водоемов или технических водопроводов, при периодическом загрязнении источников и систем водоснабжения из-за неисправности колодцев, водопроводной сети, нарушения правил эксплуатации, технологии очистки и обеззараживания воды на головных сооружениях водопровода, а также правил удаления и обеззараживания фекалий и сточных вод. Хронические эпидемии могут наблюдаться в любой период года, но относительно чаще развиваются в зимне-весеннее время. Для них характерна достаточно равномерная пораженность групп людей, обеспечиваемых водой из одного источника или системы, и политипажность возбудителей с преобладанием видов Флекснера и Бойда.

Необходимо иметь в виду, что хроническая водная эпидемия в гарнизоне (части, населенном пункте) может проявляться в виде серии, казалось бы, не связанных друг с другом одиночных и групповых заболеваний в разных коллективах, пользуются общим водоемным источником.

Многолетняя динамика заболеваемости шигеллезом характеризуется определенной тенденцией (рост, снижение, стабилизация) и периодическими колебаниями. Особенности тенденции определяются качеством мероприятий, направленных на устранение основных причин заражения личного состава (прежде всего причин хронических водных и пищевых эпидемий).

Периодические колебания уровня заболеваемости, шигеллезами и другими диарейными заболеваниями в войсках наблюдаются с интервалами 5-8 лет. Их причины связаны, прежде всего, с изменениями природных и социальных условий, влияющих на активность механизма передачи возбудителя. Определенное значение имеет и снижение уровня коллективного иммунитета, увеличение числа восприимчивых к возбудителю. Эти факторы способствуют повышению вирулентности циркулирующих возбудителей.

Подъемы заболеваемости в отдельные годы обуславливаются в основном повышением интенсивности сезонных подъемов за счет роста групповой заболеваемости и вспышек.

Годовая динамика заболеваемости шигеллезом складывается из круглогодичной (межсезонной, межэпидемической) заболеваемости и ее сезонных, и эпизодических (нерегулярных) подъемов. Уровень круглогодичной заболеваемости определяется наиболее слабыми, но постоянно действующими причинами (качеством хозяйственно-питьевой воды, полнотой выполнения правил личной гигиены всем личным составом, и, прежде всего, постоянными и временными работниками объектов питания).

Сезонные подъемы заболеваемости шигеллезом связаны с закономерной активизацией в определенные периоды года пищевого или водного путей передачи возбудителя, сезонными колебаниями иммунорезистентности организма к кишечным инфекциям, т.е. с формированием благоприятных экологических условий для циркуляции и повышения вирулентности шигелл. В зоне умеренного климата сезонные подъемы заболеваемости приходятся на летне-осенние и, реже, на осенне-зимне-весенние месяцы, а в зоне жаркого климата преобладают летние и осенние эндемии. Сроки начала, продолжительность и высота сезонных подъемов заболеваемости в значительной мере определяются природно-климатическими условиями района и метеорологическими условиями конкретного года. Чаще всего сезонные подъемы заболеваемости связаны с активизацией или появлением дополнительных факторов передачи возбудителя (ухудшение качества воды в осенне-зимний и зимне-весенний периоды, выплод мух в неканализованном гарнизоне, поступление на довольствие личного состава инфицированных свежих овощей). Определенное значение имеют ослабление иммунорезистентности организма к кишечным инфекциям в жаркие месяцы года, а также прием в состав частей более восприимчивого к кишечным инфекциям молодого пополнения.

Завершение сезонного подъема заболеваемости связано не с ликвидацией возбудителя в коллективе, а с его качественным преобразованием на фоне снижения активности механизма передачи возбудителя и укрепления иммунорезистентности организма личного состава, обеспечивающих сохранение возбудителя в популяции хозяина в межэпидемический период.

Особенности распределения заболеваемости шигеллезом по частям и гарнизонам определяются в основном различиями в санитарно-техническом состоянии объектов их водоснабжения и питания, канализационных сетей и очистки территории.

Другие диарейные инфекции

Сальмонеллез

Сальмонеллез относится к зоонозам. Источниками инфекции для людей являются в основном домашние животные (рогатый скот, свиньи, домашняя птица), реже – больной человек или бактерионоситель. В последнем случае наибольшую опасность представляют больные и носители из числа работников питания и лиц суточного наряда по столовой. Их эпидемиологическая значимость как источника сальмонелл определяется тем, что у 2–7% переболевших может формироваться острое (до 3 мес.) или хроническое (до года и даже до

20 лет) носительство, характеризующееся выраженным постоянством и массивностью выделения возбудителя.

В поддержании природного резервуара сальмонелл существенная роль принадлежит диким и синантропным грызунам, птицам, многим холоднокровным.

Основными факторами передачи возбудителя при сальмонеллезе являются пищевые продукты, в первую очередь животного происхождения (мясо и мясопродукты, яйца, особенно утиные и гусиные, и продукты из них, рыба, молочные продукты и др.).

Промежуточным фактором передачи возбудителя, а иногда и конечным, может быть вода, загрязненная стоками животноводческих хозяйств и мясоперерабатывающих предприятий.

Сальмонеллы способны относительно долго (от нескольких дней до нескольких месяцев) выживать в пищевых продуктах и воде, до 4 лет – в навозе и фекалиях. По устойчивости к физическим и химическим средствам дезинфекции сальмонеллы подобны шигеллам.

При температуре от 9 до 50 °С (оптимум 16-38 °С) сальмонеллы размножаются в пищевых продуктах (мясных, рыбных, молочных), не изменяя их запаха и вкуса. Размножение сальмонелл в пищевых продуктах сопровождается накоплением значительных концентраций эндотоксина.

Заболеваемость военнослужащих преимущественно носит характер эпидемических вспышек, возникающих после употребления мясных (особенно приготовленных из фарша) и рыбных блюд, салатов и др., в которых произошло накопление сальмонелл. Спорадические случаи заболеваний сальмонеллезом без лабораторной диагностики остаются не диагностированными. Вспышки и спорадические случаи возможны в любое время года, но чаще наблюдаются в летние месяцы.

Внутригоспитальное распространение сальмонелл реализуется также через руки персонала, постельное белье, предметы ухода за больными, и пр. Имеются данные о возможности воздушно-пылевого инфицирования пациентов. В этих случаях требуется меньшая доза, чем при заражении через рот.

Профилактика и меры борьбы.

Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия в отношении сальмонеллеза в значительной мере сходны с таковыми в отношении других кишечных инфекций. Однако в современных условиях растет значимость внутрибольничного распространения сальмонеллезной инфекции.

Основой профилактики внутрибольничного инфицирования сальмонеллами в лечебно-профилактических организациях является соблюдение санитарно-гигиенических норм и правил, а также противоэпидемического режима в соответствии с действующими нормативными правовыми актами.

Контроль и оценка соблюдения санитарно-гигиенических норм и правил, а также состояния противоэпидемического режима в лечебно-профилактических организациях проводится органами, осуществляющими государственный санитарно-эпидемиологический надзор, а также врачом-эпидемиологом организации.

Для проведения предэпидемической диагностики в стационарах проводится контроль за циркуляцией «госпитальных» штаммов сальмонелл с учетом их антибиотикорезистентности и некоторых факторов патогенности (персистентные характеристики штаммов – антилизоцимная, антиинтерфероновая и другая активность).

С целью предотвращения *внутрибольничного инфицирования* сальмонеллами пациентов и персонала в лечебно-профилактических организациях должны выполняться следующие мероприятия:

- выделение в отделениях неинфекционного профиля (приемном отделении) диагностических палат (боксов) для госпитализации пациентов с неустойчивым стулом;
- обследование некоторых категорий пациентов, матерей и других лиц по уходу за больными при поступлении в стационар;
- отстранение от работы персонала с выявленным носительством сальмонелл, лечение и диспансерное наблюдение.

- перевод на работу, не связанную с питанием, а также обслуживанием детей и пациентов, требующих непрерывного ухода, персонала лечебно-профилактических организаций с хроническим носительством сальмонелл;
- контроль за полнотой обследования, своевременностью допуска к работе и динамическим диспансерным наблюдением за сотрудниками, перенесшими сальмонеллез;
- соблюдение установленных требований по проведению профилактической дезинфекции, гигиенической обработки кожи рук и тела пациентов, гигиенической и антисептической обработки кожи рук персонала, дезинсекции и дератизации;
- контроль за организацией питания и качества пищи в соответствии с нормативно-методическими документами, в том числе энтерального питания, питания новорожденных и детей раннего возраста;
- контроль за работой приточно-вытяжной вентиляции, состоянием подвалов и чердаков;
- контроль за соблюдением ассортимента, правил хранения и сроков реализации продуктов, разрешенных к передаче больным посетителями.

Противоэпидемические мероприятия в очагах внутрибольничного сальмонеллеза.

В лечебно-профилактических организациях медицинские работники должны проводить оперативное слежение и своевременное выявление случаев заноса или внутрибольничного инфицирования острой кишечной инфекцией среди пациентов, персонала или лиц по уходу за больными.

В случае выявления больного, подозрительного на сальмонеллез проводится:

- немедленная отправка экстренного извещения в территориальный орган, уполномоченный осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор;
- немедленная изоляция, перевод больного в инфекционное отделение или диагностические боксы (полубоксы) в профильном отделении;
- запрещение госпитализации в течение 7 дней новых пациентов в палату с выявленным больным;
- медицинское наблюдение в течение 7 дней от момента выявления больного и однократное лабораторное обследование (для выявления носительства или бессимптомного течения заболевания) за лицами, подвергшимися риску инфицирования;
- специфическая профилактика сальмонеллезом среди пациентов и персонала бактериофагом;
- заключительная дезинфекция;
- эпидемиологическое расследование случая (случаев) заноса или внутрибольничного инфицирования пациентов, персонала или лиц по уходу за больными сальмонеллезом с выявлением факторов и путей передачи возбудителя инфекции; анализ информации, принятие административных решений.

При групповой заболеваемости сальмонеллезом в одном или нескольких отделениях ЛПО или при выявлении сальмонелл в воздухе и других объектах внешней среды проводят:

- изоляцию заболевших и бактерионосителей в инфекционное отделение;
- прекращают прием пациентов в отделение (отделения), где зарегистрирована групповая заболеваемость и проводят медицинское наблюдение за контактными лицами в течение семи дней от момента изоляции последнего заболевшего.
- заключительную дезинфекцию в отделении (отделениях), очистку и дезинфекцию систем вентиляции;
- бактериологическое обследование контактных, персонала, серологическое обследование лиц для определения источника инфекции;
- проведение специфической профилактики бактериофагом;
- запрещение перемещения пациентов из палаты в палату, а также сокращения числа пациентов за счет ранней выписки с учетом общего состояния больных.
- закрытие отделения (отделений) по предписанию органа, осуществляющего государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

Открытие отделения (отделений) проводится после проведения комплекса противоэпидемических мероприятий и завершения медицинского наблюдения за контактными лицами.

Эшерихиоз

Эшерихиоз – инфекция, вызываемые патогенными бактериями рода эшерихий. На основании клинических, микробиологических и эпидемиологических данных дифференцируют энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП), серотипируемые как O26, O55, O111, O119, O125, O126, O127, O128ab, O142; энтероинвазивные кишечные палочки (ЭИКП), серотипируемые как O28ac, O29, O124, O136, O143, O164; энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП), серотипируемые как O6, O8, O15, O20, O25, O27, O63, O78, O115, O148, O159; энтероаггративные кишечные палочки (ЭАКП) O104:H4 и др.; и энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП), серотипируемые как *E. coli* O157:H7.

Источником инфекции при эшерихиозе всех групп является больной человек или бактерионоситель. Резервуаром некоторых серотипов эшерихий, особенно ЭГКП является крупный рогатый скот. Выделение *E. coli* больными обычно не превышает 7 – 10 дней от начала заболевания и редко затягивается до 15 – 20 дней. Здоровое носительство патогенных эшерихий кратковременно (1-3 дня), но примерно в 1 % случаев может затягиваться до 1 мес. и более. Заразительность источников относительно низкая. Они наиболее опасны в остром периоде заболевания. Эпидемиологическая значимость источников инфекции существенно возрастает, если последние имеют отношение к приготовлению и реализации пищевых продуктов.

Основным фактором передачи патогенных эшерихий являются пищевые продукты. В молочных, мясных, рыбных и овощных блюдах эшерихии способны интенсивно размножаться (оптимальная температура роста 35–45 °С). Вода чаще играет роль промежуточного фактора передачи. Бытовой путь заражения возможен лишь при неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях и массивном фекальном загрязнении предметов окружающей среды.

Среди военнослужащих заболеваемость проявляется спорадическими случаями и редко в виде эпидемических вспышек. Характерна летне-осенняя сезонность.

Кишечный иерсиниоз

Кишечный иерсиниоз – бактериальный сапрозооноз, клинически проявляющийся преимущественно в гастроэнтеритической форме. Возбудитель заболевания *Yersinia enterocolitica* представлен в природе 5 биотипами и 18 серологическими вариантами, из которых наиболее опасными для человека являются серовары O3; O9; O5; O27; O6; O30; O7; O8. Иерсинии высокоустойчивы к действию абиотических факторов внешней среды. Способность к существованию во внешней среде (сапрофитическая фаза) позволяет им обитать, интенсивно размножаясь, в почве, воде, органических субстратах и даже растениях, а также в организме широкого круга хозяев-позвоночных и беспозвоночных (паразитическая фаза). В воде они сохраняются до 180 сут. и более, из глубоких слоев почвы выделяются на протяжении всего года. В органических субстратах и продуктах могут размножаться при температуре от 0 °С и выше (оптимум +25 °С). Чувствительны к химическим и физическим средствам дезинфекции.

Источником инфекции являются домашние животные, особенно свиньи, птицы, а также грызуны и некоторые виды диких животных. Среди свиней и кроликов нередко возникают эпизоотии. Имеются сведения о том, что источником инфекции может быть и больной человек. Большую роль в эпидемическом отношении играют овощи, находящиеся на хранении в овощехранилищах. Они имеют существенное значение в формировании потенциального резервуара иерсиниозной инфекции на территории воинских частей.

Основной путь заражения человека – пищевой, а среди лиц, профессионально связанных с домашними животными, – и контактный.

Факторами передачи возбудителя являются овощи и овощные закуски, мясо, особенно свинина, а также молоко, мороженое, реже - вода. Заболеваемость регистрируется во все сезоны года с ростом уровня и возможностью возникновения вспышек в осенне-зимний период.

Псевдотуберкулез

Псевдотуберкулез — бактериальный сапрозооноз, вызываемый *Yersinia pseudotuberculosis*.

Возбудитель псевдотуберкулеза относится к факультативным паразитам, способным обитать и размножаться как в организме теплокровных животных и человека, так и в объектах окружающей среды – почве, воде, растительных субстратах. Характерной особенностью иерсиний псевдотуберкулеза является способность размножаться в очень большом температурном диапазоне (от 0 до 40 °С). Метод, позволяющий эффективно выделять из фекалий больных людей и грызунов культуры этого микроба, основан на выращивании посевов при температуре 4 °С. При температуре 2-10 °С развиваются колонии в S-форме; 30–37°С – в переходной R-форме; 20–28 °С – в переходной O-форме. Саморегуляция деятельности популяций состоит в непрерывном переходе из сапрофитического состояния во время пребывания во внешней среде в паразитическое при проникновении в теплокровный организм и реверсии к сапрофитизму при попадании в окружающую среду. Для возникновения эпидемии необходимо, чтобы возбудитель находился в каком-нибудь питательном субстрате при низкой температуре (овощехранилища, холодильники), где он, размножаясь, приобретает свойства, необходимые для воспроизведения инфекционного процесса.

Заражение человека, как и животных, происходит только алиментарным путем через пищевые продукты и воду. Инкубационный период 2–20, чаще 7–10 сут. Эпидемиологическое обследование большого числа вспышек псевдотуберкулеза позволило установить, что из всех пищевых продуктов наибольшее значение имеют овощи и корнеплоды, затем молочные продукты (творог, сыр) и в значительно меньшей степени фрукты (сухофрукты), хлебобулочные и кондитерские изделия, вода. Наибольшее количество вспышек псевдотуберкулеза наблюдается после употребления в пищу свежей капусты, длительное время хранившейся в овощехранилищах.

Факторами риска при псевдотуберкулезе являются производственно-пищевые предприятия, включающие всю цепь объектов – от пищевых производственных предприятий, овощехранилищ, холодильников, складов до столовых, где при нарушении санитарно-гигиенических правил и отсутствии должного эпидемиологического контроля на любом этапе может произойти обсеменение пищевых продуктов и накопление в них иерсиний.

Заболеваемость псевдотуберкулезом проявляется в виде эпидемических вспышек и спорадических случаев. На долю эпидемических вспышек может приходиться 50–80% всей заболеваемости. В последние годы преобладает спорадическая заболеваемость.

Пищевые вспышки бывают овощного, молочного и смешанного происхождения. Водные вспышки возникают при употреблении зараженной иерсиниями псевдотуберкулеза воды из открытых водоемов и колодцев. Они случаются редко.

При вспышках с заражением в короткие сроки больные выявляются в пределах колебания одного инкубационного периода. Они характеризуются быстрым подъемом и крутым спадом заболеваемости. При неоднократных заражениях могут наблюдаться повторные вспышки в виде нескольких подъемов и спадов заболеваемости в течение 2–4 месяцев. Такие вспышки наблюдаются преимущественно в воинских и других организованных коллективах.

Годовая динамика заболеваемости характеризуется весенне-летней сезонностью. Максимальный подъем заболеваемости приходится на март–май. В отдельные годы пик заболеваемости несколько сдвигается к зиме или к лету.

Сезонность псевдотуберкулеза объясняется ростом обсемененности овощей в овощехранилищах в период зимнего хранения с одновременным повышением вирулентности иерсиний.

Кампилобактериоз

Кампилобактериоз относится к зоонозным инфекциям. Возбудителями заболевания являются различные виды рода *Campylobacter*: *C. jejuni* subsp. *jejuni* и subsp. *doylei*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis*, *C. hyointestinalis*. Другие подвиды кампилобактерий, циркулирующие среди животных, в патологии человека значения не имеют. Частота бактерионосительства у здоровых людей не превышает 1%.

Источниками инфекции являются крупный рогатый скот, овцы, свиньи, домашняя птица (у кроликов носительство в 11–13%, кошек – 30–45%, уток – более 80%), а также мышевидные грызуны. Имеются данные о распространении кампилобактерий носителями из числа работников питания. Возбудитель устойчив во внешней среде, особенно при низких температурах. В помете больных цыплят, в загрязненной стоками речной воде кампилобактерии сохраняются до одной недели. Заражение людей чаще всего происходит при употреблении инфицированного молока, молочных продуктов, а также мяса домашних животных и птицы. Мясо животных инфицируется в основном при убое животных с инаппарантной формой инфекции. Водный путь передачи возбудителя инфекции имеет меньшее значение и реализуется только при очень массивном загрязнении хозяйственно-питьевой воды сточными водами животноводческих ферм, мясокомбинатов и пр. *Факторами передачи возбудителя* могут быть так же овощи и фрукты, загрязненные фекалиями больных животных (носителей) или сточными водами. Заражение людей может произойти и при прямом контакте с животными.

Отравления стафилококковым энтеротоксином

Заболевания связаны с употреблением пищевых продуктов, в которых при размножении патогенных стафилококков произошло накопление энтеротоксина.

Источником инфекции являются больные со стафилококковыми поражениями слизистых верхних дыхательных путей, гнойничковыми заболеваниями кожи, бактерионосители (особенно постоянные). Определенная роль в патологии человека отводится и коагулазоположительным стафилококкам животных. Факторами передачи при стафилококковых интоксикациях являются мясо и мясные продукты, рыбные консервы, молочные продукты и, кондитерские изделия, содержащие крем. Размножение стафилококков в пищевых продуктах не ведет к появлению явных признаков их порчи. Заболевания военнослужащих связаны преимущественно с нарушениями технологии приготовления пищи, сроков ее реализации, отсутствием повторной тепловой обработки пищи, допуском к работе с пищевыми продуктами больных стафилококковыми заболеваниями.

Пищевые отравления стафилококковым энтеротоксином встречаются в виде **спорадических случаев**. Групповые отравления часто остаются нераспознанными, т.к. протекают относительно легко и завершаются выздоровлением. Для стафилококковых интоксикаций сезонность не характерна, но чаще они наблюдаются в теплое время года.

Вирусные гастроэнтериты

Вирусные гастроэнтериты у взрослых связаны преимущественно с ротавирусами и норовирусами.

Источником инфекции является больной человек или вирусоноситель. Больной становится заразным с началом развития клинических симптомов и сохраняет заразительность от 1–3 до 7–8 дней, редко до 2–3 недель.

Факторами передачи возбудителей вирусных гастроэнтеритов служат пищевые продукты и вода, инфицированные выделениями источников инфекции. Роль воздушно-капельного распространения возбудителей вирусных гастроэнтеритов и ротавирусов не исключается, но реально признается только для возбудителей диарей адено- и энтеровирусной этиологии.

Прочие инфекционные диареи

Среди инфекционных диарей, вызываемых возбудителями других групп, следует отметить заболевания, связанные с *V. cholerae* не O1/O139 и *галофильными вибрионами*.

Диареи, вызываемые *V. cholerae* не O1/O139, являются типичными антропонозами с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Источником инфекции является больной человек или вибрионоситель. Носительство продолжается от 2 до 10 дней, редко – до 3–5 недель. Возбудители относительно устойчивы во внешней среде. При температуре 16 °С и выше в воде, интенсивно загрязненной органическими веществами, могут размножаться. Эпидемиология диарей, обусловленных *V. cholerae* не O1/O139, подобна холере.

Основное значение в распространении возбудителя имеют водный и пищевой пути передачи. Заболевания регистрируются преимущественно с мая по октябрь.

Галофильные вибрионы *V. parahaemolyticus* и *V. alginolyticus* обитают в прибрежных водах морей и океанов, особенно загрязняемых стоками рыбоперерабатывающих предприятий. Они обнаруживаются в морской воде, в донных отложениях, в гидробионтах (рыба, устрицы, креветки, крабы и т. д.). Зараженность продуктов моря нередко достигает 25% и более, значительно повышаясь в летнее время.

Заражение людей происходит при употреблении рыбы и других продуктов моря, но возможно также при употреблении овощей, инфицированных морской водой, или непосредственно через воду. Инкубационный период длится от нескольких часов до суток, редко дольше. Заболевание протекает с клиникой пищевой токсикоинфекции, острого гастроэнтерита или гастроэнтероколита. Заражение от больных практически не имеет места. Возможно здоровое вибрионосительство, чаще среди лиц, готовящих блюда из рыбы и моллюсков. Заболевания регистрируются только в летнее время.

Наряду с перечисленными относительно дифференцированными нозологическими формами диарейных заболеваний регистрируются прочие энтероколиты и колиты. Возбудителями этих заболеваний могут быть условно патогенные энтеробактерии. В большинстве своем это антропонозы с фекально-оральным механизмом передачи. Некоторые возбудители (например, род *Proteus*) способны к длительному существованию в объектах внешней среды за счет сапрофитического типа питания. Для заражения такими возбудителями, как правило, необходимы значительные заражающие дозы или существенно сниженная иммунорезистентность организма человека.

Амебиаз

Источником инвазии служит человек, выделяющий зрелые цисты амеб. Это здоровые носители просветных форм амеб. Больные амебиазом эпидемиологического значения не имеют, так как выделяют вегетативные формы амеб, которые быстро погибают во внешней среде.

При наличии источника инвазии заражение окружающей среды цистами происходит очень интенсивно: в 1 г кала каждого носителя может содержаться до 6×10^6 цист. Цисты довольно устойчивы во внешней среде. При температуре 15–20 °С они сохраняются в кале в течение двух недель, а в зимних условиях при температуре -21°С – до 100 дней. В чистой воде отмытые цисты сохраняют жизнеспособность до 7 месяцев. При высушивании и нагревании до 55 °С они быстро погибают.

Большинство дезинфицирующих веществ оказывают на цисты такое же губительное действие, как и на кишечные бактерии, однако к действию хлора и марганцовокислого калия цисты амёб гораздо более устойчивы. В связи с этим они сохраняют жизнеспособность при действии дезинфектантов (хлор, озон) в концентрациях, обычно применяемых на водоочистных станциях. Поэтому распространение цист может происходить через питьевую воду, удовлетворяющую стандартам по колиформным бактериям.

Механизм передачи амёб фекально-оральный. Пути передачи – водный, пищевой и контактно-бытовой. Важными факторами передачи служат вода из открытых источников, загрязнённых фекалиями и содержащих цисты амёб, а также пищевые продукты, особенно овощи, употребляемые без термической обработки. Амебиазом можно заразиться при непосредственном контакте с носителем через грязные руки и предметы обихода. Известную роль в распространении цист играют тараканы и мухи, в кишечнике которых цисты сохраняют свою жизнеспособность в течение суток.

Носительство *Entamoeba histolytica* широко распространено среди населения всех стран, независимо от их географического расположения. Число носителей дизентерийных амёб в разных странах мира составляет от долей процента до 15–50%. Количество инвазированных среди разных групп населения зависит, главным образом, от санитарного состояния населённых пунктов, степени совершенства систем водоснабжения, особенностей питания и уровня санитарной культуры.

Случаи амебиаза регистрируются повсеместно, однако в тропической и субтропической зонах они встречаются значительно чаще, чем в странах с умеренным климатом. Заболеваемость кишечным амебиазом носит спорадический характер, без четко прослеживаемой взаимосвязи отдельных случаев между собой. Однако могут наблюдаться и эпидемические вспышки, преимущественно при водном пути передачи возбудителя.

Медицинское и социальное значение амебиаза велико. В России встречаются спорадические случаи амебной дизентерии, которые отмечаются преимущественно в южных районах. Неблагополучными являются республики Средней Азии и Закавказья.

Профилактика и меры борьбы при амебиазе проводятся в соответствии с теми же правилами, что и при других кишечных инфекциях. Кроме больных, выявляются и saniруются амебцидами прямого действия бессимптомные носители – основные источники загрязнения внешней среды цистами амёб.

При плановых бактериологических обследованиях работников системы водоснабжения и питания они обследуются и на амебиаз. В случае обнаружения цист или просветных форм дизентерийной амёбы проводится лечение. Допуск к работе разрешается только после полной санации и трехкратных отрицательных результатов анализов.

Для предотвращения загрязнения цистами внешней среды выделения и белье больных дезинфицируются.

Лямблиоз

Основным источником инвазии является человек, заражённый лямблиями. Второстепенную роль играют собаки и крупный рогатый скот (особенно телята) и свиньи. Возможным резервуаром лямблий в природе являются бобры и ондатры, которые могут инфицировать водоемы.

Минимальная заражающая доза составляет от 10 до 100 цист. Период выделения цист у инвазированного человека начинается в среднем на 9-12 день после заражения. Выделение

цист происходит волнообразно, прерывисто. Большой лямблиозом наиболее опасен как источник инвазии в период стихания диареи, так как именно в это время выделяется максимальное количество цист (около 1,8 млн в 1 г фекалий).

Механизм передачи лямблиоза – фекально-оральный. Пути распространения – водный, контактный и пищевой. Основной путь передачи цист лямблий – водный. Цисты лямблий остаются жизнеспособными в воде при температуре +4–20 °С до 3 месяцев. Особое значение для распространения лямблиоза имеет высокая устойчивость цист лямблий к хлору. Обычное хлорирование воды не оказывает на них губительного действия. Поэтому водопроводная вода, отвечающая по санитарным показателям требованиям нормативных документов в отношении микробного загрязнения, может служить фактором передачи лямблий.

Максимальное число водных вспышек лямблиоза регистрируется в конце зимы – начале весны, что связано с таянием снегов и механическим загрязнением воды открытых водоемов. Контактно-бытовой путь наиболее характерен для детских дошкольных учреждений. В качестве факторов передачи основную роль играют загрязненные руки детей и (в меньшей степени) персонала, полы, ковры, игрушки, поверхность мебели и предметы в туалетах. Пищевой путь менее значим. Немногочисленные известные пищевые вспышки лямблиоза были связаны с обсеменением цистами лямблий продуктов питания, не подвергавшихся термической обработке (салаты, пудинги и пр.). Источником инвазии при таких вспышках, как правило, служил инвазированный лямблиями работник пищеблока. Определенное значение в распространении лямблий имеют бытовые насекомые. В кишечнике мух они остаются живыми от 30 ч до нескольких дней, в кишечнике тараканов – до 8 суток.

Наиболее часто заражаются лямблиями дети в возрасте до 9 лет. Мальчики заражаются в 2-3 раза чаще девочек. Заражению лямблиозом способствуют преимущественно углеводная диета, употребление большого количества сахарозы, низкая кислотность желудочного сока, нарушения иммунного статуса.

Наиболее широкое распространение лямблий отмечается в странах с жарким климатом. Этому способствует углеводная диета, характерная для населения многих развивающихся стран тропических и субтропических зон. При такой диете усиливаются бродильные процессы в кишечнике, способствующие развитию дрожжевых грибов и лямблий. Однако клинические проявления лямблиоза у местных жителей тропиков встречаются значительно реже, чем у приезжих. Лямблии в этих странах служат одним из основных возбудителей «диареи путешественников».

Во всех регионах существенное влияние на уровень инвазированности оказывают неблагоприятные санитарно-гигиенические условия, социальные факторы и особенности питания.

Профилактика и меры борьбы. Основными мерами неспецифической профилактики, как и профилактики всех кишечных инфекционных заболеваний, являются меры по предотвращению фекального загрязнения воды, пищевых продуктов и других объектов внешней среды. Необходимо строго соблюдать правила личной гигиены, уничтожать механических переносчиков – мух и тараканов. Особое значение имеет поддержание строгого санитарно-гигиенического режима на объектах питания и водоснабжения, а также в детских организациях. Все поступающие на работу на эти предприятия и в эти организации обследуются на кишечные простейшие. Такому же обследованию подвергаются дети при оформлении в детские сады и интернаты. Выявленные носители saniруются. Профилактические мероприятия в детских коллективах целесообразно сочетать с мерами профилактики энтеробиоза. На зараженность кишечными простейшими обследуются также все больные острыми кишечными инфекциями. Инвазированные лямблиями подвергаются лечению. Если качество питьевой воды не контролируется на содержание простейших, ее рекомендуется обеззараживать кипячением.

Криптоспоридиоз

Основной источник инвазии – человек. Заражение может произойти также от многих животных (собак, кошек, телят, ягнят, козлят, поросят, жеребят, кроликов, грызунов, домашних и диких птиц и др.), из которых наибольшую роль играют молодые животные в возрасте от 2–3 недель до 3–5 месяцев, так как они наиболее восприимчивы к криптоспоридиозу и заражены им в большей степени, чем взрослые. Инфицированность животных преимущественно отмечается в теплый период года, когда температура окружающей среды благоприятствует длительному сохранению жизнеспособности ооцист во внешней среде.

Заражение ооцистами происходит через рот, в том числе и при контакте с больным человеком и больными животными. В редких случаях возможно заражение аэрозольным и половым (у гомосексуалистов) путями. Факторами передачи чаще служит вода (в том числе и плавательных бассейнов) и грязные руки.

Ооцисты криптоспоридий устойчивы во внешней среде. В воде при температуре 20–25 °С они сохраняются до 4 месяцев, при 0–5 °С – свыше 10 месяцев, замораживание и нагревание до 65 °С действует на них губительно.

Криптоспоридиоз зарегистрирован в разных климатических зонах на всех обитаемых континентах. Наиболее высокая заболеваемость отмечается в развивающихся странах с жарким климатом и низкой санитарной культурой, где от 3 до 22% случаев диарей по данным микроскопических исследований обусловлено криптоспоридиями. В Европе и Северной Америке этот показатель составляет в среднем 2–4%.

К группам риска в отношении криптоспоридиоза относятся дети в возрасте от 1 до 5 лет, животноводы, туристы, посещающие страны с неблагоприятными санитарными условиями жизни (криптоспоридии – также одна из причин «диареи путешественников»). Распространенность криптоспоридиоза среди детей в России составляет 2,4–4,9%, а среди взрослых – 0,04–2,4%.

Профилактика и меры борьбы. Методы специфической профилактики не разработаны. Неспецифические профилактические мероприятия проводятся так же, как и при других кишечных инфекциях. Поскольку ооцисты криптоспоридий благодаря своим малым размерам могут проникать через обычные фильтры, то на водоочистительных станциях рекомендуется использовать системы фильтрации, задерживающие частицы размером 1 мкм и менее. Эффективна также обработка воды ультрафиолетовыми лучами или ее озонирование. Контаминированные ооцистами предметы и материалы обрабатывают паром. Можно использовать 10% раствор формалина или 5% раствор аммиака при экспозиции 18 час.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Планирование мероприятий по профилактике и борьбе с кишечными диарейными инфекциями осуществляется в соответствии с результатами эпидемиологической диагностики. Она предусматривает изучение распределения заболеваемости диарейными инфекциями: 1) по территориям (гарнизонам и частям), чтобы ответить на вопрос, где люди заражаются и болеют; 2) по подразделениям и отдельным группам военнослужащих, отличающихся по профессии, месту выполнения служебных обязанностей и физической подготовки, особенностям размещения, питания, водопользования, проведения свободного времени и т.п. и, чтобы ответить на вопрос, кто болеет, какие группы военнослужащих подвергаются риску заражения; 3) по отдельным интервалам времени, чтобы установить сроки и продолжительность периодов заражения и ответить на вопрос, когда заражаются (заразились) люди.

Сложность эпидемиологической диагностики при кишечных инфекциях связана с неочевидностью, замаскированностью механизма передачи возбудителя. Для предупреждения заболеваний и ликвидации очагов кишечных инфекций выявление только конечного фактора передачи возбудителя является недостаточным. При пищевом пути заражения крайне важным является установление промежуточного фактора передачи возбудителя, при водном пути заражения на первый план выступает установление места и причин фекального загрязнения воды. Только после этого, ответив на вопросы «где?» и «как?», мы получаем возможность выбора целенаправленных мероприятий по разрыву механизма передачи инфекции.

В эпидемиологической диагностике непременно используются результаты лабораторных исследований пациентов инфекционных отделений, лиц, подвергшихся риску заражения в очагах, декретированных контингентов, а также проб значимых и предполагаемых факторов передачи возбудителя. Это позволяет получить представление об этиологической структуре заболеваемости, подтвердить инфицированность факторов передачи и облегчает расшифровку причин и условий заражения людей.

Обобщение результатов эпидемиологической диагностики позволяет медицинским работникам обоснованно выделять наиболее значимые в эпидемиологическом отношении звенья в технологических процессах объектов питания и водоснабжения, требующие систематического медицинского контроля, предметно проводить санитарную подготовку работников питания и водоснабжения, медицинскую подготовку личного состава.

Заболеваемость шигеллезом и другими диарейными инфекциями в войсках обусловлена, главным образом, реализацией механизма передачи их возбудителей. Поэтому врачи должны знать условия (факторы риска), активизирующие и обеспечивающие заражение личного состава возбудителями кишечных инфекций. К ним относятся:

- некачественное обеззараживание воды на головных водозаборных сооружениях при наличии централизованного водоснабжения;
- неудовлетворительное техническое состояние водораспределительных сетей и рост в динамике доли проб воды, не соответствующих требованиям СанПиН;
- нехватка воды для питьевых и хозяйственно-бытовых нужд;
- неудовлетворительное техническое состояние канализационных сетей (аварии, «возраст», и т.п.) и низкое качество обеззараживания сточных вод;
- неудовлетворительное техническое состояние водоисточников и средств транспортировки воды, нестабильное качество воды и недостаточное ее обеззараживание при отсутствии централизованного водоснабжения;
- несоблюдение правил выбора мест для купания и отдыха личного состава, забора воды для технических и иных нужд в природных рекреациях;
- несоответствие производственных помещений кухонь и их оборудования предъявляемым санитарным требованиям;
- несоблюдение персоналом объектов питания (и водоснабжения) правил личной гигиены и необеспеченность таких объектов умывальниками, душевыми, туалетами;
- несоблюдение персоналом объектов питания технологии мытья посуды (недостаточное количество горячей воды и моющих средств, а также непроведение ошпаривания посуды, ее обеззараживания);
- недостаточная обеспеченность столовых посудой на всех питающихся, что приводит к ее ускоренному перемыванию в ходе приема пищи;
- несоблюдение сроков реализации и правил хранения готовой пищи в столовых;
- несоблюдение поточности технологических процессов, исключаяющей встречные потоки сырых полуфабрикатов и готовой продукции, чистой и грязной посуды;
- несоблюдение в овощехранилищах частей правил хранения овощей, заложенных на хранение в минувшем году;
- необеспеченность объектов питания, магазинов, чайных и буфетов бытовыми холодильниками;

- неудовлетворительный сбор, хранение и нерегулярное удаление мусора и других нечистот из территории частей, наличие грызунов, а также мух (в неканализованных гарнизонах);
- участие военнослужащих в выполнении учебных, ремонтно-хозяйственных и спортивных мероприятий за пределами части (частей) в местах, необорудованных должным образом в санитарно-бытовом отношении, или районах с неблагоприятным санитарно-эпидемическим состоянием по кишечным инфекциям.

Сведения об эпидемиологических факторах риска медицинской службой частей, гарнизонов и специалистами Центров Госсанэпиднадзора накапливаются на основании осуществления санитарно-эпидемиологического надзора за заболеваемостью личного состава дизентерией и другими диарейными инфекциями, а также за условиями службы и материально-бытового обеспечения войск.

Выбор мероприятий по снижению (предупреждению) заболеваемости личного состава шигеллезом и другими диарейными инфекциями при долгосрочном (перспективном) планировании (на 6-12 месяцев и более) осуществляется по результатам ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости, при котором заболеваемость личного состава за отчетный год изучается на фоне заболеваемости за 5-8 и более предшествующих лет.

При краткосрочном планировании профилактических мероприятий используют результаты оперативного эпидемиологического анализа заболеваемости личного состава кишечными инфекциями и санитарно-эпидемиологического наблюдения. Выбор мероприятий по ликвидации возникших эпидемических очагов осуществляется в соответствии с результатами эпидемиологического обследования очагов инфекционных заболеваний (Приложение 6).

Обоснование мероприятий по предупреждению заноса и распространения среди личного состава кишечных инфекций при передислокации войск в новый район требует проведения санитарно-эпидемиологической разведки и затем изучения санитарно-эпидемического состояния нового района после прибытия туда воинских коллективов.

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И БОРЬБЕ С ШИГЕЛЛЕЗАМИ И ДРУГИМИ ДИАРЕЙНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Общие мероприятия по профилактике диарейных инфекций

Основу профилактики кишечных инфекций составляют мероприятия по разрыву механизма передачи возбудителя, которые проводятся дифференцированно в зависимости от условий заражения личного состава и санитарно-гигиенического состояния объектов части.

Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают:

- медицинский контроль за работниками продовольственной службы и объектов водоснабжения (осмотр и лабораторное обследование) при приеме на работу и в процессе работы;
- медицинские осмотры суточного наряда по столовой;
- выявление переболевших шигеллезом и другими кишечными инфекциями и диспансерное наблюдение за ними.

Медицинскому контролю подлежат лица, постоянно работающие на объектах питания и водоснабжения. В число этих лиц входят: начальники объектов питания и водоснабжения, кладовщики, повара, хлеборезы, официанты, буфетчики, работники солдатских чайных, постоянные кухонные рабочие, работники хлебозаводов, специалисты по ремонту холодильного и кухонного оборудования, продавцы, экспедиторы, водители автолавок, продовольственных фургонов и автоцистерн для воды, слесари и другой персонал, обслуживающий водозаборные сооружения и водопровод, трюмные (на кораблях).

Объем и периодичность медицинского контроля за военнослужащими и гражданским персоналом (работниками питания и водоснабжения) установлены Руководством по

медицинскому обеспечению ВС РФ на мирное время и приказом Минздрава России от 2011 года № 302н (приложение № 2, п.п. 14, 15). Результаты обследований данных военнослужащих заносятся в медицинские книжки (форма 1, 2), а гражданского персонала – в личные медицинские книжки. Обследование этих лиц при приеме на работу включает клиническую оценку состояния здоровья и однократное лабораторное исследование на носительство возбудителей кишечных диарейных инфекций. Забор материала для лабораторного исследования от этих лиц по возможности должен проводиться в специально приспособленных помещениях. Материал для бактериологических и копрологических исследований отбирается после естественной дефекации или стерильной петлей из алюминиевой проволоки (тампоном). При заборе материала для исследования в воинской части его доставку в лабораторию обеспечивает специально выделенный персонал. Доставка материала для микробиологических исследований самими обследуемыми **категорически запрещается**.

Ректороманоскопия и другие инструментальные исследования поступающим на работу, а также персоналу объектов питания и водоснабжения проводятся только по клиническим показаниям в лечебной организации.

Работники питания и водоснабжения в процессе работы и после возвращения из отпусков и командировок подвергаются медицинским осмотрам. По эпидемическим показаниям медицинские осмотры могут проводиться чаще. Плановые бактериологические обследования этих лиц проводятся в первом и четвертом кварталах однократно, с апреля по сентябрь включительно - ежемесячно, а при наличии эпидемических показаний – по усмотрению вышестоящего медицинского начальника. Ответственность за нарушение сроков обследования работников питания и водоснабжения несут начальники (администрация) соответствующих служб и объектов.

Работники питания и водоснабжения из числа военнослужащих и гражданского персонала, подвергшиеся риску заражения возбудителями кишечных инфекций, при отсутствии клинических симптомов заболевания от работы не отстраняются, но подлежат однократному бактериологическому обследованию и медицинскому наблюдению на срок максимального инкубационного периода инфекции. При выявлении признаков заболевания или носительства их направляют на стационарное лечение (санацию).

Медицинский осмотр военнослужащих, назначаемых в суточный наряд по столовой, проводит дежурный фельдшер (санитарный инструктор) перед заступлением их в наряд, о чем делается отметка в книге медицинского осмотра суточного наряда по столовой.

В целях оказания врачам частей (кораблей) квалифицированной консультативной помощи в обследовании переболевших и диагностике неясных случаев заболеваний при инфекционных отделениях военных госпиталей и поликлиниках организуются кабинеты инфекционных болезней (Приложение 8).

Профилактические мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи возбудителя, являются наиболее эффективными. Они предусматривают:

- санитарно-техническое благоустройство объектов продовольственной службы и оснащение их необходимым инвентарем, кухонной и столовой посудой, средствами для их мытья и дезинфекции;
- обеспечение тщательного выполнения санитарно-эпидемиологических правил доставки и хранения продуктов, технологии приготовления, хранения и выдачи пищи, а также мытья и обеззараживания кухонного инвентаря и столовой посуды;
- создание условий для выполнения правил личной и общественной гигиены работниками питания и лицами суточного наряда по столовой;
- оборудование и поддержание в должном санитарно-техническом состоянии умывальников и уборных для личного состава, регулярная дезинфекция помещений канализованных и неканализованных уборных (Приложения 9 и 10);
- правильный сбор, обеззараживание и регулярный вывоз нечистот и отходов с территории размещения войск, обработка инсектицидами мест выплода мух;

- правильная эксплуатация канализационной системы, строгое соблюдение правил водоотведения и обеззараживания сточных вод;
- содержание в исправном санитарно-техническом состоянии местных источников и систем водоснабжения, обеспечение войск доброкачественной водой в достаточном количестве для питья, приготовления пищи и хозяйственно-бытовых нужд;
- обеззараживание воды, используемой для питья, и хозяйственно-бытовых нужд с проведением контроля ее качества;
- дезинфекцию автономных систем водоснабжения и емкостей для доставки и хранения воды.

Личная гигиена военнослужащих обеспечивается тщательным мытьем рук водой с мылом, особенно после посещения уборной и перед приемом пищи. Замена мытья рук погружением их в дезинфицирующий раствор **недопустима**.

Контроль за выполнением работниками питания правил личной гигиены, правил содержания инвентаря и оборудования производственных помещений столовой обеспечивается проведением бактериологических исследований смывов с рук, а также с разделочных столов, инвентаря, столовой и кухонной посуды и т.п. **Неоднократное обнаружение санитарно-показательных бактерий в смывах служит основанием для принятия мер дисциплинарного (административного) воздействия** по отношению к лицам, нарушающим санитарные правила, вплоть до отстранения их от работы на объекте питания.

Бактериологические исследования проб продуктов и готовой пищи проводятся по показаниям.

Периодичность исследования контрольных смывов (проб пищи) определяют начальник медицинской службы части и эпидемиолог с учетом санитарно-эпидемического состояния части, объекта, но не реже одного раза в месяц.

Обеззараживание воды из источников, обеспечивающих военные городки, учебные центры и военно-морские базы, осуществляется силами и средствами квартирно-эксплуатационной службы, в полевых условиях вода обеззараживается подразделениями инженерных войск. В исключительных случаях продовольственная служба обеспечивает обеззараживание воды кипячением. Индивидуальные запасы воды при необходимости личный состав обеззараживает с использованием химических препаратов и устройств для ее очистки и обеззараживания. Медицинская служба определяет необходимость и порядок обеззараживания воды, контролирует ее качество лабораторными методами.

Обеззараживание кухонного инвентаря и столовой посуды осуществляется службой продовольственного снабжения. Медицинская служба контролирует качество обеззараживания.

Дезинфекция и дезинсекция мест сбора мусора и отходов проводятся регулярно силами специализированных организаций на договорной основе.

Борьба с мухами заключается в ликвидации мест их выплода и уничтожении окрыленных форм. Ликвидация мест выплода является главным мероприятием в борьбе с мухами. Она достигается регулярным обеззараживанием и своевременным вывозом нечистот из уборных выгребного типа, правильной эксплуатацией системы канализации, своевременной очисткой территории от мусора, обеспечением частей, подразделений и объектов устройствами для сбора и удаления мусора, нечистот и отходов (контейнерами, мусоросборниками, ассенизационными автомобилями, мусоровозами и др.), а также рациональным размещением и благоустройством территории прикухонных хозяйств. Уничтожение личинок мух в местах выплода и окрыленных форм в помещениях производится с помощью инсектицидов и механических средств (Приложение 10).

Мероприятия, направленные на повышение резистентности организма военнослужащих к дизентерии и другим диарейным инфекциям включают обеспечение личного состава полноценным (в количественном и качественном отношении) питанием, удовлетворение потребностей организма в питьевой воде, защиту от перегревания и воздействия профессиональных вредностей, закаливание. Для профилактики отдельных

инфекций (шигеллезы, сальмонеллезы, брюшной тиф) применяют прививочные препараты и средства экстренной профилактики. Разработана вакцина для проведения вакцинации против дизентерии Зонне – «Шигеллвак».

Для профилактики сезонных подъемов заболеваемости дизентерией может быть использован поливалентный шигеллезный бактериофаг (таблетированный препарат с кислотоустойчивым покрытием). Бактериофаг назначают всему личному составу за 2 недели до ожидаемого по среднесезонным данным подъема заболеваемости и далее в течение всего сезонного периода по 2 таблетки перед приемом пищи 2 раза в неделю.

Качество и эффективность мероприятий по профилактике шигеллеза и других диарейных инфекций существенно зависят от активного участия в их проведении всех категорий личного состава. Поэтому медицинская служба обязана постоянно проводить целенаправленное гигиеническое воспитание личного состава и особенно персонала объектов питания и водоснабжения.

Особенности профилактики шигеллезов и других диарейных инфекций в отдельные периоды боевой подготовки и деятельности войск

Для предупреждения заноса и последующего распространения шигеллеза и других диарейных инфекций среди личного состава в период их пребывания в учебных центрах (или в новых районах дислокации) необходимо заблаговременно провести санитарно-эпидемиологическую разведку района учебного центра (нового района дислокации) и маршрутов движения к нему, а при повторных выездах – и ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости личного состава диарейными инфекциями за ряд предшествующих выездов. С учетом полученных результатов эпидемиологической диагностики разрабатывается конкретный план профилактических мероприятий.

Перед выездом в учебный центр проводят внеочередной медицинский осмотр и бактериологическое обследование переболевших кишечными инфекциями, а также лиц, привлекаемых к работе на объектах питания и водоснабжения учебного центра.

Одновременно следует проверить укомплектованность всех служб тылового и медицинского обеспечения, а также личного состава средствами для соблюдения санитарно-гигиенических требований при организации быта, питания, водоснабжения военнослужащих, а также средствами для очистки территории и обеззараживания нечистот.

В период пребывания части в учебном центре необходимо осуществлять тщательный контроль за соблюдением технологических правил обработки продуктов, хранением и выдачей готовой пищи, за выполнением санитарно-гигиенических требований при организации водоснабжения, соблюдением правил личной гигиены военнослужащими, а также за выполнением дезинфекционно-дезинсекционных мероприятий на объектах учебного центра.

При отсутствии канализации следует обратить особое внимание на качественное проведение мероприятий по предупреждению выплода мух, организацию очистки и обеззараживания воды для хозяйственно-питьевых целей.

При подготовке кораблей* ВМФ к дальним походам необходимо за 10 суток до выхода корабля провести внеочередной медицинский осмотр и однократное бактериологическое обследование работников питания и водоснабжения. По эпидемическим показаниям обследованию может быть подвергнут весь экипаж корабля.

Переболевшие шигеллезом и другими диарейными инфекциями, снятые с диспансерного учета, допускаются к участию в дальних походах кораблей.

Переболевшие острыми кишечными инфекциями во время похода допускаются к участию в дальнейшем плавании по заключению врачей – специалистов корабельной группы

* Под кораблями ВМФ в дальнейшем подразумеваются все типы надводных кораблей, подводных лодок и судов.

специализированной медицинской помощи или госпитального судна. За переболевшими, оставленными на корабле, начальник медицинской службы устанавливает диспансерное наблюдение на 3 мес.

В периоды захода кораблей в иностранные порты необходимо контролировать качество принимаемых на борт продуктов и воды, при необходимости проводить их обеззараживание. При стоянке кораблей в гаванях и на внешних рейдах портов использование забортной воды для приборок и хозяйственных целей запрещается. В связи с повышением риска заражений личного состава диарейными инфекциями медицинская служба корабля обязана усилить контроль за качеством профилактической дезинфекции, а при необходимости – и дезинсекции.

В эпидемически неблагополучных по кишечным инфекциям портах сход личного состава на берег решением командира корабля (по докладу начальника медицинской службы или в соответствии с указаниями старшего начальника медицинской службы (флагманского врача соединения) может быть ограничен или запрещен. При разрешении схода начальник медицинской службы корабля проводит инструктаж личного состава о мерах профилактики заражений возбудителями дизентерии и других кишечных диарейных инфекций в период нахождения на берегу.

Общие противозидемические мероприятия по ликвидации очагов шигеллеза и других кишечных диарейных инфекций

О всех случаях заболеваний шигеллезом и другими диарейными инфекциями врач части обязан немедленно доложить командиру части и старшему медицинскому начальнику.

Содержание, объем и сроки проведения мероприятий по локализации и ликвидации очагов заболеваний кишечными инфекциями определяются на основе результатов оперативного эпидемиологического анализа и эпидемиологического обследования. Наряду с этим во всех случаях должны быть проведены следующие мероприятия:

- немедленная изоляция больного (больных);
- заключительная дезинфекция в очаге (не позже 3 ч с момента изоляции больного);
- госпитализация больного (больных) в инфекционный госпиталь или инфекционное отделение госпиталя (не позже одних суток после выявления):
 - медицинское наблюдение в течение срока максимального инкубационного периода инфекции за лицами, подвергшимися риску заражения (активное выявление больных путем опроса), и запрещение включения их в течение этого времени в состав суточного наряда по столовой;
 - внеочередной медицинский осмотр всех работников питания и водоснабжения, однократное бактериологическое обследование, а по показаниям - и ректороманоскопия, если они состоят на учете как переболевшие;
 - усиление контроля за питанием и водоснабжением, очисткой территории, своевременным удалением и обеззараживанием нечистот, мусора и отбросов.

В очаге групповых заболеваний, кроме того, осуществляются:

- расширение (оборудование дополнительного) изолятора и обеспечение его всем необходимым для обслуживания больных;
- бактериологическое обследование лиц, подвергшихся риску заражения;
- назначение постоянного наряда по столовой до ликвидации очага;
- бактериологическое обследование всех работников питания, водоснабжения, а также переболевших кишечными инфекциями и лиц, выделенных в состав постоянного наряда по столовой;
- запрещение направления команд и отдельных подразделений в учебные центры (полигоны) и на различные хозяйственные работы за пределы части до ликвидации очага;
- целенаправленное проведение санитарно-просветительной работы.

Содержание остальных мероприятий по локализации и ликвидации очагов групповых

заболеваний определяется типом возникшей эпидемии (эпидемической вспышки). Основные усилия должны быть направлены на разрыв установленных путей передачи возбудителя.

При **острых пищевых эпидемиях (эпидемических вспышках)** необходимо:

- изъять из употребления подозрительные продукты, блюда или их остатки и направить пробы из них на экспертизу в санитарно-эпидемиологическое учреждение;
- выявить и устранить причины, обусловившие инфицирование пищи и размножение в ней возбудителей;
- провести тщательную уборку объектов продовольственной службы с применением моющих и дезинфицирующих средств, кипячение посуды и инвентаря;
- усилить контроль за соблюдением правил личной гигиены работниками питания и лицами суточного наряда по столовой.

При развитии **острой водной эпидемии (эпидемической вспышки)** проводятся:

- немедленное обеспечение личного состава доброкачественной водой;
- выявление и устранение причин загрязнения всей системы водоснабжения или отдельных ее элементов;
- дезинфекция водопроводных сооружений, емкостей для воды или источников воды*;

При **хронической эпидемии, связанной с заносом возбудителя на пищу мухами**, основные усилия следует направить на:

- немедленную ликвидацию условий, способствующих выводу мух (очистка и приведение в порядок выгребных уборных и устройств для сбора и удаления отходов, очистка территории от пищевых отходов, бытового мусора и фекальных загрязнений, очистка территории прикухонных хозяйств);
- уничтожение мух с помощью инсектицидов в местах их вывала, а также окрыленных мух в жилых и служебных помещениях (в первую очередь на объектах продовольственной службы);
- засетчивание помещений столовой (окна и двери).

При **хронической эпидемии, связанной с длительным инфицированием пищи через грязные руки** работника питания, важное значение имеет быстрое выявление больного или носителя путем проведения медицинских осмотров и бактериологических обследований работающих на объекте питания.

Основу мероприятий по ликвидации **хронической водной эпидемии** составляют:

- определение причин и возможных мест загрязнения воды и их ликвидация;
- улучшение санитарно-технического состояния систем водоснабжения, канализации и режима их работы;
- улучшение качества обеззараживания воды и установление постоянного лабораторного контроля за содержанием в ней остаточного хлора.

Эпидемиологическое наблюдение за очагом групповых заболеваний устанавливается на срок максимального инкубационного периода инфекции, считая со дня изоляции последнего больного и проведения заключительной дезинфекции. Очаг считается ликвидированным, если за этот период в нем не появились новые больные и не выявлены бактерионосители. Однако ввиду бессимптомного течения инфекционного процесса у части заразившихся эпидемиологическое наблюдение за очагом целесообразно продолжать в течение 1,5-2 сроков максимального инкубационного периода инфекции. Пролонгирование сроков проведения мер по ликвидации эпидемического очага оправдано так же при отсутствии уверенности в правильности эпидемиологического диагноза и качестве проводимых мероприятий.

* *Примечание. Мероприятия по ремонту и дезинфекции системы водоснабжения проводятся силами и средствами гарнизона или воинской части (КЭО и КЭЧ) под контролем специалистов санитарно-эпидемиологической организации.*

Особенности профилактических и противоэпидемических мероприятий в очагах заболеваний нешигеллезной этиологии

Профилактические и противоэпидемические мероприятия в очагах **эшерихиоза и других антропонозных инфекций**, вызываемых микроорганизмами семейства кишечных бактерий, проводятся так же, как и отношении шигеллеза.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия **в очагах микробных пищевых отравлений** проводятся в соответствии с требованиями инструкции по их профилактике.

Особенности эпидемиологии сальмонеллеза определяют важность ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на ликвидацию заболеваемости среди животных, приведение в соответствие с гигиеническими требованиями условий забоя скота, хранения и транспортировки мяса. Мероприятия медицинского контроля в отношении других факторов передачи возбудителя проводятся в соответствии с результатами эпидемиологического анализа и эпидемиологического обследования.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия **при кишечном иерсиниозе и кампилобактериозе** имеют те же особенности, что и при сальмонеллезе.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия в отношении заболеваний, вызываемых *V. cholerae* «не O1/не O139», проводят в соответствии с соответствующими Санитарными правилами.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия при **заболеваниях, вызываемых галофильными вибрионами**, проводятся с учетом особой роли морской воды и морепродуктов как среды обитания и факторов передачи возбудителей.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия в отношении **ротавирусной инфекции и других диарей вирусной этиологии** должны проводиться с учетом того, что источниками возбудителя инфекции могут быть лица и без диареи, передача возбудителя возможна как пищевым и водным, так и контактно-бытовым путем. Для расшифровки этиологии таких заболеваний отбирают материал от больных в соответствии с Приложением №3. При вспышке определяется ее тип в соответствии с ведущим фактором передачи возбудителя (пища, вода, воздух). Мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи, проводятся с учетом типа вспышки. При проведении дезинфекции необходимо использовать хлорсодержащие препараты, активные в отношении вирусов.

РЕГИСТРАЦИЯ И УЧЕТ БОЛЬНЫХ И ПЕРЕБОЛЕВШИХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ДИАРЕЙНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Каждый больной и переболевший острыми кишечными диарейными инфекциями подлежит обязательной регистрации и учету.

Больных шигеллезом и прочими острыми кишечными диарейными инфекциями (сальмонеллез, эшерихиоз и др.), а также бактерионосителей учитывают раздельно.

В число больных **острым шигеллезом** включают:

- лиц, впервые заболевших шигеллезом на военной службе*;
- лиц, ранее болевших шигеллезом, если с момента предыдущего заболевания прошло более 3 месяцев и у них отсутствуют данные о хроническом шигеллезе;
- лиц, у которых при повторном заболевании шигеллезом выделен другой вид (подвид), серовар возбудителя;
- бактерионосителей, у которых до выделения возбудителей шигеллеза (в период до 3

* *Примечание: Лица, прибывшие в часть в составе нового пополнения и заболевшие дизентерией в течение 7 суток с момента прибытия, в заболеваемость в войсках не включают и в объяснительных записках к цифровому отчету показываются отдельно.*

месяцев) наблюдались хотя бы кратковременные кишечные расстройства;

- лиц из числа военнослужащих, имевших в течение последних 3 месяцев дисфункцию кишечника, у которых при клиническом, ректороманоскопическом и лабораторном обследовании были обнаружены признаки шигеллеза;

- лиц с затяжным течением острого шигеллеза, продолжающимся не более 3 месяцев.

Во всех этих случаях заболевание острым шигеллезом регистрируется как первичное.

В число больных **хроническим шигеллезом** включают:

- лиц из нового пополнения, у которых при клиническом, ректороманоскопическом и лабораторном обследовании обнаружены признаки шигеллеза, если с момента начала заболевания прошло более 3 месяцев;

- лиц из числа военнослужащих, у которых при клиническом, ректороманоскопическом и лабораторном обследовании обнаружены признаки хронического шигеллеза, если эти лица, будучи на военной службе, ранее не обращались по поводу шигеллеза или регистрировались как больные другими кишечными заболеваниями (колиты, энтероколиты, энтериты) при условии, что с начала болезни прошло более 3 месяцев;

- лиц, переболевших острым шигеллезом при прохождении военной службы, у которых впоследствии (через 3 месяца и более) при клиническом, лабораторном или ректороманоскопическом обследовании обнаружены признаки хронического шигеллеза;

- лиц, без выраженных клинических проявлений шигеллеза, у которых при бактериологическом лабораторном исследовании повторно обнаруживаются возбудители шигеллезом (в течение 3 месяцев и более).

Во всех этих случаях, за исключением того случая, когда у больного уже была зарегистрирован острый шигеллез, заболевание хроническим шигеллезом регистрируется как первичное.

Субклиническую инфекцию регистрируют у тех лиц, от которых возбудитель выделяется неоднократно, а при клиническом и ректороманоскопическом обследовании каких-либо патологических изменений не выявляется и в анамнезе отсутствуют данные о кишечных диарейных заболеваниях за последние 3 месяца. Лиц с субклинической формой инфекции учитывают как бактерионосителей.

Реконвалесцентными бактерионосителями нужно считать лиц, перенесших шигеллез, не имеющих клинических симптомов болезни, но продолжающих выделять шигеллы после заболевания до 3 месяцев.

Транзиторные бактерионосители – практически здоровые люди, не болевшие кишечными диарейными заболеваниями в последние 3 месяца, у которых однократно из испражнений были выделены шигеллы.

Переболевшие шигеллезом, а также другими острыми кишечными диарейными инфекциями учитываются в части в Книге учета больных в амбулатории (поликлинике), форма № 5, в разделе «Учет лиц, находящихся под наблюдением медицинского пункта».

Военнослужащие, прибывшие в данную воинскую часть из другой, состоявшие на учете как переболевшие шигеллезом, а также другими острыми кишечными диарейными инфекциями, повторно как первичные больные не регистрируются, а берутся на учет для диспансерного наблюдения в пределах установленных сроков.

По окончании сроков диспансерного наблюдения все переболевшие снимаются с учета, если у них за этот период не отмечалось обострений заболевания и при клинико-лабораторном обследовании не обнаруживалось патологических изменений и выделения возбудителей.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Вирусологические исследования при диарейных заболеваниях

Для подтверждения вирусной этиологии диарейного заболевания необходимо проведение лабораторного исследования, эффективность которого зависит от правильного сбора образцов для исследования. Материалом для обнаружения и выделения возбудителей вирусных диарей служат фекалии больных, взятые двукратно с интервалом 24 – 48 часов в течение первых 7 дней болезни (МУ 3.1.1.2363-08). Сбор клинического материала и его упаковку осуществляет медицинский работник лечебно-профилактического учреждения (части).

Для сбора фекалий, содержащих возбудителей вирусных диарей, применяют коммерческие транспортные системы, разрешенные к применению в РФ в установленном порядке, состоящие из стерильной одноразовой пробирки с универсальной средой для сбора, транспортировки и сохранения вирусов (в том числе и в условиях замораживания) и зонда-тампона, вмонтированного в пробку и стерильно упакованного вместе с пробиркой. При этом взятие материала и доставку его в лабораторию осуществляют в соответствии с инструкцией производителя.

Для сбора фекалий *также можно использовать* стерильные флаконы с резиновой или пластмассовой пробкой. Для этой цели удобны флаконы из-под пенициллина. Фекалии собирают стерильной лопаточкой, заполняя 1/3—1/4 пенициллинового флакона, резиновую пробку закрепляют лейкопластырем. Пробы транспортируют в контейнерах, заполненных сухим льдом или другим хладагентом, при температуре не выше 0°C. Время доставки не должно превышать 4 – 6 ч. При отсутствии хладагента материал можно транспортировать в 50% забуференном растворе глицерина (50% стерильного химически чистого глицерина, 50% стерильного изотонического раствора хлорида натрия, рН 7,4) в течение 1 – 2 сут.

Для быстрой диагностики ротавирусной инфекции в первые дни заболевания используют электронную и иммуноэлектронную микроскопию. Экспрессное (10-15 мин) выявление антигенов ротавирусов и аденовирусов в фекалиях проводится иммунохроматографическими тестами, *либо с помощью реакции агглютинации латекса*. Быстрое обнаружение в фекалиях антигенов ротавирусов, норовирусов, аденовирусов, астровирусов осуществляют также методом ИФА. Применяется ПЦР-диагностика ротавирусов, норовирусов I и II типов, энтеровирусов, аденовирусов, астровирусов, с использованием диагностических наборов. Выделение и идентификацию энтеровирусов и аденовирусов осуществляют на различных линиях культур клеток (RD, Нер-2, BGM, L20B).

При возникновении вспышек острого гастроэнтерита предполагаемой вирусной этиологии целесообразно также направлять материал от больных для исследования в Главный центр ГСЭН МО РФ, специализированные учреждения Роспотребнадзора.

Приложение 2. Правила забора материала для бактериологического исследования

Сбор и транспортирование биоматериалов для исследования в микробиологической лаборатории осуществляют в соответствии с методическими указаниями МУ 4.2.2039-05 и СП 1.3.2322-08.

Материалы для бактериологического исследования забирает от больных медицинский персонал лечебной организации (части).

При исследовании на бактерионосительство сбор материала проводит специально проинструктированный медицинский работник под руководством врача в медицинском пункте части, корабля или поликлиники. Ответственность за организацию отбора проб и их доставку в лабораторию возлагается на начальника лечебного учреждения (начальника медицинской службы части, корабля).

Основным материалом для исследования являются испражнения. При заболеваниях, протекающих по типу острого гастроэнтерита, дополнительно исследуются рвотные массы и промывные воды желудка. Кровь используют для выделения сальмонелл и серологических исследований. Желчь (дуоденальное содержимое) исследуют у лиц, переболевших сальмонеллезом или холерой, при диспансерном наблюдении.

Испражнения отбирают после дефекации больного из судна, горшка, эмалированных или картонных тарелок (стерильных, без следов дезинфектанта) стерильным шпателем, ложкой или петлей из алюминиевой проволоки. Отбирают 2-3 г испражнений, обязательно включая патологические примеси (слизь, кровь, гной). Нельзя собирать испражнения с туалетной бумаги, так как она содержит ингибиторы роста бактерий. Нельзя допускать контаминации проб испражнений мочой. Собранные порции испражнений помещают в стерильный контейнер разового использования с ложкой, вмонтированной в крышку, или в стерильные баночки с крышками. Объем фекалий не должен превышать 1/3 объема емкости. Собранные порции испражнений помещают в стерильные баночки (пробирки) и сохраняют на холоде, если срок доставки в лабораторию не превышает 2 ч. В противном случае используют транспортные среды – консерванты (глицериновая смесь, тиогликолевая среда) или среды обогащения (на сальмонеллы – селенитовый бульон, среда Мюллера, магниевая). Объем испражнений при этом должен составлять 1/3 объема консерванта (среды обогащения). У больных с тяжелой формой гастроэнтерита (подозрение на холеру) испражнения обязательно направляют в лабораторию в нативном виде и в 1% щелочной пептонной воде. Пробы фекалий для определения *C. difficile* сохраняют путем замораживания при -20°C. Доставку материала для посева на *C. difficile* проводят в транспортных средах с последующим посевом на среды для выделения.

Испражнения можно забирать путем введения в прямую кишку на 6-10 см стерильной петли из алюминиевой проволоки или стерильного ватного тампона. Конец тампона (петли) непосредственно перед употреблением смачивают стерильным 0,9% раствором натрия хлорида или консерванта. Сразу же проводят посев на питательные среды или помещают тампон в пробирку (флакон) с консервантом или средой обогащения (на сальмонеллы - в селенитовую среду).

Для целенаправленного исследования на возбудителей кампилобактериоза испражнения берут из судна стерильной деревянной палочкой немедленно после дефекации или из прямой кишки тампоном.

При условии незамедлительной доставки материала в лабораторию образцы фекалий, отобранные шпателем в количестве 0,8–1,0 г в стерильные стеклянные флаконы, транспортируются в нативном состоянии; допускается хранение нативных фекалий при 4 °С не более 1 часа. При необходимости транспортировки материала в течение времени, превышающего 1 час с момента его забора, следует применять коммерческие специализированные транспортные системы, разрешенные к применению в Российской Федерации в установленном порядке, содержащие стерильную одноразовую пробирку с

агаризованной или жидкой транспортной средой (Кэри-Блэйр, Стюарта) и зонд-тампон, вмонтированный в пробку и стерильно упакованный вместе с пробиркой. Они обеспечивают стабильность основных биологических свойств и сохранение жизнеспособности микроорганизмов без их активного размножения в течение 48 - 72 часов с момента взятия материала. В этом случае забор материала и доставку его в лабораторию осуществляют в соответствии с инструкцией производителя.

При отсутствии таких транспортных систем можно использовать ппробирочные транспортные среды: 0,9 % раствор хлорида натрия (срок хранения фекалий при комнатной температуре 3–5 часов), 0,1% пептонную воду (3–48 часов), тиогликолевую среду для контроля стерильности КС (до 3 суток). В любую из этих транспортных сред, разлитую в пробирки по 3–5 мл, исследуемый материал помещают в соотношении 1:3–1:5 (об:об). Охлаждение до 4 °С позволяет значительно удлинить сроки транспортировки образцов на транспортных средах: на 0,9 % растворе хлорида натрия – до 24 часов, на 0,1 % пептонной воде - до 72 часов, на среде КС - до 5 – 7 суток.

Ректальные мазки транспортируются только на транспортных средах: наилучшей является агаризованная среда КС, на которой кампилобактер сохраняет жизнеспособность от 1 суток (без охлаждения) и до 3 суток (с охлаждением).

Рвотные массы и промывные воды желудка (50 – 100 мл) отбирают в стерильные баночки, добавляя в них стерильный 10 % раствор соды до нейтральной реакции пробы (контроль рН осуществляют полосками индикаторной бумаги).

Желчь (дуоденальное содержимое) берут с помощью стерильного дуоденального зонда, который вводят натошак в двенадцатиперстную кишку. При правильном введении выделяется желчь золотисто-желтого цвета (порция А). Затем в зонд вводят 30 мл 30 % стерильного раствора магния сульфата, подогретого до температуры 37 °С, и через 15–20 минут извлекают пузырную желчь темного цвета (порция В). В последующем желчь будет выделяться из желчных протоков (порция С). Каждую порцию желчи собирают в отдельную пробирку. Нативный материал без промедления отправляют в лабораторию.

Кровь для выделения сальмонелл берут шприцем из локтевой вены в первую неделю заболевания в количестве 10 мл (в более поздние сроки – 15–20 мл) и засевают у постели больного в соотношении 1:10 в среду Раппопорта или желчный бульон. При отсутствии возможности посева кровь отбирают в стерильную пробирку, закрывают пробкой и направляют в лабораторию. Для серологических исследований кровь берут из локтевой вены дважды по 5 – 10 мл в первые дни болезни и через 7 – 10 суток.

В случае смерти больного с диарейным кишечным заболеванием органы трупа должны подвергаться бактериологическому исследованию в ближайшее время. Исследованию подлежат: содержимое тонкой и толстой кишки, отрезки тонкой и толстой кишки, желчный пузырь с желчью, кусочки печени и селезенки, кровь, мезентериальные лимфоузлы, костный мозг. Взятые пробы различных органов трупа укладывают отдельно в стерильные банки.

Пробы для бактериологического исследования отбирают в стерильную посуду без следов дезинфицирующих растворов. Стерилизацию посуды проводят автоклавированием, сухим жаром или кипячением в 1 % растворе соды. Допускается дезинфекция суден и тарелок осветленным раствором хлорной извести (нельзя использовать лизол и карболовую кислоту) с последующим промыванием горячей водой до полного удаления дезинфектанта. Банки, пробирки с материалом должны закрываться непромокаемыми пробками и пергаментной бумагой, укладываться в специально подготовленную для транспортирования металлическую тару. Все материалы должны направляться в лабораторию с сопровождающим не позднее чем через 2 ч после их отбора (при использовании транспортных сред и сред обогащения – в течение 1 – 7 суток в зависимости от среды). Пробы биоматериалов, направляемых в лабораторию, должны иметь сопроводительные направления с указанием цели исследования: «на облигатные кишечные патогены», «на вирусы», «на простейшие», «на флору», «на дисбактериоз».

Бактериологическое исследование проб проводится по методике, изложенной в

Приложении 4 с соблюдением противозидемического режима согласно СП 1.3.2322-08 «Безопасность работы с микроорганизмами III-IV групп патогенности (опасности) и возбудителями паразитарных болезней».

В соответствии с СП 1.3.2885-11, утвержденными 29.06.2011 Главным государственным санитарным врачом РФ, бактерии *Escherichia coli* O157:H7, O104:H4 и другие серотипы – продуценты веротоксина (возбудители геморрагического колибактериоза, гемолитико-уремического синдрома) перенесены из подраздела «III группа» в подраздел «II группа патогенности (опасности)». Поэтому сбор, транспортировка биоматериалов и их лабораторное исследование на эту группу бактерий регламентированы МУК 4.2.2963 – 11.

Приложение 3. Методика бактериологических исследований на возбудителей диарейных инфекции

Первый этап: подготовка материалов к исследованию и посев его на питательные среды.

Испражнения, доставленные в нативном виде, разводят 1:10 стерильным 0,85% раствором натрия хлорида или стерильной 0,1% пептонной водой. Через 10–15 мин засевают 1–2 капли взвеси на плотные питательные среды и 1 мл в пробирку со средой обогащения (соотношение 1:5). Испражнения, доставленные в транспортной среде, засевают без разведения. Посев испражнений производят:

1) при кишечных заболеваниях неясной этиологии и обследованиях на бактерионосительство патогенных энтеробактерий – в чашки с бактоагаром Плоскирева, средой Эндо (или агаром с эозин-метиленовым синим Левина) и в селенитовую среду обогащения (или среды магниевую, Мюллера, Кауфмана) с высевом из нее через 10–18 ч на висмут-сульфитный агар и бактоагар Плоскирева (высев со сред магниевой, Мюллера, Кауфмана через 18 ч);

при групповых диарейных заболеваниях дополнительно с целью количественного определения условно патогенных энтеробактерий – в чашки со средой Эндо и бактоагаром Плоскирева по 0,1 мл из разведений испражнений 10^{-3} и 10^{-5} (разведения проводить стерильным 0,85% раствором натрия хлорида);

2) при подозрении на кампилобактериоз фекалии засевают на поверхность селективных питательных сред; в первом варианте 0,1 мл эмульсии фекалий засевают петлей или шпателем на поверхность кампилобакагара с селективными добавками; во втором варианте используют мембранные или ядерные фильтры, уложенные на поверхность кампилобакагара без антибиотиков или питательной среды на основе эритрит-агара с бактериологическим углем без антибиотиков; при этом на мембранные фильтры «Владипор» (№ 6 с диаметром пор 0,55–0,65 мкм), уложенных по три на чашку (для посева 3 образцов) наносят пипеткой 4–5 капель эмульсии фекалий и после экспозиции 30 минут при 37 °С фильтры удаляют с поверхности среды; при использовании ядерных фильтров (с диаметром пор 0,45 - 0,55 мкм), уложенных по 2 на чашку (0,45 и 0,55 мкм, для посева одного образца), наносят на фильтр 1 каплю эмульсии фекалий и после экспозиции 15–20 минут при комнатной температуре удаляют фильтры с поверхности среды, а чашки с посевами инкубируют;

3) при подозрении на холеру, на заболевания, вызванные другими холерными вибрионами (серогруппы «не 01 и не 0139»), обследованиях на вибрионосительство - в чашки со щелочным агаром и селективной средой СЭДХ, флакон с 50 - 100 мл 1% щелочной пептонной воды (0,5–3 г испражнений; материал, доставленный в 5 мл 1% щелочной пептонной воды используется для посева полностью);

4) при известной этиологии заболеваний и целенаправленных исследованиях на их возбудителей:

- у больных шигеллезом, реконвалесцентов и переболевших - в чашки с бактоагаром Плоскирева и агаром с эозин-метиленовым синим (одну из указанных сред можно применять с антибиотиками); при массовых обследованиях в эпидемических очагах дизентерии с антибиотикоустойчивыми возбудителями - на бактоагар Плоскирева с антибиотиком;

- у больных сальмонеллезом, реконвалесцентов и переболевших – в чашку с бактоагаром Плоскирева (или агаром с эозин-метиленовым синим, SS-агар) и селенитовую среду обогащения (или среды магниевую, Раппапорт-Вассилиадис, Мюллера, Кауфмана) с последующим высевом из нее в чашку с висмут-сульфитным агаром или бактоагаром Плоскирева или ксилоза-лизин-деоксихолатным агаром или XLT4-агар, SM-1D;

- у больных кишечным иерсиниозом или псевдотуберкулезом на среды СБТС и CIN-агар или Серова и Эндо и пептонно-калиевую (pH 7,6 – 7,8) среду обогащения с последующим высевом из нее в чашки с теми же средами;

- у больных и переболевших эшерихиозом - в чашку со средой Эндо или МакКонки; исследование на эшерихии, продуцирующие веротоксины (шигаподобные токсины) проводят по МУК 4.2.2963-11;

- при заболеваниях, вызванных условно патогенными энтеробактериями, - в чашки со средой Эндо и бактоагаром Плоскирева или соответственно этиологии на среды «Клебсиелла-5АСК», «Протеус-ППМ»;

- при заболеваниях, вызванных патогенными вибрионами, - в чашку со средой СЭДХ и щелочным агаром с добавлением 1,5% хлорида натрия и в пробирку с 1% щелочной пептонной водой с добавлением 1,5% хлорида натрия;

- при заболеваниях, вызванных кампилобактерами, посеvy материала проводят по методике пункта 2;

- при заболеваниях, вызванных бактериями *Aeromonas* – в чашки со средой Плоскирева и кровавым агаром с ампициллином (10 мкг/мл);

- при заболеваниях, вызванных *Plesiomonas shigelloides* – на кровавой агар и среду Эндо;

- при заболеваниях, вызванных синегнойной палочкой – на среду «Псевдомонас АПС» (НИИЭМ им. Пастера, Санкт-Петербург), цетримидный агар (ГНЦ ПМБ г. Оболенск).

При групповых заболеваниях пищевыми токсикоинфекциями исследования испражнений и других материалов на энтеробактерии, стафилококки, энтерококки, псевдомонас, галофильные вибрионы, клостридии перфрингенс, бациллус цереус проводятся в соответствии с рекомендациями методического пособия «Лабораторная диагностика в войсковом звене медицинской службы. Часть 2. Микробиологические и паразитологические исследования» (Воениздат, 1985) и «Методических рекомендаций по проведению бактериологических исследований при пищевых отравлениях» (М., Минздрав РФ, 1990).

Рвотные массы и промывные воды желудка засевают на питательные среды так же, как испражнения.

Желчь (дуоденальное содержимое) и мочу исследуют при обследованиях на бактерионосительство сальмонелл. Каждую порцию желчи (А, В, С) или их смесь засевают по 0,1–0,2 мл на чашки с бактоагаром Плоскирева (или агаром с эозин-метиленовым синим) и по 1–2 мл в пробирки со средой обогащения (селенитовой). Оставшаяся желчь инкубируется в нативном виде.

Моча. Осадок мочи после центрифугирования сеют на те же среды, что и испражнения. Цельную мочу можно засеять в равный объем (10–20 мл) селенитовой среды двойной концентрации.

Кровь исследуют при подозрении на сальмонеллез и тифопаратифозное заболевание. Ее целесообразно засеять у постели больного в питательную среду в соотношении 1:10 (10 мл крови во флакон с 100 мл среды Раппопорта или 10–20 % желчного бульона). При взятии крови в пробирку отделяют сыворотку от сгустка, сыворотку используют для серологических реакций, сгусток крови измельчают стеклянной палочкой и засевают подобно посеву цельной крови.

Секционный материал (кусочки печени, селезенки, кишечника, костного мозга, мезентериальных лимфоузлов) тщательно измельчают в ступке с добавлением стерильного песка и стерильного 0,85 % раствора натрия хлорида. После отстаивания надосадочную жидкость засевают на питательные среды. Посев крови и содержимого кишечника производят отдельно. Используют питательные среды, применяемые для посева испражнений и крови.

Среды с антибиотиками используют в зависимости от распространенности антибиотикоустойчивых шигелл на данной территории. При наличии среди местных штаммов не менее 40–50% устойчивых к левомецетину рекомендуется применять бактоагар Плоскирева с левомецетином (25 мкг на 1 мл среды).

При широком распространении штаммов, устойчивых к тетрациклину (более 50%), целесообразно использовать бактоагар Плоскирева, содержащий тетрациклина гидрохлорид

(10 ЕД на 1 мл среды) и альбуцид натрия (30 мкг на 1 мл среды). Среды с антибиотиками особенно эффективны при обследовании больных дизентерией в поздний период болезни.

Каждая используемая серия питательных сред должна быть предварительно проверена в лаборатории с музейными или свежевыделенными штаммами шигелл, сальмонелл, эшерихий и других бактерий по методике, изложенной в Приложении 5. Биологический контроль сред для выделения холерных вибрионов проводится в лабораториях особо опасных инфекций центров гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора или в соответствующих лабораториях Министерства обороны РФ.

Посевы на плотных средах выращивают при температуре 37 °С в течение 18–24 ч; на висмут-сульфитном агаре, средах Серова, Эндо СБТС, СИН-агаре (при посеве на иерсинии) – 24–48 ч. Высевы со сред обогащения (магниевой, Мюллера) на плотные среды проводят через 18 ч, из селенитовой среды – через 10–18 ч. Нативную желчь инкубируют при температуре 37 °С 7 сут с высевом на среду Эндо на 3, 5, 7 сут. Посевы крови выращивают при температуре 37 °С, через 20–24 ч производят первый высев в чашки со средой Эндо и при отрицательном результате повторяют высев на 3, 4, 6, 10 сут. Посевы на иерсинии на пептонно-калиевой среде обогащения выращивают в холодильнике при температуре от 3 до 5 °С и делают высевы из нее на среду Серова (или Эндо) через 2, 5, 7 дней. Посевы на холерные вибрионы инкубируются при температуре 37 °С в 1% щелочной пептонной воде 6–8 ч, на щелочном агаре – 14–16 ч на среде СЭДХ – 18–24 ч и подвергаются дальнейшему исследованию в соответствии с методическими указаниями «Лабораторная диагностика холеры. МУК 4.2.2218-07» и МУК 4.2.1793-03. Посевы на среде «Псевдомонас АПС» выращивают при 42 °С в течение 18–24 ч.

Посевы на кампилобактеры инкубируют в микроаэрофильных условиях. Эти условия можно создать различными методами. Наиболее доступно, но менее эффективно сжигание свечи внутри стеклянного эксикатора с притертой крышкой. Более эффективно сжигание свечи внутри микроанаэростата № 4 (модель 752) при одновременном откачивании воздуха до «- 0,8 атм» по манометру. Возможно использование специальных полимерных пакетов с генератором углекислого газа и поглощения кислорода. Лучшие результаты дает использование газовой смеси заводского изготовления (5 % кислорода, 10 % углекислого газа, 85 % азота). Этой газовой смесью заполняется пространство анаэростата или вакуумного термостата, откуда предварительно откачали воздух до отметки манометра 0,9–1,0 атм. Газовая смесь подается под давлением до отметки «0» шкалы манометра. Процедура откачивания воздуха и заполнения газовой смесью повторяется дважды. Чашки с посевами помещают в микроанаэростат и вакуумный термостат крышкой вверх. Все посевы инкубируют при 42 °С в микроаэрофильных и капнофильных условиях в течение 48 часов с ежесуточным просмотром чашек и последующим воссозданием микроаэрофильных условий.

В т о р о й э т а п: изучение колоний на плотных питательных средах первичного посева, отсев бактерий из подозрительных колоний, высев со сред обогащения на плотные питательные среды.

Колонии на питательных средах изучают через 18–24 ч после посева. Шигеллы и сальмонеллы формируют на средах Эндо, Плоскирева, Левина колонии диаметром 1–4 мм, бесцветные, прозрачные или полупрозрачные, круглые, выпуклые, с ровным краем (S-форма) или плоские колонии с зазубренным краем (R-форма), что особенно характерно для шигелл Зонне. На висмут-сульфитном агаре сальмонеллы растут в виде черных колоний с металлическим блеском, и среда под ними окрашивается в черный цвет. Исключение составляют *S. Paratyphi A* и ряд сальмонелл группы С, образующие зеленоватые колонии. Посевы на этой среде следует дополнительно просматривать еще через 24 ч. На среде XLD-агар колонии сальмонелл имеют черный цвет и прозрачную периферию красноватого цвета; на ксилозо-лизиновом агаре с тергитолом (XLT4) колонии сальмонелл черные на красном фоне среды; на среде Rambach agar колонии сальмонелл красного цвета, прочих бактерий – сине-зеленые или бесцветные; на среде SM-1D колонии сальмонелл розовой окраски, прочих бактерий бесцветные, голубые или пурпурные. Энтеропатогенные эшерихии (ЭПКП) формируют на среде Эндо и бактоагаре Плоскирева крупные (3–5 мм), выпуклые, мутные,

сочные, окрашенные в красный цвет колонии, в то время как энтероинвазивные эшерихии (ЭИКП) и энтеротоксигенные эшерихии (ЭТКП) часто образуют неокрашенные колонии, подобные колониям шигелл, однако более крупные. Вместе с тем нередко встречаются варианты эшерихии групп ЭИКП и ЭТКП, образующие окрашенные лактозопозитивные колонии. Колонии иерсиний на среде Эндо, бактоагаре Плоскирева (иерсиния псевдотуберкулеза на этой среде не растет) подобны шигеллам, однако более мелкие (0,6–1 мм) и достигают размеров колоний шигелл через 48 ч. На среде Серова колонии иерсиний имеют форму многогранников с сосцевидным центром. На фоне СБТС колонии *Y.pseudotuberculosis* и *Y.enterocolitica* зеленовато-синие диаметром 2-4 мм, сухие, колонии прочих бактерий желтые, сочные. На CIN-агаре колонии иерсиний с темно-красным центром и прозрачной периферией.

На плотных питательных средах с кровью кампилобактеры образуют два типа колоний, первому из которых свойственна плоская округлая форма, 2–8 мм в диаметре, ровные края, прозрачность, бесцветность; колонии второго типа имеют правильную округлую форму, 1-2 мм в диаметре, ровные края, блестящую гладкую поверхность, прозрачные, бесцветные, гемолиз не вызывают, консистенция невязкая. На плотных средах с бактериологическим углем колонии плоские, округлые, диаметр 1-3 мм, полупрозрачные, белые, блестящие, невязкой консистенции.

При использовании питательной среды «Клебсиелла-5АСК» колонии клебсиелл крупные (2–4 мм), сочные, выпуклые, желтого цвета, окружены зоной специфической темно-коричневой окраски питательной среды. На среде «Протеус-ППМ» колонии протея, провиденций, морганелл коричневые, окружены зоной темно-коричневой окраски питательной среды. На среде СЭДХ колонии вибрионов, в том числе холерных вибрионов всех серогрупп, плоские прозрачные, желтого цвета, диаметром 1-2 мм; колонии *Aeromonas* голубые, колонии энтеробактерий очень мелкие, плотные или отсутствуют. На щелочном питательном агаре колонии вибрионов круглые, выпуклые, влажные, прозрачные, бесцветные, диаметром 2–3 мм. На кровяном агаре с ампициллином (10 мкг/мл) колонии *Aeromonas hydrophila* без гемолиза, диаметром 1-2 мм, прозрачные, бесцветные; на среде Плоскирева – прозрачные, неокрашенные. Колонии *Plesiomonas shigelloides* на кровяном агаре без гемолиза, диаметром 1–1,5 мм, круглые, гладкие, серого цвета. На среде «Псевдомонас АПС» колонии *Pseudomonas aeruginosa* крупные 3–5 мм, сочные, непрозрачные, бесцветные или имеют зеленый пигмент, при выращивании при 42 °С – в чистой культуре; при выращивании при 37 °С возможен также рост *P.putida*, колонии которой более мелкие. На среде «Цетримид агар» колонии *P.aeruginosa* диаметром 1-3 мм, непрозрачные, часто имеют желтозеленую окраску. Наличие роста бактерий на среде «Псевдомонас АПС» после инкубации при 42 °С указывает на выделение *P.aeruginosa* и завершение исследования.

Колонии (не менее трех), подозрительные на принадлежность к шигеллам, сальмонеллам, иерсиниям, лактозонегативным энтеропатогенным эшерихиям, а также к патогенным вибрионам, *Aeromonas hydrophila*, *Plesiomonas shigelloides*, *Pseudomonas aeruginosa* и условно-патогенным энтеробактериям пересевают из каждой колонии на среду Клиглера в пробирки и оставшуюся часть на сектор (одну четвертую часть чашки Петри) питательного агара (ГРМ-агар) или желчного агара.

Для отбора колоний, подозрительных на лактозопозитивные энтеропатогенные эшерихии, производят агглютинацию на стекле с адсорбированной эшерихиозной поливалентной ОКА-сывороткой, содержащей антитела к эшерихиям наиболее распространенных серогрупп. При росте однотипных колоний изучают не менее 10 колоний, при росте колоний разных видов испытывают все их виды. Колонии, давшие положительную реакцию-агглютинации, высевают на среду Клиглера и сектор ГРМ-агара или желчного агара. Неагглютинирующиеся лактозопозитивные колонии пересевают для дальнейшего изучения только при отсутствии лактозонегативных колоний. При групповых диарейных заболеваниях неизвестной этиологии отсевают для изучения не только колонии, подозрительные на принадлежность к патогенным энтеробактериям, но и прочие

лактозопозитивные и лактозонегативные колонии, учитывая их количество на питательных средах.

Колонии, подозрительные на кампилобактеры, изучают визуально или с помощью стереоскопического микроскопа. Из изолированных типичных колоний делают мазки, окрашивают 1 % раствором фуксина или кристаллического фиолетового. При наличии типичной морфологии: спирально изогнутых по оси клеток 0,5–0,8 мкм шириной и 0,2–0,5 мкм, одиночных или парных в виде «крыльев чайки» или кокковидных и гиперспирализованных форм в старых культурах пересевают материал колоний на поверхность такой же среды. Посевы инкубируют при 42 °С 48 ч в микроаэрофильных условиях, а культуры, полученные методом фильтров, инкубируют при 37 °С.

Через 10–18 ч после первичного посева делают высевы на плотные питательные среды со сред обогащения. При исследовании крови делают посев со среды Раппапорта на среду Эндо.

Т р е т ь и й э т а п: изучение чистых культур бактерий и посевов со сред обогащения, постановка тестов биохимической идентификации, завершение идентификации при использовании ускоренного микрообъемного метода в планшетах и выдача ответа; проведение при необходимости дополнительных исследований.

Основой фенотипической идентификации энтеробактерий является изучение их биохимических свойств. Биохимическая идентификация энтеробактерий проводится по микрообъемной технологии методом микрокультур. Только при отсутствии возможности использования этой методики применяют традиционный пробирочный метод идентификации.

Чистые культуры бактерий, выросшие на секторах питательного агара, предварительно изучают тестами первичной идентификации: отношение к окраске по Граму (тест тьяжа с 3% раствором КОН или окраска по методу Грама), наличие цитохромоксидазы (тест с 1% водным раствором тетраметилпарафенилендиамина или бумажными индикаторными полосками), ферментативный тип метаболизма (учет ферментация глюкозы на среде Клигlera или ферментация глюкозы микрообъемным методом за 1 ч при 37°C). Методики тестов указаны в Приложении 4. Культуры грамотрицательных, оксидазоотрицательных, ферментирующих глюкозу бактерий подлежат дальнейшему исследованию на идентификацию энтеробактерий. Культуры грамотрицательных, оксидазоположительных, ферментирующих глюкозу бактерий подлежат идентификации на представителей родов *Vibrio*, *Aeromonas*, *Plesiomonas*. Культуры грамотрицательных, оксидазоположительных или оксидазотрицательных, неферментирующих глюкозу бактерий подлежат идентификации на представителей рода *Pseudomonas* и других родов неферментирующих бактерий.

Для исследования микрообъемным методом целесообразно применять способ ускоренной биохимической идентификации энтеробактерий в планшетах с жидкими средами, используя коммерческий комплект «РАПИД-ЭНТЕРО-200» (производства НИИЭМ им. Пастера, Санкт-Петербург). Комплект сред и реактивов этого способа можно также изготовить непосредственно в лаборатории (Приложение 4). Способ экономичен и быстр (3–4 ч). Можно использовать и другие коммерческие тест-системы биохимической идентификации энтеробактерий со сроками исследования 4 ч (API RAPID 20E, API RAPID 32E (Bio-Merieux, Франция) или 18–24 ч (ПБДЕ, НИИЭМ, Нижний Новгород; API 20E, ID32E, Bio-Merieux и др.). В крупных лабораториях целесообразно использовать автоматические бактериологические анализаторы для микрообъемной биохимической идентификации бактерий и определения их чувствительности к антибиотикам производства фирмы «Bio-Merieux» (Франция): «Vitek» – полностью автоматизированная система для идентификации 99 видов бактерий, в том числе энтеробактерий и неферментирующих бактерий; полуавтоматические системы «ATB Expression» и «Mini API» на основе тест-системы «ID 32E» для идентификации за 24 ч 99 видов энтеробактерий и тест-системы «Rapid ID 32E» для идентификации за 4 ч 73 видов энтеробактерий. Автоматические анализаторы подобного назначения производят многие другие зарубежные фирмы.

Тест-система «РАПИД-ЭНТЕРО-200» предназначена для быстрой (4 ч) биохимической идентификации наиболее часто встречающихся в медицинской практике видов энтеробактерий-возбудителей острых кишечных и гнойно-септических инфекций, рассчитана на исследование 200 культур бактерий. Комплект системы состоит из флаконов с полимерными капельницами, содержащих по 22 мл жидких дифференциальных сред; флаконов с капельницами, содержащих реактивы; стерильных полистироловых 96-луночных планшетов для микротитрования однократного применения с крышками. Тест-система обеспечивает постановку 13 тестов: выявление уреазы, триптофандезаминазы, лизиндекарбоксилазы, орнитиндекарбоксилазы, нитратредуктазы; гидролиза эскулина, продукции индола; ферментации лактозы, сахарозы, маннитола, маннозы, арабинозы, адонитола. Среды во флаконах готовы к немедленному использованию. Для их применения срезают ножницами с соблюдением стерильности верхний закрытый край полимерной капельницы и закрывают отверстие съёмным колпачком капельницы. При исследованиях среда из флакона выдавливается по каплям путем надавливания пальцами на эластические стенки капельницы. Дифференциальные среды вносят по 4 капли (100 мкл) в лунку. Среды для одной культуры размещают в одном горизонтальном ряду в постоянной последовательности (в одной лунке с маннитом содержится и субстрат на нитратредуктазу). Количество рядов соответствует количеству культур, плюс один ряд контрольный (без посева).

Исследованию подлежат чистые культуры бактерий с секторов питательного агара, прошедшие первичную идентификацию (грамотрицательные, оксидазоотрицательные, ферментирующие глюкозу). Культуру изучаемых бактерий вносят по полной петле (диаметром 2-3 мм) в каждую лунку со средой и размешивают. Петлю прожигают только в начале и в конце посева на весь ряд. На поверхность сред с мочевиной, лизином и орнитином после посева вносят по 2 капли стерильного вазелинового масла. Закрытые крышками планшеты инкубируют при 37 °С. Предварительный учет результатов на среде с мочевиной проводят через 2 мин и через 2 ч, на средах с эскулином и лизином – через 2 ч. Через 4 ч после посева добавляют в лунки реактивы на триптофандезаминазу, индол, нитратредуктазу и окончательно учитывают результаты визуально по изменению окраски сред: наличие уреазы – по переходу исходной желтой окраски в малиновую; наличие триптофандезаминазы – по появлению темно-коричневого или красно-бурого окрашивания среды через 1-2 минуты после внесения одной капли реактива с хлорным железом; образование индола – по появлению красного кольца на поверхности среды через 1-2 минуты после внесения одной капли реактива Ковача; гидролиз эскулина – появление темно-коричневой или черной окраски среды; наличие лизиндекарбоксилазы и орнитиндекарбоксилазы – по изменению исходного желтого цвета среды в зеленый или синий; ферментация углеводов и спиртов – по переходу исходного малинового цвета среды в желтый; наличие нитратредуктазы определяют после учета ферментации в лунке с маннитом, добавляя в лунку одну каплю (0,05 мл 0,2% водного раствора риванола и затем одну каплю 10% раствора соляной кислоты – появление темно-вишневой окраски среды указывает на наличие нитратредуктазы, появление желтой окраски среды – на отсутствие нитратредуктазы. При окончательной идентификации принимают во внимание результаты тестов первичной идентификации (наличие сероводорода и газообразования в среде Клиглера). Идентификацию энтеробактерий проводят по таблице 1 приложения 3. Для идентификации редких видов энтеробактерий, непредусмотренных тест-системами, применяют дополнительные тесты в соответствии с видовой характеристикой энтеробактерий. При использовании пробирочного метода биохимической идентификации энтеробактерий используют тесты: на уреазу (среда Кристенсена или Преуса), триптофандезаминазу и индол (жидкая среда с 0,5% L-триптофана), образование ацетоина (среда Кларка), лизиндекарбоксилазу, орнитиндекарбоксилазу, (жидкая среда на лизиндекарбоксилазу, орнитиндекарбоксилазу, аргининдигидролазу), образование сероводорода (среда Клиглера); ферментацию лактозы, сахарозы, маннита, маннозы,

сорбита, рамнозы (среды Гисса); утилизацию цитрата и ацетата (среда Симмонса, ацетатная среда); подвижность (0,3% полужидкий агар).

Условно-патогенные энтеробактерии окончательно идентифицируются до вида (рода) по результатам оценки биохимической активности. Бактерии родов шигелла, сальмонелла и *E. coli* подвергаются серологической идентификации. Шигеллы и сальмонеллы изучаются в реакции агглютинации на стекле с адсорбированными сыворотками с целью установления их вида и серовара. Культуры эшерихий исследуют в реакции агглютинации с поливалентной ОКА-сывороткой, при ее положительном результате - с поливалентными сыворотками ОКВ, ОКС, ОКД, ОКЕ. При агглютинации с одной из поливалентных сывороток ставят реакцию агглютинации на стекле с адсорбированными сыворотками (иммуноглобулинами), входящими в поливалентную. ОК-иммуноглобулины к серогруппам эшерихий используют в реакции агглютинации на стекле с живой культурой, адсорбированные сыворотки к О-антигенам эшерихий с гретой культурой (при 100 °С в течение 30 минут). По результатам этих реакций проводится окончательная серологическая идентификация эшерихий (в практических лабораториях до серогруппы). Исследования на серогруппы эшерихий, продуцирующих шигаподобные токсины (II группы патогенности, опасности) проводят в лабораториях ООИ учреждений МО РФ и Роспотребнадзора по МУК 4.2.2963-11.

Выделение из испражнений патогенных энтеробактерий – шигелл, сальмонелл, энтеропатогенных эшерихий, иерсиний псевдотуберкулеза при соответствующих клинических проявлениях заболевания достаточно для признания их этиологической роли. Этиологическое значение выделенных культур *Y. enterocolitica* следует подтверждать дополнительными методами:

- выявление патогенных для человека серотипов в реакции агглютинации на стекле с диагностическими сыворотками к серотипам O:3; O:5,27; O:8; O:9; O:4,32; O:6,30; O:7,8 (производства НИИЭМ им. Пастера, Санкт-Петербург);

- выявление патогенных штаммов с антигеном вирулентности, детерминированным плазмидой rYV, в реакции агглютинации на стекле с диагностической сывороткой к вирулентным иерсиниям (СВИ);

- выявление штаммов патогенных биотипов (IB,2-5) по биохимическим тестам (таблица II приложения 4), из которых наиболее значимы тесты на гидролиз эскулина и пиразинамидазу.

Определение этиологической значимости выделенных условно-патогенных энтеробактерий проводятся по следующим критериям:

- отрицательные результаты микробиологических исследований на патогенные микроорганизмы;

- выделение культур бактерий одного рода (вида, варианта) у большинства заболевших при групповых заболеваниях;

- высеваемость бактерий вероятного возбудителя на плотных питательных средах первичного посева в необычных высоких концентрациях (чистая культура или большинство колоний) в период заболевания (в том числе при повторных исследованиях) и снижение высеваемости (вплоть до исчезновения бактерий) в период выздоровления; выделение бактерий вероятного возбудителя в период заболевания в концентрации 10^6 и более на 1 г испражнений (при проведении количественных посевов);

- наличие комплекса факторов патогенности у выделенных культур по результатам лабораторного тестирования;

- выявление нарастания титров антител в парных сыворотках (в 2-4 раза и более) к аутоштамму или диагностического титра в одиночных сыворотках (однако, отсутствие антител в необходимом титре не исключает этиологической значимости исследуемых бактерий).

При выдаче ответа о выделении условно-патогенных бактерий указывают данные об их росте на среде первичного посева (обильный рост, чистая культура) или концентрацию в 1 г испражнений.

Таким образом, при использовании ускоренной микрообъемной биохимической идентификации окончательная идентификация энтеробактерий с выдачей ответа завершается через 48 часов от начала исследования (при изучении посевов со сред обогащения - на сутки позже).

Дальнейшие исследования по идентификации бактерий родов *Plesiomonas*, *Vibrio*, *Aeromonas* проводят, руководствуясь методическими указаниями «Лабораторная диагностика холеры» (МУК 4.2.2218-07 и МУК 4.2.1793-03), идентификацию осуществляют по тестам, указанным в таблицах 10, 11 приложения 3. Исследования по идентификации *Pseudomonas aeruginosa* и других неферментирующих бактерий проводят по «Методическим рекомендациям по микробиологической диагностике раневых инфекций в лечебно-диагностических учреждениях армии и флота» (СПб., 1999 г.).

При необходимости (по требованию лечащего врача или эпидемиолога) определяют в тот же день исследования чувствительность бактерий к антибиотикам диско-диффузионным методом. Атипичные штаммы патогенных бактерий, выделенные в лабораториях санитарно-эпидемиологических и лечебных учреждений, должны контролироваться в лабораториях ЦГСЭН округа (Флота).

Колонии бактерий, выросшие на питательных средах после посева со сред обогащения, изучают по такой же схеме. При исследовании посевов крови в случае наличия роста колоний пересевают не менее трех колоний на среду Клигlera и агар ГРМ. При отсутствии колоний на среде посева делают повторный посев на среду Эндо со среды Раппопорт.

Продолжают исследование на кампилобактеры, подвергая идентификации чистые культуры, выросшие из изолированных колоний. Идентификацию проводят по следующим тестам:

- морфология клеток при окраске по Граму (кампилобактеры грамотрицательные спиралевидные клетки, кокковидные и гиперспиралевидные формы);
- подвижность в препарате «раздавленная капля» при микроскопии (кампилобактеры обладают стремительной подвижностью)
- наличие цитохромоксидазы тестом с 1% водным раствором тетраметилпарафенилендиамина;
- наличие каталазы тестом с 3% раствором перекиси водорода;
- температурный тест (рост на мясо-пептонно-печеночном полужидком агаре при 37°C в аэробных условиях при экспозиции 48 часов и отсутствие роста при 25°C);
- тест на способность к росту на среде Клигlera при 37°C в аэробных условиях (через 24 часа рост отсутствует);
- гидролиз гипсурата натрия (тест положительный только у вида *C. jejuni*, методика в Приложении 5);
- чувствительность к налидиксовой кислоте на эритрит-агаровой среде АГВ без крови с 50 мкг/мл налидиксовой кислоты при экспозиции 72 часа при 37 °C в микроаэрофильных условиях (чувствительны *C. jejuni*, *C. coli*, устойчивы *C. lari*);
- наличие нитратредуктазы тестом с риванолом в кислой среде (методика в Приложении 4);

По требованию лечащего врача или эпидемиолога определяется чувствительность культур кампилобактеров к антибиотикам диско-диффузионным методом.

Ч е т в е р т ы й э т а п: завершение биохимической идентификации бактерий микрообъемным методом (экспозиции 18-24 ч) или пробирочным методом, серологическая идентификация патогенных энтеробактерий, завершение исследования со сред обогащения; проведение при необходимости дополнительных исследований; завершение исследований на возбудителей кампилобактериоза; выдача ответа о результатах исследования.

Учитывают результаты тестов микрообъемного метода с экспозицией 18-24 ч или пробирочного метода проводят биохимическую идентификацию бактерий по таблице 1 Приложения 3. Бактерии родов шигелла, сальмонелла, эшерихия дополнительно подвергают

серологической идентификации (определение вида, серовара) по методике, изложенной на третьем этапе. Ответ о результатах исследования выдают через 72 часа от его начала (при изучении посевов со сред обогащения - на сутки позже). В ответе о выделении патогенных бактерий следует указывать род, вид и серовар микроорганизма в латинской транскрипции. При необходимости проводят дополнительные исследования: определение чувствительности бактерий к антибиотикам, выявление эпидемиологических маркеров, изучение атипичных штаммов по методикам, указанным выше. Культуры бактерий, выделенные со сред обогащения, изучают по такой же методике.

Культуры бактерий, выделенные из посевов крови, подвергают биохимической идентификации, серологической идентификации в реакции агглютинации на стекле с адсорбированными О-, Н-сальмонеллезными сыворотками. При наличии типичных свойств бактерий выдают положительный ответ. Если первые два посева из среды Раппопорта (желчного бульона) были отрицательными, на 6-е сутки делают третий посев. Отрицательный ответ при посеве крови дается только после четвертого посева на 10-й день.

Отрицательный ответ может быть выдан: при исследовании желчи на 8-й день исследования после четырех отрицательных посевов на пластинчатые среды; при исследовании испражнений, секционного материала без использования сред обогащения - на 2-й день исследования (при отсутствии подозрительных колоний на пластинчатых средах первичного посева) или на 3-й день при использовании сред обогащения (при отсутствии подозрительных колоний на пластинчатых средах, засеянных со сред обогащения).

При исследовании на возбудителей кампилобактериоза завершают учет тестов идентификации, поставленных на предыдущем этапе. В соответствии с их результатами проводят идентификацию выделенных культур кампилобактеров до вида и подвида, руководствуясь таблицей 9 Приложения 3. Выдают ответ о результатах исследования. Выделенные культуры кампилобактеров быстро отмирают. Для их кратковременного хранения используют посевы на среду МПППА (выращивая при 42 °С в аэробных условиях 48 часов), которая обеспечивает жизнеспособность бактерий при 4°С в течение 10-14 суток. Для длительного хранения следует использовать замораживание культур в присутствии криопротектора (при - 20°С), что обеспечивает выживание бактерий в течение 1–2 лет.

Характеристики энтеробактерий и кампилобактеров представлены в таблицах 1–11 Приложения 3.

Выявление антигенов возбудителей диарейных инфекций и их токсинов иммунологическими методами

Ускоренная диагностика острых кишечных диарейных инфекций может осуществляться без выделения чистых культур по обнаружению антигенов возбудителей и их токсинов в биосубстратах: слюне, моче, копрофильтратах, крови. С этой целью используются иммунологические методы, обладающие высокой чувствительностью и специфичностью: иммуноферментный анализ (ИФА), реакция агглютинации латекса (РАЛ), реакции коаггутинации (РКА) и иммунофлюоресценции (РИФ). Отечественные предприятия производят пока небольшой ассортимент диагностических препаратов для этих методов. Выпускается тест-система ИФА на антигены шигелл Зонне ("Аквапаст", Санкт-Петербург). Представляет интерес тест-система ИФА на энтеротоксины энтеротоксигенных эшерихий и токсин А *C. difficile* фирмы "Oxoid", Великобритания. Целесообразно выявлять в копрофильтратах токсины SLT I и II энтерогеоморрагических кишечных палочек в реакции ИФА (фирма R-BIOPARM, Германия). Основным методом диагностики инфекции, вызванной *Clostridium difficile*, является прямое обнаружение в образцах фекалий (после центрифугирования) токсинов А и В методом ИФА с использованием тест-системы «*C. difficile* Tox A/B» (фирма «TechLabInc, США). Методом ИФА выявляют в фекалиях бактерии рода *Campylobacter* (фирма R-BIOPHARM, Германия). Большой интерес представляет экспресс-диагностика диарейных заболеваний иммунохроматографическим методом. Использование иммунохроматографических экспресс-тестов Singlepath и Duopath

(фирмы Merck KGaA, Германия) позволяет через 20 минут обнаружить бактерии *Salmonella*, *E.coli* 0157:H7, *E.coli* 0104:H4, *Campylobacter*, SLT токсины (Verotoxinus I и II) энтерогеморрагических *E.coli*, энтеротоксин *B.cereus*. Указанные экспресс-тесты одобрены и разрешены к применению ФГУЗ Центром гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора.

Молекулярно-биологические исследования

В диагностике диарейных инфекций все шире используются экспрессные методы геноиндикации их возбудителей. Методы ПЦР и ОТ-ПЦР (с этапом обратной транскрипции РНК-генов) позволяют обнаружить и идентифицировать микроорганизмы непосредственно в клиническом материале без их выделения. Применение этих исследований возможно при наличии подготовленных специалистов и лицензированной ПЦР-лаборатории. Отечественные и зарубежные фирмы выпускают обширный набор диагностических препаратов для ПЦР-диагностики возбудителей вирусных диарейных заболеваний – ротавирусов, норовирусов 1 и 2 типов, энтеровирусов, аденовирусов, астровирусов, а также возбудителей бактериальных диарей – *Salmonella Typhi*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp. и энтероинвазивные *E.coli* (EIEC), *Yersinia enterocolitica*, *Y.pseudotuberculosis*, *Campylobacter* spp., *Clostridium difficile*, *E. coli*-tox VT1, VT2, H7 (на гены шигаподобных токсинов I и II типов энтерогеморрагических *E. coli* и ген жгутака H7 *E. coli* O157:H7, *E. coli* O104:H4), *E. coli*-tox LT, ST (на гены термолabileных и термостабильных энтеротоксинов энтеротоксигенных *E. coli*). Метод ПЦР применяется для выявления генов, контролирующих факторы патогенности патогенных и условно-патогенных энтеробактерий: адгезии (*pap*, *aaf1*, *sfa*, *afa*, *eae*) инвазии (*ipa H*, *ial*); токсинообразования (*hly*; *cnf1,2*; *elt I-II*; *st I-II*; *slt I-II*). Весьма ценными для эпидемиологии являются методы внутривидового генотипирования, основанные на использовании ПЦР: RFLP (анализ полиморфизма длин фрагментов рестрикции генов, амплифицированных ПЦР), VNTR (анализ полиморфизма вариантов числа tandemных повторов генов) и другие.

Идентификация микроорганизмов методом MALDI-TOF масс-спектрометрии

В крупных лабораториях всё шире используют для идентификации микроорганизмов метод матрично-активированной лазерной десорбции/ионизации с времяпролетной масс-спектрометрией (MALDI-TOF MS). При этом идентификация микроорганизмов осуществляется путем сравнения профиля масс-спектра белков исследуемого микроорганизма с профилями масс-спектров известных видов микроорганизмов, находящихся в базе данных прибора. Сейчас широко используются приборы Microflex с программой MALDI Biotyper (Bruker Daltonics Inc., Германия), Vitek MS (BioMerieux, Франция).

Исследование проводят путем прямой идентификации чистой культуры микробов непосредственно с колонии среды первичного посева или жидкой культуры, а также крови, ликвора, мочи. Наносят острой палочкой на поверхность площадки подложки (чипа на 24–96 проб) часть колонии бактерий, равномерно растирают, добавляют матричный раствор (например, альфа-циано-4-гидрокоричную кислоту), загружают чип в MALDI-TOF масс-спектрометр, запускают автоматический анализатор по программе MALDI Biotyper, определяют по компьютерному отчету степень достоверности результатов идентификации микроорганизмов. Метод обладает высокой производительностью (1 анализ за 2 мин), экономичен (стоимость 1 анализа 3-5 рублей), обеспечивает широкий диапазон исследований (база данных программы MALDI Biotyper (Bruker) содержит 2300 видов микроорганизмов; база данных Vitek MS 755 видов). Метод MALDI-TOF MS обеспечивает быструю идентификацию большинства клинических изолятов микроорганизмов. Однако, степень достоверности видовой идентификации некоторых видов бактерий (например, шигелл, эшерихий) недостаточна, встречаются представители неизвестных видов и видов, отсутствующих в базе данных прибора. Это требует применения контрольных тестов

традиционных методов исследования и знаний фенотипической характеристики видов микроорганизмов.

Таблица 1 Приложение 3

**УСКОРЕННАЯ ИДЕНТИФИКАЦИЯ ЭНТЕРОБАКТРИЙ (4 часа)
МИКРООБЪЕМНЫМ МЕТОДОМ В ПЛАНШЕТАХ**

Род, вид, бактерий	Номера лунок и тесты												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
	Эскулин	Уреаза	Манноза	Арабиноза	Лизин-декарбоксилаза	Орнитин-декарбоксилаза	Лактоза	Сахароза	Адонит	Триптофан-деаминаза	Индол	Маннит	Нитратредуктаза
<i>Klebsiella oxytoca</i>	+2	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+
<i>K.pneumoniae subsp. pneumoniae</i>	+2	+/-	+	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+
<i>K. aerogenes (K. mobilis)</i>	+2	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+
<i>Enterobacter spp.</i>	+	-/+	+	+	-/+	+/-	+	+	-	-	-	+	+
<i>Serratia proteamaculans</i>	+	-	+	+	+	+	-	+	-	-	-	+	+
<i>Serratia marcescens</i>	+	-	+	-	+	+	-	+	-/+	-	-	+	+
<i>Hafnia alvei</i>	-/+	-	+	+	+2	+	-	-	-	-	-	+	+
<i>Pantoea agglomerans</i>	+	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	+	+
<i>Kluyvera ascorbata</i>	+	-	+	+	+	+	+	+/-	-	-	+	+	+
<i>Proteus vulgaris*</i>	-/+	+	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	+
<i>P. mirabilis*</i>	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	+
<i>P. penneri*</i>	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	+
<i>Providencia rettgeri</i>	+	+	+	-	-	-	-	-/+	+	+	+	+	+
<i>P.stuartii</i>	-	-/+	+	-	-	-	-	-/+	-	+	+	-	+
<i>P. alcalifaciens</i>	-	-	+	-	-	-	-	-/+	+	+	+	-	+
<i>Morganella morganii</i>	-	+<1	+	-	-	+	-	-	-	+	+	-	+
<i>Yersinia enterocolitica</i>	-/+	+1	+	-	-	+	-	+	-	-	-/+	+	+
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	+2	+1	+	-/+	-	-	-	-	-	-	-	+	-/+
<i>Edwardsiella anguillimortifera*</i>	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+
<i>Citrobacter freundii**</i>	-	-	+	+	-	-	-/+	-/+	-	-	-	+	+
<i>C. koseri (diversus)</i>	-	-	+	+	-	+	-/+	-/+	+	-	+	+	+
<i>C. amalonaticus</i>	-	-	+	+	-	+	-/+	-/+	-	-	+	+	+
<i>Salmonella Typhi*</i>	-	-	+	-/+	+	-	-	-	-	-	-	+	+
<i>S. Paratyphi A</i>	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+
<i>Salmonella spp.*</i>	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+
<i>Escherichia coli</i>	-	-	+	+	+/-	-/+	+/-	+/-	-	-	+	+	+
<i>Shigella spp.</i>	-	-	+	+/-	-	-/+	-	-	-	-	-/+	+/-	+/-

ОБОЗНАЧЕНИЯ: +<1 – положительный результат за 2 минуты; +1 – положительный результат за 1 час; +2 – положительный результат за 2 часа; + - положительный результат за 4-5 ч.; +/- положительный результат у более 50% штаммов; -/+ - положительный результат у менее 50% штаммов; «-» отрицательный результат; * - образуют сероводород на среде Клиглера.

Таблица 2 Приложение 3

Список родов семейства *Enterobacteriaceae*

Роды	Виды бактерий
<i>Atlantibacter</i>	<i>A.hermannii</i>
<i>Cedecea</i>	<i>C.davisae, C.lapagei, C.neteri</i>
<i>Citrobacter</i>	<i>C.amalonaticus, C.freundi, C.kozeri(diversus), C.farmeri, C.sedlakii, C.rodentium, C.youngae, C.braakii, C.werkmanii, C.gilleni, C.murliniae</i>
<i>Cronobacter</i>	<i>C.sakazakii, C.condinenti, C.dublinensis subsp.dublinensis, C.dublinensis subsp.lactaridi, C.dublinensis subsp. lausannensis, C.malonaticus, C.muytjensis, C.univtrsalis, C.zurichensis</i>
<i>Edwardsiella</i>	<i>E.anguillimortifera (E.tarda), E.hoshinae, E.ictaluri, E.anguillimortifera биоэпипнна 1</i>
<i>Enterobacter</i>	<i>E.cloacae subsp.cloacae, E.cloacae, subsp.dissolvens, E.asburiae, E.hormaechei, E.cancerogenes, E. bugandensis</i>
<i>Escherichia</i>	<i>E.coli, E.alberti, E.fergusonii, E.vulneris, E.marmote</i>
<i>Franconibacter</i>	<i>F. pulveris, F.helveticus</i>
<i>Hafnia</i>	<i>H.alvei, H.alvei биоэпип 1, H.paralvei, H.psychrotolerans</i>
<i>Klebsiella</i>	<i>K.oxytoca, K.pneumoniae subsp. pneumoniae, K.pneumoniae subsp. ozaenae, K.pneumoniae subsp. rhinoscleromatis, K.granulomatis, K.variicola (singaporensis), K.michiganensis, K.aerogenes (K.mobilis), K.oxytoca, K.quasipneumoniae subsp. quasipneumoniae, K.quasipneumoniae subsp. similipneumoniae (K. alba)</i>
<i>Kluyvera</i>	<i>K.ascorbata, K.cryocrescens, K.intermedius, K.georgiana</i>
<i>Leclercia</i>	<i>L.adecarboxylata</i>
<i>Leminorella</i>	<i>L.grimonti, L.richardii</i>
<i>Moellerella</i>	<i>M.wisconsensis</i>
<i>Morganella</i>	<i>M.morganii subsp. morganii, M.morganii subsp.sibonii, M.morganii biovar 1, M.psychrotolerans</i>
<i>Pluralibacter</i>	<i>P.gergoviae</i>
<i>Pantoea</i>	<i>P.agglomerans, P.dispersa</i>
<i>Plesiomonas</i>	<i>P.shigelloides</i>
<i>Pragia</i>	<i>P.fontium</i>
<i>Proteus</i>	<i>P.mirabilis, P.vulgaris, P.penneri, P.hauseri, P.cibarius</i>
<i>Providencia</i>	<i>P.stuartii, P.rettgeri, P.alcalifaciens, P.rustigiani</i>
<i>Rahnella</i>	<i>R.aquatilis</i>
<i>Raoultella</i>	<i>R.planticola, R.terrigena, R.ornithinolytica</i>
<i>Salmonella</i>	<i>S.bongori, S.enterica subsp. enterica, S.enterica subsp. arizonae, S.enterica subsp.diarizonae, S.enterica subsp houtenae, S.enterica subsp. indica, S.enterica subsp. salamae</i>
<i>Serratia</i>	<i>S.marcescens, S.proteamaculans, S.ficaria, S.fonticola, S.grimesii, S.marcescens subsp. marcescens, S.plymuthica, S.rubidaea, S.odorifera биоэпипнна 1, S.odorifera биоэпипнна 2, S.ureilytica</i>
<i>Shigella</i>	<i>S.dysenteriae, S.flexneri, S.boydii, S.sonnei</i>
<i>Tatumella</i>	<i>T.ptyseos, T. saanichensis</i>
<i>Yersinia</i>	<i>Y.enterocoliticasubsp. enterocolitca, Y.enterocoliticasubsp.palearctica, Y.pseudotuberculosis, Y.pestis, Y.frederiksenii, Y.kristensenii, Y.intermedia, Y.mollaretii, Y.rohdei, Y.ruckeri, Y.aldovae, Y.aleksiciae, Y.bercovieri, Y.similis,</i>

	<i>Y.entomophaga, Y.massiliensis, Y.nurmii, Y.pekkanenii, Y.wautersii</i>
<i>Yokenella</i>	<i>Y.regensburgei</i>

Классификация бактерий рода *Shigella*

Вид	Серовар	Подсеровар	Антигены
<i>S. dysenteriae</i>	1 – 15	-	-
<i>S. flexneri</i>	1	1a	I : 4
		1b	I : 6, (4)
	2	2a	II : 3,4
		2b	II : 7,8
	3	3a	III : (3,4),6,7,8
		3b	III : (3,4),6
	4	4a	IV : 3,4
		4b	IV : 6
		4c	IV : 7,8
	5	5a	V : 3,4
		5b	V : 7,8
	6	-	VI : 4
	<i>X - variant</i>	-	- : 7,8
<i>Y - variant</i>	-	- : 3,4	
<i>S. boydii</i>	1 - 19	-	-
<i>S. sonnei</i>	-	-	-

Таблица 4 Приложение 3

Основные биохимические свойства бактерий рода *Shigella*

Вид шигелл	серovar	глюкоза кислота	глюкоза газ	лактоза	сахароза	маннит	арабиноза	рамноза	рост на среде Симмонса	рост на ацетатном агаре	лизиндекарбоксилаза	триптофандеаминаза	уреаза	образование индола	образование сероводорода	образование ацетона	редукция нитратов	каталаза
<i>S. dysenteriae</i>	1	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>S. dysenteriae</i>	2	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+
<i>S. dysenteriae</i>	3-7	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	x	-	-	+	+
<i>S. dysenteriae</i>	8-15	+	-	-	-	-	x	x	-	-	-	-	-	x	-	-	+	+
<i>S. flexneri</i>	1-5, x, y	+	-	-	x	+-	x	x	-	-	-	-	-	x	-	-	+	+
<i>S. flexneri</i>	6	+	x	-	-	+-	x	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
<i>S. boydii</i>	1-19	+	-	-	-	+	x	x	-	-	-	-	-	x	-	-	+	+
<i>S. sonnei</i>	-	+	-	w	w	+	+	x	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+

Обозначения: + положительная реакция через 24 ч; - отрицательная реакция через 24 ч;

w - замедленная положительная реакция (позже 24 ч); x - различные реакции;

+- положительная реакция у большинства штаммов.

Сокращенная схема антигенной структуры сальмонелл

Серогруппа	Серовар	О-антиген				Н-антиген	
						фаза	фаза
A	<i>Paratyphi A</i>	1	2		12	a	-
B	<i>Paratyphi B</i>	1	4	5	12	b	1, 2
	<i>Typhimurium</i>	1	4	5	12	i	1, 2
	<i>Stanley</i>		4	5	12	b	1, 2
	<i>Heidelberg</i>		4	5	12	d	1, 2
	<i>Reading</i>		4	5	12	e, h	1, 5
	<i>Derby</i>	1	4		12	f, g	-
	<i>Abortusequi</i>		4		12		e, n, x
	<i>Abortusovis</i>		4		12	c	1, 6
	<i>Brandenburg</i>		4		12	1, v	e, n, z, 15
	<i>Bispebjerg</i>	1	4	5	12	a	e, n, x
	<i>Abony</i>	1	4	5	12	b	e, n, x
	<i>Kisangani</i>	1	4	5	12	a	1, 2
	<i>Altendorf</i>		4		12	c	1, 7
	<i>Saintpaul</i>	1	4	5	12	e, h	1, 2
	<i>Stanleyville</i>	1	4	5	12	z ₄ , z ₂₃	1, 2
C	<i>Paratyphi C</i>	6	7	vi		c	1, 5
	<i>Choleraesuis</i>	6	7			c	1, 5
	<i>Thompson</i>	6	7			k	1, 5
	<i>Virchow</i>	6	7			r	1, 2
	<i>Oranienburg</i>	6	7			m, t	-
	<i>Potsdam</i>	6	7			1, v	e, n, z, 15
	<i>Tennessee</i>	6	7			z, 29	-
	<i>Mission</i>	6	7			d	1, 5
	<i>Bareilly</i>	6	7			y	1, 5
	<i>Infantis</i>	6	7			r	1, 5
	<i>Newport</i>	6	8			e, h	1, 2
	<i>Bovismorbificans</i>	6	8			r	1, 5
	<i>Glostrup</i>	6	8			z, 10	e, n, z, 15
	<i>Muenchen</i>	6	8			d	1, 2
	<i>Kentucky</i>			(8)	20	i	z, 6
	<i>Chailly</i>	6	8			z ₄ , z ₂₃	e, n, z, 15
	<i>Sandrov</i>	6	8			f, g	e, n, z, 15
D	<i>Typhi</i>	9	vi		12	d	-
	<i>Enteritidis</i>	1	9		12	g, m	-
	<i>Dublin</i>	1	9		12	g, p	-
	<i>Rostok</i>	1	9		12	g, p, u	-
	<i>Moscow</i>		9		12	g, q	-

Продолжение таблицы 5 Приложение 3

Серогруппа	Серовар	О-антиген				Н-антиген	
						фаза	фаза
	<i>Sendai</i>	1	9		12	a	1,5
	<i>Daressalaam</i>	1	9		12	1, w	e, n, x
	<i>Eastbourne</i>	1	9		12	e, h	1, 5
	<i>Panama</i>	1	9		12	1, v	1, 5
	<i>Gallinarum-pullorum</i>	1	9		12	-	-
E	<i>Senftenberg</i>	1	3		19	g, s, t	-
	<i>London</i>		3		10	i, v	1, 6
	<i>Anatum</i>		3		10	e, h	1, 6
	<i>Lexington</i>		3		10	z ₁₀	1, 5
	<i>Weltevreden</i>		3		10	r	z ₆
	<i>Meleagridis</i>		3		10	e, h	1, w
	<i>Give</i>		3		10	1, v	1, 7
	<i>Amager</i>		3		10	y	1,2
	<i>Muenster</i>		3		10	e, h	1, 5
	<i>Newington</i>		3		15	e, h	1, 6
	<i>Selandia</i>		3		15	e, h	1, 7
	<i>Illinois</i>		(3)	(15)	34	z ₁₀	1,5
F	<i>Aberdeen</i>				11	i	1, 2
	<i>Rubislaw</i>				11	r	e, n, x
G	<i>Worthington</i>	1	13		23	z	1, w
	<i>Poona</i>		13		22	z	1, 6
H	<i>Carrau</i>	6	14		24	y	1, 7
	<i>Onderstepoort</i>	(1)	6	14	25	e (h)	1, 5
	<i>Buzu</i>	(1)	6	14	25	i	1, 7
J	<i>Hvittingfoss</i>			16		b	e, n, x
	<i>Gaminara</i>			16		a	1, 7
Другие группы	<i>Kirkee</i>			17		b	1, 2
	<i>Minnesota</i>	21				b	e, n, x
	<i>Kuessel</i>	28				i	e, n, z, 15
	<i>Urbana</i>	30				b	e, n, x
	<i>Adelaide</i>	35				f, g	-
	<i>Inverness</i>	38				k	1, 6
	<i>Champaign</i>	39				k	1,5
	<i>Riogrande</i>	40				b	1, 5
	<i>Millesi</i>	40				1, v	1, 2
	<i>Waycross</i>	41				z ₄ , z ₂₃	-
	<i>Weslaco</i>	42				z ₃₆	-
	<i>Ahuza</i>	43				k	1, 5
	<i>Niarembe</i>	44				a	1, w
	<i>Deversoir</i>	45				c	e, n, x
	<i>Kaolack</i>	47				z	1, 6

Биохимические свойства видов и подвидов сальмонелл

Тесты	Вид <i>Salmonella enterica</i> и его подвиды						Вид <i>S.bongori</i>
	<i>enterica</i>	<i>salamae</i>	<i>arizonae</i>	<i>diarizonae</i>	<i>houtenae</i>	<i>indica</i>	
Бета-галактозидаза	-	- или х	+	+	-	V	+
Кислота из:							
лактозы	-	-	+или х	+ или х	-	- или х	-
дульцита	+	+	-	-	-	V	+
муката	+	+	+	V	-	+	+
галактуроната	-	+	-	+	+	+	+
салицина	-	-	-	-	+	-	-
сорбита	+	+	+	+	+	-	+
Гамма-глутамил- трансфераза	+	+	-	+	+	+	+
Бета- глюкуронидаза	V	V	-	+	-	V	-
Утилизация:							
малоната	-	+	+	+	-	-	-
(L)d-тартрата	+	-	-	-	-	-	-
Желатиназа	-	+	+	+	+	+	-
Рост при KCN	-	-	-	-	+	-	+

Обозначение: + позитивны 90% штаммов за 1-2 суток; - негативны 90% штаммов; V-
вариабельно; х- позитивны в поздние сроки ; все реакции при 37 °С.

Таблица 7 Приложение 3

Биологические группы и антигенная характеристика энтеропатогенных эшерихий

Биологическая группа эшерихий	Антигены		
	O	K	H
Энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП)	18ac	77 (B21)	7, -
	20	84 (B)	9, 26, 34, -
	25	3, 11(L)	6, -
	33	. (B)	6, 19, 32, -
	44	74 ()	12, 18, 24
	55	59 (B5)	7, 32
	86	61 (B7)	34, -
	111	58 (B4)	12, 21
	114	90 (B)	2, 10, 26
	119	69 (B14)	6
	125	70 (B15)	4, 19, 21, 30
	126	71 (B16)	2, 27, -
	127	63 (B8)	9, 21, 40, -
	128	67 (B12)	2,7, 8, 9, 10, 12, -
	142	86 (B)	6, 18, 38
Энтероинвазивные кишечные палочки (ЭИКП)	28 ac	73 (B18)	-
	29	.	-
	112 ac	.	-
	115	.	9, 10, -
	124	72 (B 17)	2, 12, 16, 18, 19, 30, 32, 38, -
	121	.	-
	135	.	11, -
	136	78 (B 22)	-
	143	. (B)	-
	144	. (B)	18, 25, -
	151	-	10, 11
	152	. (B)	-
	164	.	-
	167	.	-,4,5

Продолжение таблица 7 Приложение 3

Биологическая группа эшерихий	О	К	Н
Энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП)	6	15	1,10,16
	8	25,40	9,-
	15	.	11,-
	20	79,84	11,42,-
	25	7,11,98	42,-
	27	.	7
	34	.	10
	48	.	26
	63	.	12
	78	80(B)	11,12
	85	.	1,7,32
	112 ab	68(B 13)	18
	115	.	40,51
	128 abc	67	7,12,21
	148	.	7,28,-
159	.	4,20,34	
Энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП)	157	.	7,-
	26	.	11,21,32,-
	55	.	6,10,-
	103	.	2,4,25,-
	111	.	8,2,30,-
	125	.	8,-
	145	.	16,-
Всего более 150	.	.	
Энтероагрегативные кишечные палочки (ЭАКП)	3	.	2
	15	.	18
	44	.	-,18
	86	.	-
	111	.	12,21
	125	.	9,21
	104	.	4

Обозначения: - отсутствуют ; . не установлено

Таблица 8 Приложение 3

Дифференциация биогрупп *Yersinia enterocolitica*

Тесты	Биогруппы <i>Y. enterocolitica</i>					
	1А	1В	2	3	4	5
Липаза	+	+	-	-	-	-
Салицин (кислота за 24 ч)	+	-	-	-	-	-
Эскулин (гидролиз за 24 ч)	+	-	-	-	-	-
Ксилоза (кислота)	+	+	+	+	-	V
Трегалоза (кислота)	+	+	+	+	+	-
Индол	+	+	V	-	-	-
Орнитиндекарбоксилаза	+	+	+	+	+	+(+)
Ацетоин (продукция)	+	+	+	+	+	+(+)
Пиразинамидаза	+	-	-	-	-	-
Сорбоза (кислота)	+	+	+	+	+	-
Инозитол (кислота)	+	+	+	+	+	+
Нитратредуктаза	+	+	+	+	+	-

Обозначения: + положительная; - отрицательная; (+) замедленная; V переменная реакция.

Таблица 9 Приложение 3

Дифференциальные признаки диареогенных видов *Campylobacter*

Тесты	Виды <i>Campylobacter</i> *				
	1	2	3	4	5
Каталаза	+	М	+	+	+
Оксидаза	+	+	+	+	+
Уреаза	-	-	-	V	-
Нитратредуктаза	+	-	+	+	+
Рост при 25 °С	-	-	-	-	-
Рост при 42 °С	+	-	+	+	+
Рост на минимальной среде	-	-	+	-	М
Устойчивость к налидиксовой кислоте	-	-	-	V	+
Устойчивость к метронидазолу	М	F	+	+	-
Рост на среде Клиглера	-	-	-	-	-
Гидролиз гиппурата натрия	+	+	-	-	-

Обозначения: * 1. *C.jejunii. subsp. jejunii*, 2. *C. jejunii subsp.doylei*, 3. *C. coli*, *C. lari*, 5.*C.hyointestinalis*; + 95-100% штаммов положительные; - 0-11% штаммов положительные; F - 14-50% штаммов положительные; М - 60-98% штаммов положительные; V - вариабельные результаты.

Таблица 10 Приложение 3

Фенотипическая характеристика диареегенных *Vibrio*

Признаки	Виды вибрионов*									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Подвижность	+	+	+	d	+	-	d	+	+	+
Роеие на агаре	-	+	-	-	-	d	-	-	d	-
Индофенолоксидаза	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+
Образование:										
газа из глюкозы	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
индола	+	+	-	-	+(-)	+	+(-)	+	+	+
ацетилметилкарбинола	+(-)	+	+/-	-	-	d	+	-	-	-
Ферментация:										
лактозы	-	-	-	-	-	-	+/-	-(+)	-	d
арабинозы	-	-	+	+	+	-	-	-(+)	+/-	-
маннозы	+(-)	+	x	+	+(-)	x	+(-)	+	+	+(-)
сахарозы	+	+	+	+	+	d	+	-	-	-
целлобиозы	-	-	+	-(+)	-(+)	d	-	-	-	+
маннита	+	+	-	+	+	d	+	+	+	+(-)
салицина	-	-	+	+/-	-	-	-	-	-	+
Аргининдигидролаза	-	-	-	+	+	-	-(+)	-	-	-
Лизиндекарбоксилаза	+	+	+	-	-	+	+(-)	-	-	-
Орнитиндекарбоксилаза	+	d	-	-	-	-	-	+	+	+
Бета-галактозидаза	+	-	+(-)	d	d	-	d	+	-	d
Нитратредуктаза	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+
Амилаза	+	+	+	+	d	+	+	-	+	+
Желатиназа	d	+	-	+/-	d	-	d	d	+	d
Рост на 1% пептонной воде с NaCl:										
0%	+	-	-	-(+)	-(+)	-	-(+)	+	-	-
3%	+	+	+	+	+	+	-(+)	+	+	+
6%	d	+	+	+	+	+	d	d	+	d
10%	-	+	-	-(+)	-	-	-	-	-	-
Рост при:										
4 °С	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20 °С	+	+	-	+	+	+	+	x	+	+
35 °С	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
42 °С	+	+	-	d	-	d	d	d	d	d
45 °С	-	-	-	d	-	-	d	x	-	-
Биолюминесценция	-(+)	-	-	-	-	d	-	-	-	-
Чувствительность к O-129	+	-(+)	-(+)	d	-	+	+	+	-(+)	+

Обозначения: * 1- *V.cholerae*, 2 – *V.alginolyticus*, 3 – *V.cincinnatiensis*, 4 - *V.fluvialis*, 5 – *V.furnissii*, 6 – *V.harveyi*, 7 – *V.metschnikovii*, 8 – *V.mimicus*, 9 – *V.parahaemolyticus*, 10 – *V.vulnificus*; + положительный результат 90%; - отрицательный результат 90%; +/- положительный и отрицательный результаты встречаются в равной степени; + (-) или - (+) в скобках редко наблюдаемый результат; d - различный результат; x - нет данных.

Таблица 11 Приложение 3

Биологические свойства основных видов рода *Aeromonas*

Тесты	Виды <i>Aeromonas</i> *					
	1	2	3	4	5	6
Тест тяжа	+	+	+	+	+	+
Подвижность	+	+	+	+	+	+
Оксидаза	+	+	+	+	+	+
Каталаза	+	+	+	+	+	-
Нитратредуктаза	+	+	+	+	+	+
Рост при 0% NaCl	+	+	+	+	+	+
Рост при 3% NaCl	+	+	+	+	+	-
Гемолиз	+	+	-	+	+	-
Устойчивость к 0/129	+	+	+	+	+	+
Устойчивость к ампициллину (10 мкг/диск)	+	+	+	+	+	+
H ₂ S из цистеина	+	+	d	d	d	+
Продукция индола	+	+	+	+	+	+
Продукция ацетоина	+	d	-	d	d	-
ONPG	+	+	+	+	+	+
Гидролиз эскулина	+	+	+	+	-	-
Гидролиз мочевины	-	-	-	-	-	-
Гидролиз желатина	+	d	+	+	+	-
Липаза	+	d	d	+	+	-
Лизиндекарбоксилаза	+	-	-	+	+	+
Орнитиндекарбоксилаза	-	-	-	+	-	-
Аргининдигидролаза	+	+	+	-	+	-
Пиразинамидаза	+	-	d	-	d	-
Ферментация: глюкозы (газ)	+	d	d	d	d	d
лактозы	d	d	d	d	d	-
сахарозы	+	+	+	+	+	+
маннита	+	+	+	+	+	+
маннозы	+	d	d	+	+	+
арабинозы	d	+	+	-	d	-
рамнозы	-	+	-	-	-	-
адонита	-	-	-	-	-	-
сорбита	-	-	-	-	-	-
инозита	-	-	-	-	-	-
цитрата	d	d	d	+	d	+
ацетата	+	+	+	+	+	+
малоната	-	-	-	-	-	-

Обозначения: * 1.*A. hydrophila*, 2.*A. bestiarum*, 3. *A. caviae*, 4.*A. veronii biovar veronii*, 5.*A. veronii biovar sobria*, 6.*A. sobria*; +>90%, -<10%, d 11-89% положительных результатов при 35°C.

Приложение 4. Приготовление питательных сред и реактивов

Среды первичного посева

Глицериновая смесь. Транспортная среда для шигелл, сальмонелл, эшерихий. К 1 л 0,85% раствора хлорида натрия добавляют 0,5 л химически чистого нейтрального глицерина, устанавливают рН 8,0, добавляя 20 % раствор двузамещенного фосфорно-кислого натрия Na_2HPO_4 . Стерилизуют при температуре 112 °С в течение 15 мин. После стерилизации рН должен быть равен 7,6–7,8.

Бактоагар Плоскирева. Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке.

Агар Эндо. Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке.

Агар с эозин-метиленовым синим (Левина). Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке.

Висмут-сульфитный агар. Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке.

Среда Плоскирева с антибиотиками. *Среда с левомицетином.* К 1 л расплавленной и охлажденной до 50-60 °С среды с эозин-метиленовым синим или бактоагара Плоскирева добавляют 2,5 мл нагретого до кипения основного раствора левомицетина, т. е. концентрация препарата, в питательной среде будет равна 25 мкг/мл. Среду разливают в чашки Петри и используют для первичного посева. Приготовление основного раствора левомицетина (10000 мкг/мл): 0,1 г химически чистого порошка левомицетина помещают в пробирку с 10 мл стерильной дистиллированной воды и растворяют, нагревая до кипения.

Среда Серова. В 1 л дистиллированной воды растворяют 50 г глюкозы, 2,5 г мочевины, 1 г молибденовокислого аммония, 1 г соды безводной, 20 мл 30 % водного раствора сухой желчи, 8 мл 1,6 % водного раствора конгорот, 1 мл 1 % водного раствора генциан-фиолетового, 45 г сухого питательного агара. Компоненты смешивают, кипятят 5 мин, разливают в чашки Петри и подсушивают без крышек. Цвет среды темно-вишневый, рН 7,2 - 7,4.

Среда Серова сухая. Приготавливается по указанию на этикетке.

Питательный агар для культивирования микроорганизмов (ГРМ-агар). Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке.

Агар щелочной. Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке. Предназначена для выделения вибрионов.

Щелочной мясо-пептонный агар. Состав: мясная вода – 1 л, пептон – 10 г, хлорид натрия – 5 г, агар-агар – 20 г, рН – 7,8–8,2. В мясную воду вносят пептон и хлорид натрия. Смесь перемешивают и подщелачивают 20% раствором едкого натрия до рН 8,3–8,4. Затем добавляют агар-агар и содержимое помещают в автоклав для варки среды в начале текучим паром 30–40 мин, затем при 120 °С – 20 мин. Если среду варят на плите, то кипятят до полного растворения агар-агара. Для получения прозрачной среды ее отстаивают после варки 2–3 ч в автоклаве или термостате при 40–45 °С, фильтруют через ватно-марлевый фильтр. В фильтрате уточняют рН, если требуется подкисляют (подщелачивать на данном этапе не рекомендуется во избежание выпадения осадка при стерилизации). Профильтрованный агар разливают в посуду и стерилизуют при 115 °С 20 мин. Среда предназначена для выделения вибрионов.

Селенитовая среда. Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке.

Селенитовая среда. Состав среды: натрий кислый селенистокислый без примеси теллура (NaHSeO_3) – 4 г, пептон – 5 г, натрий фосфорнокислый двузамещенный безводный (Na_2HPO_4) – 7 г, натрий фосфорнокислый однозамещенный безводный NaH_2PO_4 - 3 г, лактоза химически чистая – 4 г, вода дистиллированная – до 1 л.

Среду готовят из двух компонентов. Сначала экспериментально определяют точную пропорцию Na_2HPO_4 и NaH_2PO_4 , которая с использованными навесками пептона и кислого селенистокислого натрия давала бы рН не выше 7,0. Такую подтитровку необходимо делать всякий раз, когда меняется серия любого из входящих в среду ингредиентов (пептон,

фосфаты, кислый селенистокислый натрий).

Когда такое соотношение установлено, готовят раствор фосфатов, добавляют пептон и лактозу. Разливают во флаконы по 50 мл и стерилизуют текучим паром в течение 2 дней по 30 мин или при температуре 112 °С в течение 30 мин. Отдельно на стерильной дистиллированной воде готовят 10% раствор кислого селенистокислого натрия. Перед началом работы в каждый флакон с 50 мл основного раствора добавляют 2 мл раствора кислого селенистокислого натрия. Приготовленную среду разливают в стерильные пробирки по 5–7 мл и закрывают пробками. Стерилизация в автоклаве готовой среды не допускается, так как при этом происходит редукция селенита натрия, выпадает красный осадок, и среда становится непригодной. Основной раствор среды можно хранить в холодильнике при температуре от 4 до 10 °С 1 – 2 мес. Раствор кислого селенита натрия готовят *ex tempore*.

Испражнения вносят в селенитовую среду в соотношении 1 : 5. Для посевов мочи, рвотных масс или промывных вод желудка следует готовить селенитовую среду удвоенной концентрации и исследуемый материал засеивать в соотношении 1:1.

Среда Раппопорт-Вассилиадис. Сухая среда. Приготовление по инструкции на этикетке.

Магниевая среда (среда М). Предназначена для выделения сальмонелл (кроме *S. Typhi* и *S. Paratyphi A*) из испражнений и объектов внешней среды. Среда может быть приготовлена в обычной концентрации (для исследования материала малых объемов - испражнений, пищевых продуктов, сточных жидкостей), в двойной концентрации (для исследования больших объемов - воды открытых водоемов, сточных жидкостей), а также в виде навесок солей и концентрированных растворов («экспедиционная» модификация).

Для приготовления 100 мл среды обычной концентрации составляют отдельно растворы А, Б, В по следующей прописи:

- *раствор А*: пептон – 0,42 г, хлорид натрия – 0,7 г, $\text{KН}_2\text{P}_0_4$ – 0,15 г, дрожжевой экстракт – 2 мл, вода дистиллированная – 89 мл;

- *раствор Б*: хлорид магния кристаллический – 3,6 г, вода дистиллированная – 9 мл;

- *раствор В*: 0,1 % водный раствор бриллиантового зеленого – 0,5 мл.

Ингредиенты растворяют, кипятят в течение 10 мин, затем растворы А, Б и В сливают в одну колбу и при необходимости разливают в стерильные пробирки.

Для приготовления дрожжевого экстракта 1000 г прессованных (пекарских) дрожжей распределяют равномерно в 2000 мл дистиллированной воды, прогревают в автоклаве при 100 °С 30 мин и оставляют отстаиваться в холодильнике при температуре от 4 до 5 °С в течение 4–5 суток. Надосадочную жидкость декантируют, распределяют во флаконы по 50 – 100 мл, прибавляют по 1,25 мл 0,01% водного раствора кристаллического фиолетового на каждые 100 мл экстракта, вновь прогревают при 100 °С 30 мин и хранят в холодильнике.

Для выделения сальмонелл из испражнения последние в количестве 0,5 - 1 г вносят в пробирку с 5 мл магниевой среды обычной концентрации, инкубируют при 37 °С 18 - 24 ч, после чего делают высеив на висмут-сульфит агар.

Среда Мюллера. В стерильные флаконы отвешивают по 4,5 г мела, стерилизуют сухим жаром. Наливают в каждый флакон по 90 мл бульона и стерилизуют при 120 °С в течение 30 мин. В асептических условиях *ex tempore* добавляют 2 мл раствора Люголя и 10 мл раствора серноватисто-кислого натрия ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$) и разливают в стерильные пробирки.

Для приготовления среды используют бульон Хоттингера, содержащий 0,13-0,15 % аминного азота. Важное значение имеет рН среды. В связи с тем, что некоторые сорта мела вызывают значительные изменения рН бульона после автоклавирования, следует обязательно проверять реакцию каждой новой среды после стерилизации для установления рН 7,2 - 7,4. Для этого достаточно произвести проверку в одном из флаконов и определить необходимый для подтитровки данного количества среды объем кислоты (щелочи). Состав раствора Люголя: 20 г йодистого калия, 25 г йода, до 100 мл дистиллированной воды.

Для приготовления раствора серноватисто-кислого натрия в измерительный цилиндр насыпают 50 г серноватисто-кислого натрия, добавляют до 100 мл дистиллированной воды, переливают во флакон и стерилизуют текучим паром.

Среда Кауфмана. К 500 мл стерильной среды Мюллера добавляют 25 мл стерильной

желчи и 5 мл 0,1% водного раствора бриллиантового зеленого. Разливают по пробиркам с соблюдением правил асептики. Стерилизовать не нужно.

Желчный бульон. Свежую желчь крупного рогатого скота фильтруют через ватно-марлевый фильтр. Рекомендуется предварительно нагреть ее текучим паром при 100 °С в течение 1 ч, затем до фильтрования дать отстояться. Фильтрованную горячую желчь разливают по бутылкам, стерилизуют текучим паром 3 дня подряд по 30 мин. Перед приготовлением желчного бульона желчь декантируют с осадка, фильтруют через ватную пробку (не очень плотную), вставленную в воронку, или через фильтровальную бумагу и соединяют с бульоном рН 7.2 (можно фильтровать смесь), разливают по флаконам и стерилизуют текучим паром 3 дня по 30 мин. Применяют 10 - 20 % желчный бульон рН 7,5.

Среда Раппопорт. К 10% желчному бульону добавляют 2% глюкозы и 1% индикатора Андрее или 0,1 % спиртового раствора (1,6%) бромкрезолового пурпурного. Разливают по 50 мл во флаконы, куда вставляют поплавки для обнаружения газообразования. Поплавками служат стеклянные трубочки длиной 60 - 70 мм и диаметром 8 мм, которые помещают во флаконы открытым концом вниз. Стерилизуют текучим паром 3 дня по 30 мин. При росте тифозных и паратифозных бактерий среда с индикатором Андрее краснеет, с индикатором бромкрезоловым пурпурным желтеет. При росте газообразующих бактерий в верхнем конце трубочки собирается газ.

Ксилоза-лизин-деоксихолатный агар (XLD). Состав среды (г/л): дрожжевой экстракт (порошок) – 3,0; хлористый натрий – 3,0; ксилоза – 3,75; лактоза – 7,5; сахароза – 7,5; L-лизин гидрохлорид – 5,0; тиосульфат натрия – 6,8; железо III аммоний цитрат – 0,8; феноловый красный – 0,08 (или 20 см³ раствора, если среда состоит из отдельных компонентов); деоксихолат натрия – 10; агар – от 9 до 18 г; вода – 1 л. Приготовление: при нагревании растворяют дегидрированные компоненты основы при частом помешивании, доводят до кипения, но не кипятят, устанавливают рН – 7,4±0,2 при температуре 25°С. Разливают основу во флаконы, прогревают на кипящей водяной бане около 5 минут. При использовании раствора фенолового красного его приготавливают путем растирания 0,4 г фенолового красного в фарфоровой ступке и постепенно доливают дистиллированную воду, переливают раствор в мерную колбу и доводят дистиллированной водой до 100 мл. Приготовление чашек со средой. Сразу после прогрева переносят в водяную баню при температуре 44-47 °С, перемешивают и разливают в чашки Петри, дают затвердеть. Допускается хранить чашки со средой при температуре 3-8 °С не более пяти дней.

XLT4 – агар (Merck) Ксилоза-лизин-тергитол4-агар; Сухая селективная среда для выделения сальмонелл. Приготовление по указанию на этикетке.

Rambach агар (Merck) Сухая хромогенная среда для выделения сальмонелл. Приготовление по указанию на этикетке.

SM-ID агар (Bio-Merieux) Сухая хромогенная среда для выделения сальмонелл. Приготовление по указанию на этикетке.

ST-SMAK агар (Merck) Сухая селективная среда для выделения *E.coli* O157:H7. Приготовление по указанию на этикетке.

CIN-агар (Merck) Сухая селективная среда для выделения *Yersinia enterocolitica*. Приготовление по указанию на этикетке.

Пептон-калиевая среда (ПК) Состав среды (г/л): пептон ферментативный-10,0, двузамещенный фосфорнокислый калий – 1,0. Способ приготовления: компоненты вносятся в 1 л дистиллированной воды, кипятят 2-3мин, доводят рН до 7,6-7,8; стерилизуют в паровом стерилизаторе 20 минут при 0,5 атм. Хранят при 4-7 °С в течение 7 суток.

Дифференциально-диагностическая среда для выделения иерсиний(СБТС) Состав среды (г/л): питательный агар для культивирования микроорганизмов (ГРМ агар) – 35,0; желчь очищенная – 6,0; глюкоза – 10,0; мочевины – 5,0; бромтимоловый синий воднорастворимый – 0,128; двузамещенный фосфорнокислый калий – 1,0. Способ приготовления : компоненты вносятся в 1 л дистиллированной воды, нагревают до кипения и кипятят 5 мин на медленном огне; фильтруют через ватно-марлевый фильтр, вновь кипятят

1-2 мин, охлаждают до 45-50 °С, разливают в чашки Петри, Хранят среду в течении 7–10 суток при 4–10 °С.

Сухая элективно-дифференциальная среда для выделения холерных вибрионов (СЭДХ) Приготовление и применение по инструкции к среде.

Среда «Клебсилла-5АСК» (по Сиволодскому Е.П., 1988), (НИИЭМ им. Пастера, Санкт-Петербург). Сухая хромогенная среда для выделения и индентификации бактерий рода *Klebsiella*. Приготовление и применение по инструкции к среде.

Среда «Клебсиелла 5-АСК ХРОМ-С» (НИИЭМ им. Пастера, Санкт-Петербург). Сухая среда. Приготовление по инструкции к среде.

Среда «Протеус ППМ» (НИИЭМ им. Пастера, Санкт-Петербург) Сухая хромогенная среда для выделения бактерий протеус, провиденция, морганелла. Приготовление и применение по инструкции к среде.

Среда «Протеус ППМ» (по Сиволодскому Е.П., 1992). Состав среды (г/л): сухой питательный агар (ГРМ-агар) – 35,0; L-триптофан – 1,0; хлорное железо (трехвалентное) – 0,5; сульфанола – 1,0; вода дистиллированная – 1 л, рН – 6,8–7,2. Вместо сульфанола можно использовать желчь (сухую – 10–15 г/л, нативную – 100–150 мл/л). Приготовление среды: в колбу с 200 мл расплавленного питательного агара вносят 0.2 г L-триптофана, кипятят до его растворения, добавляют 2 мл 10% раствора сульфанола и 1 мл 10% водного раствора хлорного железа и 2,4 мл 1N раствора NaOH до рН 7,0; разливают среду в стерильные чашки Петри. Среда светло-серого цвета, непрозрачная, хранить в течение 7 суток при 4–8 °С.

Среда «Cetrimide agar» (Sanofi Pasteur) Сухая среда для селективного выделения синегнойной палочки. Приготовление по указанию на этикетке.

Среда «Псевдомонас—АПС» (по Сиволодскому Е.П., 1990). Селективная среда для одноэтапного выделения и идентификации синегнойной палочки. Состав среды (г/л): сухой питательный агар (ГРМ-агар) – 35,0; оксафенамид – 1,1 (растворенный в диметилсульфатоксиде), вода дистиллированная – 1 л, рН – 7,2-7,4. Приготовление среды: готовят 10% раствор оксафенамида в диметилсульфоксиде (растирается в ступке 1 г оксафенамида и добавляют 9 мл диметилсульфатоксида); добавляют в колбу с 200 мл расплавленного горячего агара 2,2 мл 10% раствора оксафенамида в диметилсульфоксиде, разливают среду в чашки Петри. Среда прозрачная, цвета исходного питательного агара, пригодна 10 суток при хранении при 4–8 °С.

Исследуемый материал засевают на сектор среды, инкубируют 18–24 ч при 42 °С или 37 °С. Наличие колоний бактерий, выросших при 42 °С, указывает на их принадлежность к виду *P. aeruginosa*. Колонии, выросшие при 37 °С, принадлежат к виду *P. aeruginosa* и *P. putida*.

Среда «Псевдомонас – АПС» (НИИЭМ им. Пастера). Сухая среда. Приготовление по инструкции к среде.

Фосфатно-буферный раствор. Предназначен для холодого накопления иерсиний. Для получения рН 7,4-7,6 готовят два раствора (А и Б), которые затем соединяют в нужной пропорции.

Раствор А: готовят 1/15-молярный раствор $\text{KН}_2\text{PО}_4$, для чего 9,08 г препарата растворяют в 1 л дистиллированной воды.

Раствор Б: готовят 1/15-молярный раствор $\text{Na}_2\text{HPO}_4\cdot 2\text{H}_2\text{O}$, для чего 11,88 г препарата растворяют в 1 л дистиллированной воды. Для получения буферного раствора с рН 7,4-7,6 соединяют 150 мл раствора А и 850 мл раствора Б, разливают в пробирки по 5 мл, стерилизуют при 120 °С 30–60 мин.

1% щелочная пептонная вода. Вначале готовят основной раствор пептона (10% пептонную воду) по прописи: пептон – 100 г, хлорид натрия – 50 г, нитрат калия – 1 г, карбонат натрия – 25 г, вода дистиллированная – 1 л, рН – 8,0–8,2. В холодную дистиллированную воду вносят пептон, хлорид натрия, карбонат натрия. Смесь кипятят при постоянном помешивании до полного растворения пептона, затем добавляют нитрат калия. Корректируют рН среды до 8,0-8,2. Фильтруют через миткалевый или бумажный фильтр, разливают в посуду и стерилизуют в автоклаве при 120 °С 20 мин. Основной раствор

пептона сохраняется до двух лет.

Для получения 1% щелочной пептонной воды основной раствор пептона разводят в 10 раз дистиллированной водой. Устанавливают рН 8,2 - 8,4, разливают в пробирки (флаконы), стерилизуют при 115 °С в течение 20 мин. Среда предназначена для выделения вибрионов.

Пептон основной. Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке.

Среда КОДА. Сухая среда. Предназначена для исследования смывов на бактерии группы кишечных палочек. Приготовление в соответствии с указанием на этикетке. Готовую среду разливают по 5 и 10 мл в пробирки без поплавков.

Среда Кесслер с лактозой. Предназначена для исследования смывов на бактерии группы кишечных палочек. К 1 л водопроводной воды прибавляют 10 г пептона и 50 мл желчи крупного рогатого скота, кипятят смесь 20-30 мин в водяной бане, фильтруют через вату. В полученном фильтрате растворяют 1,5 г лактозы и доводят объем до 1 л, устанавливают рН 7,4–7,6, после чего добавляют 2 мл 1 % водного раствора кристаллического фиолетового, разливают в пробирки по 5 и 10 мл, во флаконы по 50 мл. Стерилизуют при 121 °С 10 мин, предварительно опустив в пробирки поплавки. Готовая среда имеет темно-фиолетовый цвет.

Среды и реактивы для ускоренной биохимической идентификации энтеробактерий микрообъемным методом в планшетах (по Е. П. Сиволодскому, Н. А. Луканову, 1984)

Желчный агар. К 900 мл расплавленного стерильного питательного агара добавляют 100 мл стерильной желчи крупного рогатого скота, перемешивают, разливают в стерильные чашки Петри. Вместо нативной желчи можно добавлять сухую желчь в количестве 1 % с последующей стерилизацией среды при 112 °С в течение 20 мин. Среда предназначена для подраживания чистой культуры бактерий с торможением роста протей.

Фосфатные буферные смеси. В отдельных колбах готовят 1/15-молярные растворы фосфата калия однозамещенного и фосфата натрия двузамещенного (выветренного) по следующей прописи: K_2HPO_4 – 9,078 г на 1 л дистиллированной воды и $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ – 11,876 на 1 л дистиллированной воды. Для получения фосфатного буфера с определенным рН смешивают указанные растворы в отдельной колбе в необходимой пропорции. Фосфатный буфер рН 7,0: Na_2HPO_4 – 6 частей, K_2HPO_4 – 4 части. Фосфатный буфер рН 7,6: Na_2HPO_4 – 8,5 части, K_2HPO_4 – 1,5 части. Строго контролируют рН с помощью рН-метра. При необходимости корректируют рН изменением соотношения фосфатов (не допускается коррекция кислотой или щелочью).

0,4% водно-щелочной раствор фенолового красного. В агатовой ступке перетирают 0,1 г порошка фенолового красного в 5,7 мл 0,2 % раствора едкого натра. После растворения добавляют дистиллированную воду до 25 мл. Переливают раствор индикатора во флакон с притертой пробкой.

Среда для определения уреазы. Смешивают: фосфатный буфер (рН 7,0) – 100 мл, хлорид натрия – 2,5 г, воду дистиллированную – до 500 мл. Проверяют и устанавливают рН 7,0. Добавляют 2,5 мл 0,4 % водно-щелочного раствора фенолового красного. Разливают основу среды во флаконы по 100 мл. Стерилизуют при 120 °С 30 мин. К 100 мл стерильной основы среды добавляют 1 г мочевины. Использовать среду с мочевиной без повторной стерилизации, сохраняя при 4 °С.

Среда для определения ферментации углеводов и спиртов (глюкозы, лактозы, адонита, сахарозы, маннозы, маниита, арабинозы). Смешивают: фосфатный буфер (рН 7,6) – 100 мл, хлорид натрия – 2,5, воду дистиллированную – до 500 мл. Проверяют и устанавливают рН 7,6. Добавляют 2,5 мл 0,4 % водно-щелочного раствора фенолового красного. Разливают основу среды во флаконы по 100 мл. Стерилизуют при 120 °С 30 мин. Добавляют во флаконы с 100 мл стерильной основы среды по одному виду углеводов (спиртов) в количестве 1 г: лактоза, сахароза, манноза, маннит, арабиноза, глюкоза, адонит.

Среды с углеводами и спиртами используют без повторной стерилизации, сохраняя при 4 °С.

Среда для определения триптофандезаминазы и индола. Состав: пептон сухой ферментативный – 1 г, натрия хлорид – 0,5 г, L-триптофан – 0,5 г, вода дистиллированная – до 100 мл. Стерилизовать при 120 °С 30 мин.

Среда для выявления сероводорода. Состав: соль Мора – 0,04 г, гипосульфит – 0,06 г, бульон из рыбного гидролизата (рН 7,5) – 100 мл. Стерилизовать при 120 °С 30 мин.

Среда для выявления ацетона реакцией Фогеса-Проскауэра. Состав: пептон сухой ферментативный – 1,5 г, глюкоза – 1 г, калий фосфорнокислый двузамещенный (K_2HPO_4) – 1 г, вода дистиллированная – до 100 мл. Стерилизовать при 112 °С 20 мин.

Среда для определения лизиндекарбоксилазы (орнитиндекарбоксилазы, аргининдигидролазы). Основа среды: пептон сухой ферментативный – 0,5 г; мясная вода – 25 мл; натрия хлорид – 1,5 г; магний сернокислый – 0,05 г; калий фосфорнокислый однозамещенный – 0,75 г; никотиновая кислота – 0,1 г; витамин В₆ – 0,05 г; 1,6% спиртовой раствор бромтимолового синего – 2,5 мл; вода дистиллированная – до 500 мл; рН 5,6. Стерилизовать при 120°С 30 мин. Добавить к 100 мл стерильной основы среды 1 г L-лизина гидрохлорида (или L-орнитина, или L-аргинина гидрохлорида). Использовать среду с лизином без повторной стерилизации, сохраняя при 4 °С.

Реактив на индол (реактив Ковача). Состав: парадиметиламинобензальдегид – 5 г, амиловый спирт – 75 мл, кислота соляная концентрированная – 25 мл. Растворить альдегид в спирте, затем медленно добавить кислоту. Хранить в темном флаконе с притертой пробкой/

Реактив на триптофандезаминазу. Состав: 50 мл 10% водного раствора хлорного железа ($FeCl_3$) и 50 мл 10 % раствора соляной кислоты, совмещенные в одном флаконе.

Реактивы на ацетон (реакцию Фогеса-Проскауэра).

Реактив №1: 40 % водный раствор КОН.

Реактив №2: 6 % спиртовой раствор α-нафтола (годен при 4 °С не более семи суток).

Реактив на цитохромоксидазу. 1% водный раствор тетраметилпарафенилпиперидина или диметилпарафенилендиамин (в вскрытых ампулах годен при 4 °С не более суток).

Все дифференциальные среды и реактивы могут храниться не менее 2 лет (кроме некоторых реактивов, срок хранения которых указан выше). При этом отдельно хранятся стерильные основы сред и навески для перевода их в рабочее состояние (лизин, мочевины, углеводы, спирты). Целесообразно иметь запас стерильных основ сред. После перевода в рабочее состояние среды годны в течение 1–2 мес. Основы сред и готовые среды хорошо переносят транспортировку в стерильных флаконах с резиновыми пробками, пригодны для работы в полевых условиях.

Среды и тесты для идентификации энтеробактерий

Тест определения цитохромоксидазы по Ковачу

1. На поверхность стеклянной или полистироловой чашки Петри наносят крупную каплю 1% водного раствора диметилпарафенилендиамин. Набирают запаянным изогнутым концом пастеровской пипетки (петлю из нихромовой проволоки применять нельзя) часть газона исследуемой культуры и помещают на сухую поверхность чашки рядом с каплей реактива. Перемещают той же пастеровской пипеткой каплю реактива на комочек культуры. Через 1 мин учитывают результат. При наличии цитохромоксидазы бактерии окрашиваются в красный цвет. При ее отсутствии окраска бактерии не изменяется.

2. На поверхность фильтровальной бумаги в чашке Петри наносят 1–2 капли 1% водного раствора тетраметилпарафенилендиамин. Набирают запаянным изогнутым концом пастеровской пипетки часть газона исследуемой культуры и помещают на влажную поверхность бумаги. Появление в течение до 20 секунд синей окраски культуры бактерий указывает на наличие цитохромоксидазы бактерий.

Среда Олькеницкого (в модификации без сахарозы). Расплавляют 25 г сухого

питательного агара в 1 л дистиллированной воды и остужают до 50 °С. Затем добавляют 10 г лактозы, 0,2 г соли Мора, 0,5 г гипосульфита, 1 г глюкозы, 10 г мочевины. Соль Мора, гипосульфит, углеводы, мочевину предварительно растворяют в небольшом количестве дистиллированной воды. Все ингредиенты хорошо перемешивают с агаром, фильтруют через стерильную марлю, устанавливают рН 7,2–7,4. Добавляют 4 мл 0,4% водно-щелочного раствора фенолового красного, разливают в стерильные пробирки. Стерилизуют текучим паром 3 дня по 20 мин или при 112°С 20 мин. Скашивают по типу среды Ресселя (скошенный столбик). Готовая среда бледно-розового цвета.

Среда Клиглера. Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке.

Тест «тяжа». На поверхность стеклянной чашки Петри наносят крупную паплю 3% раствора КОН, вносят в каплю полную бактериологическую петлю суточной агаровой культуры исследуемых бактерий, растирают культуру в капле, периодически приподнимая петлю над поверхностью капли. Появление тяжа стойкой слизистой нити между петлей и культурой в капле указывает на принадлежность исследуемой культуры к грамотрицательным бактериям.

Среда Клиглера. Состав: мясной бульон – 1 л, пептон – 20 г, NaCl – 5 г, Na₂SO₃ – 0,4 г, Na₂S₂O₃·5H₂O – 0,08 г, агар – 2 г, лактоза – 10 г, глюкоза – 1 г, FeSO₄ – 0,5 г, феноловый красный (0,2 % раствор в 50 % этиловом спирте) – 12 мл.

К бульону добавляют пептон, NaCl, Na₂SO₃, Na₂S₂O₃·5H₂O, агар, устанавливают рН 7,8, нагревают, фильтруют через вату. Затем добавляют сульфат железа, растворенный в небольшом количестве воды, лактозу, глюкозу и раствор индикатора. **Разливают в стерильные пробирки, стерилизуют при 112°С 20 мин, скашивают по типу «скошенный столбик».** Исследуемые культуры засевают уколом петлей в столбик среды и поперечными штрихами по косяку. После инкубации 18-24 ч при 37 °С учитывают результаты изменения исходной красной окраски среды в желтую только в столбике – ферментация глюкозы, желтая окраска в столбике и косячке – ферментация лактозы, черная окраска среды – образование сероводорода; разрывы среды – газообразование.

Среда Кристенсена с мочевиной.

Раствор №1: в 100 мл дистиллированной воды растворяют 1 г пептона, 5 г хлорида натрия, 1 г глюкозы, 2 г КН₂РО₄, 20 г мочевины, 6 мл фенолового красного (0,2% водного раствора), устанавливают рН 6,8 - 6,9. Стерилизуют текучим паром 20 мин.

Раствор №2: к 900 мл дистиллированной воды добавляют 15 г агара и стерилизуют при 120 °С 30 мин. Остужают раствор №2 до 40 – 50 °С и смешивают со 100 мл раствора №1. Разливают в стерильные пробирки и скашивают.

Цитратный агар Симмонса. Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке.

Среда Симмонса. В 1 л дистиллированной воды растворяют при нагревании 1,5 г фосфата натрия-аммония, 0,2 г сульфата магния, 3 г нейтрального цитрата натрия, 20 г агара-агара. Устанавливают рН 7,2. Прибавляют 10 мл 1,5% спиртового раствора бромтимолового синего, фильтруют, разливают по пробиркам (флаконам), стерилизуют при 120 °С 15 мин. Скашивают или разливают в чашки Петри.

Посев на среду делают небольшим количеством агарной культуры бактерий (без примеси питательной среды). Среда зеленого цвета, при росте цитратассимилирующих бактерий окрашивается в синий цвет.

Ацетатный агар. Сухая среда. Приготовление по указанию на этикетке.

Ацетатная среда. В 1 л дистиллированной воды растворяют при нагревании 15 г агар-агара, добавляют 5 г NaCl, 0,2 г MgSO₄·7H₂O, 1 г (NH₄)₂PO₄, 1 г K₂HPO₄, 2 г уксуснокислого натрия. Устанавливают рН 7,2-7,4. Добавляют индикатор – 10 мл 1,6 % спиртового раствора бромтимолового синего. Разливают в пробирки или колбы, стерилизуют при 115 °С 20 мин, разливают в чашки или скашивают в пробирках. Посев на среду делают небольшим количеством агаровой культуры бактерий (без примеси питательной среды). Среда зеленого цвета, при росте ацетатассимилирующих бактерий окрашивается в синий цвет.

Среда для определения декарбоксилаз лизина, орнитина и дигидролазы

аргинина у энтеробактерий. Состав: пептон – 1 г, мясная вода – 50 мл, глюкоза – 1 г, хлорид натрия – 3 г, магний сернокислый – 0,1 г, калий фосфорнокислый однозамещенный – 1,5 г, никотиновая кислота – 0,2 г, витамин В₆ – 0,05 г, 1,6% спиртовой раствор бромтимолевого синего – 5 мл, вода дистиллированная – до 1 л. Разделить среду на 4 части. Добавить в каждую часть среды, кроме четвертой, по 0,5 % одной из L-аминокислот (лизин, арнитин, аргинин) или по 1% DL-форм тех же аминокислот. Проверить и установить рН 6,0-6,2. Четвертая часть среды без аминокислот служит контролем.

Разлить среду в стерильные пробирки по 1–2 мл. Стерилизовать при 112 °С 20 мин. Исходный цвет среды желтый. При наличии декарбоксилаз указанных аминокислот у бактерий цвет среды изменяется через 24-48 ч инкубации до зеленой или синей окраски; цвет среды в контроле остается без изменений. Необходимо заливать поверхность среды после посева бактерий слоем стерильного вазелинового масла.

Среда для определения триптофандезаминазы и методика теста. Состав среды: пептон сухой ферментативный – 1 г, натрия хлорид – 0,5 г, DL-триптофан – 0,5 г, вода дистиллированная – до 100 мл. Стерилизовать при 120 °С 30 мин. Разлить по 1 мл в стерильные пробирки.

После 18-24 ч инкубации посевов при 37 °С вносят в среду 1-2 капли (0,05 мл) реактива (смесь равных объемов 10 % водного раствора FeCl₃ и 10 % соляной кислоты). При наличии триптофандезаминазы у исследуемых бактерий исходный желтый цвет среды изменится на темно-коричневый или красно-бурый.

Среда для определения пиразинамидазы бактерии микрообъемным методом и методика теста (по Сиволодскому Е.П., 2006)

Состав среды: пиразинамид (производства «ICN Biomedical Inc.» – 0,2 г; пируват натрия – 0,2 г; хлорид натрия – 0,5 г; фосфатный буфер (0,15М; рН-7,0) – 20 мл; вода дистиллированная – до 100 мл. Приготовление среды: компоненты растворяют в воде, разливают во флаконы, стерилизуют при 121 °С 15мин. Срок хранения среды при 4–8 °С – 6 месяцев.

Реактив: свежеприготовленный (не более 1 сут) 1% водный раствор соли Мора (железа аммоний сульфата). Постановка теста: в лунки планшета вносят по 0,1мл среды с пиразинамидом; засевают исследуемую суточную агаровую культуру бактерий по полной петле в лунки со средой; после 18-24 ч инкубации при 37 °С вносят в лунки с культурой и контрольную лунку (без культуры) по 0,05 мл реактива (1% водного раствора соли Мора) и учитывают результат: появление коричневой или бурой окраски среды сразу после добавления реактива указывает на наличие пиразинамидазы, в контрольной лунке (без культуры) среда остается бесцветной.

Среда для определения гидролиза эскулина микрообъемным методом и методика теста. Состав и приготовление среды: эскулин (Merck) – 0,1 г; пептон ферментативный – 1,0 г; цитрат натрия – 0,1 г; 10% водный раствор хлорного железа (трехвалентного) – 0,1мл; вода дистиллированная – 100 мл. Сразу стерилизуют при 121 °С в течение 15 мин. Срок хранения среды при 4–8 °С – 6 мес. Постановка теста: в лунку со средой вносят по 0,1 мл среды с эскулином; засевают в лунки со средой по полной петле суточной агаровой культуры исследуемых бактерий, кроме одной лунки со средой (контроль); через 4 ч инкубации при 37 °С учитывают результат: появление черной окраски питательной среды в лунке с культурой при сохранении бесцветной среды в контроле указывает на гидролиз эскулина бактериями.

Определение барийчувствительности бактерий (по Сиволодскому Е.П., 1988)

Предварительно для выбора рабочей концентрации хлорида бария в питательном агаре (желательно в ГРМ-агаре) определяют методом серийных разведений в этой же среде МИК хлорида бария для контрольного штамма *P. aeruginosa* (желательно штамм АТСС 27853, который используется в лабораториях для контроля определения антибиотикочувствительности). Рабочая концентрация хлорида бария будет равна четырехкратной МИК (г/л) для контрольного штамма. В последующем рабочую концентрацию хлорида бария определяют только при смене вида питательной среды.

Постановка теста: в колбу с 100 мл расплавленного стерильного горячего питательного агара (ГРМ-агар) вносят навеску порошка хлорида бария для получения расчетной рабочей концентрации (например, 0,6 г), разливают среду в чашки Петри. Контрольной средой является тот же питательный агар (ГРМ-агар) без хлорида бария. Исследуемую суточную бульонную культуру засеивают по одной петле радиальным штрихом на сектор среды с хлоридом бария (опыт) и питательный агар без хлорида бария (контроль). Если изучают суточную агаровую культуру, набирают петлей небольшое количество культуры, растирают культуру в виде небольшой бляшки у основания сектора, затем остатки культуры засеивают поперечными штрихами по всему сектору, чтобы не было видимых следов культуры. Посевы инкубируют при 37 °С 18–24 ч, после чего учитывают результат: отсутствие роста бактерий на среде с хлоридом бария при наличии роста их на контрольной среде без хлорида бария указывает на принадлежность бактерий к роду *Pseudomonas*.

Среды Гисса для определения ферментации углеводов и спиртов. В дистиллированной воде растворяют при нагревании пептон (1%), хлорид натрия (0,5%), прибавляют 1% индикатора Андреде или 0,3% водного (1,6%) раствора бромтимолового синего, устанавливают рН 7,2. Затем кипятят 5 мин, фильтруют, доливают до первоначального объема дистиллированной водой. Добавляют по 0,5–1% одного из углеводов или спиртов, разливают по 2–3 мл в стерильные пробирки. Среду с глюкозой разливают в пробирки с поплавками. При изготовлении полужидких сред следует добавлять 1% углеводов и 0,4% агар-агара. Стерилизация текучим паром по 30 мин 3 дня или при 112 °С 15 мин.

Питательная среда с индикатором ВР и углеводами (спиртами). Сухие среды. Содержат один из углеводов или спиртов (глюкоза, лактоза, сахароза, мальтоза, маннит, дульцит, рамноза). Приготовление по указанию на этикетке. Индикатор ВР, входящий в среду, имеет в кислой среде синюю окраску, в щелочной – красную, в нейтральной – бесцветен.

Среда Кларка и методика постановки реакций Фогеса-Проскауэра (на ацетон) и с метиловым красным. К 800 мл дистиллированной воды добавляют 5 г пептона, 5 г глюкозы, 5 г K_2HPO_4 , растворяют при нагревании в течение 20 мин, фильтруют через бумажный фильтр, доводят объем до 1 л дистиллированной водой. Разливают по 5 мл в пробирки и стерилизуют текучим паром 3 дня по 30 мин или при 112 °С 25 мин.

Реакция Фогеса-Проскауэра на ацетилметилкарбинол (ацетон). После 1–3-суточного роста культуры на среде Кларка отбирают пипеткой в пустую пробирку 2 мл среды, добавляют 1 мл 6 % спиртового раствора α -нафтола и 0,4 мл 40% раствора КОН, помещают пробирку в термостат при 37 °С на 1 ч, после чего учитывают результат: появление красного или розового окрашивания среды свидетельствует о положительной реакции на ацетон.

Реакция с метиловым красным (на интенсивность кислотообразования). К оставшейся части 1-3-суточной культуры на среде Кларка добавляют 1–2 капли 0,25% спиртового раствора метилового красного. При сильном кислотообразовании среда окрашивается в красный цвет (положительный результат), при желтой окраске результат считается отрицательным.

Полужидкий агар для определения подвижности бактерий. К 1 л бульона Хоттингера (или мясо-пептонного бульона) добавляют 3 г агар-агара, растворяют при нагревании, фильтруют, устанавливают рН 7,2–7,4 и разливают в стерильные пробирки высоким столбиком. Стерилизуют при 120 °С 30 мин.

Среда Хью-Лейфсона и методика ОФ-теста (окисление-ферментация глюкозы). Состав среды: пептон – 2 г, натрия хлорид – 5 г, двузамещенный фосфат калия – 0,3 г; глюкоза – 10 г, бромтимоловый синий – 0,03 г; агар-агар – 3 г, вода дистиллированная – 1 л, рН 7,17–7,2. К воде добавляют пептон, хлорид натрия, агар-агар. Смесь подогревают до расплавления агара, затем вносят фосфат калия, глюкозу, продолжают кипятить 2–3 мин,

подщелачивают 20% раствором едкого натра до pH 7,4–7,5, доводят объем среды до первоначального и добавляют 3 мл 1% водного раствора бромтимолового синего. Фильтруют среду через ватно-марлевый фильтр, разливают по 5 мл в стерильные пробирки, стерилизуют при 112 °С 20 мин. Цвет среды до стерилизации синий, после стерилизации – травянисто-зеленый (pH 7,1–7,2). При кислой реакции среда желтеет.

Постановка ОФ-теста. В две пробирки со средой Хью-Лейфсона засевают уколом в столбик изучаемую культуру. Поверхность среды в одной из пробирок покрывают 0,5–1 мл стерильного вазелинового масла. Посевы инкубируют при 37 °С 1–4 сут. Окисление определяют по желтой окраске среды в аэробных условиях роста, ферментацию – по желтой окраске среды в анаэробных условиях роста. Энтеробактерии расщепляют глюкозу в аэробных и анаэробных условиях.

Среда с 5-нитро-8-оксинохинолином и ионами железа для идентификации бактерий гафнии и методика теста (по Е. П. Сиволодскому, 1985). Состав среды: питательный агар (из сухого питательного агара); 5-нитро-8-оксинохинолин (препарат 5-НОК) – 0,08–0,1 г/л, хлорное железо $FeCl_3$ – 0,8–1 г/л, pH 7,2–7,4. Приготовление среды: в колбу с расплавленным стерильным питательным агаром (200 мл) добавляют 1,6–2 мл раствора 5-нитро-8-оксинохинолина с концентрацией 10 мг/мл (раствор готовят, растирая таблетку с 50 мг 5-НОК в ступке с 5 мл диметилсульфоксида) и 1,6–2 мл 10 % водного раствора хлорного железа, перемешивают, разливают в чашки Петри. Среда имеет желтую окраску, пригодна к использованию в течение 10 сут при хранении (4–8 °С). Каждую партию среды контролируют штаммом гафний, заведомо положительным по данному признаку.

Постановка теста. Исследуемые бактерии (колония со среды первичного посева; агаровая или бульонная чистая культура) засевают петлей густым газоном на сектор дифференциальной питательной среды для гафний (сектор 1/6–1/8 чашки Петри), инкубируют при 37 °С 16–24 ч, после чего учитывают результат. Положительным результатом считают появление оранжево-красной окраски питательной среды вокруг газона выросшей культуры бактерий и под ним. Положительный результат указывает на принадлежность бактерий к виду *Hafnia alvei*. Бактерии других видов не дают подобной окраски среды или не растут на ней.

Среда для определения β -галактозидазы.

1. О-нитрофенил- β -D-галактопиранозид (ONPG) в количестве 1 г растворяют в 100 мл стерильной дистиллированной воды при слабом подогревании. Раствор хранят в холодильнике и используют по мере надобности.

2. Сухой питательный агар 1,3 г растворяют в 100 мл дистиллированной воды, кипятят 1–2 мин, стерилизуют при 120 °С 30 мин. Охлаждают до 45–50 °С, добавляют 20 мл раствора №1, стерильно разливают в агглютинационные пробирки. Среду можно сохранять в холодильнике 2–3 мес. Посев производят уколом до дна пробирки, инкубируют при 37 °С 18–24 ч. При положительной реакции среда окрашивается в желтый цвет.

Среда с малонатом натрия. Дрожжевого экстракта – 1 г, $(NH_4)_2SO_4$ – 2 г, K_2HPO_4 – 0,6 г, KH_2PO_4 – 0,4 г, хлорида натрия – 2 г, малоната натрия – 3 г; глюкозы – 0,25 г, дистиллированной воды – до 1 л, 0,2 % водного раствора бромтимолового синего – 12 мл. При подогревании растворяют в дистиллированной воде ингредиенты среды, фильтруют, добавляют индикатор. Устанавливают pH 6,7. Среду разливают в стерильные пробирки и стерилизуют при 120 °С 15 мин.

Среда для определения нитратредуктазы и методика теста (по Ю.Н. Касаткину, 1960, в модификации Е.П. Сиволодского, 1987). В 100 мл дистиллированной воды растворяют 1 г пептона, 0,5 г хлорида натрия, 0,1 г азотнокислого калия (или азотнокислого натрия), стерилизуют при 121 °С 30 минут.

Постановка теста. Среду с нитратом вносят по 0,1 мл в лунку планшета, засевают одной петлей испытуемой агаровой культуры, инкубируют при 37 °С в течение 3–4 часов. Вносят в опытную и контрольную (без культуры бактерий) лунки по 0,05 мл 0,2 % раствора риванола, затем по 0,05 мл 10 % раствора соляной кислоты. В присутствии нитритов

(продукты восстановления нитратов нитратредуктазой) среда в лунке окрашивается в ярко-вишневый цвет. В контроле и при отрицательном результате теста среда в лунке сохраняет желтую окраску.

Среда «Клебсиелла 5-АСК» для выделения и идентификации клебсиелл (по Е.П. Сиволодскому, 1988). Приготовление среды: во флакон с 200 мл горячего расплавленного стерильного питательного агара вносят 1 г 5-аминосалициловой кислоты, 2 г L-арабинозы, перемешивают, добавляют 0,8 мл 1,6 % спиртового раствора бромтимолового синего и 1 N раствор NaOH до появления зеленой окраски среды, разливают среду в стерильные чашки Петри. На чашки со средой засевают исследуемый материал или культуры, инкубируют при 37 ° в течение 24 часов. Идентифицируют клебсиеллы по наличию зон темно-коричневой окраски среды вокруг выросших колоний или газона культуры. Хромогенную реакцию дают виды *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *K. mobilis*.

Комплекты коммерческих тест-систем для биохимической идентификации энтеробактерий: «Рapid-энтеро» (4 часа), НИИЭМ им. Пастера, Санкт-Петербург; ПБДЕ (18 часов), Нижний Новгород; комплекты зарубежных фирм. API Rapid 20E, API Rapid 32E, API 20E, ID 32E фирмы Bio-Mérieux, Франция и других фирм.

Среда с мочевиной по Преусу. Состав: бульон Хоттингера – 1 л, агар-агар – 15 г, глюкоза – 5 г, мочевины (50 % водный раствор) – 20 мл, бромтимоловый синий (0,2% водный раствор) – 12 мл. Растворяют агар в бульоне при подогревании, фильтруют, устанавливают рН 6,9–7,0. Стерилизуют при 120 °С 20 мин. Добавляют к стерильному питательному агару глюкозу, мочевины, индикатор. Стерилизуют текучим паром 15 мин, скашивают. Цвет готовой среды – оливковый. При ферментации мочевины исследуемыми бактериями среда приобретает синий цвет.

Реактив Ковача и методика теста на индол. Состав: парадиметиламинобензальдегид – 5 г, амиловый спирт – 75 мл, кислота соляная концентрированная – 25 мл. Растворить альдегид в спирте, затем медленно добавить кислоту. Хранить в темном флаконе с притертой пробкой. Методика теста: к суточной бульонной культуре бактерии (на 1% пептонной воде, бульоне Хоттингера, среде с триптофаном) добавляют 0,3-0,5 мл реактива Ковача, встряхивают. На поверхность среды всплывает слой реактива. При наличии индола слой окрашен в яркий красный цвет (окраска долго сохраняется), при отсутствии индола реактив имеет исходную желтую окраску.

Индикаторная бумажка на индол. Смешивают: парадиметиламинобензальдегид – 5 г, этиловый спирт 96° - 50 мл, фосфорную кислоту (очищенную концентрированную) – 10 мл. Затем дают раствориться порошку. Полученной тепловатой жидкостью смачивают листы фильтровальной бумаги, высушивают, нарезают узкими полосками. Цвет бумажки желтый. При наличии индола цвет меняется от сиренево-розового до интенсивно-малинового. Появление других цветов на индикаторной бумажке не учитывают. Индикаторную бумажку на индол следует использовать только на средах без углеводов.

Питательные среды для исследований на возбудителей кампилобактериоза

Транспортные питательные среды.

1. 0,1 % пептонная вода: вода дистиллированная 100 мл; пептон бактериологический 0,1 г; натрия хлорид 0,5 г; калия нитрат 0,1 г; натрия бикарбонат 0,2 г; рН 7,4; Среда разливается в пробирки, стерилизуется при 121 °С в течение 15 минут.

2. Среда для контроля стерильности (КС). Коммерческая среда «Среда питательная для контроля стерильности», выпускаемая предприятием «Биомед», Москва. Согласно прописи навеска среды 20 г растворяется в 1 л дистиллированной воды, разливается по пробиркам в объеме 5 мл, стерилизуется при 121 °С в течение 20 минут.

3. Коммерческие транспортные системы Кэри-Блэр, Стьюарта.

Среды для выделения термофильных кампилобактеров из биологических субстратов.

1. Питательная среда для выделения и культивирования кампилобактерий, сухая (кампилобакагар) ФБУН ГНЦ ПМБ (г. Оболенск). 40 г сухой среды размешать в 1 л дистиллированной воды, довести до кипения и кипятить 2-3 мин до полного растворения. Среду разлить по 400 мл в колбы и стерилизовать автоклавированием 20 мин при 121 °С. В остуженную до 50–55 °С питательную основу вносят FBP-добавки, 20 мл бараньей (лошадиной или донорской) крови и селективную смесь антибиотиков, разливают в чашки Петри по 20 мл. Среда может храниться в холодильнике до 10 суток. Перед посевом чашки подсушивают в термостате в течение 15-25 минут.

Добавки для повышения аэротолерантности (FBP добавки) в г/л питательной среды: железа сульфат II – 0,25 г; натрия метабисульфит – 0,25 г; натрия пируват 0,25 г.

Кровяные добавки. Баранья или лошадиная кровь, асептически взятая у здоровых животных, дефибрируется с помощью стеклянных бус и хранится до использования при 4 °С в течение 7–10 дней. Человеческая донорская кровь используется в виде препарата «Гемолизированная кровь для питательных сред» Санкт-Петербургского НИИЭМ им. Пастера.

Смеси антибиотиков.

Смесь №1: рифампицина – 20 мг/л, фузидин – 10 мг/л, амфотерицин В – 3 мг/л, цефалотин – 15 мг/л.

Смесь №2: полимиксин В – 2 мг/л, рифампицин 10 мг/л, амфотерицин В 3 мг/л, ристомицин – 10 мг/л.

Необходимые количества антибиотиков взвешивают и вносят во флакон с 3 мл дистиллированной воды и 0,05 мл диметилсульфоксида (или 5-7 каплями этилового спирта), растворяют смесь при тщательном перемешивании.

2. Среда с активированным углем для выделения термофильных кампилобактеров с помощью фильтров. Состав среды: эритрит-агар коммерческий – 36 г; сернокислое закисное железо – 0,15 г; экстракт кормовых дрожжей – 4 г; уголь бактериологический активированный – 4 г; вода дистиллированная – 1 л; pH 7,2–7,4. Среда стерилизуется при 121 °С в течение 20 минут, разливается в стерильные чашки. Чашки со средой хранят при 4 °С до 14-20 суток, перед употреблением подсушивают в термостате при 37 °С в течение 40-60 минут.

Мембранные фильтры

Мембранные фильтры типа «Владипор» №5 и №6 производства Казанского ПО «Тасма» подготавливают к употреблению следующим образом. Необходимое для посева количество фильтров №6 дважды отмывают кипячением в дистиллированной воде, после чего кипятят третий раз в 0,01 % растворе Твин-20 или Твин-80, стерильным пинцетом укладывают на поверхность питательной среды, после чего чашки подсушивают в термостате при 37 °С до исчезновения крупных капель воды (примерно 30–40 минут).

Ядерные фильтры

Ядерные фильтры производятся Объединенным институтом ядерных исследований (141980, Московская область, г. Дубна. Отдел прикладной ядерной физики). Фильтры готовят к работе одним из следующих способов: а) полотно ядерного фильтра разрезается ножницами на квадраты 2×2 см, квадраты перекалываются бумагой и стерилизуются в автоклаве при 121 °С в течение 20 минут или в сухожаровом шкафу при температуре 170 °С в течение 60 минут; б) вырезанные из полотна кусочки ядерного фильтра размером 3×3 см с помощью резинового кольца закрепляются в металлическом кольце диаметром 15–20 мм и высотой 5–7 мм; полученные таким образом обоймы укладываются в футляр и стерилизуются в режиме 121 °С в течение 20 минут. В отличие от мембранных, ядерные фильтры могут быть использованы неоднократно после обеззараживания кипячением, промывания водопроводной водой и стерилизации.

3. Мясо-пептонно-печеночный полужидкий агар (МППА) для сохранения выделенных культур и постановки температурного теста.

Мясная вода – 250 мл, печеночный отвар 250 мл, вода дистиллированная – 500 мл, пептон бактериологический – 10 г, натрий хлористый – 5 г, агар-агар 1,6 г, pH 7,2–7,4. Среда стерелизуется при 121 °С в течение 20 минут.

Температурный тест. Суточную агаровую культуру бактерий засевают петлей в две пробирки с высоким столбиком среды МПППА, инкубируют аэробно 48 ч один посев при 25 °С, другой – при 42 °С. Термофильные кампилобактеры способны к росту только при 42 °С.

Тест на способность к быстрому гидролизу гиппурата натрия. Методика теста должна строго соответствовать предложенной схеме. Материал суточной агаровой культуры испытуемого штамма суспендируют в 0,4 мл 1 % водного раствора гиппурата натрия до мутности, соответствующей 10 единицам стандарта мутности; постановка теста проводится в преципитационных пробирках. Опытный образец инкубируют при 37 °С в течение 2 часов на водяной бане или в термостате, после чего к суспензии исследуемого штамма по стенке наклоненной под углом 45° преципитационной пробирки осторожно наслаивается 0,2 мл нингидринового реактива (3,5 % раствор нингидрина в смеси ацетона и бутанола, взятых в соотношении 1:1 по объему). Нингидриновый реактив готовится *ex tempore*. Пробирки, тщательно защищенные от случайного встряхивания, вновь помещают на водяную баню на 10 минут, после чего производят учет результатов: о способности культуры к быстрому гидролизу гиппурата натрия свидетельствует образование темно-фиолетового окрашивания суспензии исследуемой культуры. Появление фиолетового кольца или сиреневой окраски суспензии требует перестановки теста. Окончательный отрицательный результат может быть получен лишь спустя сутки дополнительной инкубации при 37 °С в термостате: появление темно-фиолетового кольца спустя сутки расценивается как сомнительный результат, требующий уточнения с помощью повторной перестановки теста. Следует учесть, что раствор гиппурата натрия не стойкий, поэтому подлежит хранению при температуре не превышающей - 20 °С.

Среды для транспортировки и консервации чистых культур кампилобактеров

1. Мясо-пептонно-печеночный-полужидкий агар (МПППА).

2. Среда для консервации культур кампилобактера при низких температурах.

Состав: вода дистиллированная – 75 мл, глицерин – 25 мл, пептон бактериологический сухой – 1 г, натрий хлористый – 0,5 г, pH 7,2–7,4. Среда стерилизуется при 121 °С в течение 15 минут.

Контроль питательных сред для энтеробактерий по биологическим показателям

Бактериологическому контролю подлежат: все серии питательных сред промышленного производства; все партии сред, приготовленных в лаборатории. В качестве тест-культур бактерий следует использовать типовые штаммы, полученные из музея культур Государственного НИИ стандартизации и контроля медицинских биологических препаратов им. Л.А. Тарасевича, или местные штаммы энтеробактерий, типичные по всем признакам, обязательно в гладкой форме. Тест-культуры хранят в лиофилизированном состоянии или в столбике полужидкого (0,3 %) питательного агара под слоем стерильного вазелинового масла. Перед использованием культуры высевают на питательный агар, затем на скошенный питательный агар или питательный бульон. Для получения необходимых посевных доз тест-культуру десятикратно разводят стерильным 0,85 % раствором натрия хлорида из исходной взвеси агаровой культуры концентрацией 1 млрд. бактерий в 1 мл (концентрацию бактерий определяют по оптическому стандарту мутности ГИСК им. Тарасевича) или из суточной бульонной культуры, исходя из ее М-концентрации в миллионах бактерий в 1 мл среды (сальмонелла тифа – 250–300, сальмонелла паратифа В и прочие сальмонеллы – 400–600, шигеллы Зонне – 300–400, шигеллы Флекснера – 700–800, эшерихии – 500–900).

Контроль сред обогащения (селенитовой, магниевой, Мюллера, Кауфмана) проводят по следующим показателям: чувствительности для патогенных энтеробактерий, ингибиторному действию на сапрофитную микрофлору.

Для определения *чувствительности среды* готовят десятикратные разведения тест-культур сальмонелл и шигелл так, чтобы получить три рабочих разведения каждой культуры с расчетной концентрацией 1000, 100 и 10 бактерий в 1 мл. По 1 мл культуры из этих разведений вносят в пробирки, содержащие по 10 мл испытуемой среды. Одновременно из этих же разведений высевают по 0,1 мл на две чашки питательного агара (контроль посевной дозы бактерий). Посевы выращивают при 37 °С 24 ч, после чего учитывают результаты.

Среда считается вполне удовлетворительной, если посев единичных клеток дал помутнение среды через 24 ч; удовлетворительной, если посев десятков клеток дал помутнение среды через 24 ч; удовлетворительной, если посев десятков клеток дал помутнение среды через 24 ч, а посев единичных клеток - помутнение среды через 48 ч; непригодной, если посев единичных и десятков клеток не дает помутнения среды.

Для определения *ингибиторной способности* среды используют суточные бульонные культуры 10 штаммов эшерихий, выделенных от разных лиц при текущей работе лаборатории. Каждую культуру эшерихий засевают по 0,1 мл в 10 мл испытуемой среды (посевная доза – десятки миллионов бактерий). Инкубируют посевы при 37 °С 24 ч.

Ингибиторное действие среды считается удовлетворительным, если большая часть штаммов эшерихий (6-7 и более) не растет (прозрачные пробирки) либо дает едва заметный рост (очень слабое помутнение).

Контроль бактоагара Плоскирева включает оценку ингибирующих и дифференцирующих свойства среды.

Из тест-культур сальмонелл, шигелл делают разведения до расчетной концентрации 1000 бактерий в 1 мл, из тест-культуры эшерихий – до 100000 бактерий в 1 мл. Высевают по 0,1 мл взвеси сальмонелл, шигелл, эшерихий на две чашки с бактоагаром Плоскирева и две чашки с питательным агаром (контроль) для каждого вида бактерий отдельно. Высевают смесь бактерий: 0,1 мл сальмонелл и 0,1 мл эшерихий на две чашки бактоагара Плоскирева; 0,1 мл шигелл и 0,1 мл эшерихий на две чашки питательного агара. Посевы инкубируют при 37 °С 24 ч, после чего подсчитывают колонии (среднюю арифметическую с двух чашек), определяют кратность ингибирующего действия по отношению к контрольной среде, изучают дифференцирующие признаки колоний.

Среда считается годной к применению при следующих показателях: рост патогенных бактерий (шигелл, сальмонелл) угнетается не более чем в 5 раз; рост эшерихий угнетается не менее чем в 100 раз; при посеве смеси 100 патогенных бактерий и 10 000 эшерихий легко выделяются и дифференцируются колонии патогенных бактерий; сальмонеллы и шигеллы должны расти в виде бесцветных сочных колоний в гладкой форме диаметром 1-2 мм, колонии эшерихий должны иметь брусничные цвет.

Контроль висмут-сульфит-агара проводят аналогично испытанию бактоагара Плоскирева. Особенности: тест-культуру эшерихий разводят до концентрации 1000 бактерий в 1 мл; учет результатов проводят через 24 ч и 48 ч.

Среда считается годной к применению при наличии роста тест-культур сальмонелл и окраске колоний сальмонелл в черный цвет.

Контроль среды Эндо включает оценку ингибирующих и дифференцирующих свойств среды.

Из тест-культур эшерихий, сальмонелл, шигелл делают разведения до расчетной концентрации 1000 бактерий в 1 мл. Высевают по 0,1 мл взвеси бактерий каждого вида на 3 чашки среды Эндо и 3 чашки питательного агара, т. е. на каждый вид бактерий 6 чашек со средой. Высевают смесь бактерий: 0,1 мл эшерихий и 0,1 мл сальмонелл на одну чашку среды Эндо, 0,1 мл эшерихий и 0,1 мл шигелл на одну чашку среды Эндо. Посевы инкубируют при 37 °С 24 ч, после чего подсчитывают количество колоний (среднюю арифметическую с трех чашек), определяют ингибирующее действие относительно питательного агара, изучают дифференцирующие признаки колоний.

Среда считается пригодной к употреблению, если на ней растет не менее 30 %

засеянных бактерий (количество колоний бактерий каждого испытуемого вида должно быть на среде Эндо не менее 30, если на питательном агаре их 100). Колонии шигелл, сальмонелл должны быть бесцветные, сочные; колонии лактозопозитивных эшерихий – красные с металлическим блеском, сочные. При посеве смеси бактерий колонии шигелл и сальмонелл должны четко отличаться от колоний эшерихий.

Контроль агара с эозин-метиленовым синим (Левина) проводится аналогично контролю среды Эндо.

Среда считается пригодной к употреблению при наличии роста не менее 30 % засеянных бактерий (эшерихий, шигелл, сальмонелл). Колонии шигелл, сальмонелл должны быть бесцветными, прозрачными, колонии эшерихий — окрашенными в синий или черный цвет.

Контроль сред для идентификации бактерий включает оценку дифференцирующих свойств питательных сред. В качестве тест-культур используют штаммы бактерий с точно установленной видовой принадлежностью и заведомо обладающие четко выраженными дифференцирующими свойствами, по которым ведется исследование. Для посевов применяют суточные агаровые культуры бактерий. Методика посева, режим и время выращивания культур соответствуют требованиям к конкретным испытуемым питательным средам.

Питательная среда считается пригодной к работе, если при испытании четко проявляются все ее дифференцирующие свойства.

Приложение 5. Серологическая диагностика диарейных заболеваний

Серологические исследования при большинстве диарейных инфекций имеют вспомогательное значение. Они предназначены для подтверждения клинического диагноза при получении отрицательного результата бактериологического или вирусологического исследования на патогенные микроорганизмы или обоснования этиологической значимости выделенных условно-патогенных бактерий.

Для исследования необходимы парные сыворотки, взятые в динамике заболевания. Первую сыворотку следует брать в начале болезни (при поступлении больного в госпиталь, вторую – на 7–10-е сутки). Для получения сыворотки кровь берут натощак из локтевой вены или уколом из пальца.

Кровь из вены в количестве 5–6 мл вносят в стерильную пробирку (лучше центрифужную), которую тотчас после взятия ставят на 0,5–1 ч в термостат при 37 °С. Образовавшийся кровяной сгусток отделяют от стенок стерильной стеклянной палочкой, после чего оставляют на 18–20 ч в прохладном месте (4–10 °С). Отстоявшуюся сыворотку переносят в другую стерильную пробирку при помощи пастеровской пипетки с резиновым баллоном. При попадании в сыворотку примеси эритроцитов ее центрифугируют и сливают с осадка. Сыворотка может оставаться на сгустке не более 48 ч после взятия крови; сыворотка с гемолизированной кровью непригодна.

Сыворотка (без примеси эритроцитов) может храниться в стерильных условиях при температуре 4–10 °С до 1 мес. При необходимости сохранить сыворотку до 2–3 мес ее следует заморозить при температуре от -20 до -70 °С (хранить, избегая оттаивания) или консервировать мертиолятом в конечной концентрации 1 : 10000.

Из пальца кровь берут мерной пипеткой в количестве 0,1–0,2 мл и вносят в стерильную пробирку, содержащую 0,9 мл или 1,8 мл стерильного 0,85 % раствора натрия хлорида (с добавлением 0,25 % цитрата натрия), что соответствует разведению сывороток 1 : 10. Для осаждения форменных элементов полученную взвесь центрифугируют или оставляют в холодном месте до утра. Отстоявшуюся сыворотку (разведение 1:10) переносят в стерильную пробирку и используют для последующих двукратных разведений.

В полевых условиях можно использовать метод «сухой капли». На сложенную вдвое фильтровальную или писчую бумагу наносят 0,1–0,5 мл сыворотки без примеси эритроцитов. Предварительно на бумаге надписывают фамилию больного, дату взятия и количество сыворотки. Сыворотку высушивают при комнатной температуре. Бумагу с высохшей сывороткой складывают в виде пакетика для порошка, который вкладывают в конверт. В лаборатории бумагу нарезают ножницами и опускают в пробирку, куда добавляют 0,85 % раствор натрия хлорида до разведения 1:50, из которого делают последующие разведения.

Посуда для серологических реакций должна быть чистой, сухой, стерилизация ее необязательна. Пробирки, пипетки не следует помещать в растворы сулемы, карболовой кислоты, формалина, кислот и щелочей. Стекло кипятят в простой воде, пипетки затем просушивают этиловым спиртом и эфиром. Целесообразно ставить серологические реакции в микрообъемах, используя планшеты для иммунологических реакций однократного применения или планшеты титратора Такачи. Парные сыворотки должны исследоваться одновременно сразу после получения второй сыворотки.

Серологическая диагностика дизентерии проводится с помощью реакции непрямой (пассивной) гемагглютинации (РНГА, РПГА). Отечественные предприятия выпускают для этой реакции пять видов эритроцитарных диагностикумов (из шигелл Зонне, Флекснера, Флекснера-6, дизентерии-1, дизентерии-2). Реакция ставится с парными сыворотками в соответствии с наставлением к указанным диагностическим препаратам. Диагностически достоверным показателем, подтверждающим заболевание, является увеличение титра антител не менее чем в 8 раз. Установление этиологического диагноза острой дизентерии только на

основании 4-кратного нарастания титра антител или исследования сыворотки, взятой однократно не ранее 5–6-го дня болезни, может приводить к диагностическим ошибкам. Оценивают результаты РНГА в таких случаях с учетом эпидемической обстановки, формы и сроков болезни, при этом титр однократно взятых сывороток должен быть не менее 1:400. В виду недостаточной чувствительности и специфичности нецелесообразно использовать для серодиагностики дизентерии реакцию агглютинации.

Для серологической диагностики сальмонеллеза применяют РНГА и реакцию агглютинации. Для РНГА выпускается комплексный сальмонеллезный эритроцитарный О-диагностикум (О-1, 2, 4, 6, 7, 8, 9, 3, 10, 12) – для основных серогрупп А, В, С₁, С₂, D, Е, и эритроцитарные О-диагностикумы - для отдельных серогрупп: А (О-1, 2, 12), В (О-1, 4, 12), С₁ (О-6, 7), С₂ (О-6, 8), D (О-1, 9, 12), Е (О-3, 10). Реакция с парными сыворотками ставится в соответствии с наставлением к препаратам вначале с комплексным сальмонеллезным эритроцитарным О-диагностикумом. При ее положительном результате ставят РНГА отдельно с эритроцитарными О-диагностикумами групп А, В, С₁, С₂, D, Е. Диагностическим титром в РНГА является 1:200. Нарастание титра антител в динамике в 4 раза и более подтверждает диагностическую значимость реакции. Следует отметить, что в настоящее время около 20% лиц больных сальмонеллезом и тифо-паратифозными заболеваниями могут быть серонегативными (титры антител менее 1:200, нет нарастания титров в динамике). Для выявления лиц подозрительных на хроническое бактерионосительство брюшнотифозных бактерий используют РНГА с диагностикумом эритроцитарным сальмонеллезным Vi-антигенным. Положительным результатом является титр 1:40 и более. Реакция агглютинации Видаля при серодиагностике сальмонеллезов имеет недостаточную чувствительность.

Для серологической диагностики эшерихиозов можно применять РНГА, особенно для выявления антител к липополисахаридам ЭГКП. Однако диагностические препараты для этой реакции не производят. Реакцию агглютинации использовать для серодиагностики эшерихиозов не следует ввиду ее недостаточной чувствительности.

На современном этапе **серологические исследования** являются основным методом этиологической диагностики **псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза**, так как бактериологический метод длителен и не обеспечивает хорошей высеваемости возбудителей. Серологические исследования проводятся реакцией непрямой гемагглютинации в макрообъемном или микрообъемном вариантах. Отечественные предприятия выпускают для РНГА три диагностических препарата: диагностикум псевдотуберкулезный эритроцитарный антигенный сухой, диагностикум кишечноиерсиниозный эритроцитарный антигенный сухой (серовар О3) и такой же диагностикум серовара О9. РНГА ставят по методике, изложенной в наставлениях к препаратам. Псевдотуберкулезный диагностикум обеспечивает выявление антител ко всем сероварам этого микроорганизма. Кишечноиерсиниозные диагностикумы включают серовароспецифические антитела. Диагностически достоверным является 4-кратный и более прирост уровня антител. В отдельных случаях (невозможность взятия парных сывороток, обследование больного в поздние сроки и т. п.) при наличии четких клинических, эпидемиологических и других данных допускается использование минимального условно-диагностического титра, который при псевдотуберкулезе и кишечном иерсиниозе равен 1:160–1:200.

В связи с относительным перекрестным иммунитетом при псевдотуберкулезе и кишечном иерсиниозе в сомнительных случаях (низкие титры антител с одним диагностикумом при клинике иерсиниоза) рекомендуется проверять парные сыворотки параллельно с кишечноиерсиниозными (О3 и О9) и псевдотуберкулезными диагностикумами для выявления типа доминирующих антител. При положительной реакции с кишечноиерсиниозным диагностикумом серовара О9 и сомнительной клинической картине кишечного иерсиниоза целесообразно провести серологическое исследование на бруцеллез ввиду антигенных связей этих бактерий.

В связи с отсутствием выпуска стандартных диагностикумов для реакции агглютинации и серовароспецифичности реакции применение ее при псевдотуберкулезе и кишечном иерсиниозе ограничено. Наиболее целесообразно ее использовать для

подтверждения этиологической значимости выделенных бактерий иерсиния энтероколита (при отсутствии диагностикума для РНГА). Диагностикум из аутоштамма иерсиний применяют в виде живой или формализованной культуры. Линейную реакцию агглютинации с парными сыворотками ставят по общепринятой методике. Диагностически значимым является 4-кратное нарастание антител. При исследовании только одной сыворотки минимальным условно-диагностическим титром считается 1:160–1:200.

При диарейных заболеваниях, вызванных условно патогенными энтеробактериями, серологические исследования проводятся с целью подтверждения этиологической значимости выделенных бактерий. Аутоштаммы этих бактерий используются как диагностикумы в линейной реакции агглютинации с парными сыворотками больных. Диагностическое значение имеет двукратное и более нарастание титра антител. При исследовании одной сыворотки (при невозможности получить парные сыворотки) считать ориентировочными диагностическими титрами антител: для клебсиелл 1:16 (к капсульному антигену), для протей и цитробактер 1:10–1:20 (к О-антигену, кипяченой культуре) и 1:80 – 1:160 (к Н-антигену, живой культуре). Отрицательный результат серологических исследований не является безусловным отрицанием этиологической роли бактерии, так как в ряде случаев серологических сдвигов может не быть.

Серодиагностика вирусных диарей проводится в соответствии с рекомендациями, изложенными в Приложении 2.

Перспективным направлением повышения эффективности серологической диагностики диарейных заболеваний является иммуноферментный метод, обладающий высокой чувствительностью. Он будет внедряться по мере разработки и выпуска отечественных диагностических препаратов.

Приложение 6. Особенности эпидемиологической диагностики при шигеллезе и других кишечных диарейных инфекциях

Для эпидемиологической диагностики причин заболеваемости личного состава войск дизентерией и другими кишечными инфекциями необходима следующая **исходная информация**:

- сведения о регистрируемой в войсках заболеваемости острыми кишечными инфекциями;
- данные об этиологической природе заболеваний;
- сведения о носительстве отдельных возбудителей острых кишечных инфекций;
- данные углубленного изучения биологических особенностей возбудителей, прежде всего по эпидемиологически значимым маркерам (род, вид, серовар, хемовар, фаговар, колициногеновар, колициновар и чувствительность к антибиотикам, вирулентность и пр.);
- данные выборочных исследований иммунологической структуры обеспечиваемых воинских коллективов в отношении возбудителей отдельных кишечных инфекций;
- данные текущего санитарного надзора за объектами, роль которых в возникновении и распространении заболеваний была установлена ранее при ретроспективном эпидемиологическом анализе;
- данные санитарно-гигиенического обследования объектов, роль которых в заболеваемости кишечными инфекциями предполагается по результатам проводимого оперативного эпидемиологического анализа и эпидемиологического обследования очагов;
- данные о заболеваемости кишечными инфекциями среди населения и других контингентов в районах постоянной и временной дислокации войск и основных типах эпидемий по условиям их развития или факторам передачи возбудителей инфекции;
- данные о природных и социально-экономических условиях в районах постоянной и временной дислокации войск, которые могут влиять на развитие и проявления эпидемического процесса отдельных кишечных инфекций в обеспечиваемых воинских коллективах;
- сведения о качестве проводимых в войсках профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости шигеллезами и другими острыми кишечными инфекциями проводят для обоснования перечня, объема и сроков проведения профилактических мероприятий на очередной год, период боевой подготовки, на несколько лет (при долгосрочном программно-целевом планировании).

Изучают структуру острых кишечных диарейных инфекций по нозологическим формам. Выделяют наиболее значимые из них для конкретных условий. Многолетнюю и годовую динамику заболеваемости рекомендуется изучать по отдельным нозологическим формам.

Суммарный анализ всей группы кишечных инфекций допустим лишь при отсутствии необходимых исходных данных по этиологической структуре заболеваемости. Направленность и выраженность многолетней тенденции заболеваемости рассматривают как итоговые характеристики эффективности проводившихся противоэпидемических мероприятий. При анализе заболеваемости по крупным соединениям и объединениям войск выявляют периодичность колебаний ее уровня, свойственного данному району дислокации. Эти данные и особенности многолетней тенденции используют для ориентировочного долгосрочного прогноза заболеваемости.

Оперативный эпидемиологический анализ заболеваемости шигеллезами и другими острыми кишечными диарейными инфекциями проводится для своевременного обнаружения подъемов заболеваемости и выявления их причин, что необходимо для оперативного выбора эффективных противоэпидемических мероприятий.

Оперативный эпидемиологический анализ сочетают с проведением санитарно-эпидемиологического наблюдения в районе дислокации войск и контролем за выполнением

запланированных мероприятий.

В наиболее полном объеме оперативный эпидемиологический анализ заболеваемости выполняется в санитарно-эпидемиологических организациях, непосредственно отвечающих за организацию и проведение противоэпидемических мероприятий в частях и соединениях. При этом используется следующая информация, полученная от инфекционного отделения госпиталя (врача части): номер части, фамилия, имя, отчество больного, подразделение, категория состава (воинское звание), срок службы в армии, воинская специальность (должность), место работы заболевшего, номер госпиталя (название лебечного учреждения), куда госпитализирован больной, предварительный и окончательный диагноз, тяжесть клинических проявлений болезни при обращении (выявлении) больного, объекты питания и водоснабжения, которыми пользовался больной, где пребывал больной в течение 7 суток до начала болезни, даты работы больного на объектах питания и водоснабжения в период клинических проявлений болезни.

Для оценки текущей заболеваемости необходимо располагать нормативными показателями, характеризующими по средним многолетним данным обычные для данного гарнизона, округа пределы колебаний уровня заболеваемости в отдельные месяцы, недели, дни. Для их расчета собирают сведения о заболеваемости за максимально возможное число предшествующих лет.

Оценку эпидемической обстановки начинают со сравнения текущей заболеваемости по дням, нарастающим итогом, по трехдневкам, неделям с нормативными показателями и показателями верхнего предела круглогодичной заболеваемости за соответствующий интервал.

Когда текущая заболеваемость не выходит за пределы нормативного уровня, но на протяжении ряда дней (других периодов) неуклонно нарастает, выдвигают гипотезу о начале развивающейся хронической эпидемии.

Если текущая заболеваемость устойчиво соответствует нормативным показателям, выделяют группу частей, в которых уровни заболеваемости существенно выше, чем средний по гарнизону, соединению, объединению. Применительно к этим частям анализируют структуру заболеваемости по возможным факторам риска и планируют дополнительные мероприятия по санитарному надзору в пораженных коллективах, а также дополнительные профилактические мероприятия.

Эпидемиологическое обследование очага диарейной инфекции с единичным заболеванием

Эпидемиологическое обследование при выявлении единичного случая заболевания острой диарейной инфекцией (Схема 2) проводит начальник медицинской службы части (корабля).

При проведении эпидемиологического обследования должны быть решены следующие задачи:

- 1) Опрос и осмотр больного для установления предварительного клинического диагноза заболевания и целенаправленного сбора эпидемиологического анамнеза.
- 2) Установление сроков и места заражения заболевшего.
- 3) Выявление условий заражения и предполагаемого фактора передачи возбудителя.
- 4) Выявление возможности заражения других лиц вместе с заболевшим в тех же условиях.
- 5) Выбор мероприятий по ликвидации очага.

Мероприятия по ликвидации очага выбираются, исходя из эпидемиологического диагноза. Их основной целью является предупреждение новых заражений и случаев заболевания военнослужащих. Они должны предусматривать:

- изоляцию и госпитализацию больного, проведение заключительной дезинфекции (и дезинсекции);
- медицинский осмотр и лабораторное обследование лиц, подвергшихся риску

заражения, работников питания и водоснабжения, переболевших кишечными инфекциями, а также усиление медицинского наблюдения за ними;

- направление на лабораторное исследование проб воды и пищевых продуктов, подозреваемых в качестве факторов передачи возбудителя;

- контроль за устранением выявленных в ходе эпидемиологического обследования нарушений санитарно-гигиенических норм и правил, способствовавших заражению заболевшего, и за качеством выполнения мероприятий по предупреждению заражения личного состава водным и пищевым путями;

- проведение с личным составом целенаправленной санитарно-просветительной работы по предупреждению заболеваний острыми кишечными инфекциями;

- контроль за выполнением личным составом правил личной гигиены, очисткой территории части от пищевых отходов, мусора и других нечистот, проведением профилактической дезинфекции и противомушиных мероприятий (в летний период);

- представление командиру части, вышестоящему начальнику медицинской службы ежедневных докладов об эпидемической обстановке в части, проводимых мероприятиях и необходимой помощи.

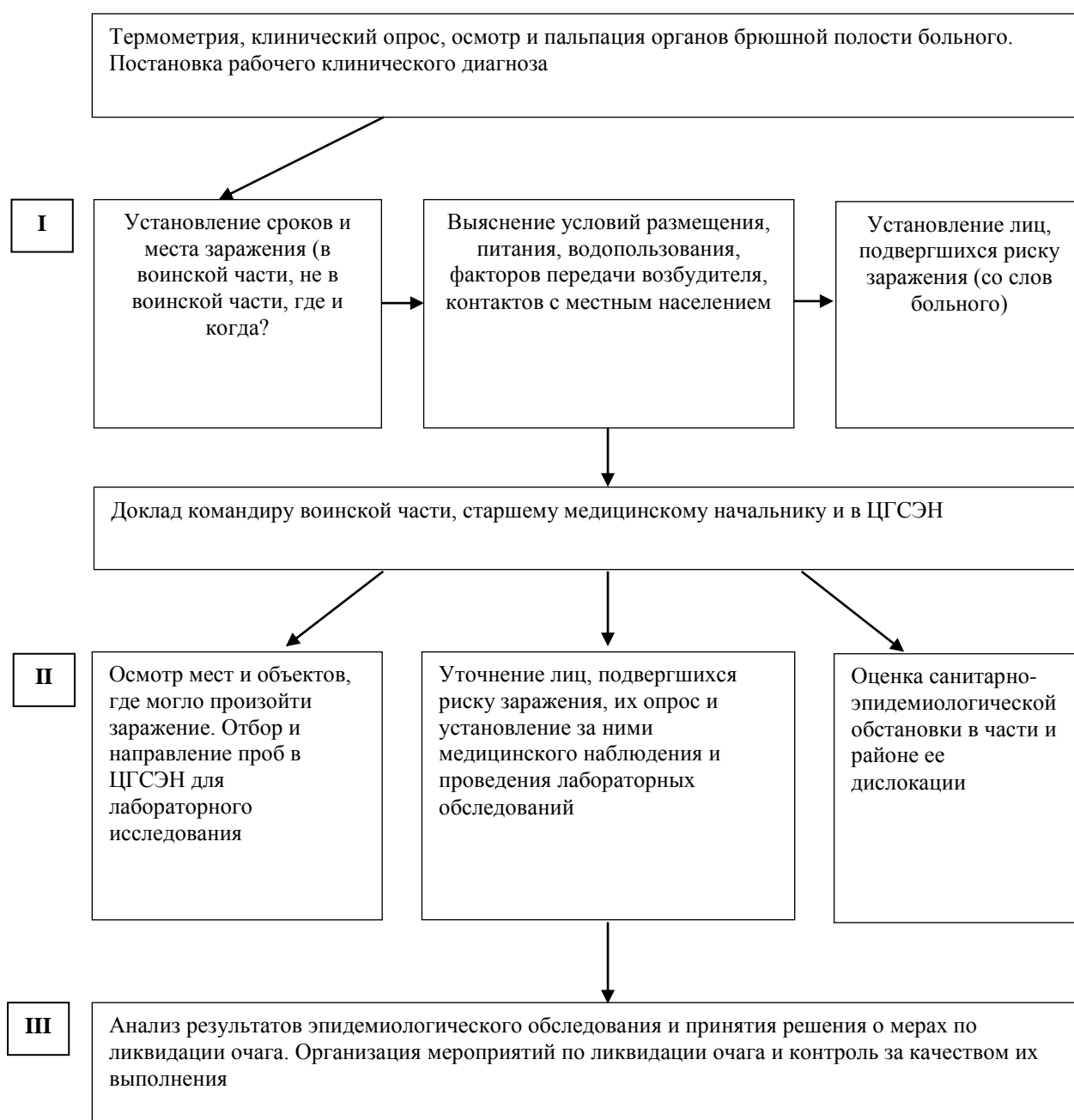


Схема 2. Примерный алгоритм эпидемиологического обследования очага кишечной инфекции с единичным случаем заболевания

Очаг с единичным случаем заболевания кишечной инфекцией считается ликвидированным при:

- отсутствии новых случаев заболевания в течение 1-1,5 сроков максимального инкубационного периода инфекции;
- качественном проведении противоэпидемических мероприятий;
- полной уверенности в пресечении путей передачи возбудителя, подтверждаемой результатами лабораторных исследований проб воды, смывов и соскобов с инвентаря и посуды на объектах питания, позволяющими оценить их обсемененность санитарно-показательными микроорганизмами (кишечной палочкой, энтерококками, иерсиниями).

Эпидемиологическое обследование очага диарейной инфекции с множественными заболеваниями.

Эпидемиологическое обследование очага группового заболевания (вспышки) диарейной инфекцией (Схема 3) проводит, как правило, эпидемиолог совместно с врачом части при участии представителя службы тыла. *Цель* эпидемиологического обследования очага состоит в выявлении причины и условий возникновения и распространения диарейной инфекции среди личного состава.

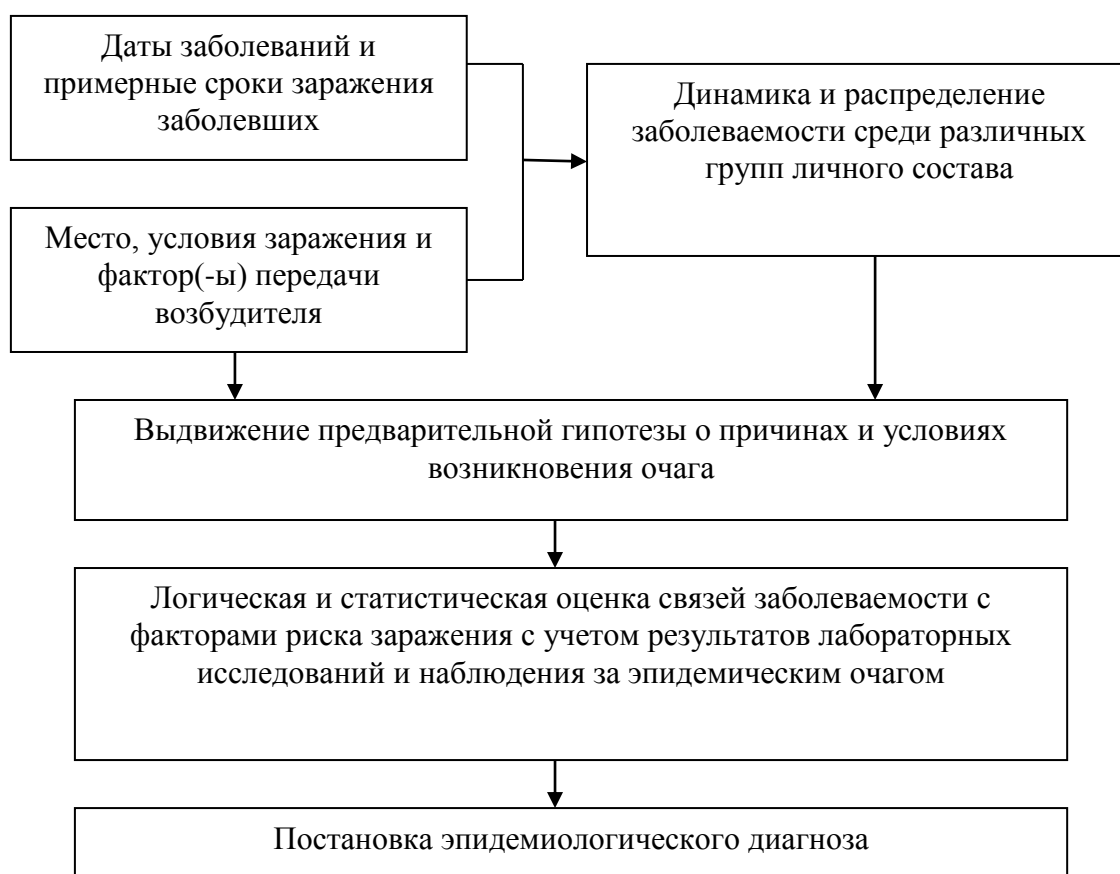


Схема 3. Примерный алгоритм эпидемиологического обследования очага кишечной инфекции с множественными заболеваниями

Следует иметь в виду, что между эпидемиологическим обследованием очагов диарейных инфекций с единичным и групповым (множественным) (**вспышечном**) заболеванием имеется ряд общих методических приемов: опрос, осмотр и обследование

больного (больных) и здоровых лиц в очаге; уточнение санитарно-эпидемиологической обстановки в воинской части и в районе ее дислокации за 3-4 недели до выявления первого больного; изучение санитарного состояния эпидемиологически значимых объектов.

В очагах с групповыми (множественными) (**вспышечными**) заболеваниями ключевое значение в эпидемиологическом обследовании имеет установление конечного фактора передачи возбудителя с выявлением промежуточного фактора (факторов), обеспечившего занос возбудителя на этот конечный фактор. Важнейшими специфическими признаками обследования очага с множественными (**вспышечным**) заболеванием являются:

1) Составление списка больных с указанием подразделения, дат заболевания, обращения за медицинской помощью, изоляции и госпитализации, факта работы на объектах питания и водоснабжения и пребывания за пределами части в течение последних 7-10 дней.

2) Анализ динамики заболеваемости в очаге. Определение длительности развития эпидемий по датам заболеваний первого и последнего (на день обследования) больного и периода заражения заболевших.

3) Анализ распределения заболеваемости по подразделениям части (батальонам, ротам, взводам, отделениям), по профессиям; по месту выполнения боевой учебы, других служебных заданий, регламентных и ремонтно-хозяйственных работ, спортивных соревнований и т.п.).

Изучение особенностей распределение случаев заболеваний среди личного состава позволяет определить, какая группа (контингент, подразделение) личного состава подвергалась большему риску заражения или риску заражения подвергались все военнослужащие части (частей) в целом.

4) Установление места (мест) и условий заражения заболевших, а также выявление лиц, подвергшихся риску заражения в очаге. Сведения о сроках (учетом средней длительности инкубационного периода), возможном месте и условиях заражения, а также о других лицах, не заболевших, но нуждающихся в усиленном медицинском наблюдении, накапливаются в ходе опроса больных и здоровых лиц в очаге, а также командиров подразделений и лиц, ответственных за материальное обеспечение военнослужащих. Особо тщательной оценке подлежат сведения, полученные при опросе военнослужащих наиболее пораженных групп.

На основе анализа этих данных и оценки роли отдельных факторов риска заражения возбудителями диарейных инфекций формируется гипотеза о том, кто, где, когда и почему (в каких условиях) заразился возбудителями диарейной инфекции. После этого с целью проверки правильности выдвинутой гипотезы о месте, сроках, причине и условиях заражения заболевших переходят к осмотру эпидемиологически значимых объектов с взятием проб для лабораторного исследования. Результаты лабораторных исследований могут подтвердить (или не подтвердить) выдвинутую гипотезу, уточнить группы риска заражения и контингентов, подлежащих дополнительному лабораторному обследованию и наблюдению.

Специалист, проводивший эпидемиологическое обследование очага, представляет начальнику ЦГСЭН и вышестоящему начальнику медицинской службы доклад о результатах обследования (сроках развития эпидемии (эпидемической вспышки), числе заболевших, предполагаемых причинах и условиях заражения личного состава, принятых мерах и необходимой помощи со стороны командования, медицинской и других служб для ликвидации очага).

Содержание мероприятий по ликвидации очага с групповыми заболеваниями в сложных случаях может уточняться и дополняться по мере получения новых данных о динамике и распределении последующих случаев заболеваний, результатов лабораторных обследований больных и лиц, подвергшихся риску заражения в очаге, работников питания и переболевших диарейными инфекциями и состоящих на диспансерном учете, а также результатов исследования проб из объектов внешней среды, рассматриваемых как вероятные промежуточные и конечные факторы передачи возбудителя.

Приложение 7. Личная медицинская книжка

Макет

ЛИЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ КНИЖКАМесто
для
фото

М.П.

Подпись владельца книжки _____

Подпись и личность тов. _____

удостоверяется

Руководитель предприятия

М.П.

«__» _____ 20__ г.

1. Сведения о владельце медицинской книжки

Фамилия _____

Имя, отчество _____

Год рождения _____

Домашний адрес _____

Профессия _____

Должность _____

Предприятие, учреждение _____

2. Результаты медицинского обследования

Дата	Заключение врача			Подпись врача, Печать
	терапевт	стоматолог	оториноларинголог	

3. Результаты исследования на туберкулез

Дата	Заключение врача	Подпись врача, Печать

4. Результаты обследования дерматовенерологом и исследований крови на сифилис и мазков на гонорею и трихомонады

Дата	Результаты лабораторных исследований	Заключение врача	Подпись врача, печать

5. Результаты исследований на носительство возбудителей кишечных инфекций

Дата	Заключение лаборатории	Подпись

6. Результаты исследований на гельминтозы

Дата	Заключение лаборатории	Подпись

7. Отметка о перенесенных острых кишечных заболеваниях

Дата	Диагноз	Подпись врача

8. Сдача экзаменов по санитарному минимуму

Дата	Наименование программы	Количество учебных часов	Оценка	Подпись, печать

9. Отметки о переходе на работу в другие предприятия

Дата	Наименование предприятия	Должность	Подпись

Приложение 8. Работа кабинета инфекционных болезней по профилактике кишечных диарейных инфекции

Кабинет инфекционных заболеваний (КИЗ) является организационно-методическим и консультативным центром, предназначенным для оказания помощи медицинской службе воинских частей по вопросам ранней диагностики, лечения инфекционных заболеваний и диспансерного наблюдения за переболевшими.

КИЗ организуется при поликлинике (поликлиническом отделении) или инфекционном отделении госпиталя.

Для работы в кабинете выделяют врача-инфекциониста, владеющего методами диагностики инфекционных заболеваний, медицинскую сестру, обученную методике забора и посева материала на питательные среды, и санитарку, подготовленную для работы с инфекционными больными. Материал для бактериологического и других видов исследований должен направляться в лаборатории госпиталя или СЭО.

Кабинет работает в тесном контакте с войсковыми врачами, специалистами госпиталей, поликлиник и санитарно-эпидемиологических учреждений. Общее руководство работой кабинета осуществляет начальник гарнизонной поликлиники (госпиталя), в составе которой находится кабинет.

КИЗ следует размещать в специально выделенном помещении, обеспеченном необходимым оборудованием и отдельной уборной. Его оборудование должно быть удобным для мытья, не подвергаться порче при дезинфекции. В кабинете инфекционных болезней должны быть следующие **мебель и оборудование:**

- 1) стол для ректороманоскопии, матрац по величине стола, простыня и клеенка;
- 2) стол для инструментов. На нем должны находиться стерилизаторы для инструментов, в том числе вмещающий тубусы ректоскопа, трансформатор ручка ректоскопа, ламподержатель, пинцеты, банки с ватой и вазелином, спирт, почкообразный тазик, два эмалированных кувшина, приспособления для забора материала для бактериологического и копрологического исследований;
- 3) дезинфицирующие средства;
- 4) кушетка;
- 5) письменный стол;
- 6) подкладные судна,

В кабинете должен быть водопроводный кран с отливом. Пол должен быть кафельный или покрытый линолеумом.

По окончании работы в кабинете необходимо проводить влажную дезинфекцию всех предметов, которые могли быть инфицированы больными, и пола. Выбор дезинфектанта, его концентрации и экспозиции следует проводить в соответствии с рекомендациями приложения 11.

Основными задачами КИЗ по профилактике кишечных диарейных инфекций и борьбе с ними являются:

- обследование лиц, направляемых врачами частей поликлиник, с заболеваниями, подозрительными на кишечные инфекции, для своевременной их изоляции и госпитализации;
- обследование лиц, переболевших дизентерией и другими диарейными болезнями в процессе диспансерного наблюдения за ними;
- обследование работников питания и водоснабжения на предмет выявления у них дизентерии и других кишечных диарейных инфекций, а также бактерио- и гельминтоносительства;
- проведение организационно-методических консультаций с врачами частей и поликлиник по выявлению и профилактике кишечных заболеваний, а также по диспансерному наблюдению за переболевшими.

Специалисты кабинета инфекционных заболеваний должны:

- выявлять среди лиц, обращающихся за медицинской помощью, больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (типа энтерита, энтероколита, гастроэнтерита) и расстройствами его функций;

- выявлять и лечить больных глистными инвазиями, а также контролировать их излеченность;

- осуществлять методическое руководство и контроль за работой войсковых врачей по раннему активному выявлению больных кишечными инфекциями и в очагах заболеваний, проведению необходимых санитарно-противоэпидемических мероприятий и проведению диспансерного наблюдения за переболевшими до их полного выздоровления;

- информировать войсковых врачей о выявленных больных шигеллезами и другими кишечными инфекциями и устанавливать контроль за проведением необходимых профилактических и противоэпидемических мероприятий в связи с возникшими заболеваниями;

- консультировать войсковых и поликлинических врачей по вопросам диагностики кишечных инфекционных заболеваний и гельминтозов, а также по вопросам организации профилактических мероприятий;

- проводить анализ результатов диагностической работы и диспансерного наблюдения за переболевшими кишечными инфекциями с подготовкой докладов и организовывать обсуждение их на конференциях врачей;

- регулярно проводить санитарно-просветительную работу среди переболевших, состоящих на учете, для привития всем, посещающим кабинет, необходимых санитарно-гигиенических навыков по выполнению правил личной и общественной гигиены.

Обследование больных желудочно-кишечными заболеваниями имеет ряд особенностей. Для своевременной диагностики шигеллеза (дизентерии), особенно ее легких, атипичных, стертых форм, необходимо пользоваться клиническими, бактериологическими и другими вспомогательными методами исследования.

При ректороманоскопии морфологические изменения слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок следует отмечать в карточках учета и медицинских книжках.

При копрологическом исследовании необходимо обращать внимание на наличие простейших и яиц глистов. Это исследование надо проводить повторно, используя при возможности теплый кал.

Бактериологический метод является наиболее достоверным в диагностике кишечных инфекционных заболеваний, особенно при хронических, атипичных и легко протекающих формах. Бактериологическое обследование проводится по общепринятой методике. При отрицательном результате анализ необходимо повторять не менее 2 раз.

Всех выявленных больных или лиц с заболеванием, подозрительным на шигеллез (дизентерию), направлять в госпиталь для стационарного лечения.

При наличии условий терапия глистных и протозойных инвазий может проводиться при кабинете инфекционных заболеваний или в стационаре части, госпиталя.

Для учета переболевших шигеллезом (дизентерией) и другими острыми кишечными инфекциями в КИЗ на каждого переболевшего заполняется карта по прилагаемой ниже форме в двух экземплярах. Второй экземпляр карты направляется в адрес начальника регионального ЦГСЭН.

В карте учитываются данные о всех видах проведенных исследований, данные обследований, заключение о снятии с учета с указанием причин (окончание диспансерного наблюдения, перевод в другую часть, увольнение из рядов ВС и пр.). При переводе лица, состоявшего на учете, в другую часть карту направляют в гарнизонный госпиталь по новому месту службы. После снятия переболевшего с учета карту сдают в архив госпиталя (поликлиники).

Начальникам госпиталей и противоэпидемических учреждений, начальникам инфекционных отделений надлежит использовать данные карт учета для выяснения конкретных причин заболеваемости кишечными инфекциями в частях обслуживаемых гарнизонов и планирования мероприятий по ее снижению,

Отчет о работе кабинета инфекционных болезней составляет врач, работающий в кабинете, отчет включается в годовой отчет госпиталя (поликлиники), ЛПУ.

К истории болезни _____20____ г.
(наименование лечебного учреждения)

КАРТА УЧЕТА ПЕРЕБОЛЕВШЕГО КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ И БАКТЕРИОНОСИТЕЛЯ

1. Воинское звание, фамилия, инициалы _____
 2. Наименование населенного пункта, войсковой части _____
 3. Возраст _____
(число лет)
 4. Месяц, год и место призыва в ВС _____
(область, город)
 5. Воинская специальность (должность) _____
 6. Место работы _____
 7. Даты (число, месяц): заболевания _____, обращения за медицинской помощью _____, изоляции _____, госпитализации _____

 8. Количество койко-дней _____
 9. Окончательный диагноз (указать клиническую форму и степень тяжести заболевания, род, вид, тип, подтип выделенного возбудителя) _____
 10. Возбудитель выделен из кала, мочи, крови, промывных вод, желчи (подчеркнуть)
 11. Другие данные лабораторного и инструментального исследования _____
 12. Болел ли раньше подобным заболеванием, где, когда _____
 13. Сопутствующие заболевания _____
 14. Подвергался ли предохранительным прививкам против данной инфекции, когда и каким препаратом _____
 15. Исход заболевания: выздоровление, отпуск по болезни на _____ сут, увольнение из рядов Вооруженных Сил (подчеркнуть, вписать).
 16. Другие анамнестические данные (относятся к периоду от начала наибольшей для данной инфекции инкубации до момента изоляции переболевшего) (подчеркнуть, вписать):
 - нахождение переболевшего до начала заболевания в месте постоянной дислокации части, в полевых условиях, в отпуске, в командировке;
 - питание: в 1-ю, во 2-ю смену:
 - водоснабжение: водопровод, емкость для хранения воды, колонка, колодец, открытый водоем; перебои в водоснабжении - были, не были;
 - связь переболевшего с объектами питания, водоснабжения: не связан, был в наряде по кухне _____, повар, хлеборез, рабочий по кухне, кладовщик продсклада, дата _____
 - водитель транспорта для перевозки воды или продовольствия, слесарь-водопроводчик, дежурный по водопроводной станции.
- Начальник инфекционного отделения _____
(фамилия, подпись)
- «_____» _____20 г.

Пояснение. Карта заполняется в двух экземплярах при выписке переболевшего кишечной инфекцией или бактерионосителя в часть: один экземпляр остается в кабинете инфекционных болезней, второй высылается в адрес начальника ЦГСЭН округа.

Результаты обследования в течение диспансерного наблюдения

Дата	Метод исследования	Результат	Подпись

Снят с учета «___» _____ 20__ г. в связи с _____

Приложение 9. Дезинфекция при шигеллезах и других острых кишечных диарейных инфекциях

В зависимости от показаний к проведению различают профилактическую и очаговую дезинфекцию, текущую и заключительную. В теплое время года дезинфекционные мероприятия сочетают с истреблением мух.

Профилактическая дезинфекция проводится систематически в целях заблаговременного уничтожения патогенных микробов на объектах внешней среды.

Очаговая дезинфекция осуществляется при возникновении случаев острых кишечных инфекций. Различают текущую и заключительную очаговую дезинфекцию

Текущая дезинфекция проводится многократно в изоляторах и в лечебных учреждениях в течение всего периода пребывания в них больных, а также в воинских частях до ликвидации очага. При проведении текущей дезинфекции в первую очередь обеззараживают выделения больного и посуду из-под них, а затем предметы ухода за больным и помещение.

Заключительная дезинфекция выполняется не позднее 3 часов после изоляции (госпитализации) больного.

При ее проведении основное внимание уделяют обеззараживанию выделений больного, уборной, столовой посуды и кухонного инвентаря. В случае установления водного пути передачи инфекции производят дезинфекцию источников воды и водопроводных сооружений.

Руководство дезинфекционными мероприятиями возлагается на врача или фельдшера части (корабля), который устанавливает объекты, подлежащие обеззараживанию, порядок и очередность производства дезинфекции, определяет выбор средств и методов, дает методические указания по применению технических средств, по приготовлению дезинфицирующих растворов и их использованию, проводит инструктаж по технике безопасности всех работ и осуществляет контроль за качеством проводимых мероприятий.

Непосредственное проведение дезинфекции осуществляют санитарные инструкторы-дезинфекторы. В частях, где нет штатных санитарных инструкторов-дезинфекторов, обеззараживание проводят под наблюдением врача или фельдшера санитарные инструкторы, санитары, нештатные дезинфекторы.

Методическое руководство дезинфекционными мероприятиями, контроль за качеством дезинфекции, условиями хранения дезинфицирующих средств, дезинфекционных камер, аппаратов и приборов возлагаются на санитарно-эпидемиологические организации. В соединениях, где имеется омедб (медицинская рота) - на санитарно-эпидемиологическую лабораторию (санитарно-эпидемиологический взвод).

Концентрации конкретных дезинфектантов в рабочих растворах для каждого вида дезинфекции четко изложены в инструкциях по применению препаратов.

Соблюдение правил хранения дезинфицирующих средств в частях (соединениях) контролирует также начальник аптеки и начальник медицинского снабжения.

Приложение 10. Борьба с мухами

Биолого-экологические особенности мух определяют их существенную роль в распространении возбудителей кишечных инфекций, если противомушинные мероприятия проводятся неудовлетворительно.

Мухи являются механическими переносчиками возбудителей кишечных инфекций. Наибольшее значение в зоне умеренного и холодного климата имеет северный подвид комнатной мухи *Musca domestica domestica*, в зоне жаркого климата и Приморском крае – ее южный подвид *Musca domestica vicina* и базарная муха *Musca sorbens*. Меньшее эпидемиологическое значение имеют другие виды мух.

При организации мероприятий по борьбе с мухами необходимо учитывать особенности их экологии.

Синантропные мухи большую часть своей жизни проводят в помещениях, где питаются пищей человека. Наряду с этим они систематически питаются и экскрементами человека и животных. В экскременты человека и животных, а также в различные гниющие органические отбросы самки мух откладывают яйца, из которых в зависимости от температуры субстрата через 8–25 ч. выходят личинки.

Личинки мух развиваются преимущественно в скоплениях твердых бытовых отходов (мусоросборники, свалки), в навозе домашних животных, в экскрементах человека. Обычно они концентрируются на глубине не более 20–25 см от поверхности отходов, фекалий. Развитие личинок возможно при температурах субстрата, где отложены яйца, более 5–8 °С. Для окукливания личинки уходят в почву около места выплода, зарываясь в нее на глубину до 30 см. Если поверхность земли, окружающей мусоросборники, уборные или скопления мусора и отходов, плотно утрамбована, предкуколки (личинки 3-й стадии) могут уползать на расстояние до 3–5 м от места, где они развивались.

В умеренной климатической зоне в летнее время при температуре субстрата +20 °С развитие куколок продолжается 5–7 суток, в зонах с жарким климатом развитие их может заканчиваться через 4–5 суток.

Максимальная численность мух наблюдается в июне – августе. В районах с сухим жарким климатом численность мух может иметь два подъема.

Мероприятия по борьбе с мухами включает в себя профилактические (организационные, санитарно-технические, санитарно-гигиенические) и истребительные мероприятия.

Организацию и проведение дезинсекционных мероприятий обеспечивают:

- органы государственной власти субъектов Российской Федерации, органы местного самоуправления;
- юридические лица;
- граждане, в том числе индивидуальные предприниматели.

Перед проведением дезинсекции руководители организаций, в которых проводится дезинсекция, должны информировать сотрудников о дате, времени проведения и мерах предосторожности и провести подготовку помещений к истребительным мероприятиям.

Обеспечение безопасности для здоровья человека при проведении работ по дезинсекции возлагаются на юридических лиц и индивидуальных предпринимателей, занимающихся дезинфекционной деятельностью, которые осуществляют контроль за качеством используемых дезинсекционных средств, исправностью и эксплуатацией аппаратуры, установок, средств индивидуальной защиты.

Кратность плановых обследований на заселенность членистоногими объектов в очагах инфекционных и паразитарных заболеваний должна составлять – 1 раз в неделю, открытых территорий – 1 раз в месяц.

Профилактические мероприятия направлены на предупреждение выплода мух в твердых и жидких отбросах, фекалиях, навозе, освобожденной от нечистот почве, а также на недопущение залета мух на объекты питания. При проектировании объектов, их

строительстве, ремонте и реконструкции проводятся инженерно-строительные, санитарно-технические и санитарно-гигиенические мероприятия, исключающие возможность доступа синантропных членистоногих в строения, к пище, воде, препятствующие их расселению и не благоприятствующие их обитанию. При эксплуатации жилых помещений, зданий, сооружений, а также транспорта должны соблюдаться меры, препятствующие проникновению, обитанию, размножению и расселению синантропных членистоногих (уборка, дезинсекция, герметизация).

Не допускается образование свалок бытового и крупногабаритного мусора на дворовых территориях, на не установленных для этих целей участках территории населенных пунктов и прилегающих к населенным пунктам.

Руководители организаций обеспечивают сбор пищевых отходов в специальных плотно закрывающихся емкостях и их вывоз не реже 2 раз в неделю, в том числе на объектах транспорта.

Истребительные мероприятия сводятся к уничтожению мух на всех стадиях их развития в основном химическим методом.

Для уничтожения, снижения численности и создания неблагоприятных условий среды обитания мух используются дезинсекционные (химические и микробиологические) средства, прошедшие государственную регистрацию.

Дезинсекция в помещениях проводится при закрытых форточках и окнах. После окончания работы помещения проветриваются в соответствии с инструкцией по применению дезинсекционного средства.

Дезинсекционные приманки раскладываются в местах, недоступных для людей и домашних животных. Для раскладки приманок не допускается использовать пищевую посуду. При проведении дезинсекции пищевая продукция должна быть размещена в герметической таре. В случае попадания дезинсекционных средств на пищевую продукцию, эта продукция подлежит уничтожению.

Применение дезинсекционных средств I – II класса опасности допускается только обученным персоналом в средствах защиты, в отсутствие людей, с последующим обязательным проветриванием и уборкой помещений. Дезинсекционные средства III класса опасности (умеренно опасные) допускается использовать в помещениях любого типа в соответствии с инструкцией по применению дезинсекционного средства. Дезинсекционные средства IV класса (малоопасные) разрешается использовать без ограничений.

После проведения дезинсекционных мероприятий на всех объектах проводится влажная уборка с применением с применением мыльно-содового раствора.

Для уничтожения имаго синантропных мух внутри помещений используют метод опрыскивания инсектицидами, а также пищевые инсектицидные приманки (жидкие, сухие, гранулированные), липкие ленты, электрофумигаторы и ограниченно – пиротехнические составы. Вне помещений проводят обработку мест посадки методом опрыскивания водными растворами инсектицидных средств.

Для обработки мест выплода синантропных мух (например, площадки мусоросборников, контейнеры, свалки пищевых отходов) применяют метод опрыскивания или опыливания средствами на основе инсектицидов различных классов и регуляторов развития. Показанием для обработки мест выплода является наличие более 5 экземпляров личинок и куколок мух на 1 пробу весом 100 г. Опрыскивание поверхности проводят с учетом характера и глубины слоя отходов.

При оценке эффективности мероприятий по уничтожению синантропных мух используют стандартные липкие листы (ленты) из расчета 1 лист на 20 м² помещения. Показателем эффективности мероприятий по уничтожению синантропных мух является наличие:

- в городах – до 1 особи/сутки на 1 липкий стандартный лист (ленту);
- в сельских населенных пунктах – до 3 особей/сутки на 1 липкий стандартный лист (ленту).

При оценке эффективности ларвицидных обработок от мух, не менее чем в 5 точках

твердых отходов отбрасывают верхний слой мусора или навоза на площадках размером примерно 20 x 50 см и учитывают количество личинок по шкале: личинок нет (0), личинки до 5 экземпляров на площадке (+), личинки встречаются десятками (++), личинки встречаются сотнями (+++). Оценка эффективности обработки жидких отходов проводится по той же шкале.