

УДК 616.993:616.34-002.1-036-07-085

САЛЬМОНЕЛЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ*М.И. Богуцкий, к.м.н., доцент*Кафедра инфекционных болезней с курсом детских инфекций
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В лекции с современных позиций изложены основные сведения об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, клинике, диагностике, по дифференциальному диагнозу, лечению и профилактике сальмонеллеза. Лекция представляет интерес для широкого круга практикующих врачей и студентов старших курсов медицинских университетов.

Ключевые слова: сальмонеллёз, нозологическая структура возбудителей, клинические проявления, диагностика, лечение.

The lecture presents the main present day data on etiology, epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostics, differential diagnostics, treatment and prophylaxis of salmonellosis. The lecture is addressed to a wide circle of physicians and senior students of medical universities.

Key words: salmonellosis, nosologic structure of agents, clinical manifestations, diagnostics, treatment.

Введение

Сальмонеллезы (Salmonellosis) – это инфекционные заболевания, вызываемые многочисленными серотипами бактерий рода *Salmonella*, характеризуются разнообразными клиническими проявлениями от бессимптомного носительства и легких форм гастроэнтеритов до тяжелых генерализованных форм болезни, протекающих с резко выраженной интоксикацией и длительной лихорадкой: тифоподобная, септикопиемическая формы [15, 16]. В большинстве случаев заболевание протекает преимущественно с поражением желудочно-кишечного тракта в виде гастроинтестинальных форм: гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит [15, 17]. Наиболее частым проявлением гастроинтестинальных форм болезни является сальмонеллезный гастроэнтерит – до 85% всех случаев [1, 16].

Длительный период сальмонеллеза относили к группе пищевых токсикоинфекций и лишь в 1970 году выделили в отдельную нозологическую форму [13, 15].

Этиология

Изучение этиологии сальмонеллеза началось с наблюдений Боллингера (1876 г.), обратившего внимание на связь между септикопиемическими заболеваниями домашних животных и возникновением болезни у людей, употреблявших их мясо [13]. В 1885 году американские ветеринарные врачи Салмон и Смит сообщили о выделении из органов погибших больных свиней возбудителя болезни, который впоследствии был назван *V.cholerae suis* [15]. Несколько позже, в 1888 году, во время вспышки гастроэнтерита в Тюрингии, немецкий ученый Гертнер выделил одного и того же микроба из мяса коровы и селезенки человека, погибшего после употребления этого мяса. Выделенный микроб был назван *V.enteritidis* [15].

В 1890 году Леффлер в г. Бреслау выделил *V.typhimurium*, вызывавшую массовую гибель мышей. Другие исследователи и позднее сам Леффлер выделяли *V.typhimurium* от больных людей с клиникой острейшего гастроэнтерита. В 1898 году французский ученый Линьер предложил назвать эту группу возбудителей сальмонеллами, а вызываемые ими заболевания сальмонеллезами в честь открывшего их ветеринарного врача Салмона [13, 15].

Возбудители сальмонеллеза в настоящее время объединены в семейство Enterobacteriaceae, род *Salmonella*, насчитывающий более 2200 серотипов. Род *Salmonella* включает только один вид. В этом виде насчитывается

семь подвидов, которые дифференцируются путем ДНК-гибридизации или по биохимическим свойствам [16]. Каждый подвид подразделяется на серовары в соответствии с O и H-антигенной специфичностью штаммов. O-антиген – соматический, термостабильный, связан с телом микробной клетки. H-антиген термолабильный, связанный со жгутиками. По общности соматического O-антигена сальмонеллы подразделяются на 5 основных групп, обозначаемых заглавными буквами латинского алфавита: A, B, C, D и E. Внутри каждой группы сальмонеллы различаются по H-антигену. Помимо этого сальмонеллы содержат поверхностный капсульный K-антиген. У некоторых серотипов сальмонелл описаны и другие антигены: Vi-антиген или антиген «вирулентности» (один из компонентов O-антигена) и M-антиген (слизистый).

Все бактерии рода *Salmonella* по морфологическим признакам не отличаются между собой. Они представляют собой палочки с закругленными концами длиной 2-4 мкм и шириной 0,5 мкм. Имеют жгутики, благодаря наличию которых подвижны. Хорошо окрашиваются анилиновыми красителями, грамотрицательны. Сальмонеллы хорошо растут на обычных питательных средах при температуре 37°C и pH среды 7,2-7,4. Длительно сохраняются во внешней среде: в воде до 2-х недель, в мясе и колбасных изделиях до 4-х месяцев, в замороженном мясе до 6 месяцев, в молоке до 20 дней, в сырах – до 1 года. В пищевых продуктах они не только сохраняют жизнеспособность, но и размножаются. Довольно устойчивы к высоким температурам, так, в куске мяса весом 400 г погибают только после 2,5 часов кипячения. При низких температурах сальмонеллы сохраняют жизнеспособность более 100 дней, а замораживание увеличивает сроки выживания микроорганизмов в продуктах. При гибели сальмонелл выделяется эндотоксин. Большинство сальмонелл патогенны как для человека, так и для животных, однако наиболее значимы в качестве возбудителя сальмонеллеза у людей *S.enteritidis*, *S.typhimurium*, *S.panama*, *S.infantis*, *S.mission*, *S.newporf*, *S.derby*, *S.london*. Если в конце прошлого столетия лидирующие позиции в качестве возбудителя сальмонеллеза занимала *S.typhimurium*, то в настоящее время – *S.enteritidis*, вызывая сальмонеллез у 76-78% заболевших [1, 5, 9, 11, 12].

Эпидемиология

Сальмонеллез встречается во всех регионах мира. Это один из наиболее распространенных зооантропонозов в

развитых странах. Основным резервуаром сальмонелл в природе и источником инфекции для человека являются многочисленные домашние и дикие животные, птицы (особенно водоплавающие) [13, 15, 16, 17]. Немаловажное значение в качестве источника инфекции играют больные сальмонеллезом люди и бактерионосители. Наибольшую опасность среди них представляют работники пищевых предприятий и лица, работающие в детских коллективах, в том числе и медицинский персонал родильных домов и детских отделений [8, 12, 13, 16, 17, 18].

Сальмонеллез у животных может протекать как генерализованная инфекция. В этом случае органы и ткани животного могут быть прижизненно обсеменены возбудителем. Но наибольшую эпидемиологическую опасность представляют животные-бактерионосители. При забое и разделке туш таких животных возможна глубокая контаминация мяса содержимым кишечника, содержащим возбудителей [15, 16].

Основной путь заражения при сальмонеллезе – алиментарный, обусловленный употреблением в пищу сырых или недостаточно термически обработанных контаминированных мясных продуктов [13, 15, 16, 17]. В последние годы наблюдается во многих странах рост заболеваемости сальмонеллезом, связанный с распространением возбудителя через мясо птицы и яйца [1, 16]. Периодически регистрируются вспышки сальмонеллеза в лечебных учреждениях, преимущественно в родильных домах и детских отделениях, вызванные антибиотикоустойчивыми штаммами сальмонелл и приводящие к летальным исходам. Этот вариант сальмонеллеза приобрел черты госпитальной инфекции с контактно-бытовым механизмом передачи возбудителя через руки ухаживающих за детьми лиц, постельное белье и предметы ухода. Допускается и аэрогенный путь заражения, однако эпидемиологически он менее значим. Сальмонеллез регистрируется как в виде групповых вспышек, так и в виде спорадических случаев [16, 17, 19].

Патогенез

При всех формах болезни пусковым фактором является инфекционный компонент, то есть попадание в организм живых возбудителей болезни. Сальмонеллы, попавшие в большом количестве в желудочно-кишечный тракт человека, частично погибают, освобождая при этом эндотоксин липополисахаридной природы, который и обуславливает весь начальный клинический симптомокомплекс [6, 14, 19, 20]. Доказана также способность сальмонелл к продукции экзотоксина [13].

Экспериментально установлено, что внутривенно введенный эндотоксин сальмонелл прежде всего обнаруживается в печени [13]. Вначале эндотоксин аккумулируется главным образом в купферовских клетках, а через 2-3 дня обнаруживается в гепатоцитах [6].

Воротами для инфекции является слизистая тонкого кишечника. Сальмонеллы преодолевают эпителиальный барьер тонкой кишки и проникают в толщу тканей, где захватываются макрофагами. Захват сальмонелл макрофагами не приводит к их фагоцитозу. Сальмонеллы обладают способностью не только сохраняться, но и размножаться в макрофагах, преодолевая внутри них барьер кишечного эпителия. Частичная гибель сальмонелл в тонком кишечнике с освобождением эндотоксина приводит к поражению нервно-сосудистого аппарата кишечника и повышению проницаемости клеточных мембран эпителиоцитов, что, в свою очередь, способствует дальнейшему распространению сальмонелл по лимфатическим путям и занесению их в мезентериальные лим-

фатические узлы. В кишечнике наблюдаются отек слизистой и легкие кровоизлияния в слизистую кишечника, развивается катарально-геморрагический гастроэнтерит, убывающий в своей интенсивности по направлению к дистальному отделу кишечника. Всасывание эндотоксина в кровь, а также его действие на эритроциты обуславливают начало клинических проявлений сальмонеллеза. Наиболее важным звеном в патогенезе болезни является влияние эндотоксина на секрецию электролитов и жидкости в тонком кишечнике. Активизируя аденилатциклазу эритроцитов, эндотоксин приводит к нарастанию внутриклеточной концентрации циклического аденозинмонофосфата, фосфолипидов, простагландинов и других биологически активных веществ. Это, в свою очередь, влечет за собой поступление в просвет кишечника большого количества жидкости, солей натрия, калия и хлоридов. Развивается клиническая картина энтерита. В тяжелых случаях развиваются симптомы обезвоживания организма вследствие потери большого количества жидкости и электролитов, уменьшается объем циркулирующей крови. Дегидратация приводит к гипоксии тканей с нарушением клеточного метаболизма, развитию ацидоза и появлению олигурии и азотемии, развитию гиповолемического шока.

Одновременно с потерей жидкости и электролитов при сальмонеллезе развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, который является как следствием воздействия эндотоксина на свертывающую систему крови, так и гиповолемии. Страдают сердечно-сосудистая и мочевыделительная системы, что проявляется понижением тонуса сосудов, нарушением сердечной деятельности, развитием острой почечной недостаточности [1, 16, 17].

Инфекционный процесс при сальмонеллезе протекает чаще всего в виде гастроинтестинальных (локализованных) форм, однако это не исключает в ряде случаев развития кратковременной бактериемии. При глубоком нарушении барьерной функции лимфатического аппарата кишечника и возникновении иммунологической толерантности к антигенам сальмонелл происходит генерализация процесса и развитие длительной бактериемии, что характерно для тифоподобной и септикопиемической форм болезни. В результате бактериемии сальмонеллы заносятся в различные внутренние органы, вызывая в них дистрофические процессы и формирование вторичных гнойных очагов [15, 16, 17].

Патоморфологические изменения при сальмонеллезе разнообразны и зависят от клинической формы, тяжести течения и длительности заболевания [15, 16, 17].

Клиника

Инкубационный период при сальмонеллезе, как правило, короткий и составляет в среднем 12-24 часа. В некоторых случаях он укорачивается до 6 часов или, наоборот, удлиняется до 2-3 суток. Клиническая картина сальмонеллеза достаточно вариабельна и мало зависит от серовара возбудителя. Выделяют следующие клинические формы сальмонеллезной инфекции [15]:

1. Гастроинтестинальная форма: гастритическая, гастроэнтерическая и гастроэнтероколитическая.
2. Генерализованная форма: тифоподобная и септикопиемическая.
3. Нозопаразитическая форма: с локализованным процессом и с генерализованным процессом.
4. Бактерионосительство: острое, хроническое, транзиторное.
5. Субклиническая форма.

Манифестные формы сальмонеллеза различаются и по тяжести течения: легкая, среднетяжелая, тяжелая. Гастроинтестинальная форма встречается в 96-98% случаев как при групповых вспышках, так и при спорадических заболеваниях. Из всех клинических вариантов гастроинтестинальной формы наиболее типичным является сальмонеллезный гастроэнтерит. Он встречается в 85% случаев и, по нашим наблюдениям, в $2,4 \pm 0,9\%$ случаев протекал в легкой форме, в $88,2 \pm 1,9\%$ – в среднетяжелой, а у $9,4 \pm 1,7\%$ больных наблюдались тяжелые формы [1]. В большинстве случаев болезнь начинается остро с повышения температуры тела до $38-39^\circ\text{C}$ и в 25% случаев сопровождается ознобом. Длительность лихорадочного периода колеблется от 3 до 5 дней. Одновременно с повышением температуры тела у заболевших появляется общая слабость, разбитость, головная боль, головокружение. Симптомы интоксикации быстро, в течение нескольких часов, могут достигать максимального развития. Спустя несколько часов или одновременно с симптомами интоксикации появляются признаки поражения желудочно-кишечного тракта: боль в животе, тошнота, рвота и диарея. Боли носят режущий характер и локализуются в эпигастральной, окологепатической и правой подвздошной областях («сальмонеллезный треугольник»). Рвота чаще повторная, обильная, иногда неукротимая. Стул обильный, жидкий до 10-15 раз в сутки, как правило, сохраняет каловый характер, пенистый, зловонный, темно-зеленого или коричневого цвета. При этом отмечаются вздутие живота, урчание и боли. После акта дефекации боли в животе уменьшаются. Тенезмов и ложных позывов при акте дефекации не бывает. Понос продолжается до 5-7 дней, возможно появление примеси слизи в стуле.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности развиваются у большинства больных и степень их выраженности зависит от тяжести болезни [1, 16, 17]. Наблюдается тахикардия, изменяется наполнение и напряжение пульса, понижается артериальное давление. В тяжелых случаях в результате интоксикации и сосудистой недостаточности развиваются дистрофические изменения в мышце сердца. Тоны сердца приглушены, появляется систолический шум, возникают аритмии. Интоксикация и значительные потери жидкости и электролитов приводят к обезвоживанию организма, развивается острая сосудистая недостаточность по типу коллапса. Возможно развитие инфекционного токсического шока.

Токсическое поражение почечной паренхимы проявляется олигурией, протеинурией, цилиндрией, микрогематурией, повышением содержания остаточного азота и мочевины в крови. Возможно развитие острой почечной недостаточности.

В периферической крови у больных гастроинтестинальными формами сальмонеллеза количество лейкоцитов может быть разным. Лейкоцитоз имел место у $16,4 \pm 2,2\%$ больных, лейкопения – у $18,5 \pm 2,3\%$, в остальных случаях количество лейкоцитов было в пределах нормы. У большинства больных отмечается нейтрофильный характер формулы крови с выраженным сдвигом в сторону незрелых нейтрофилов. Токсическая зернистость нейтрофилов отмечалась у $23,0 \pm 2,5\%$ больных. Увеличение СОЭ наблюдалось в $40,7 \pm 2,9\%$ случаях [1,3].

Генерализованная форма сальмонеллеза (тифоподобная и септикопиемическая) встречаются значительно реже по сравнению с гастроинтестинальными формами, однако протекает тяжело. Тифоподобная форма чаще начинается остро с появления озноба, повышения тем-

пературы до высоких цифр, болей в животе, тошноты, рвоты и диареи. Через 1-2 дня симптомы гастроэнтерита проходят, но температура остается высокой, нарастают симптомы интоксикации. Болезнь с самого начала может протекать и без дисфункции кишечника, клинически напоминая брюшной тиф, паратифы А и В. Больные жалуются на головную боль, извращение сна (сонливость днем и бессонница ночью), общую слабость. В тяжелых случаях больные заторможены, адинамичны, возможны бред и галлюцинации. Лицо бледное, на коже живота на 6-7 день болезни может появиться небольшая розеолезная сыпь. В первые дни болезни пульс учащен, а в последующем наблюдается относительная брадикардия. Тоны сердца приглушены, артериальное давление понижено. Язык у больных обложен. Живот вздут, чувствителен при пальпации в эпигастральной области и правом подреберье. Печень и селезенка, как правило, увеличены. Картина периферической крови не отличается от таковой при брюшном тифе и характеризуется лейкопенией, анэозинофилией, нейтропенией и относительным лимфоцитозом. Диагностика тифоподобной формы сальмонеллеза по клиническим данным чрезвычайно трудна и большую помощь оказывают лабораторные методы исследования и эпидемиологический анамнез [16, 17].

Септическая форма встречается редко. Это наиболее тяжелый вариант генерализованной формы сальмонеллеза. Наблюдается у ослабленных лиц, детей и стариков [3, 8, 10, 12, 16]. Заболевание с самого начала развивается как сальмонеллезный сепсис. У части больных в первые дни болезни бывают выражены симптомы гастроэнтерита – боли в животе, тошнота, рвота, частый обильный жидкий стул. Через 1-2 дня симптомы гастроэнтерита стихают, но в редких случаях могут оставаться в течение всей болезни. У больных отмечаются сильные ознобы и обильное потоотделение. Беспокоят головная боль, бессонница, выраженная общая слабость, адинамия, боли в мышцах. Отмечается увеличение печени, селезенки, поражение почек по типу гломерулонефрита. Температура тела высокая, неправильного типа, с большими суточными колебаниями. Заболевание протекает тяжело и плохо поддается антибактериальной терапии. Вторичные септические очаги могут образовываться в различных органах (легкие, почки, суставы, хрящи, кости). Сформировавшийся гнойный очаг в симптоматике выступает на первый план. Септикопиемические формы сальмонеллеза характеризуются длительным течением, возможны летальные исходы. Диагноз устанавливают обычно после выделения сальмонелл из гноя вторичного очага или из посевов крови в первые дни болезни [15, 16, 17].

Бактерионосительство характеризуется отсутствием клинических проявлений и выявляется при бактериологическом и серологическом обследовании. Острое бактерионосительство наблюдается у реконвалесцентов после манифестных форм сальмонеллеза и характеризуется продолжительностью от 15 дней до 3-х месяцев. Если бактериовыделение продолжается более длительный период, то для подтверждения диагноза хронического носительства необходимо наблюдение в течение не менее 6 месяцев с повторными посевами кала, мочи и желчи. Из серологических реакций используют РНГА с сальмонеллезным диагностикумом. О транзитном бактериовыделении можно говорить в том случае, когда нет указаний на перенесенный сальмонеллез в течение последних 3-х месяцев, отсутствует клиника сальмонеллеза, отрицательные результаты РНГА с сальмонеллезным диагностикумом в динамике, а выделение возбудителя из ис-

пражнений наблюдалось 1-2 раза с интервалом один день и последующие повторные посевы дали отрицательные результаты.

Субклиническая форма сальмонеллеза диагностируется на основании выделения сальмонелл из испражнений, в сочетании с обнаружением диагностических титров РНГА с сальмонеллезными диагностикумами. Клинические проявления болезни при данной форме сальмонеллеза отсутствуют.

Диагностика сальмонеллеза проводится на основании клинических проявлений болезни, данных эпидемиологического анамнеза и результатов лабораторного обследования. Бактериологическому исследованию подвергаются остатки пищевого продукта, рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения, дуоденальное содержание (желчь). При генерализованных формах болезни производят посевы крови, гноя из вторичных септических очагов.

Из серологических исследований на 5-6 день болезни используют РНГА с сальмонеллезным диагностикумом. За диагностический титр принимают разведение сывротки 1 : 200.

Дифференциальная диагностика

Гастроинтестинальные формы сальмонеллеза необходимо дифференцировать с пищевыми токсикоинфекциями, эшерихиозами, гастроэнтероколитической формой шигеллеза, отравлением грибами. В ряде случаев возникает необходимость проведения дифференциального диагноза с панкреатитом, острым аппендицитом, тромбозом мезентериальных сосудов.

Генерализованные формы сальмонеллеза следует дифференцировать с брюшным тифом, паратифами А и В, сепсисом различной этиологии, острым пиелонефритом, тяжелыми пневмониями, лимфогранулематозом. Подтверждением диагноза служит выделение сальмонелл из крови и гноя вторичных септических очагов.

Лечение

Больных сальмонеллезом госпитализируют по клиническим и эпидемиологическим (лица, относящиеся к декретированным контингентам, и лица, проживающие в общежитиях) показаниям. В большинстве случаев гастроинтестинальные легкие формы болезни в этиотропной терапии не нуждаются и большие, как правило, за медицинской помощью не обращаются. Необходимо как можно раньше промыть желудок 2-3 литрами кипяченой, охлажденной до комнатной температуры воды или 2% раствором гидрокарбоната натрия. В случае обращения за медицинской помощью промывание проводят с помощью желудочного зонда до отхождения чистых промывных вод, назначается диета и питье солевых растворов. Обычно используют «Регидрон» или «Оралит», предварительно растворив содержимое пакета в 1 литре кипяченой воды. Соблюдение диеты является обязательным компонентом лечения. Её несоблюдение ведет к ухудшению состояния больного и удлинению восстановительного периода. У больных сальмонеллезом из рациона исключают продукты, обладающие раздражающим действием на слизистую желудка и кишечника, усиливающие процессы брожения и гниения в кишечнике. В острый период болезни из диеты исключается молоко.

При среднетяжелых и тяжелых гастроинтестинальных формах сальмонеллеза, генерализованных формах болезни назначается антибактериальная терапия. Стартовая терапия назначается с учетом чувствительности циркулирующих среди больных сальмонеллезом возбудителей к антибактериальным препаратам [5, 7, 9, 11]. При гас-

троинтестинальных формах сальмонеллеза наиболее часто используются цифрофлоксацин по 500 мг внутрь 2 раза в сутки, в течение 5-7 дней, или цефтриаксон по 1,0 2 раза в сутки внутримышечно. В случаях тяжелого течения болезни возможно их сочетанное применение. При сохранении высокой чувствительности к традиционно применяемым для лечения кишечных инфекций препаратам применяют ампициллин по 1,0 внутримышечно 4-6 раз в сутки, хлорамфеникол по 0,5 4 раза в сутки внутрь или по 1,0 внутримышечно 3 раза в сутки в течение 5-7 дней.

При генерализованных формах сальмонеллеза рекомендуется назначение офлоксацина по 200-400 мг внутривенно, которое целесообразно сочетать с парентеральным введением цефотаксима в суточной дозе 4-6 граммов. При генерализованных формах с наличием менингита рекомендуется назначение меропенема по 2 грамма внутривенно через 8 часов [17]. Продолжительность курса антибактериальной терапии определяется клинической эффективностью.

При септикотоксических формах сальмонеллеза наряду с антибактериальной терапией проводится, в случае необходимости, хирургическая санация гнойных очагов.

Основой патогенетической терапии является дезинтоксикация и восстановление водно-электролитных нарушений. С целью восполнения потери жидкости и солей используют глюкозо-солевые растворы. Объем вводимой жидкости определяется степенью обезвоживания и массой тела больного. При среднетяжелых и тяжелых формах болезни показано внутривенное введение растворов, подогретых до 37°C со скоростью 30-45 мл в минуту. Наиболее эффективно введение раствора «кварто-соль», содержащего в 1 л апиrogenной воды 4,75 г натрия хлорида, 1,5 г калия хлорида, 2,6 г натрия ацетата и 1 г натрия гидрокарбоната. Можно использовать и другие полиионные растворы: «Трисоль», содержащий в 1 л апиrogenной воды 5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната, 1 г калия хлорида; «Ацесоль» 5 г натрия хлорида, 2 г натрия ацетата, 1 г калия хлорида, и другие растворы («Хлосоль», раствор «Рингера-Локка»). При отсутствии рвоты наряду с парентеральным введением растворов продолжается оральная регидратационная терапия. Внутривенное введение растворов отменяется после прекращения рвоты, стабилизации гемодинамических показателей и восстановления выделительной функции почек. Значительное преобладание количества мочи над объемом испражнений позволяет перейти в дальнейшем на оральную регидратацию.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии, развитии инфекционно-токсического шока показано назначение преднизолона 60-90 мг внутривенно струйно с последующим переходом на капельное введение (120-300 мг преднизолона в сутки).

Учитывая секреторный характер диареи у больных сальмонеллезом, с целью понижения активности аденилатциклазы целесообразно использовать в первые сутки заболевания индометацин по 50 мг 3 раза в день или лоперамид (имодиум) по 2 капс. 4-5 раз в сутки. Однако необходимо помнить, что, помимо угнетения активности аденилатциклазы, лоперамид снижает перистальтику кишечника, и тем самым может задерживать очищение кишечника от сальмонелл. В случае отсутствия эффекта в течение 24-36 часов лечение лоперамидом отменяют.

Для лечения больных сальмонеллезом целесообразно применение средств, обладающих обволакивающим и вяжущим действием (висмута субсалицилат, десмол),

а также ферментных препаратов (панкреатин, фестал, мезим-форте, микрозим и др.). Средствами неспецифической дезинтоксикации являются энтеросорбенты (энтеросорб, белосорб, фильтрум, смекта и др.).

Для устранения дисбактериоза рекомендуется использование препаратов, нормализующих микрофлору кишечника (колибактерин, бифидумбактерин, бификол, лактобактерин, бактисубтил, линекс).

Профилактика

Профилактика сальмонеллеза включает проведение ветеринарно-санитарного надзора за убоем скота и птицы, технологией разделки туш, приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд, соблюдением сроков их реализации. Важная роль отводится вакцинации сельскохозяйственных животных и домашней птицы сальмонеллезными вакцинами.

Работники пищевых предприятий, детских учреждений и сами дети подвергаются однократному бактериологическому обследованию в случае возникновения в коллективе сальмонеллеза. После госпитализации больного проводится наблюдение за очагом в течение 7 дней. Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после полного клинического выздоровления и однократного бактериологического исследования кала (для декретированных групп населения двухкратного) с отрицательными результатами посевов. Бактерионосители не допускаются к работе на пищевых предприятиях, в детских коллективах и в других приравненных организациях. При возникновении вспышки внутрибольничного сальмонеллеза в учреждениях здравоохранения вводится особый режим работы и проводятся противоэпидемические мероприятия, направленные на локализацию очага и недопущение повторных случаев заражения.

Литература

1. Богуцкий, М.И. Сальмонеллезная инфекция в современный период / М.И. Богуцкий, А.В. Васильев, В.М. Цыркунов // Медицинская панорама, 2009. – №7. – С. 3-4.
2. Богуцкий, М.И. Показатели активности трансаминаз печени у больных острыми кишечными инфекциями / М.И. Богуцкий, Ю.В. Кравчук // Актуальные вопросы гепатологии: материалы 8-го Международного симпозиума гепатологов Беларуси, Могилев, 1-2 октября 2009 г. / Редкол.: В.М. Цыркунов (отв.ред.) [и др.]. – Минск: Тесей, 2009. – С. 15-16.
3. Богуцкий, М.И. Особенности клинических проявлений сальмонеллеза в пожилом возрасте / М.И. Богуцкий, О.В. Татаренко, А.С. Семенов // Пожилые пациенты в практике врача: материалы XIV Республиканской научно-практической конференции, посвященной дню пожилых людей (Минск, 1 октября 2009 г.) / редкол. Ю.Е. Демидчик [и др.]. – Минск, БелМАПО, 2009. – С. – 25-27.
4. Богуцкий, М.И. Влияние сальмонеллезной инфекции на показатели функциональных проб печени у детей / М.И. Богуцкий, Ю.В. Кравчук // Актуальные теоретические и прикладные аспекты патофизиологии: материалы Республиканской конференции с международным участием (14 мая 2010) / отв.ред. Н.Е. Максимович. – Гродно: УО «ГрГМУ», 2010. – С. 367-369.
5. Богуцкий, М.И. Лекарственная резистентность *Salmonella enteritidis*, выделенных от детей / М.И. Богуцкий, И.А. Кузьмич,

Ю.В. Кравчук // Актуальные вопросы этиотропной терапии при инфекционных заболеваниях у детей: тезисы Республиканского научного семинара с международным участием к 25-летию юбилею кафедры детских инфекционных болезней «Белорусского государственного медицинского университета» (Минск, 28 мая 2010 г.) / ред.кол.: И.Г. Германенко [и др.]. – Минск: Доктор Дизайн, 2010. – С. 19-21.

6. Бунин, К.В. Патогенез токсического синдрома при сальмонеллезах / К.В. Бунин // Клиническая медицина. – 1978. – №2. – С. 4-5.

7. Галькевич, Н.В. Выбор эмпирической терапии при сальмонеллезе / Н.В. Галькевич [и др.] // Актуальные вопросы этиотропной терапии при инфекционных заболеваниях у детей: тезисы Республиканского научного семинара с международным участием к 25-летию юбилею кафедры детских инфекционных болезней «Белорусского государственного медицинского университета» (Минск, 28 мая 2010 г.) / ред.кол.: И.Г. Германенко [и др.]. – Минск: Доктор Дизайн, 2010. – С. 28-30.

8. Гропе, И. Сальмонеллезная инфекция в Латвии у детей – клиническая характеристика и принципы лечения / И. Гропе, Д. Гардовска, Г. Лайзана // Педиатрия. – 2000. – №2. – С. 68-71.

9. Дмитриченко, Т.И. Сальмонеллезы, клинико-эпидемиологические и микробиологические аспекты терапии / Т.И. Дмитриченко, В.М. Семенов. – Витебск: изд-во ВГМУ, 2001. – 148 с.

10. Дунаевский, О.А. Особенности течения инфекционных болезней у лиц пожилого и старческого возраста: руководство / О.А. Дунаевский, В.А. Постовит. – Л.: Медицина, 1982. – 272 с.

11. Ключарёва, А.А. Этиотропная терапия острых кишечных инфекций у детей / А.А. Ключарева [и др.] // Здравоохранение. – № 7. – 2004. – С. 45-53.

12. Лавринович, Д.Н. Эпидемиологические особенности внутрибольничного сальмонеллеза, принципы профилактики / Д.Н. Лавринович [и др.] // Медицинская панорама. – 2007. – №4. – С. 18-22.

13. Пак, С.Г. Сальмонеллёз / С.Г.Пак, М.Х.Турьянов, М.А. Пальцев. – М.: Медицина, 1988. – 304 с.

14. Покровский, В.И. Клиническая характеристика интоксикационного синдрома при сальмонеллезе / В.И. Покровский [и др.] // Терапевтический архив. – 1983. – №4. – С. 138-141.

15. Руководство по кишечным инфекциям (бактериальные, вирусные, протозойные, паразитарные и грибковые) / Под ред. И.К. Мусабаева. – Т.: Медицина, 1980. – 725 с.

16. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина, А.П. Казанцева. – СПб.: ТИТ «Комета», 1996. – 720 с.

17. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. В.М. Семенова. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 752 с.

18. Стринкевич, О.В. Современное течение сальмонеллеза у детей / О.В. Стринкевич, Н.В. Галькевич, А.П. Смаль // Актуальные вопросы этиотропной терапии при инфекционных заболеваниях у детей: тезисы Республиканского научного семинара с международным участием к 25-летию юбилею кафедры детских инфекционных болезней УО «БГМУ» (Минск, 28 мая 2010 г.) / ред.кол.: И.Г. Германенко [и др.]. – Минск: «Доктор Дизайн», 2010. – С. 98-100.

19. Тимофеева, Г.А. Острые кишечные инфекции у детей / Г.А. Тимофеева, А.В. Цинзерлинг. – Л.: Медицина, 1983. – 304 с.

20. Freudenberg, M. Studies on the distribution of endotoxin in rats / M. Freudenberg, N. Freudenberg, C. Galanos // FEMS Symposium on miczobiol. envelopes. – 1980. – Abstr. 123.

Поступила 20.12.2010