

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез (salmonellosis) - острая кишечная зоонозная инфекция, вызываемая многочисленными бактериями из рода сальмонелл, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и протекающая чаще всего в виде гастроинтестинальных, реже - генерализованных форм.

Исторические сведения. Заболевания, эпидемиологически и клинически подобные сальмонеллезу, известны врачам давно. В 1885 г. Д. Сальмони Т. Смитвы делили *B. suipestifer* - возбудителя, как они считали, чумы свиней. В 1888 г. А. Гертнер обнаружил микроб, близкий по свойствам *B. suipestifer*, в органах умершего человека и мясе, употреблявшемся в пищу, обосновав тем самым бактериальную этиологию сальмонеллеза у людей и животных.

В дальнейшем стал появляться сообщения о выделении ряда микроорганизмов, сходных по морфологическими биохимическим свойствам с бактериями Сальмона и Гертнера. Все они были объединены в группу паратифозных микробов и в 1934 г. получили название сальмонелл.

Этиология. Возбудители сальмонеллеза относятся к роду *Salmonella*, семейству кишечных бактерий *Enterobacteriaceae*. Морфологически сальмонеллы представляют собой палочки с закругленными концами размером 1-3 x 0,2-0,6 мкм. Они, за небольшим исключением, подвижны, имеют жгутики по всей поверхности клетки (перитрихи). Спор и капсул не образуют, грамтрицательны. Растут на обычных питательных средах.

Сальмонеллы способны продуцировать экзотоксины. Среди них - энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки, и цитотоксин, нарушающий белок синтетические процессы в клетках слизистой оболочки кишечника и воздействующий на цитомембраны.

При разрушении бактерий выделяется эндотоксин, с которым во многом связано развитие интоксикационного синдрома.

Антигенная структура сальмонелл сложная. Они содержат О- и Н-антигены. О-антиген связан с соматической субстанцией клетки, термостабилен, Н-антиген — со жгутиковым аппаратом, термолабилен. Антигенная структура положена в основу Международной серологической классификации сальмонелл (схема Кауфмана-Уайта). Различия в строении О-антигенов позволили выделить серологические группы А, В, С, D, Е и др. На основании различий в строении Н-антигенов внутри каждой группы установлены серологические варианты. Описано около 2000 серологических вариантов сальмонелл, из них у человека - более 700. Наиболее часто встречаются следующие сальмонеллы: *S. typhimurium*, *S. heidelberg*, *S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. derby*, *S. london*, *S. Panama*.

Сальмонеллы относительно устойчивы к различным факторам внешней среды, некоторые из них не погибают при замораживании до 48 - 82 °С и хорошо переносят высушивание. На различных предметах при комнатной температуре они сохраняются 45 - 90 дней, в сухих испражнениях животных - до 3 - 4 лет. В воде, особенно при низком рН, сальмонеллы выживают 40 - 60 дней. В молочных и готовых мясных продуктах сальмонеллы не только сохраняются до 4 мес, но и размножаются, не изменяя органолептических свойств и внешнего вида продуктов. Сальмонеллы устойчивы к солению, копчению и действию кислот. Для разрушения бактерий требуется качественно проводимая термическая обработка. Так, для полной инактивации сальмонелл, находящихся в куске мяса массой 400 г, необходимо варить его не менее 2,5 ч.

Эпидемиология. Источником инфекции могут быть животные и люди, причем роль животных в эпидемиологии является основной. Сальмонеллез у животных встречается в формах клинически выраженного заболевания и бактерионосительства. Будучи внешне здоровым, они могут выделять возбудителей с мочой, калом, молоком, носовой слизью, слюной. Длительность бактерионосительства у животных может быть различной и нередко исчисляется месяцами и годами. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляет инфицирование крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей. Сальмонеллезное бактерионосительство выявлено также у собак, кошек, домашних грызунов (мыши и крысы), у многих видов диких животных: лис, бобров, волков, песцов, медведей, тюленей, обезьян и др.

Значительное место в эпидемиологии сальмонеллеза занимают птицы, особенно водоплавающие, которые служат мощным резервуаром возбудителя. Сальмонеллы обнаруживают не только в мясе и внутренних органах птиц, но и в яйцах. Инфицированные яйца по внешнему виду, запаху и вкусовым качествам не отличаются от нормальных. В связи с этим не рекомендуют употребление в пищу сырых яиц, особенно утиных и гусиных. Сальмонеллы обнаружены и в продуктах, приготовленных из сырых яиц (яичный порошок). Заболевание сальмонеллезом и носительство возбудителей отмечаются также среди голубей, воробьев, чаек и других видов птиц. Имеются данные о выделении сальмонелл от ящериц, черепах, змей, лягушек, рыб, раков и крабов.

Источниками сальмонеллеза могут быть больные сальмонеллезом люди или бактериовыделители. Наибольшее значение в этом случае имеют лица, относящиеся к категории «пищевиков».

Основной путь передачи инфекции - пищевой.

Факторами передачи сальмонелл являются пищевые продукты. К ним относится мясо животных или птиц. Инфицирование мяса происходит эндогенно (при жизни животного во время его болезни), а также экзогенно, в процессе транспортировки, переработки, хранения. Нередко инфицирование продуктов питания происходит при неправильной их кулинарной обработке, приготовлении пищи на загрязненных столах и с использованием инфицированной посуды.

При определенных условиях (тесное общение с больным человеком или животным и при несоблюдении элементарных санитарно-гигиенических норм) может реализоваться контактно-бытовой путь передачи. Этот путь отмечается, например, при внутрибольничных вспышках сальмонеллеза, вызываемых, как правило, *S. Typhimurium*. Заболевание регистрируется преимущественно у детей до 1 года. Возможен водный и в редких случаях пылевой (при заглатывании пыли) пути передачи инфекции.

Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу дети в возрасте до 1 года и лица, имеющие различные виды иммунодефицита. Последнее объясняет большую частоту развития сальмонеллеза у людей с тяжелой соматической патологией и служит предпосылкой для вспышек заболевания среди госпитализированных больных. В этом случае сальмонеллез может рассматриваться как «внутрибольничная» инфекция.

Сальмонеллез встречается в течение всего года, но чаще в летние месяцы, что можно объяснить ухудшением условий хранения пищевых продуктов. Наблюдается как спорадическая, так и групповая заболеваемость этой инфекцией.

Патогенез и патологическая анатомия. При попадании в желудочно-кишечный тракт сальмонеллы преодолевают эпителиальный барьер тонкой кишки и проникают в толщу тканей, где захватываются макрофагами. Внутри макрофагов микробы не только размножаются, но и частично погибают с освобождением эндотоксина, поражающего нервно-сосудистый аппарат кишечника и повышающего проницаемость клеточных мембран. Это способствует дальнейшему распространению сальмонелл по лимфатическим путям и занесению их в мезентериальные лимфатические узлы.

Наряду с тем что эндотоксин оказывает местное действие, он способствует развитию симптомов общей интоксикации организма. В этой стадии инфекционный процесс, приобретая локализованную (гастроинтестинальную) форму, может завершиться.

Однако даже при локализованных формах инфекции возбудитель может поступать в кровь, но бактериемия при этом бывает кратковременной.

При глубоком нарушении барьерной функции лимфатического аппарата кишечника происходит генерализация процесса и возникает длительная бактериемия, что клинически соответствует развитию генерализованной формы сальмонеллеза. В результате бактериемии сальмонеллы заносятся в различные внутренние органы, вызывая в них дистрофические изменения или формирование вторичных гнойных очагов (септикопиемический вариант).

В основе повышения секреции жидкости в кишечнике лежит механизм активации аденилциклазы (и гуанилциклазы) энтероцитов сальмонеллезным энтеротоксином с последующим нарастанием внутриклеточной концентрации биологически активных веществ (цАМФ, цГМФ и др.), что влечет за собой поступление в просвет кишечника большого количества жидкости, калия, натрия и хлоридов. У больных возникают рвота и понос. Развиваются симптомы обезвоживания организма, в сыворотке крови снижается уровень натрия, хлоридов и калия. Дегидратация приводит к гипоксии тканей с нарушением клеточного метаболизма, что в сочетании с электролитными изменениями способствует развитию ацидоза. В тяжелых случаях появляется олигурия и азотемия. Эти патологические явления особенно выражены при развитии дегидратационного (чаще), инфекционно-токсического и смешанного шоков.

Патоморфологические изменения при сальмонеллезах разнообразны, зависят от формы, степени тяжести и длительности заболевания. Выраженность патологоанатомических изменений не всегда соответствует тяжести течения болезни.

При *гастроинтестинальной форме* заболеваний морфологически преобладает катаральное воспаление во всех отделах желудочно-кишечного тракта. Макроскопически в кишечнике обнаруживают резкое полнокровие с кровоизлияниями различной величины, отек слизистой оболочки, иногда с поверхностными некрозами и нежным отрубевидным налетом. Лимфатический аппарат кишечника может быть не изменен, селезенка не увеличена. Во всех остальных органах наблюдаются резкое полнокровие и дистрофические изменения. Микроскопически в кишечнике выявляются сосудистые изменения с кровоизлияниями в слизистую оболочку и подслизистый слой. В подслизистом слое отмечается нарушение микроциркуляции с реактивной лейкоцитарной реакцией и выраженным отеком тканей.

При *генерализованной форме* заболевания с септическими проявлениями в желудочно-кишечном тракте наблюдаются небольшое полнокровие и мелкие кровоизлияния. Во внутренних органах могут быть множественные метастатические гнойники. Выражена диффузная и очаговая пролиферация клеток ретикулоэндотелия. Из пиемических абсцессов высеваются сальмонеллы, нередко в ассоциации с другими микробами (стафилококки, протей).

При *тифоподобном течении* сальмонеллеза увеличена селезенка, брыжеечные лимфатические узлы. В кишечнике - набухание, полнокровие и кровоизлияния в слизистой оболочке нижнего отдела тонкой кишки, особенно в групповых лимфатических фолликулах.

Клиническая картина. Инкубационный период при сальмонеллезе равен в среднем 12 - 24 ч. Иногда он укорачивается до 6 ч или удлиняется до 2 дней.

Выделяют следующие формы и варианты течения инфекции:

I. Гастроинтестинальная форма:

- 1) гастритический вариант;
- 2) гастроэнтеритический вариант;
- 3) гастроэнтероколитический вариант.

II. Генерализованная форма:

- 1) тифоподобный вариант;
- 2) септикопиемический вариант.

III. Бактериовыделение:

- 1) острое;
- 2) хроническое;
- 3) транзитное.

Гастроинтестинальная форма встречается наиболее часто. При этой форме заболевание может протекать в виде гастрита, гастроэнтерита и гастроэнтероколита.

Гастритический вариант (сальмонеллезный гастрит) развивается редко, клинически сопровождается умеренными явлениями интоксикации, болями в эпигастриальной области, тошнотой, повторной рвотой. Поноса при этом варианте течения болезни не бывает.

Гастроэнтеритический вариант - наиболее частый клинический вариант сальмонеллезной инфекции. Начало заболевания острое. Почти одновременно появляются симптомы интоксикации и признаки поражения желудочно-кишечного тракта, которые быстро, в течение нескольких часов, достигают максимального развития.

Тошнота и рвота отмечаются у многих больных. Рвота редко однократная, чаще повторная, обильная, иногда неукротимая. Стул жидкий, обильный, как правило, сохраняет каловый характер, зловонный, пенистый, коричневого, темно-зеленого или желтого цвета. Иногда испражнения теряют каловый характер и могут напоминать рисовый отвар. Живот обычно умеренно вздут, при пальпации болезнен в эпигастрии, вокруг пупка, в илеоцекальной области (так называемый сальмонеллезный треугольник), могут выявляться урчание, «переливание» в области петель тонкого отдела кишечника.

Гастроэнтероколитический вариант сальмонеллеза может начаться как гастроэнтерит, но затем все более отчетливо в клинике выступает симптомокомплекс колита.

В этом случае сальмонеллез по своему течению напоминает острую дизентерию. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела и появления других симптомов интоксикации. С первых дней болезни стул частый, жидкий с примесью слизи и иногда крови. Могут быть тенезмы и ложные позывы. При ректороманоскопии у таких больных выявляются воспалительные изменения различной интенсивности: катаральные, катарально-геморрагические, катарально-эрозивные.

При *гастроинтестинальной форме* сальмонеллеза не удается определить какого-либо характерного типа температурной кривой. Встречается постоянный, реже ремиттирующий или интермиттирующий тип лихорадки.

Иногда заболевание протекает при нормальной или субнормальной температуре. В патологический процесс при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза часто вовлекается поджелудочная железа. Повышается активность амилазы в крови и моче. Иногда появляются клинические симптомы панкреатита. При сальмонеллезе рано возникает поражение печени, особенно в периоде максимальной токсемии. У части больных выявляют увеличение печени, иногда субиктеричность склер. Симптомы поражения поджелудочной железы и печени носят, как правило, преходящий характер.

Нередко поражается нервная система, что обусловлено действием эндотоксина сальмонелл, биологически активных веществ (типа гистамина). Отмечаются головная боль, головокружение, обморочное состояние. Поражение вегетативной нервной системы проявляется симптомами гипермоторной (спастической) дискинезии желудка и кишечника.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности развиваются у большинства больных. Степень ее поражения зависит от выраженности общего токсикоза. Изменяются частота, наполнение и напряжение пульса, снижается артериальное давление. В тяжелых случаях наступает коллапс, иногда очень быстро, в первые часы болезни, еще до развития обезвоживания. В результате интоксикации и сосудистой недостаточности происходят дистрофические изменения в мышце сердца. Тоны сердца приглушенные или глухие, появляется систолический шум, могут возникать аритмии (чаще всего экстрасистолия).

Особенно часто эти симптомы выражены у лиц пожилого возраста, что связано со снижением у них адаптационной способности сердечно-сосудистой системы.

Токсическое поражение почечной паренхимы проявляется, как правило, синдромом «инфекционно-токсической почки»: протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией. В очень тяжелых случаях, в условиях выраженной интоксикации, падения сердечно-сосудистой деятельности, развития коллапса и значительных электролитных расстройств возникает острая почечная недостаточность.

Картина периферической крови при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза различна. При больших потерях жидкости развивается сгущение крови и возможен эритроцитоз. Изредка развивается симптоматическая тромбоцитопения. Количество лейкоцитов может быть различным - нормальным, сниженным, но чаще повышенным, особенно при тяжелом течении сальмонеллеза. Лейкоцитоз обычно умеренный, редко превышает $20 \cdot 10^9/\text{л}$. С большим постоянством выявляется сдвиг лейкоцитарной формулы влево. СОЭ в пределах нормы или несколько увеличена. В разгар болезни возможны нарушения водно-солевого обмена, приводящие к дегидратации и деминерализации организма. Обнаруживаются сдвиги кислотно-основного состояния, однако выявляются они лишь в самых тяжелых случаях.

По течению гастроинтестинальная форма сальмонеллеза может быть легкой, средней тяжести и тяжелой.

При *легком течении* интоксикация умеренная, отмечаются недомогание, небольшая слабость, познабливание. Температура кратковременно повышается до субфебрильных цифр. Рвоты может не быть или она однократная, боли в животе незначительные или отсутствуют, стул кашицеобразный или жидкий 1-3 раза в сутки, быстро нормализуется.

Средне-тяжелое течение сопровождается интоксикацией, температура повышается до 39-40 °С. Отмечаются слабость, головная боль, головокружение, обморочное состояние, судороги в конечностях. Больные жалуются на боли в животе, локализация которых зависит от степени выраженности гастрита, энтерита или колита. Рвота мучительная, многократная, вначале съеденной пищей, затем желчью или мутной жидкостью.

Стул до 10 раз в сутки, обильный, при гастроэнтероколитическом варианте - слизистый. Спустя 2 - 4 дня состояние больного улучшается, боли в животе исчезают, температура и функции желудочно-кишечного тракта нормализуются.

При *тяжелом течении* симптомы интоксикации достигают максимального развития в первые же часы заболевания. Температура быстро повышается до 39 - 40 °С, что сопровождается ознобом. Лихорадка чаще всего носит постоянный характер с незначительными суточными колебаниями; реже она принимает ремиттирующий характер. В очень тяжелых случаях развивается гипер- или гипотермия, что особенно неблагоприятно в прогностическом отношении, так как свидетельствует о возникновении резко выраженного нейротоксикоза или острой сосудистой недостаточности. Одновременно с развитием симптомов интоксикации или несколько позже появляются сильные режущие боли в животе, мучительная тошнота, затем обильная, повторная, иногда неукротимая рвота. Стул 10 - 20 раз в сутки, обильный, водянистый, зловонный, иногда по виду напоминает рисовый отвар. При вовлечении в процесс толстой кишки стул может быть со слизью, редко с кровью. Развиваются симптомы дегидратации, деминерализации и связанного с ними ацидоза. Больные выглядят обессиленными.

Кожные покровы бледные, с синюшным оттенком, сухие, лицо осунувшееся, голос слабый, бывают судороги (от тянущих болей в крупных мышцах до тотальных клонических), возможны олигурия и анурия. При таком состоянии необходимы реанимационная дезинтоксикационная терапия, быстрая регидратация и реминерализация.

Тифоподобный вариант сальмонеллеза обычно начинается с поражения желудочно-кишечного тракта, но может с самого начала протекать и без дисфункции кишечника. Клинически она весьма напоминает брюшной тиф и особенно паратифы. Синдром интоксикации резко выражен и сопровождается угнетением функций ЦНС. Больные жалуются на головную боль, извращение сна (сонливость днем и бессонница ночью), вялость, резкую слабость. В тяжелых случаях они становятся безразличными, адинамичными, сознание помрачено, возможны бред и галлюцинаторный синдром. Лихорадка с температурой, достигающей 39 - 40 °С, часто носит постоянный характер. Длительность лихорадочного периода колеблется от 6 - 10 дней до 3 - 4 нед.

Кожные покровы больных обычно бледные, может появляться сыпь. Она, как правило, плохо заметна и представлена единичными мелкими бледными розеолами на коже живота и туловища. Пульс чаще замедлен.

Артериальное давление снижено. В ряде случаев встречаются явления со стороны верхних дыхательных путей, изредка развиваются бронхиты и пневмонии.

К концу 1-й недели заболевания появляется увеличение печени и селезенки.

В периферической крови находят лейкопению, анэозинофилию с нейтрофильным сдвигом влево, но может быть и умеренный лейкоцитоз.

Септикопиемический вариант сальмонеллеза с самого начала развивается как сальмонеллезный сепсис. Но иногда у больного с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза дисфункция кишечника прекращается, нарастает интоксикация. Заболевание теряет цикличность, температурная кривая принимает неправильный, ремиттирующий характер, появляются потрясающий озноб и профузный пот - сальмонеллез принимает септическое течение. Клиническая картина зависит от локализации метастатических гнойных очагов, которые могут возникать во всех органах. Всегда выявляется увеличение печени и селезенки. Типично длительное тяжелое течение. Лечение представляет значительные трудности, возможен неблагоприятный исход.

Бактериовыделение как следствие перенесенного сальмонеллеза может быть острым или хроническим.

Острое бактериовыделение, при котором возбудитель продолжает выделяться до 3 мес после клинического выздоровления, встречается значительно чаще.

При хроническом бактериовыделении возбудитель обнаруживается в испражнениях более 3 мес после клинического выздоровления.

Транзиторное бактериовыделение диагностируется в тех случаях, когда имеет место лишь однократное выделение сальмонелл с последующими многократными отрицательными результатами бактериологического исследования кала и мочи. Кроме того, необходимыми диагностическими условиями являются: отсутствие каких-либо клинических проявлений болезни в момент обследования и на протяжении предшествующих 3 мес, а также отрицательные результаты серологического исследования, выполненные в динамике.

Осложнения сальмонеллеза многочисленны и разнообразны. При гастроинтестинальной форме заболевания возможно развитие сосудистого коллапса, гиповолемического шока, острой сердечной и почечной недостаточности. Больные сальмонеллезом склонны к септическим осложнениям: гнойным артритам, остеомиелиту, эндокардиту, абсцессу мозга, селезенки, печени и почек, менингиту, перитониту, аппендициту. Кроме того, могут возникнуть пневмонии, восходящая инфекция мочевыводящих путей (циститы, пиелиты), инфекционно-токсический шок. При всех клинических формах заболевания возможно развитие рецидивов.

Прогноз при гастроинтестинальной форме и тифоподобном варианте сальмонеллеза благоприятный, особенно в случаях ранней диагностики и правильного лечения. Прогноз при септикопиемическом варианте всегда серьезный. Летальность составляет 0,2 - 0,3 %.

Диагностика. Диагностика сальмонеллеза проводится на основании эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Лабораторное обследование больных - важное звено в диагностике, особенно если учесть полиморфизм клинических проявлений. Применяют бактериологические и серологические методы исследования.

Бактериологическому исследованию подвергаются рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения, дуоденальное содержимое, кровь, моча. Материал у больного следует брать по возможности в более ранние сроки и до начала лечения.

При серологических исследованиях (7-8-й день болезни) применяют реакцию агглютинации (РА) и непрямой гемагглютинации (РНГА).

РА считается положительной при разведении сыворотки не менее 1:200. Особенно важное диагностическое значение имеет нарастание титра антител в динамике заболевания. РНГА более чувствительна и дает положительные результаты на 5-й день болезни. За диагностический титр принимают разведение сыворотки 1:200.

При групповых заболеваниях сальмонеллезом используются методы экспресс-диагностики: МФА, РНГА с антительными диагностикумами и др.

Дифференциальная диагностика сальмонеллеза зависит от клинической формы заболевания. Наиболее часто гастроинтестинальную форму приходится дифференцировать от других острых кишечных инфекций - дизентерии, пищевых токсикоинфекций, эшерихиозов, холеры.

Нередко возникает необходимость дифференцировать эту форму от острых хирургических заболеваний - острого аппендицита, панкреатита, холецистита, тромбоза мезентериальных сосудов и острой гинекологической патологии - внематочной беременности и аднексита, из терапевтической патологии - от инфаркта миокарда, обострений хронического гастрита, энтероколита, язвенной болезни. Встречаются затруднения также при дифференциальной диагностике гастроинтестинальной формы сальмонеллеза и отравлений неорганическими ядами, ядохимикатами, грибами, некоторыми растениями.

Генерализованную форму сальмонеллеза следует дифференцировать от других бактериемических инфекций, сепсиса различной природы, пневмонии, малярии, острого пиелонефрита, туберкулеза, лимфогранулематоза.

Лечение. Сложность патогенетических механизмов при сальмонеллезе, многообразие клинических форм болезни диктуют необходимость индивидуального подхода к лечению.

В настоящее время неизвестны достаточно эффективные химиотерапевтические препараты (в том числе антибиотики) для лечения гастроинтестинальной формы сальмонеллезной инфекции. При этой форме заболевания основными являются способы патогенетической терапии.

Главными направлениями патогенетической терапии сальмонеллеза являются:

- 1) дезинтоксикация;
- 2) нормализация водно-электролитного обмена;
- 3) борьба с гипоксемией, метаболическим ацидозом;
- 4) поддержание на физиологическом уровне гемодинамики, а также функций сердечно-сосудистой системы и почек.

Всем больным с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза в первые часы болезни показано промывание желудка.

Больные с легким течением болезни не нуждаются в широком комплексе терапевтических мероприятий. Следует ограничиться назначением им диеты (№ 4) и обильного питья.

Для пероральной регидратации могут быть использованы глюкозо-электролитные растворы (например, «Оралит»: натрия хлорида 3,5 г, калия хлорида 1,5 г, гидрокарбоната натрия 2,5 г, глюкозы 20 г на 1 л питьевой воды). Их дают пить небольшими порциями в количестве, соответствующем потерям жидкости.

При *средне-тяжелом течении* гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, но без выраженных нарушений гемодинамики и редкой рвоте также проводится пероральная регидратация. Однако при нарастании обезвоживания, выраженных нарушениях гемодинамики, частой (неукротимой) рвоте полиионные растворы вводят внутривенно. После возмещения первоначальных потерь жидкости и отсутствия рвоты пероральная регидратация может быть продолжена.

При *тяжелом течении болезни* лечение проводят в режиме интенсивной терапии и реанимации. Для осуществления указанных выше принципов патогенетической терапии обязательным является внутривенное введение полиионных растворов. Объем их зависит от количества жидкости, теряемой с испражнениями, рвотными массами и мочой, а также от степени интоксикации, составляя в сутки от 4 до 8 л. В инфузионной терапии используются растворы «Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль», «Квартасоль», «Хлосоль».

При развитии дегидратационного шока проводят реанимационную терапию, приближающуюся к той, которая осуществляется при тяжелых формах холеры.

При развитии инфекционно-токсического шока, кроме полиионных, вводят коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин) и кортикостероиды.

В комплексе патогенетических мероприятий, особенно при затяжном течении болезни, большое значение имеет стимулирующая терапия. Поливитамины, нестероидные анаболики (метилурацил, оротат калия) повышают резистентность организма к инфекции, способствуют регенерации тканей, стимулируют выработку иммунитета.

Антибактериальная терапия, включающая антибиотики, сульфаниламиды и другие химиопрепараты, неэффективна. Одной из главных причин этого является преимущественно внутриклеточное расположение микробов, свойственное гастроинтестинальной форме сальмонеллеза.

При *генерализованной форме* наряду с патогенетической терапией показано этиотропное лечение, включающее антибиотики. Курс лечения назначается индивидуально, в зависимости от формы и тяжести болезни. Применяют левомецетин, ампициллин, канамицин, гентамицин, цепорин.

Нерешенной проблемой является лечение больных с длительным выделением сальмонелл. Как правило, штаммы возбудителя, вызвавшие бактерионосительство, резистентны ко многим антибиотикам. В ряде случаев удается получить эффект при лечении больных ампициллином или неграмом, особенно в сочетании с инъекциями продигозана или другого бактериального липополисахарида (3 - 5 инъекции на курс).

В комплексном лечении больных сальмонеллезом применяется также поливалентный сальмонеллезный бактериофаг.

Особое внимание при лечении больных сальмонеллезом необходимо уделять сопутствующей патологии, а также санации хронических очагов инфекции.

Профилактика. Профилактика включает ветеринарно-санитарные, санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия.

Ветеринарно-санитарные мероприятия направлены на предупреждение распространения сальмонеллеза среди домашних млекопитающих и птиц, а также на организацию санитарного режима на мясокомбинатах и молочных предприятиях.

Цель *санитарно-гигиенических мероприятий* - предупреждение обсеменения сальмонеллами пищевых продуктов при их обработке, транспортировке и продаже. Большое значение в борьбе с сальмонеллезом имеет правильная кулинарная и достаточная термическая обработка пищевых продуктов.

Противоэпидемические мероприятия направлены на предупреждение распространения заболевания в коллективе. При возникновении спорадических заболеваний и эпидемических вспышек необходимо выявить пути передачи инфекции и подвергнуть бактериологическому исследованию сомнительные пищевые продукты, рвотные массы, промывные воды, кровь и испражнения заболевших. В очагах заболевания проводится текущая и заключительная дезинфекция. Больных госпитализируют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Переболевших выписывают после клинического выздоровления и отрицательных результатов контрольных бактериологических исследований испражнений.

Важную роль в профилактике заболевания сальмонеллезом играют индустриализация пищевой промышленности, механизация и автоматизация основных технологических процессов, усовершенствование системы торговли продуктами питания.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).