**Реферат**

**По дисциплине: Безопасность продовольственного сырья и продуктов питания**

**На тему: Источники, пути распространения и профилактика кишечных токсикоинфекций.**

**2008**

**План**

Введение

1. Брюшной тиф
2. Паратиф А и В
3. Холера

3.1 Холерный вибрион

3.2 Способы передачи

3.3 Клиническая картина

3.4 Лечение

3.5 Профилактика

Заключение

Список использованных источников

**Введение**

Пищевые токсикоинфекции представляют обширную группу острых инфекционных заболеваний человека, вызываемых различными микробами и их токсическими веществами при употреблении инфицированных пищевых продуктов. Болезнь сопровождается общей интоксикацией, повышенной температурой, расстройствами сердечно-сосудистых функций (вплоть до, развития коллапса) и симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта.

В инфицированных пищевых продуктах возбудители токсикоинфекции могут сохраняться на протяжении ряда дней.

При нарушении санитарно-гигиенического режима на пищевых блоках (кухни, раздаточные пищи и т. п.) возможно заражение продуктов как патогенными, так и условно патогенными микробами. Благоприятные условия для размножения микробов и накопления в продуктах токсических веществ, образующихся при отмирании микробов, создаются с измельчением пищевых продуктов (паштеты, студни, фарши, вареная колбаса), а также при антисанитарном хранении их без необходимого охлаждения.

Теплое время года способствует размножению патогенных микробов в пищевых продуктах, вследствие чего в этот период обычно учащаются случаи пищевых токсикоинфекции, однако в любое время года нарушение правил хранения продуктов на холоду также создает предпосылки к размножению в них возбудителей токсикоинфекции.

В данном реферате я хотел бы охарактеризовать кишечные токсикоинфекции на примере таких заболеваний как брюшной тиф, паратиф А и В и холера.

**1. Брюшной тиф**

Тиф брюшной — острая антропонозная бактериальная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется язвенным поражением лимфатической системы тонкой кишки, бактериемией, циклическим течением с явлениями общей интоксикации. Впервые описан французскими врачами Ф. Бретанно (1813) и Ш. Луи (1829).

Возбудитель — Salmonella enterica из семейства Enterobacteriaceae рода Salmonella, подвижная грамотрицательная палочка с закругленными концами, хорошо красящаяся всеми анилиновыми красителями. Вырабатывает эндотоксин, патогенный только для человека.

Зараженный человек (больной или бактерионоситель) выделяет брюшнотифозные бактерии во внешнюю среду с испражнениями и мочой; заражение происходит при попадании бактерий через рот с поверхности загрязнённых рук больных или бактерионосителей. Бактерии размножаются в молоке, воде, на овощах и фруктах; в переносе бактерий некоторую роль играют мухи. Попав в организм, возбудитель внедряется в лимфатические образования (пейеровы бляшки) тонкого кишечника, где в течение 7—10 дней от начала болезни образуются глубокие язвы. По лимфатическим путям бактерии попадают в ток крови и циркулируют там с самого начала болезни и на протяжении всего лихорадочного периода. Часть бактерий погибает в крови, высвобождая при этом бактериальный яд (токсин), вызывающий болезненные нарушения в организме. Значительная часть бактерий проникает в различные ткани и органы — печень, селезёнку, костный мозг, вызывая в них изменения. Болезнь начинается постепенно; после инкубационного (скрытого) периода (10—14 дней) появляются ухудшение самочувствия, постепенное повышение температуры, бессонница, снижение аппетита. К 4-5 дню заболевания признаки брюшного тифа становятся ярко выраженными. Усиливаются головные боли, слабость, апатия. Кожа, особенно на лице, становится очень бледной. Язык покрыт серым налётом. Живот вздут, печень и селезёнка увеличены. В дальнейшем интоксикация нарастает: к 8-10 дню заболевания на коже живота, а иногда и других участках тела появляются единичные круглые розоватого цвета образования диаметром около 2—3 мм (так называемые розеолы). В конце 3-й недели брюшной тиф может осложниться кишечным кровотечением, прободением кишечной язвы, воспалением лёгких, бронхитом, тромбофлебитом. Болезнь длится 3—6 недель с применением антибиотиков продолжительность заболевания, а также число смертельных случаев резко сократились. У некоторых больных (около 10%) наблюдаются рецидивы болезни.

Диагноз брюшной тиф ставится на основе клинических и эпидемиологических данных; для подтверждения диагноза в лихорадочном периоде болезни производят посев крови для обнаружения брюшнотифозных бактерий. С 8—10-го дня заболевания повторно ставят реакцию агглютинации Видаля.

Больные брюшным тифом подлежат обязательной госпитализации с соблюдением постельного режима.

Лечение: специальная щадящая диета, антибиотики, общеукрепляющие и симптоматические средства.

Профилактика: соблюдение правил личной гигиены, выполнение санитарно-гигиенических требований, особенно на пищевых предприятиях, в продуктовых магазинах, столовых, ресторанах, буфетах; контроль за источниками водоснабжения; борьба с мухами; изоляция больных, выявление бактерионосителей и отстранение их от работ на пищевых производствах; как подсобное мероприятие — вакцинация населения по эпидемиологическим показаниям.

**2. Паратиф А и В.**

Паратифы А и В - острые инфекционные болезни, которые по клинической картине сходны с брюшным тифом. Возбудители - подвижные бактерии из рода сальмонелл, устойчивые во внешней среде. Дезинфицирующие средства в обычных концентрациях убивают их через несколько минут. Единственным источником заражения при паратифе А являются больные и бактерионосители, а при паратифе В им могут быть и животные (крупный рогатый скот и др.). Пути передачи чаще фекально-оральный, реже контактно-бытовой (включая мушиный).

Подъем заболеваемости начинается с июля, достигая максимума в сентябре-октябре, носит эпидемический характер. Восприимчивость высокая и не зависит от возраста и пола.

Симптомы и течение: паратиф А и В, как правило, начинается постепенно с нарастания признаков интоксикации (повышение температуры, возрастающая слабость), присоединяются диспепсические явления (тошнота, рвота, жидкий стул), катаральные (кашель, насморк), розеолезно-папулезная сыпь и язвенные поражения лимфатической системы кишечника.

Особенности клинических проявлений при паратифе А. Заболевание обычно начинается более остро, чем паратиф В, инкубационный период от 1 до 3 недель. Сопровождается диспепсическими расстройствами и катаральными явлениями, возможно покраснение лица, герпес. Сыпь, как правило, появляется на 4-7 день болезни, часто обильная. В течение болезни обычно бывает несколько волн подсыпаний. Селезенка увеличивается редко. В периферической крови часто наблюдается лейкоцитоз. Серологические реакции часто отрицательные. Большая возможность возникновения рецидивов, чем при паратифе В и брюшном тифе.

Особенности клинических проявлений паратифа В. Инкубационный период значительно короче, чем при паратифе А.

Когда сальмонелла проникает вместе с пищей и происходит ее массивное поступление в организм, преобладают желудочно-кишечные явления (гастроэнтерит) с последующим развитием и распространением процесса на другие органы. При паратифе В чаще, чем при паратифе А и брюшном тифе, наблюдаются легкие и среднетяжелые формы болезни. Развитие рецидивов возможно, но реже. Сыпь может отсутствовать или, напротив, быть обильной, разнообразной, появиться рано (4-7 день болезни), селезенка и печень увеличиваются раньше, чем при брюшном тифе.

Лечение должно быть комплексным, включающим уход, диету, этиотропные и патогенетические средства, а по показаниям - иммунные и стимулирующие препараты. Постельный режим до 6-7 дня нормальной температуры, с 7-8 дня разрешается сидеть, а с 10-11 ходить. Пища легкоусвояемая, щадящая желудочно-кишечный тракт.

Среди препаратов специфического действия ведущее место занимает левомицетин (дозировка по 0,5 г 4 раза в сутки) до 10 дня нормальной температуры. Для повышения эффективности этиотропной терапии, в основном с целью предупреждения рецидивов и формирования хронического бактериовыделительства, ее рекомендуют проводить в процессе со средствами, стимулирующими защитные силы организма и повышающими специфическую и неспецифическую резистентность (тифо-паратифозная В вакцина).

Профилактика сводится к общесанитарным мероприятиям: улучшению качества водоснабжения, санитарной очистке населенных мест и канализации, борьбе с мухами и др.

Диспансерное наблюдение за перенесшими паратиф проводится в течение 3 месяцев.

**3. Холера**

Холе́ра — острая кишечная антропонозная инфекция, вызываемая бактериями вида Vibrio cholerae. Характеризуется фекально-оральным механизмом заражения, поражением тонкого кишечника, водянистой диареей, рвотой, быстрейшей потерей организмом жидкости и электролитов с развитием различной степени обезвоживания вплоть до гиповолемического шока и смерти.

Распространяется, как правило, в форме эпидемий. Эндемические очаги располагаются в Африке, Латинской Америке, Индии (Юго-Восточной Азии).

В связи со склонностью к тяжелому течению и способностью к развитию пандемий холера входит в группу болезней, на которые распространяются Международные медико-санитарные правила (карантинные инфекции).

**3.1 Холерный вибрион**

Известно 140 серогрупп Vibrio cholerae, которые разделяются на те, которые агглютинируются типовой холерной сывороткой О1 (V. cholerae O1) и те, которые не агглютинируются типовой холерной сывороткой О1 (non-O1 V. cholerae, НАГ-вибрионы).

«Классическая» холера вызывается холерным вибрионом серогруппы О1 (Vibrio cholerae O1). Различают два биотипа этой серогруппы: классический (Vibrio cholerae biovar cholerae) и Эль-Тор (Vibrio cholerae biovar El-Tor).

По морфологическим, культуральным и серологическим характеристикам они сходны: короткие изогнутые подвижные палочки, имеющие жгутик, грамотрицательные аэробы, хорошо окрашиваются анилиновыми красителями, спор и капсул не образуют, растут на щелочных средах (pH 7,6-9,2) при температуре 10-40°C. Холерные вибрионы Эль-Тор в отличие от классических способны гемолизировать эритроциты барана.

Каждый из этих биотипов по О-антигену (соматическому) подразделяется на серотипы. Cеротип Инаба (Inaba) содержит фракцию С, серотип Огава (Ogawa) - фракцию B и серотип Гикошима (Hikojima) - фракции B и С. Н-антиген холерных вибрионов (жгутиковый) — общий для всех серотипов. Холерные вибрионы образуют холерный токсин (англ. CTX) — белковый энтеротоксин.

НАГ-вибрионы (non-O1 Vibrio cholerae) вызывают различной степени тяжести холероподобную диарею, которая также может закончиться летальным исходом

Как пример можно привести большую эпидемию, вызванную Vibrio cholerae серогруппы О139 Bengal. Она началась в октябре 1992 в порту Мадрас Южной Индии и, быстро распространясь по побережью Бенгалии, достигла Бангладеш в декабре 1992, где только за первые 3 месяца 1993 вызвала более чем 100000 случаев заболевания.

**3.2 Способы передачи**

Все способы передачи холеры являются вариантами фекально-орального механизма. Источником инфекции является человек — больной холерой и здоровый вибриононоситель, выделяющие в окружающую среду Vibrio cholerae с фекалиями и рвотными массами.

Заражение происходит главным образом при питье необеззараженной воды, заглатывании воды при купании в загрязненных водоёмах, во время умывания. Заражение может происходить при употреблении пищи, инфицированной во время кулинарной обработки, её хранения, мытья или раздачи, особенно продуктами, не подвергающимися термической обработке (моллюски, креветки, вяленая и слабосоленая рыба). Возможен контактно-бытовой (через загрязненные руки) путь передачи. Кроме того, холерные вибрионы могут переноситься мухами.

При распространении заболевания важную роль играют плохие санитарно-гигиенические условия, скученность населения, большая миграция населения. Здесь надо отметить эндемичные и завозные очаги холеры. В эндемичных районах (Юго-Восточная Азия, Африка, Латинская Америка) холера регистрируется в течение всего года. Завозные эпидемии связаны с интенсивной миграцией населения. В эндемичных районах чаще болеют дети, так как взрослое население уже обладает естественно приобретённым иммунитетом. В большинстве случаев подъем заболеваемости наблюдают в теплый сезон.

Примерно у 4-5 % выздоровевших больных формируется хроническое носительство вибриона в желчном пузыре. Это особенно характерно для лиц пожилого возраста.

После перенесенной болезни, в организме переболевших вырабатывается иммунитет, что не исключает заражение другими серотипами Vibrio cholerae.

**3.3 Клиническая картина**

Симптомы заболевания вызываются не самим холерным вибрионом, а продуцируемым им холерным токсином.

Входными воротами инфекции является пищеварительный тракт. Часть вибрионов гибнет в кислой среде желудка под воздействием соляной кислоты. Преодолев желудочный барьер, микроорганизмы проникают в тонкий кишечник, где, найдя благоприятную щелочную среду, начинают размножаться. У больных холерой возбудитель может быть обнаружен на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, но в желудке при рН не более 5,5 вибрионы не обнаруживаются.

Инкубационный период длится от нескольких часов до 5 суток, чаще 24-48 часов. Тяжесть заболевания варьирует — от стёртых, субклинических форм до тяжёлых состояний с резким обезвоживанием и смертью в течение 24-48 часов.

По данным ВОЗ «многие пациенты, инфицированные V. cholerae, не заболевают холерой, несмотря на то, что бактерии присутствуют в их фекалиях в течение 7-14 дней. В 80-90 % тех случаев, когда развивается болезнь, она принимает формы легкой или средней тяжести, которые трудно клинически отличить от других форм острой диареи. Менее чем у 20 % заболевших людей развивается типичная холера с признаками умеренного или тяжелого обезвоживания».

Для типичной клинической картины холеры характерно:

Диарея: безболезненные обильные дефекации от 3 до 30 в сутки. В некоторых случаях объём испражнений может достигать 250 мл/кг от массы человека за 24 часа.

Характерный стул: кашицеобразные или жидкие каловые массы, сначала бело-серого цвета затем бесцветные, без запаха и примеси крови, с плавающими хлопьями всё это напоминает «рисовый отвар».

Рвота: сначала съеденной пищей, затем жидкая типа «рисового отвара».

Повышение температуры: обычно отсутствует, в тяжёлых случаях температура понижена до 35-35,5°С.

Обезвоживание: жажда, сухость слизистых, заострившиеся черты лица, западающие глаза — «лицо Гиппократа», гипотония, тахикардия, нитевидный пульс, слабость, заторможенность, ступор.

**3.4 Лечение**

Восстановление и поддержание циркулирующего объёма крови и электролитного состава тканей

Проводится в два этапа:

1) Восполнение потерянной жидкости — регидратация (в объёме, соответствующем исходному дефициту массы тела).

2) Коррекция продолжающихся потерь воды и электролитов.

Может проводиться орально или парентерально. Выбор пути введения зависит от тяжести заболевания, степени обезвоживания, наличия рвоты. Внутривенное струйное введение растворов абсолютно показано больным с обезвоживанием III и IV степени.

Для начальной внутривенной регидратации у больных с выраженным обезвоживанием лучше всего подходит раствор Рингера (англ. Ringer's lactat). Гипокалиемия коррегируется дополнительным введением препаратов калия.

Этиотропная терапия: Препаратом выбора является тетрациклин. Терапия тетрациклином начинается после устранения циркуляторных нарушений в дозе 500 мг. каждые 6 часов. Может применятся доксициклин 300 мг. однократно. Эти препараты не рекомендованы детям младше 8 лет. Эффективными препаратами также являются ципрофлоксацин и эритромицин.

**3.5 Профилактика**

* Предупреждение заноса инфекции из эндемических очагов
* Соблюдение санитарно-гигиенических мер: обеззараживание воды, мытьё рук, термическая обработка пищи, обеззараживание мест общего пользования и т. д.
* Раннее выявление, изоляция и лечение больных и вибрионосителей
* Специфическая профилактика холерной вакциной и холероген-анатоксином. Холерная вакцина имеет короткий 3-6 мес. период действия.

В настоящее время имеются следуюцие пероральные противохолерные вакцины:

Вакцина WC/rBS — состоит из убитых целых клеток V. Cholerae О1 с очищенной рекомбинантной В-субъединицей холерного анатоксина (WC/rBS) — предоставляет 85-90-процентную защиту во всех возрастных группах в течение шести месяцев после приема двух доз с недельным перерывом.

Модифицированная вакцина WC/rBS — не содержит рекомбинантной В-субъединицы. Необходимо принимать две дозы этой вакцины с недельным перерывом. Вакцина лицензирована только во Вьетнаме.

Вакцина CVD 103-HgR — состоит из аттенуированных живых оральных генетически модифицированных штаммов V. Cholerae О1 (CVD 103-HgR). Однократная доза вакцины предоставляет защиту от V. Cholerae на высоком уровне (95 %). Через три месяца после приема вакцины защита от V. Cholerae El Tor была на уровне 65 %.

**Заключение**

Крепкое здоровье, хорошее самочувствие и красивый внешний вид имеют для каждого человека важное значение, так как позволяют ему чувствовать всю радость жизни, находиться в гармонии с окружающей средой.

В нашем мире сверхскоростей, постоянных стрессов, загрязненной окружающей среды проблемы здоровья становятся особенно важными. Сегодня, как никогда раньше, мы должны уделять большое внимание своему здоровью, **профилактике заболеваний**, так как рано или поздно мы приходим к пониманию очень простой истины: лучше быть здоровым, чем лечиться от разных болезней, затрачивая на это просто огромные средства, дорогое время и нервы.

Если для профилактики нам нужен свежий воздух, разумные физические нагрузки, грамотное питание, натуральные и полезные для здоровья средства и своевременная консультация врача, то для лечения часто приходится использовать антибиотики и прочие лекарственные препараты. Тем самым в процессе лечения заболевания мы разрушаем свое здоровье в целом и провоцируем новые болезни в дальнейшем.

Основой профилактической деятельности должен быть здоровый образ жизни, отказ от вредных привычек, воспитание культуры общения, питания, соблюдение нормального режима труда и отдыха, занятия физкультурой.

**Список использованных источников**

1. Руководство по инфекционным болезням, под ред. А. Ф. Билибина и Г. П. Руднева, М., 1962.
2. Микробиология пищевых продуктов растительного происхождения / Мюллер Г., Литц П., Мюнх Г. Пер. с нем. - М.: Пищевая промышленность, 1977. - 343 с.
3. Мудрецова-Висс К. *А.,* Кудряшова А. А., Дедюхина В. П. Микробиология, санитария и гигиена: Учебник для вузов. - 7-е изд. - М.: Изд. дом «Деловая литература», 2001. - 388 с.
4. Л. В. Донченко, В. Д. Надыкта Безопасность пищевой продукции: М.: Издательство: ДеЛи принт, 2007 г.