

Казахский Национальный Медицинский Университет им.
Асфендиярова С. Д.

Сальмонеллез

Выполнили: Рогожкина А., Султан Ф. резиденты 1
года обучения.

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.



ЭТИОЛОГИЯ

- – различные бактерии рода Сальмонелл. В наВозбудитель сальмонеллезашей стране их почти 500 видов, самые распространенные среди которых *S. typhimurium*, *S. Heidelberg*, *S. enteritidis*, *S. derby*, *S. newport*, *S. Anatum*, *S. cholerae suis* и пр., восприимчивость к которым у человека неодинакова.
- содержат соматический термостабильный О-антиген и жгутиковый термолабильный Н-антиген. У многих представителей выявляют поверхностный Vi-антиген.



- Минимальная доза для заражения человека составляет от 1,5 млн. до 1,5 млрд. микробных клеток. Обычно, после перенесенного сальмонеллеза остается стойкий иммунитет, однако повторные заболевания случаются, когда они вызваны другими видами бактерий Сальмонеллы.

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-осенн





Эпидемиология

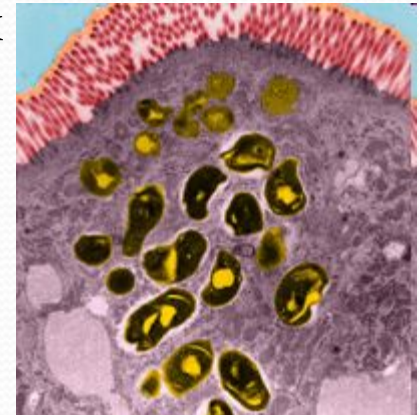


- Инкубационный период при пищевом пути заражения **сальмонеллезом** колеблется от 6 ч до 3 сут (чаще 12-24 ч). При внутрибольничных вспышках, когда преобладает контактно-бытовой путь передачи инфекции, инкубация удлиняется до 3-8 дней.

Патогенез

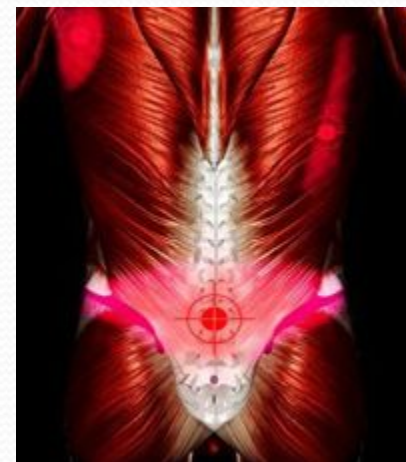
- Сальмонеллы, преодолев факторы неспецифической защиты ротовой полости и желудка, попадают в просвет тонкой кишки, где прикрепляются к мембранам энтероцитов и выделяют термостабильный и/или термолабильный экзотоксины. С помощью факторов проницаемости (гиалуронидазы) возбудители через щёточную кайму 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. Липолисахаридный 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, $\text{PGF}_{2\alpha}$ и 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 развиваются лейкоцитарная реакция и отёк.



Клиника

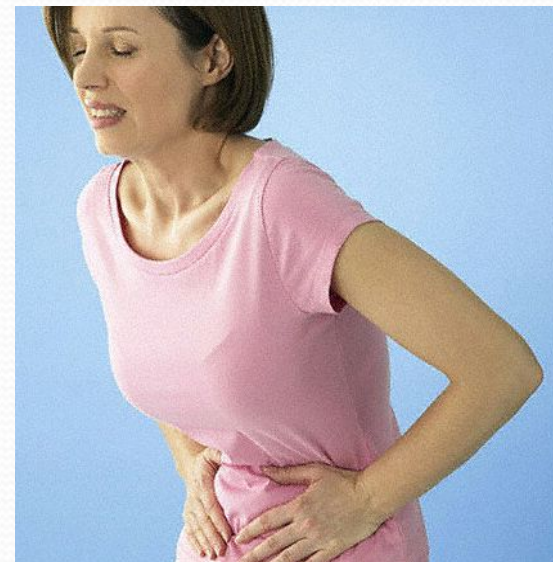
- Выделяют следующие формы и варианты течения:
- Гастроинтестинальная (локализованная) форма:
 - гастритический вариант,
 - гастроэнтеритический вариант,
 - гастроэнтероколитический вариант.
- Генерализованная форма:
 - тифоподобный вариант,
 - септический вариант.
- Бактериовыделение:
 - острое,
 - 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 эпигастриальной 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.



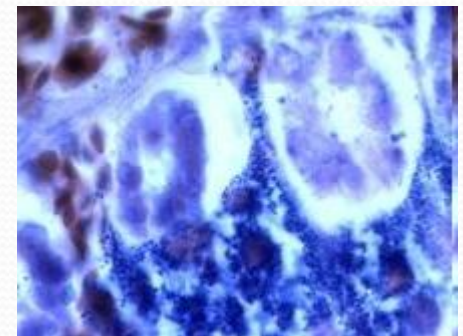
Диф.диагностика

- 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.

признаки	холера	дизентерия	сальмонеллез
характер стула	водянистый, часто обесцвеченный, обильный	скудный с примесью крови и слизи	стул зеленоватый с остатками непереваренной пищи, иногда обесцвеченный
копрограмма	единичные лейкоциты, клетки эпителия	лейкоциты, эритроциты в большом количестве	непереваренные мышечные волокна, эритроциты отсутствуют, лейкоциты 15 в поле зрения
дефекация	безболезненная	тенезмы	тенезмы
боли в животе	не характерны	характерны	характерны
дегидратация 3-4 ст.	выражена	не отмечается	не отмечается
озноб	не характерен	характерен	характерен
t тела	нормальная или понижена	повышена	повышена
АД	резко понижено	умеренно понижено или норма	умеренно понижено или норма
начало болезни	начинается с поноса	начинается чаще со рвоты, затем понос	начинается с симптомов общей интоксикации, затем рвота и понос
урчание в животе	типично	не типично	не типично
спазм и болезненность сигмы	не отмечается	типично	типично
сгущение крови	выражено	отсутствует	отсутствует
олигоанурия	выражена	только при коллапсе	чаще отсутствует

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!

