**РЯЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ АКДЕМИКА И.П.ПАВЛОВА**

**КАФЕДРА МИКРОБИОЛГОИИ**

#### **РЕФЕРАТ**

**НА ТЕМУ:**

**САЛЬМОНЕЛЛЕЗ**

**ПАТОГЕНЕЗ**

## ПОДГОТОВИЛА СТУДЕНТКА

## 

**3 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА**

**1 ГРУППЫ**

**АФАНАСЬЕВА М.А.**

**ПРОВЕРИЛ: СИЛИН К.А.**

### РЯЗАНЬ 2002

|  |
| --- |
| **САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (SALMONELLOSIS)**  ***Сальмонеллез — это полиэтиологическая инфекционная болезнь, вызываемая различными серотипами бактерий рода Salmonella, характеризуется разнообразными клиническими проявлениями от бессимптомного носительства до тяжелых септических форм. В большинстве случаев протекает с преимущественным поражением органов пищеварительного тракта (гастроэнтериты, колиты).*** **Этиология**. *Возбудитель* — большая группа сальмонелл (семейство Enterobacteriaceae, род Salmonella), насчитывающая в настоящее время более 2200 серотипов. По современной классификации, предложенной ВОЗ в 1987 году, род Salmonella включает только один вид. В этом виде насчитывается 7 подвидов, которые дифференцируются путем ДНК — ДНК-гибридизации или по биохимическим свойствам. Первые 4 подвида выделены еще Кауффманом в 1966 году, но рассматривались им как подроды. Каждый подвид разделяется на серовары в соответствии с О- и Н-антигенной специфичностью штаммов. Серотипирование наиболее распространенных серотипов проводят в бактериологических лабораториях медицинских и ветеринарных учреждений; серотипирование других серотипов и фаготипирование осуществляют в национальных центрах по сальмонеллам, которые очень часто предоставляют информацию о выделении новых серотипов сальмонелл (40-60 в год) и их эпидемиологии. В обязанности Международного центра по сальмонеллам при Институте Пастера в Париже входит подтверждение новых сероваров, и он регулярно публикует перечни идентифицированных сероваров.  Большинство сальмонелл патогенны как для человека, так и для животных и птиц, но в эпидемиологическом отношении наиболее значимы для человека лишь несколько серотипов, которые обусловливают 85-91% сальмонеллезов человека на всех континентах мира: S. typhimurium, S. еп-teritidis, S. рапата, S. infantis, S. newport, S. agona, S. derby, S. london и др. Клинические проявления, вызванные различными серотипами сальмонелл, существенно не отличаются друг от друга, поэтому в настоящее время отказались от обозначения в диагнозе «сальмонеллез группы D» или «сальмонеллез С», а указывают лишь клиническую форму болезни и серотип выделенной сальмонеллы, что имеет значение для выявления источника инфекции.  Сальмонеллы представляют собой 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. В некоторых продуктах (молоко, мясные продукты) сальмонеллы способны не только сохраняться, но и размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов. Соление и копчение оказывают на них очень слабое влияние, а замораживание даже увеличивает сроки выживания микроорганизмов в продуктах.  Сальмонеллы имеют 3 основных антигена: О-соматический (термостабильный), Н-жгутиковый (термолабильный) и К-поверхностный (капсульный). Кроме того, у некоторых серотипов сальмонелл описаны и другие антигены: Vi-антиген или антиген «вирулентности» (один из компонентов О-антигена) и М-антиген (слизистый).  **Основными факторами** патогенности сальмонелл являются холероподобный энтеротоксин и эндотоксин липополисахаридной природы. Некоторые штаммы обладают способностью инвазиии в эпителий толстой кишки (S. enteritidis).  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 птицы, однако определенное значение играет и человек (больной, носитель) как дополнительный источник. Сальмонеллез животных может протекать как острое заболевание. В этом случае мышцы и внутренние органы могут быть гематогенно обсеменены возбудителем при жизни животных. Но наибольшую эпидемиологическую опасность представляют животные-бактерионосители из-за отсутствия у них каких-либо признаков заболевания. При неправильном забое и разделке туш таких животных возможно посмертное инфицирование мяса содержимым кишечника.  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%), а также среди грызунов (до 40%). Сальмонеллезная инфекция широко распространена среди диких птиц (голуби, воробьи, скворцы, чайки и др.). При этом птицы могут загрязнять жилые помещения и продукты. Источником инфекции могут быть и люди — больные и бактерионосители. Однако их роль в распространении сальмонеллеза неизмеримо меньше, чем сельскохозяйственных животных и птиц. Наибольшую опасность человек как источник инфекции представляет для детей первого года жизни, которые высокочувствительны ко всем кишечным инфекциям. Бактериовыделитель может представлять опасность и для взрослых в том случае, если он имеет отношение к приготовлению пищи, раздаче ее или продаже пищевых продуктов.  В последнее время регулярно регистрируются вспышки сальмонеллеза в лечебных учреждениях, особенно в родильных, педиатрических, психиатрических и гериатрических отделениях, обусловленные антибиотико-устойчивыми штаммами сальмонелл. Вспышки часто характеризуются высокой летальностью и могут продолжаться длительное время. Этот вид сальмонеллеза приобрел черты госпитальной инфекции с контактно-бытовым механизмом передачи возбудителя через руки ухаживающих за детьми лиц, постельное белье, предметы ухода и др.  **Основной путь заражения** при сальмонеллезе — алиментарный, обусловленный употреблением в пищу продуктов, в которых содержится большое количество сальмонелл. Обычно это наблюдается при неправильной кулинарной обработке, когда инфицированные продукты, в основном мясные (мясной фарш, изделия из него, студень, мясные салаты, вареные колбасы), находились в условиях, благоприятных для размножения сальмонелл.  В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости сальмонеллезом, связанный с распространением возбудителя (S. enteritidis) через мясо птицы и яйца. Во многих странах этот путь заражения сейчас является ведущим.  При заносе возбудителя в крупные птицеводческие хозяйства он быстро захватывает большую часть поголовья, имея способность к транс-овариальной передаче. Могут быть инфицированы молочные и рыбные продукты, но в общей заболеваемости они имеют меньшее значение. Заболеваемость сальмонеллезом несколько выше в теплое время года, что связано с ухудшением условий хранения продуктов. **Госпитальные вспышки**, преимущественно в детских стационарах, возникают чаще в холодные месяцы. Сальмонеллезы могут встречаться как в виде групповых вспышек (обычно алиментарного происхождения), так и в виде спорадических заболеваний.  **Патогенез**. Воротами инфекции является тонкая кишка, где происходит колонизация возбудителя и внедрение во внутреннюю фазу. До сих пор остается неясным, почему в большинстве случаев инфекционный процесс при сальмонеллезе ограничивается только этапом колонизации и инвазии в близлежащие ткани, что приводит к развитию гастроинтестинальной формы заболевания. Вместе с тем в незначительном проценте случаев в местах фиксации сальмонелл могут формироваться очаги пролиферативного, реже гнойного воспаления, что характерно для развития соответственно тифоподобной и септической форм сальмонеллеза.  Захват сальмонелл макрофагами не приводит к их фагоцитозу. Они обладают способностью не только сохраняться, но и размножаться в макрофагах, преодолевать внутри них барьер кишечного эпителия, проникать в лимфатические узлы и кровь. Бактериемия у больных сальмонеллезом встречается часто, но обычно бывает кратковременной. В эксперименте показано, что бактериемия носит перемежающийся характер. Это объясняется чередованием размножения сальмонелл в макрофагах и последующим выходом в кровь.  В собственном слое слизистой оболочки тонкой кишки наблюдается интенсивное разрушение бактерий с высвобождением энтеротоксина и эндотоксина. Эндотоксин оказывает многообразное действие на различные органы и системы организма. Наиболее важными из них являются индукция лихорадки и нарушения микроциркуляции вплоть до развития инфекционно-токсического шока.  *Энтеротоксин*, активируя аденилатциклазу энтероцитов, приводит к нарастанию внутриклеточной концентрации циклического аденозинмо-нофосфата, фосфолипидов, простагландинов и других биологически активных веществ. Это приводит к нарушению транспорта ионов Na и С1 через мембрану клеток кишечного эпителия с накоплением их в просвете кишки. По возникающему осмотическому градиенту вода выходит из энтероцитов, развивается водянистая диарея. В тяжелых случаях заболевания вследствие потери жидкости и электролитов наблюдаются значительное нарушение водно-солевого обмена, уменьшение объема циркулирующей крови, понижение АД и развитие гиповолемического шока.  Одновременно с потерей жидкости при сальмонеллезе развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, который является как следствием воздействия эндотоксина на свертывающую систему крови, так и гиповолемии. Страдает и сосудисто-нервный аппарат, что проявляется в понижении тонуса сосудов, нарушении терморегуляции.  Иммунные реакции при сальмонеллезе представляются в виде сочетания так называемого местного (кишечного) иммунитета, который проявляется прежде всего гуморальной иммунной реакцией (секреция IgA) и слабовыраженной клеточной реакцией. Общая гуморальная реакция выражается продукцией различных классов иммуноглобулинов, а клеточная — повышением фагоцитарной активности макрофагов, тесно связанной с активной выработкой антител и реакцией последних с бактериальными антигенами. Образование антител у больных сальмонеллезом нередко рассматривают как реакцию, протекающую по типу вторичного иммунного ответа, так как большинство взрослых людей неоднократно в течение жизни контактирует с сальмонеллами, в результате чего развивается сенсибилизация организма и возможны реакции гиперчувствительности.  Развитие тифоподобной, септической, субклинической и хронических форм сальмонеллеза объясняется возникновением иммунологической толерантности к антигенам сальмонелл. Последняя является следствием либо мимикрии антигенов, либо результатом временного снижения функциональной активности фагоцитов и лимфоцитов макроорганизма (развития вторичного иммунодефицита).  **Симптомы и течение. Инкубационный период** при пищевом пути заражения 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. Выделяют следующие клинические формы сальмонеллеза:  1) гастроинтестинальная (локализованная), протекающая в гастритическом, гастроэнтеритическом, гастроэнтероколитическом и энтероко-литическом вариантах;  2) генерализованная форма в виде тифоподобного и септического вариантов;  3) бактерионосителъство: острое, хроническое и транзиторное;  4) субклиническая форма.  Манифестные формы сальмонеллеза различаются и по тяжести течения.  *Гастроинтестинальная форма* (острыи гастрит, острый гастроэнтерит или гастроэнтероколит) — одна из самых распространенных форм сальмонеллеза (96—98% случаев). Начинается остро, повышается температура тела (при тяжелых формах до 39°С и выше), появляются общая слабость, головная боль, озноб, тошнота, рвота, боли в эпигастральной и пупочной областях, позднее присоединяется расстройство стула. У некоторых больных вначале отмечаются лишь лихорадка и признаки общей интоксикации, а изменения со стороны желудочно-кишечного тракта присоединяются несколько позднее. Наиболее выражены они к концу первых и на вторые и третьи сутки от начала заболевания. Выраженность и длительность проявлений болезни зависят от тяжести.  При легкой форме сальмонеллеза температура тела субфебрильная, рвота однократная, стул жидкий водянистый до 5 раз в сутки, длительность поноса 1—3 дня, потеря жидкости не более 3% массы тела. При среднетяжелой форме сальмонеллеза температура повышается до 38—39°С, длительность лихорадки до 4 дней, повторная рвота, стул до 10 раз в сутки, длительность поноса до 7 дней; отмечаются тахикардия, понижение АД, могут развиться обезвоживание I—II степени, потеря жидкости до 6% массы тела. Тяжелое течение гастроинтестинальной формы сальмонеллеза характеризуется высокой лихорадкой (выше 39°С), которая длится 5 и более дней, выраженной интоксикацией. Рвота многократная, наблюдается в течение нескольких дней; стул более 10 раз в сутки, обильный, водянистый, зловонный, может быть с примесью слизи. Понос продолжается до 7 дней и более. Отмечается увеличение печени и селезенки, возможна иктеричность кожи и склер. Наблюдаются цианоз кожи, тахикардия, значительное понижение АД. Выявляются изменения со стороны почек: олигурия, альбуминурия, эритроциты и цилиндры в моче, повышается содержание остаточного азота. Может развиться острая почечная недостаточность. Нарушается водно-солевой обмен (обезвоживание II—III степени), что проявляется в сухости кожи> цианозе, афонии, судорогах. Потери жидкости достигают 7—10% массы тела. В крови повышается уровень гемоглобина и эритроцитов, характерен умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.  Наиболее частый клинический вариант при гастроинтестинальном сальмонеллезе гастроэнтерический. Деструктивные изменения в толстой кишке (катарально-геморрагические) регистрируются лишь в 5-8% случаев. Гастроэнтероколитические и колитические варианты заболевания должны диагностироваться только, если в клинической картине заболевания преобладают проявления колита и имеется бактериологическое или серологическое подтверждение диагноза, так как эти варианты сальмонеллеза весьма сходны по течению с острой дизентерией.  Тифоподобный вариант генерализованной формы. Заболевание чаще начинается остро. У некоторых больных первыми симптомами болезни могут быть кишечные расстройства в сочетании с лихорадкой и обшей интоксикацией, но через 1—2 дня кишечные дисфункции проходят, а температура тела остается высокой, нарастают симптомы общей интоксикации. У большинства больных по началу и течению заболевание сходно с брюшным тифом и паратифами А и В. Лихорадка может быть постоянного типа, но чаще волнообразная или ремиттирующая. Больные заторможены, апатичны. Лицо бледное. У некоторых больных на 2—3-й день появляется герпетическая сыпь, а с 6—7-го дня — розеолезная сыпь с преимущественной локализацией на коже живота. Наблюдается относительная брадикардия, понижение АД, приглушение тонов сердца. Над легкими выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Живот вздут. К концу 1-й недели болезни появляется увеличение печени и селезенки. Длительность лихорадки 1—3 нед. Рецидивы отмечаются редко.  *Септическая форма* — наиболее тяжелый вариант генерализованной формы сальмонеллеза. Заболевание начинается остро, в первые дни оно имеет тифоподобное течение. В дальнейшем состояние больных ухудшается. Температура тела становится неправильной — с большими суточными размахами, повторным ознобом и обильным потоотделением. Заболевание протекает, как правило, тяжело, плохо поддается антибиотикотерапии. Вторичные септические очаги могут образоваться в различных органах, вследствие чего клинические проявления этого варианта сальмонеллеза весьма разнообразны, а диагностика его трудна. Сформировавшийся гнойный очаг в симптоматике выступает на первый план. Гнойные очаги часто развиваются в опорно-двигательном аппарате: остеомиелиты, артриты. Иногда наблюдаются септический эндокардит, аортит с последующим развитием аневризмы аорты. Относительно часто возникают холецисто-холангиты, тонзиллиты, шейный гнойный лимфаденит, менингиты (последние обычно у детей). Реже наблюдаются гнойные очаги других локализаций, например, абсцесс печени, инфицирование кисты яичника, сальмонеллезный струмит, мастоидит, абсцесс ягодичной области.  Септический вариант сальмонеллеза характеризуется длительным течением и может закончиться летально, особенно в случаях сочетания с ВИЧ-инфекцией. Диагноз обычно устанавливают после выделения сальмонелл из гноя вторичного очага или из крови в первые дни болезни.  У детей первого года жизни и лиц старше 60лет наблюдается более тяжелое течение сальмонеллеза с более частым вовлечением в патологический процесс толстой кишки, продолжительным бактериовыделением, замедленной нормализацией стула и большей частотой развития генерализованных форм.  Бактерионосителъство. При этой форме отсутствуют клинические симптомы, и она выявляется при бактериологических и серологических исследованиях.*Бактерионосителей сальмонелл разделяют на следующие категории:* 1) острое бактерионосительство;   2) хроническое носительство;   3) транзиторное носительство.  Острое носительство наблюдается у реконвалесцентов после манифестных форм сальмонеллеза; оно характеризуется выделением сальмонелл длительностью от 15 дней до 3 мес.  О хроническом носительстве говорят, если сальмонеллы выделяются более 3 мес. Для подтверждения диагноза хронического носительства необходимо наблюдение в течение не менее 6 мес с повторными бактериологическими исследованиями кала, мочи, дуоденального содержимого. Из серологических реакций используют РИГА.  О транзиторном бактериовыделении можно говорить в тех случаях, когда отсутствуют клинические проявления сальмонеллеза в момент обследования и в предыдущие 3 мес, когда положительные результаты бактериологического исследования отмечались 1-2 раза с интервалом один день при последующих отрицательных исследованиях. Кроме того, должны быть отрицательными серологические исследования (РИГА) с сальмонеллезным диагностикумом в динамике.  Субклиническая форма сальмонеллеза диагностируется на основании выделения сальмонелл из фекалий в сочетании с выявлением диагностических титров противосальмонеллезных антител в серологических реакциях. Клинические проявления заболевания в этих случаях отсутствуют.  **Диагноз и дифференциальный диагноз.** Сальмонеллезные заболевания распознают на основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Типичные гастроэнтерические формы, особенно при групповых заболеваниях, можно диагностировать на основании клинико-эпидемиологических данных; при других формах необходимо лабораторное подтверждение диагноза.  *Гастроинтестиналъные формы* необходимо дифференцировать от острых гастроэнтеритов бактериальной и вирусной природы, пищевых отравлений ядовитыми продуктами растительного и животного происхождения, органическими и неорганическими веществами, а также некоторых хирургических и терапевтических заболеваний, при которых наблюдается сходная клиническая картина (острый аппендицит, инфаркт миокарда, субарахноидальное кровоизлияние и др.). При гастроинтестинальных формах производят бактериологическое исследование продуктов, которые больные употребляли за 12—24 ч до заболевания, рвотных масс и испражнений.  Тифоподобные заболевания клинически трудно отличимы от брюшного тифа, и вопрос решает выделение сальмонелл из крови. Особенно трудно диагностировать септические формы сальмонеллеза, протекающие без кишечных поражений. При этих формах на первый план выступают вторичные гнойные очаги, которые могут симулировать эндокардит, остеомиелит, холецистит, острый аппендицит и другие заболевания. Подтверждением служит выделение сальмонелл из крови и гноя вторичных септических очагов. Клинические варианты сальмонеллеза с поражением толстой кишки дифференцируют от острой дизентерии. При сальмонеллезе более выражена и продолжительна лихорадка. В процесс вовлекается не только сигмовидная, но и другие отделы толстой кишки. Печень и селезенка увеличены, что очень редко бывает при дизентерии. Помимо выделения сальмонелл, используют серологические методы — реакция агглютинации и РИГА. Более информативна последняя реакция. Антитела выявляются с 4—6-го дня, достигая максимума на 2—3-й неделе. Диагностический титр 1:160 и выше. Более доказательно нарастание титра антител при повторном исследовании.  **Лечение**. Больных сальмонеллезом госпитализируют по клиническим (тяжелое и средней тяжести течение) и эпидемиологическим (лица, живущие в общежитиях, декретированное население) показаниям. Остальные лечатся в домашних условиях. При гастроинтестинальных формах этиотропная терапия показана только при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания. Назначают фторхинолоны: иипрофлоксацин по 1,0 г/сут, норфлоксацин или офлоксацин по 0,8 г/сут на 3-5 дней. Необходимо как можно раньше промыть желудок 2—3 л воды или 2% раствора натрия гидрокарбоната. Промывание проводят с помощью желудочного зонда до отхождения чистых промывных вод. При легких формах ограничиваются промыванием желудка, диетой и питьем солевых растворов. Обычно используют раствор следующего состава: натрия хлорида — 3,5 г, калия хлорида —1,5 г, натрия гидрокарбоната — 2,5 г, глюкозы — 20 г на 1 л питьевой воды. Количество жидкости должно соответствовать ее потерям (не более 3% массы тела).  *При средней тяжести* течения гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, отсутствии рвоты и выраженных нарушений гемодинамики жидкость также можно вводить перорально. При повторной рвоте и нарастании обезвоживания растворы вводят внутривенно. Объем вводимой жидкости определяется степенью обезвоживания. Растворы вводят подогретыми до 38-40°С со скоростью 40-48 мл/мин. Наиболее эффективен раствор «Квартасоль», содержащий на 1 л апирогенной воды 4,75 г натрия хлорида, 1,5 г калия хлорида, 2,6 натрия ацетата и 1 г натрия гидрокарбоната. Можно использовать и другие полиионные растворы: «Три-соль» (5, 4, 1) — натрия хлорида 5 г, натрия гидрокарбоната 4 г, калия хлорида 1 г на 1 л воды; «Ацесоль» — натрия хлорида 5 г, натрия ацетата 2 г, калия хлорида 1 г на 1 л апирогенной воды и другие растворы («Хлосоль», Рингерлактат). Нельзя вводить изотонический раствор натрия хлорида или глюкозы, так как они не восполняют дефицит калия и оснований.  При тяжелом течении гастроинтестиналыюй формы сальмонеллеза больного помещают в палату интенсивной терапии. При выраженном обезвоживании лечение начинают с внутривенного введения подогретых полиионных растворов («Квартасоль», «Ацесоль») со скоростью 60—80 мл/мин. Общий объем определяется степенью дегидратации. Внутривенное вливание отменяют после прекращения рвоты, стабилизации гемодинамических показателей и восстановления выделительной функции почек. Доказательством восстановления водно-электролитного обмена является значительное преобладание количества мочи над объемом испражнений в течение 4-8 ч. Общий объем вводимых растворов при тяжелых формах чаше колеблется в пределах 4—10 л.  В случае развития инфекционно-токсического шока при отсутствии эффекта от инфузионной терапии дополнительно назначают 60-90 мг преднизолона или 125-250 мг гидрокортизона внутривенно струйно, через 4-6 ч переходят на капельное введение (до 120-300 мг преднизолона в сутки). Исходя из патогенетических механизмов развития диареи и интоксикации при сальмонеллезе, в последнее время предложено ввести в схемы лечения больных ряд препаратов, воздействующих на то или иное звено патогенеза заболевания. Средствами неспецифической дезинтоксикации являются энтеросорбенты: энтеродез, энтеросорб, полифепан, полисорб МП и др., которые принимают перорально, разведенные водой, 3—6 раз/сут.  Патологическое действие эндотоксина сальмонелл опосредуется частично через усиление синтеза простагландинов. Поэтому патогенетически обоснованным является включение в комплексную терапию сальмо-неллезов препаратов, обладающих антипростагландиновой активностью: индометацина или ацетилсалициловой кислоты. Индометацин рекомендуется применять внутрь по 50 мг 3 раза в течение первых 12 ч, аспирин — по 0,25-0,5 г 3 раза в первые сутки лечения в стационаре.  К лекарственным препаратам, стимулирующим абсорбцию ионов натрия из просвета кишки, относятся производные морфина, в частности широко применяемый в последнее время лоперамид (имодиум). Его назначают однократно 4 мг (2 капсулы) и затем по 2 мг после каждой дефекации, но не более 16 мг в сутки. В случае отсутствия эффекта в течение 48 ч лечение прекращают. Однако препарат, снижая перистальтику кишки, увеличивает продолжительность контакта с сальмонеллами, что может усиливать интоксикацию и задерживать очищение от возбудителя.  Полипептид соматостатин обладает свойством стимулировать абсорбцию и ингибировать секрецию электролитов в кишечнике, вызываемую ЦАМФ. Но время полужизни его составляет всего 90 с, что затрудняет его практическое применение в качестве антидиарейного средства. Синтезирован более стабильный аналог соматостатина — сандостатин, который оказался эффективным при диареях инфекционной природы.  Широкое распространение в лечении диарей имеет комбинированный препарат висмута субсалицилат. Фармакологически активными в данном препарате являются оба компонента. Сам висмут обладает вяжущим свойством и антимикробной активностью в отношении возбудителей кишечных инфекций, в том числе сальмонелл. Салициловая часть подавляет синтез простагландинов. Препарат назначают каждые 30 мин в виде таблеток или суспензии (взрослым 30 мл или 2 таблетки, детям до 6 лет 5 мл или 1/3 таблетки, а детям старше 6 лет в дозах, равных половине взрослой до 8 приемов). В случае тяжелой диареи дозы могут удваиваться.  Антидиарейные препараты патогенетической направленности, способные снижать потери жидкости на 30% и более, делают эффективными другие способы лечения, в частности пероральную регидратацию.  При подозрении на развитие генерализованных форм сальмонеллеза (лихорадка более 2 сут) антибактериальная терапия обязательна. Большинство штаммов, выделяемых в настоящее время (особенно S. typhi-murium), резистентны к ампициллину, котримоксазолу, хлорамфенико-лу. Поэтому рекомендуется терапия одним из следующих препаратов: цефтриаксон по 2,0 г/сут, ципрофлоксацин или офлоксацин по 0,8 г/сут внутривенно в течение 10—14 дней. При септических формах комбинируют лечение антибиотиками с хирургической санацией гнойных очагов.  При хроническом бактерионосительстве сальмонелл назначают ципрофлоксацин в дозе 1,5 г/сут в течение 28 дней.  Во всех случаях заболевания показаны препараты, повышающие реактивность организма и нормализующие кишечную микрофлору (витамины, пентоксил, эубиотические бактериальные препараты); проводится лечение сопутствующих заболеваний.  **Профилактика и мероприятия в очаге.** Ветеринарно-санитарный надзор за убоем скота и птицы, технологией обработки туш, приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд. Организация вакцинации сельскохозяйственных животных и птиц сальмонеллезными вакцинами. После госпитализации больного наблюдают за очагом в течение недели. Работники пищевых и приравненных к ним предприятий, дети, посещающие детские учреждения, подвергаются однократному бактериологическому обследованию. Выписка реконвалесцентов проводится после полного клинического выздоровления и однократного бактериологического исследования кала (для работников пищевых предприятий — двукратного) с отрицательным результатом. Работники пищевых предприятий и дети, посещающие ясли, наблюдаются в течение 3 мес с бактериологическим исследованием кала (1 раз в месяц). Бактериовыделители не допускаются на работу в пищевые и приравненные к ним предприятия. |

ИСТОЧНИК: http://health.centrmia.gov.ua/003.htm