

Сальмонеллез



- **Сальмонеллёз** - острая зоонозная, бактериальная кишечная инфекция, с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующаяся поражением органов пищеварения с развитием синдрома интоксикации и водно-электролитных нарушений, реже - тифоподобным или септикопиемическим течением.



ЭТИОЛОГИЯ

- **Возбудители сальмонеллеза** - грамотрицательные подвижные палочки рода *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae*, Бактерии растут на обычных питательных средах, обладают сложной антигенной структурой:
- содержат соматический термостабильный О-антиген и жгутиковый термолабильный Н-антиген. У многих представителей выявляют поверхностный Vi-антиген.



Эпидемиология

- Резервуар и источники инфекции .Механизм передачи - фекально-оральный, основной путь передачи - пищевой, водный, контактно-бытовой путь передачи .Доказана возможность воздушно-пылевого пути распространения сальмонелл в городских условиях при участии диких птиц, загрязняющих своим помётом места обитания и кормления. Сезонность- летне-осенний период.



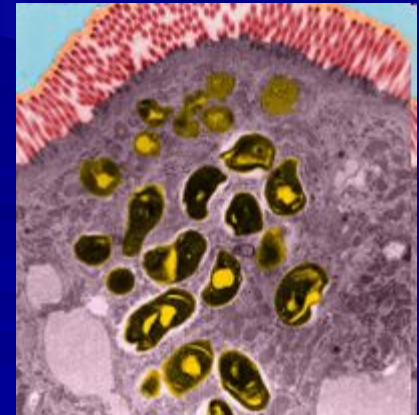
Эпидемиология



Патогенез

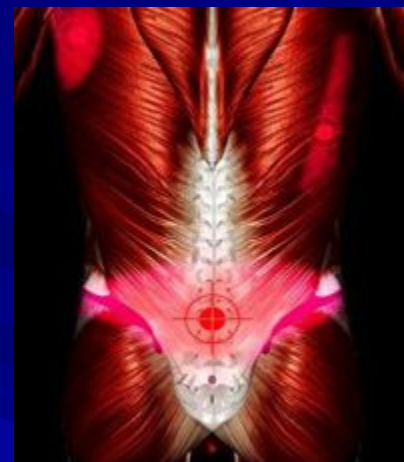
- Сальмонеллы, преодолев факторы неспецифической защиты ротовой полости и желудка, попадают в просвет тонкой кишки, где прикрепляются к мембранам энтероцитов и выделяют термостабильный и/или термолабильный экзотоксины. С помощью факторов проницаемости (гиалуронидазы) возбудители через щёточную кайму проникают внутрь энтероцитов. Взаимодействие бактерий с эпителиальными клетками приводит к дегенеративным изменениям микроворсинок. Интервенции возбудителей в подслизистый слой кишечной стенки противодействуют фагоциты, что сопровождается развитием воспалительной реакции.
- При разрушении бактерий высвобождается липополисахаридный комплекс (эндотоксин), играющий основную роль в развитии синдрома интоксикации. Липополисахаридный комплекс активирует арахидоновый каскад по липооксигеназному и циклооксигеназному путям. Липооксигеназный путь приводит к образованию лейкотриенов, стимулирующих хемотаксис и реакции дегрануляции, усиливающих проницаемость сосудов, и, опосредованно, уменьшающих сердечный выброс. Циклооксигеназный путь приводит к образованию простаноидов (тромбоксаны, простагландин E, ПГF₂αи др.). Усиленный синтез простаноидов индуцирует агрегацию тромбоцитов, приводя к тромбообразованию в мелких капиллярах. Развивается ДВС-синдром с нарушениями микроциркуляции-(метаболический ацидоз).
- Простагландины стимулируют секрецию электролитов и жидкости в просвет кишечника, сокращение гладкой мускулатуры и усиление перистальтики, что в конечном счёте приводит к развитию диареи и обезвоживанию организма.

- Обычно (95-99% случаев) сальмонеллы не распространяются дальше подслизистого слоя кишечника, обуславливая развитие гастроинтестинальной формы заболевания. Лишь в некоторых случаях возможно проникновение возбудителей в кровь, при этом наблюдают генерализованную форму сальмонеллёза с тифоподобным или септическим течением. Генерализации инфекции способствует недостаточность клеточных и гуморальных иммунных реакций.
- При микроскопическом исследовании стенки кишки обнаруживают изменения в сосудах в виде кровоизлияний в слизистый и подслизистый слои кишечной стенки. В подслизистом слое помимо микроциркуляторных нарушений развиваются лейкоцитарная реакция и отёк.



Клиника

- Выделяют следующие формы и варианты течения:
- Гастроинтестинальная (локализованная) форма:
 - гастритический вариант,
 - гастроэнтеритический вариант,
 - гастроэнтероколитический вариант.
- Генерализованная форма:
 - тифоподобный вариант,
 - септический вариант.
- Бактериовыделение:
 - острое,
 - хроническое,
 - транзиторное.
- При всех формах и вариантах заболевания инкубационный период составляет от нескольких часов до 2 дней.



- **Гастроэнтеритический вариант** - наиболее распространённая форма; развивается остро, через несколько часов после заражения. Проявляется интоксикацией и расстройствами водно-электролитного баланса. В первые часы заболевания преобладают признаки интоксикации: повышение температуры тела, головная боль, озноб, ломота в теле. В дальнейшем появляются боли в животе (чаще спастического характера), локализующиеся в эпигастральной и пупочной областях, тошнота, многократная рвота. Быстро присоединяется диарея. Испражнения носят вначале каловый характер, но быстро становятся водянистыми, пенистыми, зловонными, иногда с зеленоватым оттенком. Дефекация не сопровождается тенезмами.
- При осмотре отмечают бледность кожных покровов, в более тяжёлых случаях развивается цианоз. Язык сухой, обложен налётом. Живот вздут, при его пальпации можно отметить небольшую разлитую болезненность и урчание кишечника. Тоны сердца приглушены, отмечают тахикардию, склонность к снижению АД, пульс мягкого наполнения. Выделение мочи уменьшается. В более тяжёлых случаях возможно развитие клонических судорог, чаще в мышцах нижних конечностей.



- **Гастроэнтероколитический вариант.** Начало заболевания напоминает гастроэнтеритический вариант, но уже на 2-3-й день болезни уменьшается объём испражнений. В них появляются слизь, иногда кровь. При пальпации живота отмечают спазм и болезненность толстой кишки. Акт дефекации может сопровождаться тенезмами.
- **Гастритический вариант.** Характерны острое начало, повторная рвота и боли в эпигастральной области. Как правило, синдром интоксикации выражен слабо, а диарея вообще отсутствует. Течение болезни кратковременное, благоприятное.



- **Тифоподобный вариант.** Может начинаться с проявлений гастроэнтерита. В дальнейшем на фоне стихания или исчезновения тошноты, рвоты и диареи наблюдают повышение температурной реакции, приобретающей постоянный или волнообразный характер. Больные жалуются на головную боль, бессонницу, резкую слабость. При осмотре отмечают бледность кожных покровов больного, в некоторых случаях на коже живота и нижней части груди появляются отдельные розеолезные элементы. К 3-5-м суткам болезни развивается гепатолиенальный синдром. АД снижено, выражена относительная брадикардия.
- **Септический вариант.** В начальном периоде заболевания проявления гастроэнтерита, в дальнейшем сменяемые длительной ремиттирующей лихорадкой с ознобами и выраженным потоотделением при её снижении, тахикардией, миалгиями. Как правило развивается гепатоспленомегалия. Течение болезни длительное, торпидное, отличается склонностью к формированию вторичных гнойных очагов.

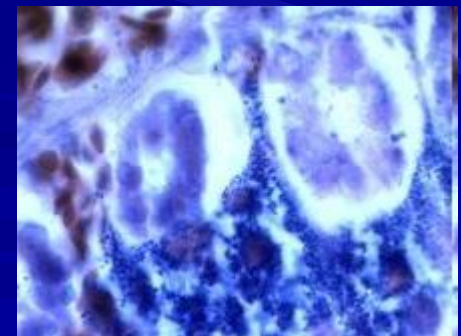


Диф.диагностика

- Сальмонеллёзы следует отличать от многих заболеваний, сопровождающихся развитием диарейного синдрома:
- шигеллёзов,
- эшерихиозов,
- холеры,
- вирусных диарейных инфекций,
- отравлений грибами,
- солями тяжёлых металлов,
- фосфор-органическими соединениями и др.
- Кроме того, в некоторых случаях возникает необходимость в срочной дифференциальной диагностике сальмонеллёза от
- инфаркта миокарда,
- острого аппендицита,
- приступа желчнокаменной болезни,
- тромбоза мезентериальных сосудов.

Лабораторная диагностика

- Основу составляет выделение возбудителя посевами рвотных и каловых масс, а при генерализованной форме и крови. Материалом для бактериологического исследования также могут служить промывные воды желудка и кишечника, моча, жёлчь. При септикопиемическом варианте заболевания возможны посевы гноя или экссудата из воспалительных очагов.
- В качестве методов серологической диагностики применяют РНГА с комплексным и групповыми сальмонеллёзными эритроцитарными диагностикумами при постановке реакции в парных сыворотках с интервалом 5-7 дней. Минимальный диагностический титр антител в РНГА -1:200. Более перспективно экспресс-выявление антигенов сальмонелл в РКА, РЛА, ИФА и РИА.
- Для установления степени дегидратации и оценки тяжести состояния больного, а также для коррекции проводимой регидратационной терапии определяют гематокрит, вязкость крови, показатели кислотно-щелочного состояния и электролитного состава.



Осложнения

- Инфекционно-токсический шок,
- Отёк и набухание головного мозга
- Острая почечная недостаточность
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность



Лечение

- Если позволяет клиническое состояние больного, лечение необходимо начинать с промывания желудка, сифонных клизм, назначения энтеросорбентов (активированный уголь и др.)
- При дегидратации I-II степени показано назначение глюкозо-солевых растворов типа «Цитроглюкосолан», «Глюкосолан», «Регидрон», «Оралит» внутрь с учётом дефицита воды и солей у больного до начала терапии, восполняемых дробным частым питьём (до 1- 1,5 л/час) в течение 2-3 ч, и дальнейших потерь жидкости в процессе лечения (следует контролировать каждые 2-4 ч).
- Внутривенное введение макромолекулярных коллоидных препаратов (реополиглюкин, гемодез и др.) для дезинтоксикации можно проводить лишь после коррекции водно-электролитных потерь.
- Индометацин. Препарат назначают в ранние сроки заболевания по 50 мг 3-кратно в течение 12 ч.
- При генерализованной форме сальмонеллёза (фторхинолоны по 0,5 г 2 раза в сутки, левомицетин по 0,5 г 4-5 раз в сутки, доксициклин по 0,1 г/сут и др.). Целесообразно назначение комплексных ферментных препаратов (энзистал, фестал, мексаза и др.).
- Диета больных в острый период заболевания соответствует столу №4 по Певзнеру, после прекращения диареи назначают стол №13.

Профилактика

- Ветеринарно-санитарные мероприятия
- Санитарно-гигиенические мероприятия
- Противоэпидемические мероприятия



Спасибо за внимание!

