САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

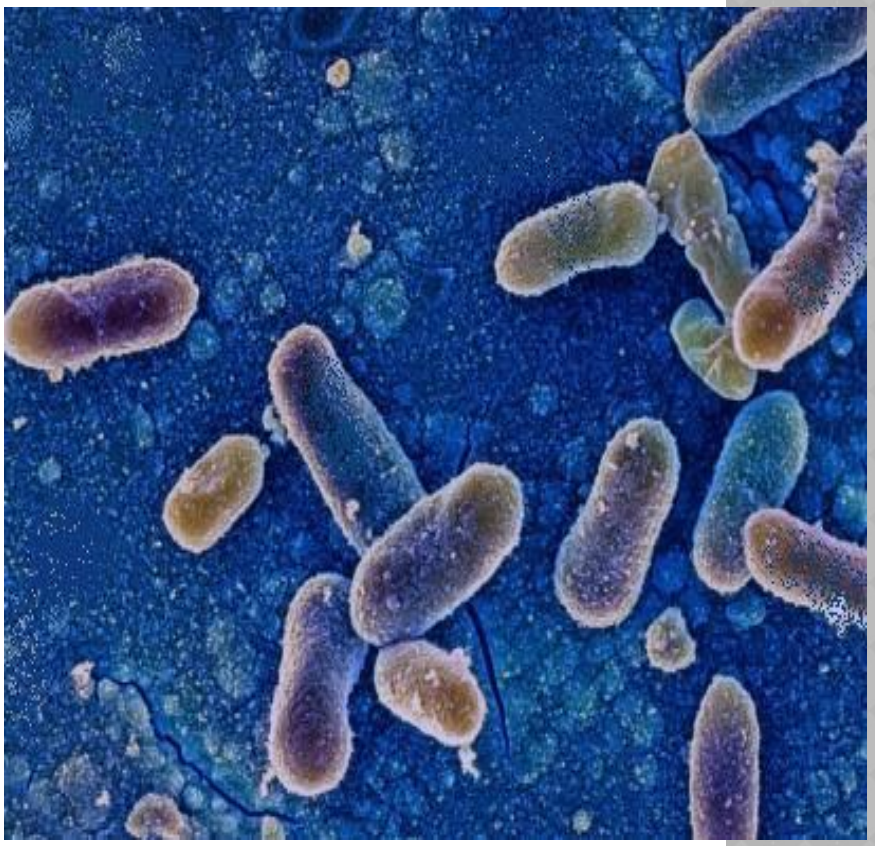
Выполнила: Шульга Анна

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- 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.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

- Род Salmonella представлен мелкими бактериями вытянутой формы с закруглёнными концами размером 0,7-1,5х2-5 мкм. Капсул бактерии не имеют.
- Большинство изолятов сальмонелл подвижно (перитрихи), но существуют неподвижные мутанты и серовары. Сальмонеллы хемоорганотрофы, оксидаза-отрицательны, каталазаположительны.



КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

- Температурный оптимум сальмонелл составляет 35-37 °С, оптимум pH — 7,2-7,4. Рост сальмонелл подавляют или ограничивают высокие концентрации хлорида натрия и сахара. На питательных средах сальмонеллы образуют типичные для большинства энтеробактерий мелкие (2-4 мм) прозрачные S-колонии. Также они формируют шероховатые и сухие R-колонии. На агаре Эндо S-колонии розоватые и прозрачные, на агаре Плбскирева — бесцветные и выглядят более плотными и мутноватыми, на висмут-сульфитном агаре — чёрно-коричневые, с металлическим блеском, окружены чёрным гало, среда под колониями окрашивается в чёрный цвет.На бульоне S-формы дают равномерное помутнение среды; R-формы — осадок.

БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

- обладают высокой сахаролитической активностью; для установления родовой принадлежности проводят посевы на короткий «цветной ряд» (среды Гисса) при этом сальмонеллы ферментируют глюкозу и маннит с образованием кислоты и газа, не расщепляют лактозу и сахарозу;
- дальнейшее изучение для установления видовой принадлежности проводят путем посевов на длинный «цветной ряд», в состав которого входят углеводы, и другие тесты;
- сальмонеллы не разжижают желатин, образуют сероводород, не образуют индол;
- дают положительную реакцию с метиловым красным: среда окрашивается в розово-красный цвет, отрицательную реакцию Фогеса-Проскауэра – желтое окрашивание среды.

АНТИГЕННАЯ СТРУКТУРА

- У сальмонелл выделяют О-, Н- и К-антигены. Их распознавание положено в основу диагностической антигенной схемы Кауфманна-Уайта. Термостабильные О-антигены выдерживают кипячение в течение 2,5 ч и автоклавирование при 120 °С в течение 30 мин. Специфичность антигенов зависит от строения боковых олигосахаридных цепей молекулы ЛПС. В соответствии с содержанием тех или иных О-антигенов сальмонеллы разделяют на серологические группы. Известно 67 отдельных антигенных факторов, обозначаемых арабскими цифрами.
- По О-антигенам сальмонеллы разделены на 50 групп от А до Z (факторы 51 —67). Термолабильные Н-антигены разрушаются нагреванием при температуре 75-100 °С. Состав Н-антигены обусловливает разделение сальмонелл на серовары. Выделяют антигены I(специфические) фазы и II (неспецифические) фазы. Известно более 80 антигены I фазы обозначают строчными латинскими буквами (a~z) и арабскими цифрами (z1-z59). Антигены II фазы сальмонелл обозначают арабскими цифрами. Всего известно 9 Аг, присутствующих у различных сероваров. Сальмонеллы, в которых Н-Аг представлены двумя фазами, называют двухфазными (в отличие от монофазных, имеющих антигенные факторы только I фазы).

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

- У сальмонелл имеются факторы адгезии и колонизации, факторы инвазии; они имеют эндотоксин и, наконец, они, по крайней мере S. typhimurium и некоторые другие серотипы, могут синтезировать два типа экзотоксинов:
- термолабильные и термостабильные энтеротоксины типа LT и ST;
- шигаподобные цитотоксины.
- Особенностью токсинов является внутриклеточная локализация и выделение после разрушения бактериальных клеток. LT сальмонелл имеет структурное и функциональное сходство с LT энтеротоксигенных E. coli и с холерогеном. Его м. м. 110 кД, он устойчив в диапазоне pH 2,0-10,0. Токсинообразование у сальмонелл сочетается с наличием у них двух факторов кожной проницаемости:

- быстродействующего - продуцируется многими штаммами сальмонелл, термостабилен (при 100 °С сохраняется в течение 4 ч), действует в течение 1-2 ч;
- замедленного - термолабилен (разрушается при 75 °С в течение 30 мин), вызывает эффект (уплотнение кожи кролика) через 18-24 ч после введения.
- Молекулярные механизмы диареи, вызываемой LT и ST сальмонелл, по-видимому. также связаны с нарушением функции аденилат- и гуанилатциклазных систем энтероцитов. Цитотоксин, продуцируемый сальмонеллами, термолабилен, его цитотоксическое действие проявляется в угнетении синтеза белка энтероцитами. Обнаружено, что отдельные штаммы сальмонелл могут одновременно синтезировать LT, ST и цитотоксин, другие - только цитотоксин.
- Вирулентность сальмонелл зависит также от обнаруженной у них плазмиды с мм. 60 МД, утрата ее значительно снижает вирулентность бактерий. Предполагается, что появление эпидемических клонов сальмонелл связано с приобретением ими плазмид вирулентности и R-плазмид.

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.

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 липолисахаридный 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 Е, ПГF2ааи 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.

- 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 Е, ПГF2ааи 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, обусловливая 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.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- 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 регидратационнои терапии определяют гематокрит, вязкость крови, показатели кислотно-щелочного состояния и электролитного состава.

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.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА

- Специфическая профилактика сальмонеллеза не применяется, хотя предложены различные вакцины из убитых и живых (мутантных) штаммов S. typhimurium.
- Профилактика Ветеринарно-санитарные мероприятияСанитарно-гигиенические мероприятияПротивоэпидемические мероприятия

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!