**Реферат**

**Сальмонеллез: лабораторная диагностика**

**Сальмонеллез** - острая инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая бактериями рода Salmonellae, передающаяся в большинстве случаев через пищевые продукты и характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта.

Род получил название по имени Сальмоне, который в 1885 г. описал микроб, выделенный из свиньи.

Сальмонеллы представляют собой мелкие палочки, окруженные микрокапсулой, подвижны за счет перитрихиально расположенных жгутиков. являются лактозоот - рицательными бактериями (диагностический признак), некоторые серовары ферментируют сахара только до кислоты (S. typhi), что так же является диагностическим признаком. Протеолитические свойства менее выражены, чем у Е. coli

Таксономическое положение

Семейство - Enterobacteriacea, род - Salmonella.

1. Морфологические свойства: палочки, перетрихи.
2. Тинкториальные свойства: Грамотрицательный тип дыхания.
3. Элективные питательные среды: Эндо, Плоскирева, желчный бульон.
4. Культуральные свойства: температурный оптимум роста 35-37оС, через 24 часа роста образуют мелкие прозрачные колонии S, иногда R формы.
5. Биохимические свойства: не способны ферментировать адонит, лактозу, сахарозу, салицин, не расщепляют мочевину и не продуцируют индал, но образуют сероводород.
6. Антигенная структура: O-Ar - термостабильный, Н-Ar - термостабильный.

По О антигену сальмонеллы делятся на серологические группы, а по Н - на серовары.

Один из компонентов антигенной структуры - Vi антиген, или антиген вирулентности.

**Биохимические свойства.** Обладают выраженной биохимической активностью. Основные биохимические свойства, необходимые для идентификации:

* ферментация глюкозы до кислоты и газа (*S. Typhi* не продуцируют газ);
* отсутствие ферментации лактозы;
* продукция сероводорода (за исключением *S. Paratyphi A*);
* отсутствие индолообразования;
* декарбоксилирование лизина (за исключением *S. Paratyphi A*);
* отсутствие расщепления мочевины;
* отрицательный тест Фогеса-Проскауэра

**Антигенная структура и классификация.** Сальмонеллы обладают соматическим О-антигеном, жгутиковым Н-антигеном. Некоторые сальмонеллы обладают К-антигеном. В связи с тем, что по основным биохимическим свойствам представители рода *Salmonella* однотипны, дифференциация внутри рода проводится по антигенной структуре.

Средами обогащения при посеве крови являются:

триптозосоевый бульон;

бульон с сердечно-мозговой вытяжкой;

желчный бульон;

селенитовый бульон;

тетратионаовый бульон;

среда Раппопорт.

На лактозосодержащих дифференциальных средах образуют бесцветные колонии, на висмут-сульфитном агаре - колонии черного цвета, на среде *BGA* - розовые колонии.

В настоящее время род *Salmonella* состоит из двух видов: *S. епterica* и *S. bongori.*

*S. enterica* состоит из 6 подвидов: *enterica, palamae, arizonae, diarizonae, hoitanae, indica.* В него включены все сальмонеллы, являющиеся возбудителями человека и теплокровных животных. Имена сероваров подвида *enterica* пишутся с прописной буквы, они соответствуют прежним видовым названиям, например *S. typhi* - *S. Typhi*. Вид *S. bongori* подразделяется на 21 серовар и включает в себя сальмонеллы, изолированные из холоднокровных животных.

Некоторые серовары сальмонелл, в частности *S. Typhi*, имеют полисахаридный Vi-антиген, являющийся разновидностью К-антигена. Vi-антиген по химической структуре является полимером.

**Факторы патогенности сальмонелл.** Вид *S.* *enterica* является факультативным внутриклеточным паразитом, способным инвазировать нефагоцитируюшие клетки эпителия слизистой оболочки кишечника и размножаться в макрофагах. Это связано с тем, что в отличие от вида *S. bongori,* вид *S. enterica* имеет в геноме 6 так называемых островков патогенности *(pathogenicity island) SPI*, детерминирующих синтез факторов патогенности.

Все сальмонеллы обладают эндотоксином, который вызывает в случае бактериемии развитие лихорадки. При достижении критической концентрации в тканях кишечника эндотоксин активирует каскад арахидоновой кислоты, в результате чего увеличивается синтез простагландинов, и как следствие повышается уровень цАМФ, приводящий к нарушению водно-солевого баланса кишечника и развитию диареи.

**Вызываемые заболевания.** В зависимости от источника инфекции, путей передачи, особенностей патогенеза и форм проявления инфекционного процесса среди заболеваний, вызываемых сальмонеллами, различают системные инфекции (брюшной тиф и паратифы), сальмонеллезные гастроэнтериты и госпитальный (нозокомиальный) сальмонеллез.

**Сальмонеллы - возбудители брюшного тифа и паратифов**

**Брюшной тиф** - острое антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи. Протекает в генерализованной форме с поражением лимфатического аппарата кишечника, мезентериальных лимфоузлов, паренхиматозных органов, с бактериемией. Характеризуется циклическим течением. Клинически проявляется выраженной интоксикацией с лихорадкой, развитием гепатолиенального синдрома, в ряде случаев розео-лезной сыпью и энтеритом.

Название болезни введено Гиппократом, оно происходит от греческого слова *typhos* (туман, спутанное сознание).

**Этиология.** Возбудителем брюшного тифа является *S. Typhi*. Впервые возбудитель заболевания обнаружили в органах умерших полей Т. Брович (1874), Н.И. Соколов (1876) в России и К. Эберт (1880) в Германии. В 1884 г. *Т. Гаффки* выделил возбудитель в чистой культуре. Возбудителями паратифов являются *S. Paratyphi А.*

Биохимические свойства в основном типичны для рода *Salmonella*. Отличительными особенностями являются: отсутствие газообразования при ферментации *S. Typhi*, неспособность *S. Paratyphi A* продуцировать сероводород и декарбоксилировать лизин.

Возбудители брюшного тифа и паратифов являются сероварами подвида *enteric,* обладающими следующей антигенной структурой: *S. Typhi* *О*: 9, 12 Vi, H: d, *S. Paratyphi А О*: 1, 2, 12, Н: а (1,5); *S. Paratyphi В О*: 1,4 (5) 12, Н: b, 1, 2, *S. Paratyphi С:О*: 6, 7 (Vi) H: с, 1,5. *S. Typhi, S. Paratyphi С* имеют полисахаридный Vi-антиген.

**Эпидемиология, патогенез заболеваний**

Источник инфекции - человек, больной, бактерионоситель, реконвалесцент.

Путь передачи - алиментарный, контактный и водный.

Патогенез:

. Пищеварительная (дигестивная) стадия - микробы в кишечнике.

. Стадия инвазии - размножение микробов в лимфатических узлах стенки тонкой кишки и брыжейки - это инкубационный и продромальный периоды.

. Стадия бактериемии - микробы попадают из лимфоузлов в кровь, но не размножаются - совпадает с началом болезни и соответствует 1 неделе (высокая температура, головная боль, боли в животе снизу справа, сыпь, увеличение печени и селезенки).

. Стадия паренхиматозной диффузии - захват микробов из крови фагоцитами.

. Аллергически-выделительная стадия - сопровождается рецидивом болезни и образованием язв на месте некротизированных лимфатических образований, т.е. пейеровых бляшек.

. Исход (выздоровление, бактерионосительство, смерть).

**Диагностика брюшного тифа и паратифов**

Учитывая развитие инфекционного процесса при брюшном тифе и паратифах, возбудитель выделяют:

· на I неделе - из крови (гемокультура)

· с конца 2, 3 недели - из испражнений (копрокультура)

· с конца 2 недели - из мочи (уринокультура)

· из желчи - начиная со 2-ой недели заболевания, в течение всего периода заболевания.

Начиная со 2-ой недели заболевания параллельно проводится серологическое исследование сыворотки крови.

**Забор крови для получения гемокультуры**

1. Кровь для посева подвергают исследованию при подъеме температуры у больного в начале озноба.

. Объем крови составляет 5-10 мл, берут из локтевой вены.

. Посев рекомендуется производить непосредственно после взятия в 50-100 мл среды обогащения в колбу объемом 250 мл.

. При невозможности проведения посева, сразу после забора крови, помещают в стерильную пробирку, содержащую антикоагулянт и транспонируют в лабораторию. Хранить материал можно не более 2 часов в холодильнике при +4°С.

***Для получения копрокультуры у больных забирают испражнения:***

1. Посев для выделения сальмонелл производят из жидкой части испражнений.

. Посев фекалий можно производить прямым способом - на среды обогащения и плотные; при этом небольшое количество испражнений размешивают в физиологическом растворе. Оставляют на 30 минут для оседания крупных частиц. С поверхности берут одну каплю материала, которую засевают на дифференциально-диагностические среды для выделения сальмонелл (агар Плоскирева, висмут-сульфитный агар).

**Серологическая диагностика брюшного тифа и паратифов**

С 8-го дня заболевания в крови у больных брюшным тифом можно обнаружить агглютинины. Для постановки реакции агглютинации необходимо иметь сыворотку больного и диагностикумы - взвеси убитых бактерий брюшного тифа, паратифы А и В (реакция Видаля). У больного из вены берут в пробирку 1-2 мл крови. Для ускорения свертывания крови пробирку ставят на 30 минут в термостат. Затем свернувшуюся кровь некоторое время дают отстояться на холоде, далее осторожно отделяют сгусток обожженной петлей от стенок пробирки, после чего сыворотку отсасывают. Кровь для» получения сыворотки можно взять и посредством укола мякоти безымянного пальца. Из сыворотки с помощью физиологического раствора готовят три ряда разведений: 1:100, 1:200, 1:400, 1:600 каждое в объеме 1 мл. Затем в пробирки с разведенной сывороткой добавляют по 1-2 капле диагностикумов тифа и паратифа А и В. Для контроля реакции в конце каждого ряда помещают пробирку, в которой смешивают по 1 мл физиологического раствора и по 1-2 капле соответствующих диагностикумов. Пробирки ставят на 2 часа в термостат, после чего учитывают предварительный результат реакции. Окончательный результат отмечают на второй день после стояния пробирок в условиях комнатной температуры. Реакция считается положительной при наличии агглютинации в разведении сыворотки не менее чем 1:200.

Реакция Видаля может дать положительный результат не только у больных, но и у лиц, до того перенесших брюшной тиф («анамнестический Видаль»). Кроме того, положительная реакция иногда является результатом проведенных ранее прививок («прививочный Видаль»). «Анамнестический» и «прививочный Видаль» отличают от инфекционного следующим образом. Реакцию Видаля ставят повторно на протяжении болезни. В случае заболевания брюшным тифом с каждым днем происходит нарастание титра антител, то есть положительная реакция отмечается все в больших разведениях сыворотки. Этого не наблюдается при «анамнестическом» или «прививочном Видале».

Для **этиотропного лечения** используют антибиотики или другие химиотерапевтические препараты.

**Специфическая профилактика** тифо-паратифозного заболевания проводится убитыми и химическими вакцинами по эпидемическим показаниям, контактным лицам - экстренная фагопрофилактика сальмонеллезными поливалентными бактериофагами.

**Сальмонеллы - возбудители гастроэнтероколитов**. К данной группе относятся возбудители сальмонеллезов, кли нически проявляющиеся у людей в виде гастроэнтероколитов, возни кающих в результате пищевых токсикоинфекций. К ним относятся разнообразные серовары сальмонелл: S. typhimurium, S. enterididis, S. anatum **Патогенность и патогенез**. К факторам вирулентности относятся микрокапсула, белки наружной мембраны клеточной стенки, которые способствуют адгезии на энтероцитах тонкой кишки. Затем они проникают в энтероциты и в составе фагосомоподобных вакуолей, где фагоцитируются макрофагами. Вместе с тем сальмонеллы мед ленно размножаются в организме из-за того, что они нуждаются в F++. Многие из них, например, S. typhimurium, имеют плазмиду ColB, которая способна отбирать Fe-н - от гемоглобина. Этот признак также можно рассматривать как проявление вирулентных свойств патоген ных бактерий. Существенное значение в возникновении и развитии сальмонеллезов имеет количество бактерий, поступивших в кишечник. При разрушении сальмонелл освобождается эндотоксин (ЛПС), оказывающий неспецифическое полифункциональное действие (на рушение функций нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем). Кроме того, сальмонеллы продуцируют энтеротоксин (типа термолабильного токсина Е. coli), механизм действия которого заключается в нарушении водно-солевого обмена, что приводит к диа рее и обезвоживанию организма. Заболевание обычно протекает в течение 3-5 дней и заканчивается выздоровлением. При генерализации процесса болезнь затягивается.

**Иммунитет**. При сальмонеллезах имеет место гуморальный и частично клеточный иммунный ответ, которые не приводят к развитию напряженного иммунитета, в отличие от брюшного тифа и паратифов.

**Экология и эпидемиология.** Как указывалось выше, сальмонеллезы являются зоонозно-антропонозными инфекциями. Заражение происходит при употреблении в пищу мяса крупного рогатого скота, свиней, кур, а также яиц. Инфицирование мяса может быть прижизненным, а также происходить в процессе убоя, разделки туш, при хранении, транспортировке и кулинарной обработке. Кроме мяса источником инфекции могут быть кондитерские изделия, при изготовлении которых используют зараженные яйца. К сальмонеллезам одинаково восприимчивы взрослые и дети, у которых заболевание про текает тяжелее. В отличие от многих других бактерий сальмонеллы могут размножаться при 4-6°С и длительно сохраняться в замороженных мясных изделиях. Лабораторная диагностика. Окончательный диагноз пищевой токсикоинфекции устанавливают только после выделения возбудите ля из организма больных людей и пищевых продуктов. Для этого проводят бактериологические исследования, которые обязательно за вершаются определением серовара выделенной чистой культуры саль монеллы, что необходимо для выявления источника инфекции. При пищевых токсикоинфекциях, вызванных другими бактериями (Е. coli, Proteus и др.), также необходима их идентификация с установлением вида и серовара или биовара. Определение серовара проводят с по мощью монорецепторных сывороток.

**Профилактика и лечение**. Основное значение в профилактике сальмонеллезов придается проведению ветеринарно-санитарных и других противоэпидемических мероприятий. Антибиотики применя ют только для лечения генерализованных форм сальмонеллеза

**Сальмонеллы - возбудители внутрибольничных инфекций**

Общая характеристика. Возбудителем внутрибольнично го сальмонеллеза чаще всего является S. typhimurium. Однако неред ки заболевания, вызываемые другими сероварами S. derby, S. heidelberg, S. wien, S. haifa и др., которые относятся к группе В. Эти сальмонеллы по своим морфологическим, физиологичес ким, биохимическим и антигенным признакам не отличаются от бак терий - возбудителей пищевых токсикоинфекций. Идентифицирова ны биовары некоторых из перечисленных выше сальмонелл, которые, как правило, выделяются только при внутрибольничной инфекции. Так, среди S. typhimurium идентифицировано три биовара, одинако вых по своей антигенной структуре, но отличающихся друг от другапо патогенности для белых мышей при энтеральном заражении и по чувствительности к антибиотикам. Как правило, сальмонеллы, выде ляемые при внутрибольничной инфекции, резистентны к 15-20 анти биотикам. Это связано с наличием у них конъюгативных R-плазмид, несущих множественную устойчивость к антибиотикам.

**Патогенность и патогенез**. Распространение внутрибольничных сальмонеллезов происходит тремя путями: контактно-бытовым, воздушно-пылевым и пищевым. Наиболее распространен контактно бытовой путь передачи инфекции. Проявления болезни разнообразны и варьируют от бессимптомного бактерионосительства и легчайших субклинических форм до выраженных интестинальных расстройств с тяжелой интоксикацией, бактериемией, иногда с генерализацией про цесса и развитием осложнений. Внутрибольничные сальмонеллезы у детей раннего возраста протекают более тяжело и длительно. Они со провождаются значительной интоксикацией и более глубокими пора жениями желудочно-кишечного тракта, а также бактериемией и разви тием токсико-септических и даже септико-дистрофических состояний. У детей старше 3 лет часто отмечаются легко протекающие кишечные формы и бессимптомное бактерионосительство. Сальмонеллезная ин токсикация нарушает функции гипоталамуса и обменные процессы. При этом дети грудного возраста теряют большое количество солей и воды, что приводит к возникновению токсикоза и обезвоживанию орга низма. У детей старше 1 года может наступить синдром нейротокси коза. Особенно опасно для детей раннего возраста присоединение саль монеллезов к стафилококковой инфекции, респираторной вирусной инфекции, пневмонии, эшерихиозу. Часто у таких больных развивает ся сепсис смешанной этиологии или менингит.

**Лабораторная диагностика**. Основное значение имеет выделе ние чистой культуры и определение ее серовара при инфекции S. typhimurium.

**Профилактика**. С целью специфической профилактики исполь зуют поливалентный сальмонеллезный фаг. Его вводят детям в ста ционарах, контактировавшим с больными сальмонеллезами и носи телями. Получают фаг также матери, находящиеся в тесном контакте с больными детьми

**Список используемой литературы**

сальмонеллез тиф гастроэнтероколит внутрибольничный

1) Медицинская микробиология, вирусология, иммунология - Борисов Л.Б.

2) Год выпуска: 2005

) Микробиология. К.Д. Пяткин, Ю.С. Кривошеин, М., «Медицина» 1981 г.

) Сайт ru.wikipedia.org Википедия - свободная энциклопедия