ГОУ ВПО ДВГМУ РОСЗДРАВА

Кафедра иммунологии и микробиологии

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА № 2

ТЕМА: Характеристика сальмонелл

Хабаровск – 2009 г.

Содержание

Введение

Характеристика сальмонелл

Принципы лабораторной диагностики

Препараты для специфической профилактики и терапии сальмонеллёзов

Выводы

Список используемой литературы

Введение

Пища нередко является причиной отравлений, природа которых может быть самой разнообразной.

Впервые бактериальная природа пищевых токсикоинфекций была установлена в 1888 г. А. Гертнером, который выделил во время большой вспышки мясного отравления из селезёнки умершего человека и из мяса вынужденно убитой коровы одну и ту же бактерию – Bacterium enteritidis. В 1893 г. К. Кенте и Ф. Флюгге выделили другого возбудителя пищевой токсикоинфекции – В. Typhi murium. Как было установлено позднее, такими же свойствами обладает и В. Cholerae suis, которую выделил в 1886 г. Д. Сальмон; в честь него в 1934 г. этому роду бактерий было дано название SALMONELLA.

Сальмонеллы являются не только основными возбудителями пищевых токсикоинфекций, но и часто причиной своеобразных диарей – сальмонеллёзов.

Характеристика сальмонелл

Ключевые признаки рода Salmonella следующие: короткие грамотрицательные палочки с закруглёнными концами, длиной 1,5 – 4,0 млм, в большинстве случаев подвижные (перитрихи), спор и капсул не имеют, образуют при ферментации глюкозы (и ряда других углеводов) кислоту и газ (за исключением S. typhi и некоторых других серотипов), имеют лизин- и орнитиндекарбоксилазы, не имеют фенилаланиндезаминазы, дают положительную реакцию с МR, растут на голодном агаре с цитратом (кроме S.typhi), не ферментируют лактозу (кроме S.arizonae и S.diarizonae), не образуют индола, не имеют уреазы и дают отрицательную и дают отрицательную реакцию Фогеса – Проскауэра.

Культуральные свойства такие же, как у возбудителей тифа и паратифов А и В.

Устойчивость сальмонелл по отношению к некоторым физическим и химическим факторам довольно высока. Нагревание при температуре 70 С выдерживают в течении 30 мин. Устойчивость к высокой температуре повышается, когда сальмонеллы находятся в пищевых продуктах, особенно в мясе. При варке в течении 2,5 ч мясо, заражённое сальмонеллами и заложенное в холодную воду, становится стерильным в кусках весом не более 400,0 г при толщине кусков 19 см.; а при закладке в кипяток стерильность за тот же срок варки достигается лишь в кусках весом до 200,0 г., при толщине их 5,0-5,5 см. соление и копчение мяса оказывают относительно слабое действие на сальмонеллы. При содержании NaCl 12-20% в солёном и копчёном мясе сальмонеллы выживают при комнатной температуре до 1,5 – 2 мес. Обычные химические дезинфектанты убивают сальмонеллы за 10 – 15 мин.

У сальмонелл имеются факторы патогенности: адгезия и колонизация, факторы инвазии; они имеют эндотоксин и, наконец, они, по крайней мере S.typhimurium и некоторые другие серотипы, могут синтезировать два типа экзотоксинов:

а) термолабильные и термостабильные энтеротоксины типа LT и ST;

б) шигаподобные цитотоксины.

Особенностью токсинов является внутриклеточная локализация и выделение после разрушения бактериальных клеток. LT сальмонелл имеет структурное и функциональное сходство с LT энтеротоксигенных Е.coli и с холерогеном. Его м.м. 110кД, он устойчив в диапазоне рН 2,0 – 10,0. токсинообразование у сальмонелл сочетается с наличием у них двух факторов кожной проницаемости:

а) быстродействующего – продуцируется многими штаммами сальмонелл, термостабилен (при 100 С сохраняется в течении 4 ч.), действует в течении 1 – 2 ч.;

б) замедленного – термолабилен (разрушается при 75 С в течении 30 мин), вызывает эффект (уплотнения 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.

Из числа известных сальмонелл лишь S.typhi и S.paratyphi A вызывают заболевание только у человека – брюшной тиф и паратиф А. все остальные сальмонеллы патогенны также для животных. Первичным источником сальмонелл являются животные: крупный рогатый скот, свиньи, водоплавающие птицы, куры, синатропные грызуны и большое число других животных. Заболевания животных, вызываемые сальмонеллами, подразделяют на 3 основные группы: первичные сальмонеллёзы и энтерит крупного рогатого скота. Первичные сальмонеллёзы (паратиф телят, тиф поросят, тиф кур, дизентерия цыплят и т.д.) вызываются определёнными возбудителями и протекают с характерной клиникой. Вторичные сальмонеллёзы возникают при условиях, когда организм животного в результате каких-то причин (нередко различных болезней) резко ослаблен; они не связаны с конкретными типами сальмонелл у определённых животных, вызываются различными их серотипами, но чаще всего – S.typhimurium.

Энтерит крупного рогатого скота характеризуется определённой клинической картиной и в этом отношении сходен с первичным сальмонеллёзом. Однако энтерит в данном случае является вторичным проявлением, первичную же роль играют различные предрасполагающие обстоятельства. Возбудителями его чаще всего бывают S.enteridis и S.typhimurium.

Наиболее опасными источниками пищевых токсикоинфекций являются животные. Страдающие вторичным сальмонеллёзом и энтеритом крупного рогатого скота. Большую роль в эпидемиологии сальмонеллёзов играют водоплавающие птицы и их яйца, а также куры и их яйца и другие птицепродукты. Сальмонеллы могут попасть в яйцо непосредственно во время его развития, но могут легко проникнуть и через неповреждённую скорлупу. Вспышки инфекции чаще всего связаны с употреблением мяса, инфицированного сальмонеллами, до 70 – 75%, в том числе до 30% мяса скота вынужденного забоя. Вынужденному забою часто подвергают животных находящихся в агональном состоянии. У ослабленных животных сальмонеллы легко проникают из кишечника в кровь, а через неё в мышцы, обуславливая прижизненное заражение мяса. На долю яиц и птицепродуктов приходится более 10%, на долю молока и молочных продуктов – около 10%, и на долю рыбопродуктов – около 3-5% всех вспышек сальмонеллёзов.

Современная эпидемиология сальмонеллёзов характеризуется постоянным ростом заболеваемости людей и животных и увеличением числа серотипов сальмонелл, вызывающих эти заболевания. С 1984г. по 1988 г. в Англии число случаев сальмонеллёзов возросло в 6 раз. Однако специалисты ВОЗ полагают, что истинное число случаев сальмонеллёзов остаётся неизвестным. По их мнению, выявляется не более 5-10% инфицированных лиц.

Одной из основных причин роста заболеваемости сальмонеллёзом является инфицирование пищевых продуктов при их производстве в результате широкого распространения на объектах внешней среды и на обрабатывающих предприятиях, куда поступают животные, у которых сальмонеллёз протекает в скрытой форме. Одной из главных причин широкой циркуляции сальмонелл среди животных является применение корма, содержащие переработанные побочные продукты животного происхождения и очень часто заражённого сальмонеллами.

Несмотря на постоянное увеличение числа серотипов сальмонелл, выделяемых от людей и животных, по-прежнему до 98% всех случаев сальмонеллёзов обусловлено сальмонеллами групп А,В,С,Д и Е, в первую очередь S.typhimurium и S.enteritidis (до 70-80% случаев заболеваний).

Другой немаловажной особенностью современной эпидемиологии сальмонеллёзов является установление роли человека как источника заражения сальмонеллами. Заражение человека от больного или бактерионосителя возможно не только через пищу, в которой сальмонеллы находят хорошие условия для размножения, но и контактно-бытовым путём. Этот способ заражения приводит к широкому распространению бессимптомного бактерионосительства.

Крупная водная эпидемия сальмонеллёзной инфекции в 1965 г. в Риверсайде (США), обусловленная S.typhimurium (заболело около 16 тыс. человек), показала, что заражение сальмонеллами возможно не только через пищу, но и через воду.

К особенностям эпидемиологии сальмонеллёзов за последние годы следует отнести также повышение этиологической роли S.tnteritidis, активизацию пищевого пути передачи возбудителей инфекции с преобладанием роли птицы и птицепродуктов, увеличение числа групповых заболеваний, в том числе внутрибольничных, рост заболеваемости среди детей до 14 лет (более 60% всех случаев заболеваний).

Сальмонеллёзы могут протекать с различной клинической картиной: в виде пищевой токсикоинфекции, сальмонеллёзной диареи и генерализованной (тифозной) формы, - всё зависит от величины заражающей дозы, степени вирулентности и иммунного статуса организма. Массивное обсеменение пищевого продукта обуславливает пищевую токсикоинфекцию. При которой основные симптомы связаны с поступлением возбудителя в кровь в большом количестве, его распадом и высвобождением эндотоксина. В основе сальмонеллёзной диареи лежит колонизация сальмонеллами энтероцитов. После прикрепления к гликокаликсу тонкого кишечника сальмонеллы внедряются между ворсинками и, прикрепляясь к плазмолемме энтероцитов, колонизируют её, повреждают микроворсинки, вызывают слущивание энтероцитов и умеренное воспаление слизистой оболочки. Освобождающийся энтеротоксин вызывает диарею, а цитотоксин – гибель клеток. Сальмонеллы размножаются на плазмолемме, но не в энтероцитах, а происходит их инвазия через эпителий в подлежащие ткани слизистой оболочки, они транспортируются через неё в макрофагах, поступают в лимфу и кровь, вызывая бактериемию и генерализацию инфекционного процесса.

Постинфекционный иммунитет изучен недостаточно. Судя по тому, что сальмонеллёзом болеют главным образом дети, постинфекционный иммунитет достаточно напряжённый, но является, по-видимому, типоспецифическим.

Принципы лабораторной диагностики

Основной метод диагностики сальмонеллёзной инфекции – бактериологический. Материалом для исследования служат испражнения, рвотные массы, кровь, промывные воды желудка, моча, послужившие причиной отравления пищевые продукты. Особенности бактериологической диагностики сальмонеллёзов:

1) использование сред обогащения (селенитовой, магниевой), в особенности при исследовании испражнений;

2) для обнаружения сальмонелл пробы брать из последней, более жидкой части испражнений (верхнего отдела тонкого кишечника);

3) соблюдать соотношение 1:5 (одна часть испражнений на 5 частей среды);

4) в связи с тем, что S.arizonae и S.diarizonae ферментируют лактозу, использовать в качестве дифференциально-диагностической не только среду Эндо, но и висмут-сульфит-агар, на котором колонии сальмонелл приобретают чёрный (некоторые – зеленоватый) цвет;

5) для посева крови использовать среду Рапопорт;

6) использование для предварительной идентификации колоний О1-сальмонеллёзного фага, к которому чувствительны до 98% сальмонелл;

7)для окончательной идентификации выделенных культур вначале используют поливалентные адсорбированные О- и Н-сыворотки, а затем соответствующие моновалентные О- и Н-сыворотки.

Для быстрого обнаружения сальмонелл могут быть использованы поливалентные иммунофлуоресцентные сыворотки. Для выявления антител в сыворотке крови больных и переболевших используется РПГА с применением поливалентных эритроцитарных диагностикумов, содержащих полисахаридные антигены серогрупп А, В, С, D и Е.

Препараты для специфической профилактики и терапии сальмонеллёзов

Специфическая профилактика не применяется, хотя предложены различные вакцины из убитых и живых (мутантных) штаммов S.typhimurium.

Выбор метода лечения зависит от формы и тяжести заболевания. Больным с субклинической формой сальмонеллёза и лицам с острым бактериовыделением не требуется лечебных мероприятий. Бактериовыделение, как правило прекращается самостоятельно, и назначение каких-либо лекарственных препаратов только удлиняет сроки санации. Основным методом лечения больных с гастроинтестинальной формой болезни является патогенетическая терапия, которая включает мероприятия, направленные на дезинтоксикацию, восстановление водно-электролитного баланса и гемодинамики, ликвидацию локальных поражений желудочно-кишечного тракта.

Общими при всех формах сальмонеллёза являются необходимость соблюдения диеты и отказ от использования этиотропной терапии.

Использование антибактериальных препаратов при этих формах противопоказано, так как приводит к более позднему клиническому выздоровлению, задержке сроков нормализации функциональной деятельности ж/кт., удлиняет сроки санации организма от сальмонелл и способствует формированинию дисбактериоза.

Лечение больных начинают с промывания желудка с целью удаления инфицированных продуктов, возбудителей и их токсинов.

Борьба с обезвоживанием в случаях заболеваний средней и лёгкой тяжести, протекающих с обезвоживанием 1 – 11 степени, проводится регидратационными растворами, которые вводят орально: применяются глюкосолан, оралит, регидрон. В большинстве случаев при оральной регидратационной терапии наблюдается хороший терапевтический эффект.

При повторной рвоте, нарастающем обезвоживании лечение больных начинают с внутривенного введения полиионных растворов: «Квартасоль», «Ацесоль», «Трисоль» и др., подогретых до температуры 38-40 С. Объём вводимой с целью регидратации жидкости зависит от степени обезвоживания и массы тела больного.

В целях дезинтоксикации и восстановления гемодинамики применяют коллоидные растворы: гемодез, полиглюкин, реополиглюкин. Однако их применение допустимо лишь при отсутствии или после ликвидации обезвоживания.

При наличии токсико-инфекционного шока лечебные мероприятия начинают с внутривенного вливания полиионных растворов

При развитии надпочечниковой недостаточности показано введение глюкокортикоидов (преднизолон, гидрокортизон).

При развитии острой почечной недостаточности, отёке лёгких или мозга проводится целенаправленная терапия с включением диуретиков (маннитол, фуросемид).

С целью восстановления функциональной деячтельности желудочно-кишечного тракта следует применять ферментные препараты (панзинорм, фестал, мезим-форте, абомин,холензим, креон, вобензим).

С целью нормализации моторно-эвакуаторной деятельности кишечника показано назначение средств спазмолитического и вяжущего действия (папаверин, но-шпа, белладонна, атропин, висмут, танальбин, отвар коры дуба, плодов черники, коры граната, черёмухи).

При генерализованных формах наряду с патогенетической терапией необходимо назначение антибактериальных средств: левомицетина, амоксициллина, гентамицина ,ровамицина и др.

Санация хронических бактериовыделителей сальмонелл должна быть комплексной. Целесообразно назначение сальмонеллёзного бактериофага.

Выписка из стационара производится после клинического выздоровления при наличии отрицательного результата бактериологического исследования кала.

Контрольное обследование лиц из декретированной группы населения проводится троекратно. Лица, не выделяющие сальмонелл, после выписки из стационара допускаются к работе и диспансерному наблюдению не подлежат.

Вывод

Необходим ветеринарно-санитарный контроль за убоем скота, за технологией обработки туш, за приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд.

Список используемой литературы

1. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология: учебник для мед.вузов / А.И. Коротяев, С.А. Бабичев. – СПб.: СпецЛит, 2008. – 4-е изд., испр. и доп. – 767 с.: ил.

2. Полный справочник инфекциониста. – М.: Эксмо, 2007. – 992 с.

3. Справочник фельдшера. – М.: Изд-во Эксмо, 2004.-1020 с.

4. Лекционный материал. Хабаровск – 2009 г.