

Сальмонеллез

Сальмонеллез

*Сальмонеллез - острая зооантропонозная кишечная инфекция, вызываемая различными серотипами бактерий рода *Salmonella*, передающаяся преимущественно алиментарным путем, характеризующаяся поражением органов пищеварения с развитием синдрома интоксикации и водно-электролитных нарушений, реже - тифоподобным или септикопиемическим течением.*

Из истории : Впервые в 1885г. возбудителя сальмонеллеза (*B. suispestifer*) выделили Д. Сальмон и Дж. Смит. В 1888 г. Гертнер (*G. Gaertner*) выделил из органов умершего от «пищевого отравления» человека и из мяса, употреблявшегося заболевшими людьми в пищу, микроб, близкий по своим свойствам к *B. suispestifer* и названный в последствии его именем - палочка Гертнера (*S. enteritidis Gaertneri*). В 1934г. все микроорганизмы, сходные по морфологическим и биохимическим свойствам с бактериями Сальмона и Гертнера, были объединены в группу паратифозных микробов и получили название-сальмонеллы.

5. На Украине выявление сальмонеллеза начато с 1950г. среди больных ПТИ во время пищевых вспышек.

История сальмонелл человека, связанных с рептилиями

1944 – впервые *Salmonella spp.* выделены от змей.

1946 – впервые *Salmonella spp.* выделены от черепах и ящериц.

1963 – впервые описан сальмонеллёз, связанный с черепахой.

1972 – нормативы FDA впервые требуют, чтобы сертификацию черепах для продажи как “Свободных от сальмонелл”.

1974 – исследования показывают, что 300000 случаев заражения людей сальмонеллёзом от черепах в год имеет место в США.

1975 – FDA запрещает продажу живых черепаших яиц или живых черепах с длиной панциря <10,2 см.

1977 – штат Калифорния запрещает продажу, как описано выше.

Этиология

- **Возбудители сальмонеллеза** - большая группа сальмонелл рода *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae*. Классификация Кауфмана-Уайта: по **О-антигену** (соматический термостабильный АГ) сальмонеллы разделены на группы (А,В,С,Д,Е и т .д.-67 гр.). **Внутри каждой группы по Н-антигену** (жгутиковыи термолабильный) выделяют серовары. На данный момент известно **2324 серовара** сальмонелл. От людей выделено более **700 сероваров**. Большинство сальмонелл патогенны как для человека, так и для животных и птиц, но наиболее значимы для человека являются : ***S. enteritidis*, *S. typhimurium* , *S. infantis*, *S. newport*, *S. arizona* . *S. derby*, *S. london* и др**





Характеристика сальмонелл

Сальмонеллы - грамотрицательные

палочки длиной 2—4 мкм и шириной 0,5 мкм;

- **Имеют жгутики, подвижны, хорошо растут на обычных питательных средах при температуре от +6 до +46°С (оптимум роста +37°С);**
- **Длительно сохраняются во внешней среде:** в воде до 5 мес, в мясе и колбасных изделиях от 2 до 4 мес, в замороженном мясе — около 6 мес (**в тушках птиц — более года**), в молоке — до 20 дней, кефире — до 2 мес, в сливочном масле — до 4 мес, в сырах — до 1 года, в яичном **порошке — от 3 до 9 мес, в пиве — до 2 мес, в почве — до 18 мес.** Сальмонеллы гибнут при 100°С, а при 70° в течении 30 минут. Устойчивость к высоким температурам возрастает, когда возбудитель находится в мясных продуктах (400г мяса при толщине 19см необходимо кипятить на протяжении 2,5 часов, только после этого мясо можно считать безопасным). Соление и копчение практически не оказывает никакого действия на сальмонелл. Устойчивость возбудителя отмечается и к низким температурам, вплоть до - 80°С; устойчивость к УФИ. **В некоторых продуктах** (молоко, мясные продукты, торты) сальмонеллы способны не только сохраняться, **но и размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов.** Факторы патогенности сальмонелл :1.**эндотоксин** (липополисахарид) 2.**энтеротоксин(экзотоксин).** 3. инвазия в эпителий толстой кишки.

Эпидемиология



- **Сальмонеллез** встречается во всех регионах мира. В настоящее время – это один из наиболее распространенных зоонозов в развитых странах. Заболеваемость сальмонеллезами повсеместно имеет тенденцию к росту, особенно это касается крупных городов с централизованной системой продовольственного снабжения. **Источниками инфекции** являются в основном домашние животные и птица. При обследовании крупного рогатого скота и мяса этих животных сальмонеллы обнаруживаются у 1—5%, при обследовании свиней - у 3—20%, овец — у 2—5%, кур, уток, гусей более 50%. **Носительство сальмонелл** наблюдается у кошек и собак (до 10%), среди грызунов (до 40%). **Источником инфекции могут быть и люди** — больные и бактерионосители. **Наибольшую опасность** человек как источник инфекции представляет для детей первых лет жизни, которые высокочувствительны ко всем кишечным инфекциям.

Эпидемиология

- **Основной путь заражения** при сальмонеллезе — алиментарный, обусловленный употреблением в пищу продуктов (мясной фарш, изделия из него, студень, мясные салаты, вареные колбасы ит.д.), в которых содержится большое количество сальмонелл. Это наблюдается при неправильной кулинарной обработке мясных продуктов.

В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости сальмонеллезом, связанной с распространением *S. enteritidis* через мясо птицы и яйца. Во многих странах этот путь заражения сейчас является ведущим.



Патогенез

- Сальмонеллы, попадая через рот и минуя «желудочный» барьер, попадают в тонкий кишечник. В кишечнике происходит: 1). **адгезия** возбудителя на поверхности энтероцитов с последующей 2). **колонизацией**. В результате размножения сальмонеллы 3). продуцируют **энтеротоксин**, под действием которого происходит 4) **активация аденилатциклазы и развитие секреторной диареи**. 5) Затем происходит **инвазия** возбудителя в **подслизистый** слой кишечника. 6). **Активация лимфомакрофагального и нейтрофильного звеньев иммунитета (завершенный/незавершенный фагоцитоз)** на уровне lamina propria и солитарных фолликулов приводит к гибели возбудителя с 7) **освобождением эндотоксина**.

- **_ Токсин активирует выработку иммунокомпетентными клетками провоспалительных цитокинов(ИЛ), развивается местная воспалительная реакция, экссудативная диарея.**
- **Поступление эндотоксина в сосудистое русло обуславливает развитие интоксикационного синдрома (системный иммунный ответ на токсины возбудителя и продукты распада тканей). Возможна колонизация возбудителем нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта с развитием клиники колита и усилением интоксикации.**
При незавершенном фагоцитозе происходит занос возбудителя в регионарные (мезентериальные) лимфатические узлы. Несостоятельность иммунного ответа на уровне регионарных лимфатических узлов обуславливает гематогенную и лимфогенную диссеминацию возбудителя с развитием генерализованных форм.

-
-
-



-
-
-

Патогенез

**Слизистая оболочка тонкой кишки
энтеротоксин -секреторная фаза**

Интенсивное разрушение бактерий

Высвобождением эндотоксина

Индукция лихорадки

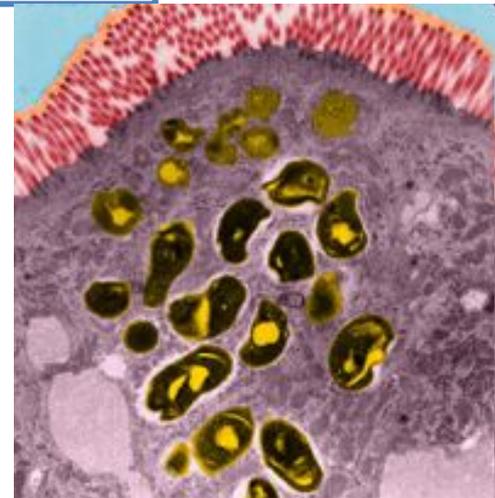
**Нарушение
микроциркуляции во
внутренних органах**

ИТШ, ДВС

Патогенез

- Обычно (95-99% случаев) сальмонеллы не распространяются дальше подслизистого слоя кишечника, обуславливая развитие **гастроинтестинальной формы заболевания**. 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 слой кишечной стенки. В подслизистом слое помимо микроциркуляторных нарушений развиваются лейкоцитарная реакция и отёк.



- **Патоморфология.**
- При гастроинтестинальной форме наблюдается гиперемия, отек, точечные кровоизлияния в слизистой оболочке тонкой и частично толстой кишки, гиперплазия единичных лимфатических фолликулов. При тяжелых формах болезни воспалительные изменения охватывают подслизистый слой и сопровождаются значительными сосудистыми расстройствами, клеточной инфильтрацией, образованием эрозий и язв, наличием пленчатых и отрубевидных наложений. **При генерализованных форм сальмонеллеза наблюдаются явления дистрофии и очаги некроза в паренхиматозных органах. В печени, селезенке, почках, надпочечниках, лимфатических узлах выявляются множественные метастатические абсцессы.** В тканях и оболочках головного мозга отмечаются: полнокровие сосудов, кровоизлияния, стазы. Возможны гнойный менингит, эндокардит, очаговая пневмония, остеомиелит, холангит, пиелонефрит.

Классификация сальмонеллеза

- В соответствии с (МКБ-10) A02 Другие
сальмонеллезные инфекции
- A02.0 Сальмонеллезный энтерит
- A02.1 Сальмонеллезная септицемия
- A02.2 Локализованная сальмонеллезная инфекция
- A02.8 Другая уточненная сальмонеллезная инфекция
- A02.9 Сальмонеллезная инфекция неуточненная Клиническая
классификация.
- 1.Гастроинтестинальная форма: а) гастритический вариант; б)
гастроэнтеритический вариант; в)
гастроэнтероколитический вариант.
- 2. Генерализованная форма: а) тифоподобный вариант; б)
септикопиемический вариант.
- 3. Бактерионосительство: а) острое (выделение возбудителя до 3-х месяцев); б) хроническое (выделение возбудителя более 3-х месяцев); в) транзиторное 4. По течению выделяют: легкую, среднетяжелую и тяжелую формы.

Клинические симптомы

- **Гастритический вариант:** острое начало, тошнота, повторная рвота и боли в эпигастральной области. Синдром интоксикации выражен слабо, а диарея вообще отсутствует. Течение болезни кратковременное, благоприятное. Диагноз чаще выставляется «Пищевая токсикоинфекция» и только при выделении из рвотных масс, промывных вод, кала сальмонелл - сальмонеллез.
- **Гастроэнтеритический вариант (90% сл.)** – острое начало, проявляющееся : **повышением температуры тела, ознобом, головной болью, ломотой в теле.** Затем появляются боли в животе (чаще спастического характера), локализующиеся в эпигастральной и пупочной областях, тошнота, многократная рвота. Быстро присоединяется диарея. **Выделение мочи уменьшается.** Испражнения носят вначале каловый характер, но быстро становятся водянистыми, пенистыми, зловонными, иногда с **зеленоватым оттенком.** **Физикальные данные:** бледность кожных покровов, в более тяжёлых случаях развивается **цианоз.** Язык сухой, обложен налётом. **Живот вздут, при его пальпации - разлитая болезненность и урчание кишечника.** Тоны сердца приглушены, тахикардия, гипотония, пульс мягкого наполнения.. В более тяжёлых случаях - развитие клонических судорог, чаще в мышцах нижних конечностей (признаки гипокалиемии).

• *Гастроэнтероколитический вариант (5%).*

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, напоминает дизентерию.



Степени дегидратации:

- I степень: дегидратация составляет 1-3% массы тела(легкое течение)
- II степень: дегидратация 4-6% массы тела (средней степени тяжесть)
- III степень: дегидратация 7-9% массы тела(тяжелая),ГШ (компенсированный) Iv

IV степень: дегидратация: 10% и более(ГШ декомпенсированный).

II степень : испражнения водянистые , обильные, частота 10-20 раз в сутки, присоединяется многократная рвота. Отмечается сухость кожи, языка, слизистых оболочек, цианоз губ и акрацианоз, сиплый или хриплый голос. Тургор кожи снижается, кожная складка расправляется медленно. Нарастает мышечная слабость, появляются кратковременные клонические судороги икроножных мышц, ступней, кистей, передней брюшной стенки. Пульс учащается, артериальное давление снижается, уменьшается диурез.



- *Тифоподобный вариант.*

Может начинаться с проявлений гастроэнтерита. В дальнейшем на фоне стихания или исчезновения тошноты, рвоты и диареи сохраняется повышенная температурная реакция, приобретающей постоянный или волнообразный характер. Больные жалуются на головную боль, бессонницу, резкую слабость. При осмотре отмечают бледность кожных покровов, 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 - проявления гастроэнтерита, в дальнейшем сменяемые длительной ремитирующей 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 (септикопиемия).

Осложнения: Инфекционно-токсический шок, Отёк и набухание головного мозга

Острая почечная недостаточность, Острая сердечно-сосудистая недостаточность

Лабораторная диагностика

- **1. Бактериологическое исследование.** **Выделение возбудителя посевами рвотных и каловых масс, промывных вод желудка и кишечника, а при генерализованной форме крови, мочи.** **При септикопиемическом варианте заболевания возможны посевы гноя или экссудата из воспалительных очагов.**
- **2. Серологическая диагностика:** РНГА с комплексным и групповыми сальмонеллезными эритроцитарными диагностикумами при постановке реакции в парных сыворотках с интервалом 5-7 дней. Минимальный диагностический титр антител в РНГА - 1:200.
- 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 состава.



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.
- В некоторых случаях возникает необходимость в срочной дифференциальной диагностике сальмонеллёза от
- инфаркта миокарда,
- острого аппендицита,
- приступа желчнокаменной болезни,
- тромбоза мезентериальных сосудов. Парентеральная регидратация проводится полиионными кристаллоидными растворами - квартасоль, трисоль, ацесоль, хлосоль, лактосоль, дисоль.
- Регидратацию проводят в два этапа. Длительность первого этапа до 3 часов, второго этапа – по показаниям.
- Объем жидкости 55-120 мл/кг, средняя скорость 60-120 мл/мин
- 5. Дезинтоксикационная терапия (только при лечении обезвоживания):
Применение растворов «Реополиглюкин» и «Глюкоза» с целью дезинтоксикации позволительно только после полной компенсации обезвоживания!

• .

Пищевые токсикоинфекции и интоксикации являются следствием массивного обсеменения пищевого продукта живыми бактериями и/или вырабатываемыми ими токсинами

Единственный фактор передачи – пищевой

Инкубационный период, как правило, короткий

Могут быть вызваны представителями пяти семейств бактерий:

Enterobacteriaceae (роды – Proteus, Serratia, Hafnia, Enterobacter, Citrobacter др.)

Vibrionaceae (V.parahaemoliticus)

Pseudomonadaceae Streptococcaceae (протеолитические варианты стрептококков серогруппы D)

Bacillaceae (роды Bacillus – B.cereus; Clostridium – C.perfringens)

- **Эпиданамнез (связь с приемом пищевых продуктов)**
- **Нередко короткая инкубация (от 30 минут)**
- **Массовый характер заболевания**
- **Бурное кратковременное доброкачественное течение**
- **Преобладание симптомов гастрита, гастроэнтерита** Посев кала, промывных вод желудка, рвотных масс на шигеллы, сальмонеллы, другие энтеробактерии
- **Копрограмма**

Постановка диагноза бактериальных пищевых отравлений

- Исключены шигеллез, сальмонеллез, эшерихиоз
- При выделении возбудителя учитывается количественная характеристика выделенного возбудителя и ставится диагноз, например, «**Стафилококковое пищевое отравление**»
- При отсутствии выделения возбудителя – бактериальное пищевое отравление неуточненное

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!



с.

М.

«

3,