



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ
ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“

ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

Лекция №2

**Чревни инфекции – коремен тиф,
салмонелози, шигелози,
колиентерити, холера, ботулизъм –
етиология, патогенеза, клиника.**

Проф. Д-р Цеца Дойчинова

ВЪВЕДЕНИЕ

Голяма група инфекциозни заболявания с водещо увреждане на стомашно-чревния тракт в клиничната картина.

Механизъм на предаване – фекално-орален, алиментарен и смесен.

ВЪВЕДЕНИЕ

Основни фактори на заразяване:

- * хранителни продукти – месо, яйца, мляко, млечни произведения, плодове, зеленчуци;
- * вода;
- * замърсени ръце

ВЪВЕДЕНИЕ

Основни пътища на заразяване:

- алиментарен
- воден
- контактнобитов
- роля на мухите

ВЪВЕДЕНИЕ

Причинителите се намират в стомашно-чревния тракт на източника (болен или здрав носител);

Отделят се с фекалии, повърнати матери и по-малко с урина и кръв.

ВЪВЕДЕНИЕ

Имат връзка с личната и обществена хигиена, здравната култура, социално-икономическото състояние, от което зависи общественото водоснабдяване, канализация, хранене.

КОРЕМЕН ТИФ - определение

Остро инфекциозно заболяване , протичащо с обща интоксикация, продължителен фебрилитет и засягане предимно на чревния тракт

КОРЕМЕН ТИФ

Хипократ и Гален описват първи клинична картина подобна на тази при това заболяване. По-късно я назовават “нервна треска”. С. Eberth и G. Gaffky изолират причинителя през 1880/84г. F. Vidal въвежда реакция, носеща неговото име, за серодиагностика.

КОРЕМЕН ТИФ

Всъщност, първият регистриран случай на коремен тиф е датиран от 1612г. в Англия. По това време коварната болест отнела живота на 18-годишния принц Хенри от Уелс – най-големият син на крал Джеймс I.

КОРЕМЕН ТИФ

Любопитното е, че два века по-късно британският лекар Норман Мур се заел да докаже, че Херман в действителност е станал жертва на коремен тиф. Специалистът формулирал тезата си на база вече съществуващата документация по случая, както и на модерните схващания за заболяването. През 1882-ра година Мур публикувал просторен материал по темата – "Болестта и смъртта на принц Хенри от Уелс през 1612г." ("The Illness and Death of Henry Prince of Wales in 1612"), където изложил всички известни факти за трагичния момент от историята на британското кралско семейство.

КОРЕМЕН ТИФ- етиология

Salmonella typhi

- ▶ Род **Salmonella**
- ▶ Сем. **Enterobacteriaceae**
- ▶ Грам негативен
- ▶ Подвижен, снабден с реснички
- ▶ Три антигена – O, H и Vi
- ▶ Ендотоксин
- ▶ Устойчив



КОРЕМЕН ТИФ-епидемиология

- Антропоноза
- Инкубационно, реконвалесцентно и хронично носителство
- Основен механизъм на заразяване- фекално-орален
- Пътища на заразяване – алиментарен, воден и контактнобитов
- Лятно-есенна сезонност

КОРЕМЕН ТИФ- епидемиология

- Последни случаи на коремен тиф в България –
6 случая в Шумен през 2014г

КОРЕМЕН ТИФ- патогенеза

Уста и хранопровод → преодоляване на стомашната киселинност → лигавица на илеум около Баухиновата клапа → размножаване в чревен лимфен апарат (Пайерови плаки и солитарни фоликули) → хематогенна дисеминация → жл. мехур → отново в чревен тракт → чревен лимфен апарат → характерен възпалителен процес → тифни язви

КОРЕМЕН ТИФ- патогенеза

Нови схващания – пряко увреждане на чревния епител, лимфните образувания и лигавицата от ендотоксинът на причинителя, който освен локално има и общо токсично действие особено върху ЦНС, миокард и надбъбреци.

КОРЕМЕН ТИФ- патология

I седмица – “мозъковидно” възпаление на Пайеровите плаки, които са със сивкаво-белезникав цвят

II седмица – некротични процеси в тях

III седмица – язви

IV седмица – възстановяване без цикатрикси

КОРЕМЕН ТИФ- клинична картина

- Инкубационен период – 7-21 ден
- Начало- постепенно
- t тип континуа
- Обнубилацио
- Розеоли
- Тифозен език
- Язви на Дуке - по небните дъги
- Констипация

КОРЕМЕН ТИФ- клинична картина

- Хепатоспленомегалия
 - Пневмотиф-суха, мъчителна кашлица
Тези прояви са до III седмица
 - От началото на III седмица t литично спада
– период на усложненията-
ентерорагия или перфорация на чревна
язва
- В IV седмица започва реконвалесцентния
период

КОРЕМЕН ТИФ- клинична картина – съвременно протичане

- Остро начало
- Ремитираща или интермитираща t
- Обща интоксикация
- Ранна поява на розеолите
- По-често иктер
- По-бърза еволюция
- Ранна поява на усложнения особено перфорации

КОРЕМЕН ТИФ-усложнения

- ентерорагия
- перфорация
- бронхопневмония
- пиелит
- тромбофлебит
- гноен отит
- ДВСК – много рядко

КОРЕМЕН ТИФ- диагноза

- ! характерна кръвна картина: левкоцитоза с олевяване → норма - или левкопения с Ly-Mo - цитоза – Кохерова кр. картина
- ! липсват Eo, СУЕ- ускорена (8-10 ден)
- ! промени в ЧБП
- ! изолиране на причинителя чрез посевка от фецес, урина, кръв, розеола, жлъчка, костен мозък

КОРЕМЕН ТИФ- диагноза

- серодиагностика с реакция аглутинация тип Видал – позитивира се след 8-10 ден; сигнификантни титри:
 - за O антигена - 1:100
 - за H антигена – 1:200
 - за Vi антигена – 1:10

КОРЕМЕН ТИФ- диф. диагноза

- Сепсис
- Други тифове
- Рикетсиози
- Бруцелоза
- Вирусни хепатити
- Най-честата погрешна диагноза е
бронхопневмония

САЛМОНЕЛОЗИ

Салмонелози - определение

Група от остри инфекциозни заболявания, антропозоонози, протичащи най-често като хранителни тоksiинфекции – гастроентерит и по-рядко като изолирани органични увреди

Салмонелози - етиология

- Сем. **Enterobacteriaceae**
- Род. **Salmonella**
- Грам- негативни
- Подвижни
- Перитрихи
- 3 антигена- O, H и K
- Ендотоксин

Салмонелози - етиология

Според класификацията на Кауфман и Уайт съгласно О и Н антигените салмонелите се разделят на няколко основни групи: А, Б, С, Д, Е, F с над 2600 серотипа

Според някои съвременни изследвания се касае всъщност за един генетичен тип





Салмонелози- епидемиология

- Източник и естествен резервоар:
 - 1/ домашни и диви животни и птици
 - 2/ човек – болен и здрав носител
- Фактори на заразата- хранителни продукти, вода
- Механизми на заразяване:
алиментарен, контактнобитов, аерозолен

Салмонелози- епидемиология

- Възприемчивост – всеобща
- Контагиозен индекс – висок
- Характеристика на епидем. процес:
 - 1/ остро, внезапно начало
 - 2/ обхваща консумиралите една и съща храна
 - 3/къс инкубационен период
 - 4/ бързо затихва без епид. “опашка”

Салмонелози - патогенеза

Уста → стомах → стом.киселинност → част от салмонелите умират → ендотоксини → локално дразнене на стом.лигавица → остър гастрит;

Тънко черво → адхезия към чревния епител → субмукоза → мезентериални л.възли → макрофаги → фагоцитиране на салмонелите

Салмонелози - патогенеза

Ендотоксини → чревни нервни сплетения (Meissneri, Auerbachii) → увреда на чревната моторика;

Токсини → ентероцити → остър възпалителен процес;

Хематогенна дисеминация на ендотоксините → обща интоксикация

Салмонелози - патогенеза

Възможно вътреклетъчно
размножаване на салмонелите в
чревния епител → преодоляване на
лимфната бариера → хематогенна
дисеминация → салмонелна бак-
териемия → салмонелен сепсис

Това е инвазивната патогенетична
схема, която е по-честа

Салмонелози - патогенеза

По-рядко:

- ☞ токсини → ентероцитна аденилциклаза, т.нар. "холероподобна" форма на салмонелоза
- ☞ различни токсини от някои щамове → некроза на чревния епител
- ☞ специфичен цитотоксин → синтеза на протеините в ентероцитите - проучва се

Салмонелози - патогенеза

До тук описаната патогенеза е характерна за салмонелна хранителна тоksiинфекция.

При органни салмонелози- неизяснено
Възможно: хематогенна дисеминация→
септични разсейки;

: при много болни липсва този
механизъм-предполага се имунен дефицит,
кърмаческа и старческа възраст

Салмонелози- клинична картина

- Инкубационен период – 4-48 часа
- Остро начало
- ТИС
- Остър гастрит
- Диариеен синдром
- Дехидратация

Салмонелози- усложнения

- Дехидратация
- Хиповолемичен шок
- Тромбоемболизъм
- Тромбофлебит
- Мезентериална тромбоза
- Ендо-и миокардит
- Перитонит
- Пиелит

Салмонелози- усложнения

- Извънчревни органни салмонелози:
 - субфреничен абсцес
 - серозен менингит, мозъчен абсцес
 - чернодробен абсцес
 - абсцес на слезката
 - ендо- мио- перикардити (панкардити)
 - пиелонефрит, бъбречен абсцес
 - остеомиелит, гноен артрит

Салмонелози- диагноза

- Клинико-епидемиологични данни
- Хемограма – левкоцитоза с олевяване, хемоконцентрация
- Хипоелектролитемия
- Азотна задръжка
- Изолиране на салмонелите от: фецес, повърнати материи, урина, промивни води, хранителни остатъци

Салмонелози-диференциална диагноза

- Други остри чревни инфекции
- ОХК
- ХУХК
- Неоплазми
- Миокарден инфаркт
- Перфорация на язва и др.

Салмонелози- клинична картина

- Клинични форми:
 - I- по тежест: леки, средно-тежки и тежки
 - II-при кърмачета и малки деца – бърза дехидратация и токсикоза
 - III-при възрастни и стари хора

Салмонелози- клинична картина

Особени форми:

- ➡ гастритна
- ➡ хемоколитна (дизентерийноподобна)
- ➡ холероподобна
- ➡ тифоподобна
- ➡ септична
- ➡ нозопаразитна

ШИГЕЛОЗИ

Шигелози - определение

Остро инфекциозно заболяване, протичащо с обща интоксикация и водещ колитен синдром

Шигелози - определение

Хипократ – “лоши черва” – от “dis” и
“eninron”

Y. Shiga – 1898г – първия причинител

Шигелози - етиология

- Сем. **Enterobacteriaceae**
- Род. **Shigella**
- Грам - /-/ ,не образуват спори
- Неподвижни
- Ресни и въси
- Общ О антиген→4 подгрупи:
 1. Sh. Disenteriae;
 2. Sh. Flexneri;
 3. Sh. Boydii;
 4. Sh. soneii

Шигелози - етиология

- Всички отделят ендотоксин
- *Sh. Disenteriae* отделя и екзотоксин (Shiga – токсин), поради което е най-патогенна

Шигелози - епидемиология

- Антропоноза
- Може да има заразносителство
- Механизъм на заразяване – фекално-орален
- Пътища на предаване на заразата – контактно-битов, алиментарен и воден
- Възприемчивост – всеобща
- Лятно-есенна сезонност

Шигелози - патогенеза

Уста → стомах → стомашна киселинност →
част от шигелите загиват, други оживяват

Загиналите → ендотоксин → кръв → обща
интоксикация (предимно ЦНС, надбъбрек,
чревна инервация);

Оживялите → чревен тракт → инвазия и
адхезия в епитела на колона дистална
част → колит с малки повърхностни язви

Шигелози - патогенеза

Бактериемия с последващи септични форми на шигелоза е установена само при *Sh. Disenteriae* рядко и при *Sh. Flexneri* още по-рядко

Шигелози - имуногенеза

- Чревни Јд клас G
- Хуморална антитялогенеза
- Нетраен имунитет
- Възможни чести повторни заболявания

Шигелози - патология

- Основно засегнато сигмоидното черво
- Възпалителни промени има и в останалата част на колон и в тънките черва
- Възпалението е катарално-фибринозно понякога фибринознонекротично
- Улцерозни промени-плитки и повърхностни без перфорации

Шигелози – клинична картина

- ✓ инкубационен период -2-7 дни
- ✓ по-често остро начало
- ✓ умерен ТИС
- ✓ колитен синдром
- ✓ “дизентерийна хрчка”
- ✓ тенезми
- ✓ спастично свит колон – като връв
- ✓ пролапс на ректума

Шигелози – клинични форми

- ◀ лека
 - ◀ средно-тежка
 - ◀ тежка – изхождане на материи като “мито месо” - днес е рядка;
 - при кърмачетата – енцефалопатия
 - ◀ абортивна
- Sh. Disenteriae-с най-тежко протичане
- Sh. Soneii – с най-леко протичане
- Sh. Flexneri – междинно положение

Шигелози - усложнения

- Перфорация при възрастни и имунокомпрометирани болни
- Вторична бактериална инфекция-отит, бронхопневмония, гноен паротит, пиелит, цистит
- Хронифициране→хронична дизентерия-днес е много рядка

Шигелози - диагноза

- Клинико-епидемиологични данни
- ПКК – левоцитоза с олевяване
- Ускорена СУЕ
- Хемоконцентрация
- Копрокултура

Шигелози-диференциална диагноза

- салмонелози
- ешерихози
- амебна дизентерия
- други паразитози - ламблиоза и др.
- неинф.чревни заболявания – ХУХК,
инвагинация, мезентериална тромбоза
неоплазми, токсични колити

КОЛИЕНТЕРИТИ

Колиентерити - определение

Остро инфекциозно заболяване, протичащо с ентеритен (по-рядко ентероколитен) синдром, засягащо предимно кърмаческата и ранната детска възраст

Колиентерити- етиология

Сем. **Enterobacteriaceae**

Род. **Escherichia**

- ◀ нормален обитател на чревния тракт
- ◀ някои щамове предизвикват колиентерити при децата, невроинфекции при новородените, уроинфекции при възрастни

Колиентерити- етиология

- ◀ подвижни
- ◀ неспорообразуващи
- ◀ притежават ресни (пили)
- ◀ три антигена: О, Н и К
- ◀ ендотоксини
- ◀ екзотоксини
- ◀ ентеротоксини от някои щамове – два типа- термолабилен и термостабилен

Колиентерити- етиология

Групи ентеропатогенни ешерихии:

- ✓ ентеропатогенни (EPEC)- O111, O26, O55, O44, O86, O114 и др
- ✓ ентеротоксигенни (ETEC)- O6, O8, O15, O20, O25, O27 и др
- ✓ ентероинвазивни (EIEC)- O28, O29, O124, O144 и др
- ✓ ентерохеморагични (EHEC)- O157H7



Колиентерити- епидемиология

- Източник – болен и здрав носител
- Механизъм на предаване-фекално-орален
- Пътища на предаване- алиментарен, контактно-битов
- Възприемчивост-голяма
- Контагиозен индекс- висок
- ВБИ

Колиентерити - патогенеза

- При ЕРЕС: ешерихии → адхезия върху ентероцитите → локално токсично действие → влияние върху моториката
- При ЕТЕС: ентеротоксин → ентероцитна аденилциклаза → активна секреция на електролити и пасивно извличане на вода (подобно на холерата)

Колиентерити - патогенеза

- При EIEC: ешерихии → инвазия в чревен епител → вътреклетъчно размножаване → възпалителен процес – ентерит (подобно на салмонелозите)
- При EHEC: токсин → чревен епител → хеморагично-некротичен ентероколит

Предразполагащи фактори

Колиентерити – клинична картина

- Инкубационен период – 1-22 дни (5-8 дни)

Колиентерит в кърмаческа и ранна детска възраст

- ✓ начало- остро
- ✓ повишена температура
- ✓ отказ от храна
- ✓ диарийен синдром - характеристика

Колиентерити – клинична картина

Колиентерит, причинен от щамове ETEC

- ✓ също в кърмаческа възраст
- ✓ т.нар. ”диария на туристите” - при завръщане от топли страни с фебрилитет, болки в корема и воднисти изпражнения без патологични примес (съвременни проучвания-друга бактериална или вирусна етиология на този синдром)

Колиентерити – клинична картина

Колитна форма на заболяването

Най-често се причинява от щамове EIEC;

наподобяват шигелоза – болки в корема,

хемоколитни прояви, дехидратация

Колиентерити – клинична картина

Некротичен ентероколит – от щам O157H7

- ✓ силно изразена обща интоксикация
- ✓ силни болки в корема
- ✓ хеморагично-некротичен ентероколит-изхождане на цели отливки от некротизирани или имбибирани с кръв чревни участъци → ТИШ → бърз летален изход

Колиентерити – клинична картина

Заболяването протича бързо след по-малко от 0,5 – 2 дни инкубационен и латентен период. В най-острата си форма болестотворният бацил предизвиква хемолитично-уремичен синдром (ХУС, *HUS*) или системни кръвоизливи, дължащи се на постдиарична тромбозна тромбоцитопенична пурпура (ТТП).

Колиентерити – клинична картина

При близо 5 – 10% от случаите настъпват сериозни усложнения, които могат да доведат до остра бъбречна недостатъчност, сърдечни и мозъчни инфаркти, системни органови инфаркти и смърт. При класическата форма на хемолитично-уремичния синдром освен остра бъбречна недостатъчност, се наблюдава акутна анемия поради повреда поради разкъсване на еритроцитите, както и пад на броя на тромбоцитите поради секвестриране в системни кръвоизливи.

Колиентерити – диагноза

- Клинико-епидемиологични данни
- Левкоцитоза с олевяване
- Хемоконцентрация
- Анеозинофилия
- Ацидоза
- Протеинурия
- Копрокултура

Колиентерити – диференциална диагноза

- Други бактериални чревни инфекции
- Вирусни гастроентерити
- Рядко с холера
- Чревна инвагинация

ХОЛЕРА

Холера - определение

Остро инфекциозно заболяване, особено опасна инфекция, протичаща основно с изразен диариеен синдром, тежка дехидратация и хиповолемия

**Известни личности починали
от холера**

**Леонид, патриарх на Грузия –
1821 г.**

**Константин Павлович –
1831 г.- руски княз, внук на
Екатерина Велика**

**Георг Вилхелм Фридрих
Хегел – 1831 г.**

**Карл фон Клаузевиц –
1831 г.немски генерал**

**Закари Тейлър, 12-ти
президент на САЩ – 1850 г.**

Пьотр Илич Чайковски –

Холера - етиология

Сем. **Vibrionaceae**

Род **Vibrio**

- Грам негативен
- с една полярно разположена ресна-форма на запетая
- подвижен
- два антигена-О-соматичен и Н-ресничест







Холера - етиология

- според O антигена- три серотипа:
Ogawa, Inaba, Nicoshima
- два биотипа – класически и тип Eltor
- ендотоксин
- екзотоксин- основен в патогенезата-
нарича се холерен ентеротоксин;

Холера - етиология

Ентеротоксинът съдържа две субстанции:

А-специфично действие върху ентероцитната аденилциклаза и

В- отговаря за адхезията на целия антигенен комплекс в ентероцита

Холера - етиология

- Много устойчив в във външна среда, особено във вода
- Податлив на химични дезинфектанти
- Предпочита алкална среда

Холера - епидемиология

- Източник – болен (антропоноза)
- Механизъм- фекално-орален
- Пътища- воден, алиментарен, контактен
- Възприемчивост- всеобща
- Контагиозен индекс- не много висок
- В България-6 епидемии(посл.през1921г)
- ООИ от 1926г-с Женевска конвенция

Родина на холерата е Индия. В басейна на реките Ганг и [Брахмапутра](#) съществува благоприятно съчетание на природни и социални условия, които формират холерата като ендемична чревна инфекция сред хората в този регион на света. От това ендемично огнище болестта периодично се е разпространявала към различни части на [Азия](#). През [1817](#) г. обхваща и [Европа](#), а от там се разпространява към останалите [континенти](#). Тази вълна на заболяването е наречена *Първа холерна пандемия*. След тази възникват още шест холерни пандемии. Човечеството е подложено на седмата холерна пандемия, която продължава от [1961](#) г. до днес и е обхванала много страни на Азия, Африка, Европа и Латинска Америка. Същата е причинена от холерния вибрион *El Tor*.



В България холерата е била сериозен проблем шест

пъти:

1831 г., внесена от Румъния;

1848 г., внесена през Цариград;

1854 г., по време на Кримската война, внесена през Варна;

1865 г., внесена през Цариград;

1912 – 1913 г., върлувала е сред българските войски на позициите при Чаталджа и сред населението на страната по време на Балканските войни като 60 372 души са заболели;

1914 – 1918 г., внесена през Румъния (заболели 845 души, починали 146).^[4]

Последният случай от холера в страната е регистриран през 1921 г. (внесен случай).

Писателят Людмил Стоянов –
книгата “ХОЛЕРА” за епидемията сред
българската армия по време на
Балканската война





Днес.....

- Тази година-2018г- от холера са заболели над 73 000 души от общо 37 страни.
В 1788 от случаите изходът от заболяването е бил летален.
При други 270 000 случаи лекарите са имали съмнение, че става въпрос именно за холера.
Огромна част от пациентите - над 70 000, са жители на африканските страни - Нигерия Конго Сомалия Танзания

Холера - патогенеза

Уста → стомах → стомашна киселинност → алкална среда в тънките черва, където е предилекционното място на патогенетичния процес.

Ентеротоксин → активират се субстанциите А и В

А → активира аденилциклазата → ↑ ниво на ентероцитния цикличен АМФ

Холера - патогенеза

Това води до активна секреция на електролити-Na, K, Cl, бикарбонати, като Na
увлича и вода → екстремни загуби на
вода и електролити в чревния лумен →
дехидратация → хемоконцентрация →
хиповолемия → хипоелектролитемия →
метаболитна ацидоза

Холера – клинична картина

- Инкубационен период – 1-8 (3-5) дни
- По-често остро начало
- Леко изразен ТИС
- Диариен синдром-без болки в корема,
“оризова вода”
- Силна жажда
- Сух, спечен език
- Изострени черти

Холера – клинична картина

- Дрезгав до афоничен глас
- Халонирани очи
- *Facies choleric*a s. *Hypoc*ratica
- Студена кожа и пот-холерен алгид-*alg*ius – студен хиповолемичен шок - дефицит на течности над 10% - хипотермия - 35-34гр
- Акроцианоза
- Филиформен пулс
- Ниско АКН, ниско ЦВН
- Намалена диуреза до олигурия и анурия, асфиксия









Холера – клинична картина

Европейска холера- различава се от

Азия и Африка, а именно:

- По-често остро начало
- По-изразен ТИС
- По-бавна и по-лека дехидратация

Холера – клинична картина

Клинични форми:

1/ cholera sicca- по-често в детската възраст; токсична увреда на чревната инервация→чревна пареза →изпълване на червата с течности и липса на диария →подут корем с притъпен перкуторен тон

Холера – клинична картина

- 2/ по-тежко протичане при кърмачета, малки деца и възрастни с утежнен преморбиден статус
- 3/ холерен тифоид-постоянен фебрилитет, хепатоспленомегалия, тежко общо състояние-много рядко се среща

Холера – диагноза

- Клиникоепидемиологични данни
- Лека левкоцитоза
- Леко ускорена СУЕ
- Хипоелектролитемия
- Хемоконцентрация
- Доказване на причинителя: чрез директна микроскопия и културелно върху обогатена с пептонова вода среда
- Серология- /+/ към 10-я ден ,титър 1:40

Холера – диференциална диагноза

- Салмонелни тоksiинфекции
- Шигелози
- Ешерихози
- Екзогенни интоксикации – гъби, метали

Неаглутинабилни холерни вибриони

Причиняват холероподобни заболявания:

- 1/ *V.parahaemolyticus* - от риби, стриди
- 2/ *V.fluvialis* - остър гастроентерит
- 3/ *V.mimicus* - също
- 4/ *V.hollissae* – от риби(като сепсис, ОХК)
- 5/ *V.furnissii* – леки диарии
- 6/ *V.vulnificans* – ранева инфекция след убождане и чистене на риба - ДВСК с 50% леталитет
- 7/още три щама- също раневи инфекции



Тежка ранева инфекция с некроза на меки тъкани и септицемия, причинена от *Vibrio vulnificus*



М. Павлова¹, К. Цанкова², М. Карагеоргиев¹, М. Недялков¹, Р. Ненова¹, И. Томова¹, Р. Шишков², В. Толчиков², Т. Кантарджиев¹
1 – Национален Център по Заразни и Паразитни Болести, София
2 – УМБАЛ - Бургас

ВЪВЕДЕНИЕ. *Vibrio vulnificus* е не-холерен вибрион, обитаващ морски водоеми. Бактерията може да причини некротизираща инфекция на меките тъкани, първична септицемия или гастроентерит. Септицемията засяга главно лица с хронични заболявания и често е фатална.

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ: Касае се за мъж, белгийски гражданин на 44 години с диабет тип 1, чуждестранен турист, пребивавал в български морски курорт. Пациентът развива тежка ранева инфекция на дясна подбедрица, която е хирургично обработена. Взет е и материал за микробиологично изследване, от който в микробиологична лаборатория на УМБАЛ Бургас е изолиран *V. vulnificus*. Етиологичният агент е потвърден като *V. vulnificus*



с API 20E в Национален Център по Заразни и Паразитни Болести, София и е изпитана антибактериалната чувствителност на бактерията – чувствителен на хинолони, тетрациклини, трета генерация цефалоспорици. Въпреки лечението с Ceftriaxone, Gentamycin, Meropenem, Vancomycin и Metronidazole, заедно с поддържащи грижи в Отделение по Съдова хирургия на УМБАЛ Бургас, пациентът екзитира през второто денонощие от хоспитализацията.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Настоящият случай подчертава необходимостта от включване на *V. vulnificus* в диференциалната диагноза на сепсис и тежки раневи инфекции при пациенти със съпровождащи хронични заболявания и епидемиологични данни за контакт с морска вода и/или консумация на недобре термично обработени/сурови морски храни. Важно е да се подчертае необходимостта от добра информираност на пациенти с диабет и други тежки хронични заболявания за съществуваща потенциална опасност от *V. vulnificus* инфекции.

Ключови думи: *Vibrio vulnificus*, сепсис, некроза.



Неаглутинабилни холерни вибриони

Поведението при НАГ заболяванията
е както при холерно болните.

БОТУЛИЗЪМ

Определение

Особена форма на хранителна
интоксикация, протичаща с
паралитични прояви от страна на
нервната система

- Изучаването на ботулизма започва още в дълбока древност, когато византийският император Лев VI Мъдри /866-912/, със специален декрет забранява консумацията на месни колбаси, поради опасни за живота последици

- Първото клинико-епидемиологично описание на ботулизма е направено в Русия от Зенгбуш през 1818 г.
- През 1820 г. Kerner публикува монография с описание на повече от 200 случая от ботулизъм, като дава и сегашното название на болестта /botulus – колбас/.

- През 1896 г. Ermengen открива причинителя при изучаване на 33 заболели в Елезеле /Белгия/ след консумация на шунка и го нарича *Bacillus botulinum*.
- Ботулиновият токсин е изолиран по-късно, едновременно със създаването на антитоксичния серум.

- Повсеместно распространение.
- в САЩ – зеленчукови и плодови консерви;
- в Русия – риба и рибни продукти;
- в Германия, Дания, Холандия и Белгия – месо, шунка, колбаси;
- Спорадично, малки епидемии;

ЕТИОЛОГИЯ

Род Clostridia – Clostridium botulinum

- Грам /+/
- Перитрих – с около 30 реснички
- Спорообразуващ
- 8 серотипа – А, В, С1, С2, D, Е, F, G
- екзотоксин-термолабилен полипептид с 2 субединици – А-функционално активна и В – отговорна за адхезията му

- В клиничен аспект – различия в тежестта на протичане:
- ♦ тип В – дълъг инк.период, нисък леталитет;
- ♦ тип Е – къс инкуб.период и висок леталитет; висока токсичност /с 10-100 пъти/, поради способността му да активира трипсина;

- ♦ тип А – междинно място;
- Спорите – издръжливи на термична обработка, дезинфекционни средства.
- Причинители на заболяването - серотипове А, В и Е.







Етиология

**Един грам от ботулиновия токсин
съдържа 32 милиона летални дози за
бели мишки**

**Леталната доза за хора е по-малка от
1 mcg и е най-силната позната отрова –
биологично оръжие**

Епидемиология

- Сапрофит в чревния тракт на много диви и домашни животни
- Изхвърлен с екскретите – спори
- Възприемчивост – всеобща
- Контагиозен индекс почти 100%
- В Европа водещи типове – А и Е
- В САЩ и Канада – водещ тип В

Епидемиология

Механизми на заразяване:

- ▶ алиментарен
- ▶ раневи
- ▶ аерогенен – инхалация на спори и вегетативни форми в лабораторни условия- много рядко

Заразяване на кърмачета-най-често по алиментарен път

Патогенеза

Причинителя преодолява стомашната бариера → адхезия към тънкочревната лигавица → хематогенна дисеминация → фиксира се в нервната система.

Засягат се : нервно-мускулните синапси; ретикулярната формация; ядрата на ЧМН особено тези в продълговатия мозък; очедвигателните нерви.

Патогенеза

Предизвиква нервномускулен блок с парализи поради блокиране на ацетилхолиновото освобождаване

Имуногенеза

Хуморална – синтез на специфични
антитоксични антитела, но не осигуряват
траен имунитет

Клинична картина

- Инкубационен период- няколко часа
3-4-10 дни
- Начало- постепенно
- Понякога лек гастроентеритен синдром
- Температура до 38гр- дискутабилно
- Синдроми в зависимост от засегнатите структури на ЦНС

Клинична картина

- ▶ N.oculomotorius – птоза на единия или двата клепача
- ▶ N.abducens - диплопия
- ▶ N.ciliaris - мидриаза
- ▶ N.recurens – дисфония до афония
- ▶ N.vagus et glossofaringeus – дисфагия
гълтателна парализа, ”засядане зад
гръдната кост”





Клинична картина

- ▶ N.trigeminus - ↓ саливация, мъчителна сухота в устната кухина-понякога това е главното оплакване на болния
- ▶ нарушена инервация на пикочния мехур-мъчителни тenezми и ретенция на урината
- ▶ чревна функционална парализа с констипация до паралитичен илеус

Клинична картина

На фона на тези нервноплегични симптоми общото състояние на болния е увредено, характерно масковидно лице, брадикардия → тахикардия, хипотония.

Клинична картина

Постепенно се прибавя и мионевроплегичен синдром с парези и парализи на отделни мускулни групи:

- раменен пояс
- горни крайници и диафрагма
- интеркостални мускули- ОДН от периферен тип
- рядко долни крайници и квадриплегия

Клинична картина

- крайна фаза – парализа на булбарните центрове → дихателна и сърдечна недостатъчност от централен тип. Появява се обикновено на 3-5 ден от началото на заболяването.

Клинична картина

Клинични форми по тежест:

I – лека- само с офталмоплегичен синдром

II – средно-тежка – с всички симптоми без
булбарни парализи

III – тежка – с булбарни парализи, ОДН,
бърз летален изход

Еволюцията на I и II форма-10-20 и повече
дни. Оздравяването обикновено е пълно.

Клинична картина

Особени форми:

- раневи ботулизъм – тежко протичане с висок леталитет
- аерогенен ботулизъм – ОДН, фулминантно протичане и 100% леталитет
- кърмачески ботулизъм – бавно начало, мускулна хипотония, отказ от сучене, запек, илеус. Възможно е фулминантно протичане с картината на внезапна смърт.

Диагноза

- Клинико-епидемиологични данни
- Неспецифични лабораторни показатели
- Изолиране на причинителя от хранителни остатъци
- Биологична проба с новородени бели мишки
- Серодиагностика-няма практическо приложение

Диференциална диагноза

- Myasthenia gravis
- Отравяне с атропин
- Булбарна форма на полиомиелит
- Стволов енцефалит
- Синдром на Guillaine-Barre - форма на Miller – с офталмоплегия

Лечение

- Незабавна хоспитализация
- Незабавна стомашна промивка, независимо на кой ден от заболяването идва болния!!
- Комплексно лечение – етиологично и патогенетично

Лечение

Етиологично лечение

1/ антитоксичен противоботулинов поливалентен хетероложен серум – по 10000Е-антитоксин за серотипове А и Е и 5000Е-антитоксин за серотип В в опаковка-прилагат се повече от 2 опаковки, мускулно по метода на Безредка преди 6-я ден от началото на болестта!!

Лечение

Етиологично лечение

2/ антибиотично лечение – от I ред е

- Penicillin-8-16-24E/24ч 7-10 дни
- алтернативни- цефалоспорини,
макролиди
- аминогликозиди - противопоказани
засилват невромускулния блок!

Лечение

Патогенетично лечение- дезинтоксикаращи глюкозно-левулозни вливания, O₂.

По-важно е своевременно поставяне на болния на апаратна вентилация.

Профилактика

- Няма специфична
- Стриктно спазване на технологичните изисквания при консервиране на храни
- Висока лична и обществена хигиена