***РЕФЕРАТ***

Постдипломное образование

***Сальмонеллезы***

Сальмонеллезы – острые инфекционные заболевания животных и человека, вызываемые многочисленными бактериями из рода сальмонелл и передаваемые, в основном, через пищевые продукты. Клинически сальмонеллезы характеризуются чаще всего поражением органов желудочно-кишечного тракта в виде гастроэнтерита, синдромами интоксикации и обезвоживания. Бывают тяжелые генерализованные формы болезни, протекающие в виде септикопиемического или тифоподобного вариантов. Сальмонеллезный сепсис может развиваться у лиц любого возраста, но чаще наблюдается у новорожденных и детей до года, лиц пожилого и старческого возраста, у которых проходит с высокой лихорадкой, выраженными синдромами интоксикации, полиорганной недостаточности и наличием вторичных септических очагов в легких, эндокарде, центральной нервной системе, а также в органах гепато-биллиарной и урогенитальной системы.

Этиология. Возбудитель болезни принадлежит к роду Salmonella, семейству Enterobacteriaсea. Сальмонеллы – это подвижные, грамотрицательные палочки размерами 2–3 х 0,5–0,8 мкм, являющиеся факультативными аэробами, не образущие спор и капсул, растущие на обычных питательных средах и практически во всех пищевых продуктах, особенно при температуре от +35 до +37°С, но даже и при +7 – +45°C.

Могут существовать в виде L-форм. Имеют сложную антигеннyю структуру и содержат соматический термостабильный О-антиген, жгутиковый термолабильный Н-антиген, поверхностный или капсульный К-антиген, М – антиген, а также Vi-антиген, как компонент О-антигена.

В практической работе для серологической идентификации сальмонелл проводят исследование по О, Н- и Vi-антигенам. В соответствии с классификацией Кауфмана-Уайта по О-антигену определяют серологические О-группы сальмонелл, обозначаемые буквами А, В, С, D и т.д., по Н-антигену идентифицируют серовары возбудителей. К настоящему времени выделены 67 О-групп сальмонелл и более 2220 сероваров по Н-антигену. По прогнозам ученых существует более 10 тыс сероваров сальмонелл. Выделено свыше 500 сероваров сальмонелл, среди которых наиболее часто встречаются S.Enteritidis, S.Typhimurium, S.Heidelberg, S.Anatum, S.London, S.Derby, S.Newport, S.Reading и другие. Эпидемиологическое значение имеют результаты определения фаговаров сальмонелл, которых, например, у S.Typhimurium – 90, у S.Virchow – 5.

Сальмонеллы весьма устойчивы в окружающей среде. Так, в воде открытых пресных водоемов микроорганизмы выживают до 120 дней, в морской воде – до месяца, в водопроводной и сточной воде – месяцы. В пищевых продуктах возбудители сальмонеллеза живут и размножаются в течение длительного времени, в частности, в мясе и колбасе от 2 до 6 мес и более, в молоке, молочных продуктах, сливочном масле – 1,5–6 мес, в яйцах, сырах – год и более, в помете и фекалиях – месяцы и годы. Сальмонеллы хорошо и длительно переносят низкие температуры (например, при 0–2°С – выживают в течение 5–6 мес), а при высоких – сравнительно быстро погибают (при кипячении погибают практически мгновенно, при 60–80°С могут существовать в течение 2–40 мин). Для уничтожения сальмонелл внутри кусков мяса необходимо варить его в течение 2 и более часов.

Важное практическое значение имеет чувствительность сальмонелл к терапевтическим концентрациям антибактериальных препаратов.

В целом, большинство свежевыделенных, особенно госпитальных штаммов сальмонелл полирезистентны к 8–10 химиотерапевтическим препаратам различных групп: ампициллину, карбенициллину, левомицетину, тетрациклину, доксициклину, метациклину, фуразолидону, энтеросептолу, интестопану, эритромицину и другим макролидам, цефалоспоринам I-II поколения, бисептолу и другим лекарствам. Остается сравнительно достаточной чувствительность сальмонелл к терапевтическим концентрациям цефалоспоринов III поколения (клафоран, лонгацеф, цефобид и др.), аминогликозидов II-III поколения (гентамицин, сизомицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин), фторхинолонов (офлоксацин, норфлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин), рифампицина, полимиксина, тиенама, интетрикса, нифуроксазида.

Эпидемиология. Во всем мире наблюдается устойчивая тенденция к росту заболеваемости сальмонеллезами, удельный вес которых в структуре регистрируемых кишечных инфекций (шигеллезы, эшерихиозы, кампилобактериозы, иерсиниозы и др.) в Англии, США, Германии, Швейцарии и других странах составляет от 35 до 90%. Болезнь встречается в виде как спорадических случаев, так и эпидемических вспышек. Широкому повсеместному распространению сальмонеллезов спосбствуют многие факторы и, в частности, обилие источников возбудителей: крупный рогатый скот, свиньи, лошади, овцы, собаки, кошки, дикие животные (волки, лисы, бобры, медведи), крысы, мыши, домашние и дикие птицы (утки, гуси, куры, индейки, голуби, воробьи, ласточки, чайки и др.). Инфицированность различных групп этих животных колеблется от 6–7 до 80%. Меньшее эпидемиологическое значение имеют холоднокровные (ящерицы, черепахи, змеи, лягушки, рыба, раки, крабы) и насекомые (вши, блохи, клещи, пчелы). Больной человек и бактерионоситель также могут быть источником инфекции.

Основным механизмом заражения является алиментарный (энтеральный), ведущие пути передачи сальмонелл – пищевой, водный и контактно-бытовой. Последний характерен для внутрибольничных вспышек болезни, вызываемой в основном S.Typhimurium, причем чаще среди новорожденных и детей до 1 года. По данным А.М.Зарицкого (1988), В.И.Покровского и соавт. (1996) основными факторами передачи сальмонелл при пищевых вспышках болезни являются мясо и мясные продукты (46,2%), студни (28,0%), яйца и яйцепродукты (14,0%), реже кондитерские изделия, молоко, овощи, фрукты, ягоды, рыба и другие экзо- или эндогенно инфицированные пищевые продукты. Вода может быть фактором передачи сальмонелл при ее использовании на пищеблоках. В этом случае происходит инфицирование пищевых продуктов, где возбудитель бурно размножается. Такова же природа распространения возбудителей аэрозольным (пылевым) путем, тараканами и другими насекомыми, переносящими сальмонеллы в пищевые продукты. Сезонность сальмонеллезов – летне-осенняя, однако внутрибольничные вспышки в родильных, детских, гериатрических стационарах нередко возникают зимой и весной.

Патогенез. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. Инфицирующая доза составляет примерно 106–107 микробных клеток. Часть сальмонелл гибнет в желудке под влиянием соляной кислоты и ферментов. Это ведет к освобождению и всасыванию эндотоксина, с чем связано развитие синдрома интоксикации – высокая температура, общая слабость, головная боль, тошнота, рвота, ломота в теле, артралгии, миалгии и другие признаки болезни.

Помимо эндотоксина патогенность сальмонелл обусловлена адгезией, колонизацией и инвазией ими слизистой оболочки (энтероцитов) тонкой и толстой кишки. Факторами адгезии являются пили и жгутики, инвазии – ферменты. В энтероцитах сальмонеллы образуют энтеротоксин, который совместно с эндотоксином приводит к повышению активности аденилатциклазы и гуанилатциклазы клеточных мембран, накоплению в клетках цАМФ и цГМФ. Это ведет к повышению проницаемости наружных и внутриклеточных мембран, клетка теряет воду, калий, натрий, хлор, бикарбонаты. Под влиянием биологически активных веществ, в частности гистамина и простагландинов, усиливается перистальтика кишечника, развиваются понос и рвота, ведущие к дегидратации, деминерализации, уменьшается объем циркулирующей крови (ОЦК), нарушается микроциркуляция, наступают гипоксия и метаболический ацидоз тканей. При тяжелой интоксикации и дегидратации нарушается функция почек, печени, сердца, легких, ЦНС.

При иммунодефицитах, связанных с действием радионуклидов, химических веществ, хронической фоновой патологией, применением глюкокортикостероидов, цитостатиков, а также с некоторыми физиологическими факторами (возраст до года, пожилой и старческий), развиваются генерализованные формы сальмонеллезов, при которых поражаются практически все внутренние органы.

При любом клиническом течении сальмонеллеза у больных нарушены процессы пищеварения (полостного, пристеночного) и всасывания, что связано с выраженным дисферментозом, кишечным дисбактериозом и нередко приводит к развитию хронической гастроэнтерологической патологии [Л.Л.Громашевская и соавт., 1976, 1991].

В связи с эндотоксинемией и дегидратацией поражаются все паренхиматозные органы – печень, почки, поджелудочная железа, надпочечники, миокард, легкие, центральная и вегетативная нервная система; нарушаются клеточные и гуморальные звенья иммунитета. Последнее ведет к формированию длительного бактериовыделения сальмонелл.

Клиническая классификация сальмонеллезов предполагает выделение форм и вариантов болезни, характера течения, определение степени дегидратации и указание осложнений (табл. 1).

Таблица 1. **Клиническая классификация сальмонеллезов**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Клиническая форма** | **Вариант** | **Течение** | **Степень де-гидратации** | **Осложнения** |
| Гастроинтестинальная | ГастритическийГастроэнтеритическийГастроэнтероколитический | СубклиническоеЛегкоеСреднетяжелоеТяжелое | I–IV ст. | ПлевропневмонияМенингитГепатохолециститИнфекционно-токсиче-ский шокДегидратационный шокОстрая почечная недо-статочностьОстрая почечно-пече-ночная недостаточностьОтек-набухание вещест-ва головного мозга |
| Генерализованная | СептикопиемическийСептицемическийТифоподобный | Тяжелое |
| Бактериовыделение | ТранзиторноеОстроеХроническое | – | – | – |

Степень дегидратации определяется потерей жидкости в процентах от массы тела: I степень – 1–3% у взрослых, 1–5% у детей; II степень – соответвственно 4–6% и 6–10%; III степень – 7–9% и 11–15%; IV степень – 10%.

Клиника. Инкубационный период длится от 2–3 часов до 2–3 дней, в среднем – сутки. Заболевание начинается остро. В начальном периоде доминируют признаки интоксикации (общая слабость, головная боль, озноб, высокая температура и др.), вслед за чем появляются симптомы гастроэнтерита – рвота, понос, боль преимущественно в правой половине живота. При гастроинтестинальной форме болезни (75–95% случаев) в зависимости от тяжести ее течения рвота и понос повторяются от 2–3 до 10–20 раз в сутки. Испражнения обычно водянистые со слизью зеленоватого цвета. При гастроэнтероколитическом варианте гастроинтестинальной формы сальмонеллеза испражнения содержат патологические примеси в виде слизи и крови. Кожа и видимые слизистые оболочки сухие, язык обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, при пальпации болезнен в эпигастрии, области пупка, правой подвздошной области. Усиление перистальтики кишечника сопровождается урчанием. При тяжелом течении заболевания увеличены печень и селезенка.

В связи с обезвоживанием, дизэлектролитемией, нарушением кислотно-основного состояния (KОC) у части больных развиваются судороги мышц ног и рук. Отмечаются признаки поражения сердечно-сосудистой системы – глухость сердечных тонов, расширение границ сердца, тахикардия, аритмия, гипотония вплоть до коллапса. В крови – умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ. Поражение почек сопровождается олигоанурией, повышением содержания креатинина и мочевины в крови. В моче – повышенное содержание белка, лейкоцитов, цилиндры, эритроциты.

В среднем длительность гастроинтестинальной формы болезни составляет 4–7 дней.

Клинические проявления гастроинтестинальной формы сальмонеллеза в зависимости от тяжести представлены в таблице 2.

Таблица 2. **Частота и выраженность клинических и лабораторных признаков сальмонеллеза в зависимости от тяжести течения болезни**

|  |  |
| --- | --- |
| **Признаки** | **Течение** |
| **Легкое** | **Среднетяжелое** | **Тяжелое** |
| Потеря жидкости(% от массы тела) | 1–3 | 4–6 | 7–10 |
| Желудочно-кишечныйтракт | Рвота 2–3 раза,стул 3–5 раз всутки на протя-жении 1–3 дней | Рвота и стул 6–15 раз всутки на протяжении5–7 дней, метеоризм | Многократная рвота, стул до 20 иболее раз в сутки, интенсивнаяболь в животе, увеличениепечени и селезенки |
| Дыхание | Не нарушено | Легкая одышка | Выраженная одышка |
| Кровообращение | Не нарушено | ЧСС 100–120 уд./мин,90АД>70 мм рт.ст.,бледность кожи | Тахикардия, пульс нитевидныйили не определяется, АД<70 ммрт.ст., цианоз кожи, коллапс |
| Функция почек | Не нарушена | Олигурия, альбумин-урия, лейкоцитурия втечение 1–2 дней | Олиго- или анурия, гематурия,цилиндрурия, повышениемочевины и креатинина в крови |
| Жажда | Умеренная | Значительная | Резко выражена |
| Тургор кожи | Не изменен | Снижен | Резко снижен |
| Судороги | Отсутствуют | Кратковременные викроножных мышцах | Продолжительные, генерализо-ванные, болезненные, "рукаакушера", "конская стопа" |
| Голос | Сохранен | Ослаблен | Осиплость, афония |
| Периферическая кровь | Небольшойлейкоцитоз | Лейкоцитоз, нейтро-филез, эозинопения,увеличенная СОЭ | Лейкоцитоз, анэозинофилия, рез-кий сдвиг формулы влево,увеличенная СОЭ |
| Гематокрит (%) | 40–45 | 46–50 | >50 |
| pH крови | 7,45–7,35 | 7,35–7,30 | <7,30 |
| Дефицит оснований(ВЕ, мэкв/л) | Норма | от –4 до –10 | от –10 до –18 и более |
| Потери К+, Na+, Cl– | Нет | Умеренные | Выраженное обессоливание |
| Система гемостаза | Не изменена | Слабые признаки ДВС | ДВС, тромбоцитопения, др. |
| Пищеварение,всасывание | Не нарушены | Нарушены у 50–75%больных | Нарушены у всех больных |

Реже (5–25% случаев) болезнь протекает в генерализованной форме. Тифоподобный вариант генерализованной формы сальмонеллеза клинически характеризуется высокой (до 39,5–40,0°С) постоянной или волнообразной лихорадкой, которая длится 10–15 дней и дольше, выраженной общей слабостью, адинамией, гепатолиенальным синдромом, брадикардией, лейкопенией. У части больных на коже живота, груди, реже – других участков тела появляется скудная розеолезная сыпь. Выражены сухость кожи и слизистых оболочек, нередко появляется субиктеричность склер и кожи. Заболевание начинается с гастроинтестинальных проявлений, которые длятся в течение 4–7 дней.

Тяжeлo протекает сальмонеллезный сепсис, особенно при формировании вторичных септических очагов в виде гнойного менингита и менингоэнцефалита, плевропневмонии, эндокардита, пиелонефрита, гепатохолецистита и других осложнений. Септикопиемический вариант генерализованной формы сальмонеллеза начинается с диспептических расстройств, на фоне и после исчезновения которых температура остается высокой (39–40°С и выше) в течение 10–15 дней и дольше, имеет интермиттирующий или гектический характер, сопровождается ежедневными ознобами и повышенной потливостью, миалгиями, артралгиями, а также клиникой вторичного септического очага. Определяются тахикардия, гипотония, нередко признаки эндомиокардита. При развитии сальмонеллезногo менингита появляются симптомы внутричерепной гипертензии (резкая головная боль, не приносящая облегчения мозговая рвота, напряжение большого родничка у детей), мышечные контрактуры (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, Флатау и др.), воспалительные изменения спинномозговой жидкости (высокий нейтрофильный плеоцитоз, повышение содержания белка и др.).

Кожа бледная, серая или зеленовато-желтого цвета, нередко с геморрагическими высыпаниями. Печень и селезенка увеличены. В крови отмечаются выраженный лейкоцитоз, резкий сдвиг формулы влево, токсическая зернистость лейкоцитов, анемия, тромбоцитопения, увеличенная СОЭ.

Среди людей и животных широко распространено бактерионосительство сальмонелл, которое может быть острым (от 15 дней до 3 месяцев), хроническим (до 6 месяцев и более) и транзиторным (1–2-кратное выделение сальмонелл при отрицательных результатах последующих исследований испражнений, отсутствие клинических проявлений болезни при обследовании и в предшествующие 3 месяца, отрицательные результаты серологических исследований в динамике).

У новорожденных и детей до года сальмонеллез в 10 раз чаще, чем у взрослых имеет тяжелое течение. У 30–33,0% больных развиваются септические формы заболевания с тяжелым токсикозом, эксикозом, синдромом полиорганной недостаточности, формированием вторичных септических очагов. Летальность при этом может достигать 30–90%.

Диагноз сальмонеллеза ставится на основании эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Специфические методы лабораторной диагностики включают бактериологическое исследование испражнений, рвотных масс, мочи, крови, желчи, спинномозговой жидкости и подозрительных пищевых продуктов. Из серологических методов используется реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), которая считается положительной в титрах 1:160 и выше при однократном исследовании или при нарастании титров антител в 4 раза и более в динамике заболевания. Более чувствительны и специфичны результаты иммунноферментного (ИФА) и радиоиммунного анализов, позволяющих обнаружить антитела у больных и антигены в пище и воде. С помощью ИФА определяют содержание и динамику нарастания IgM и IgG, что используется для дифференциальной диагностики бактерионосительства от субклинического течения саальмонеллеза. Диагностическое значение имеют также данные о повышении в 3–5 раз содержания IgА в копрофильтратах в РНГА.

Дифференциальный диагноз сальмонеллеза с учетом полиморфности клинических проявлений болезни следует проводить с большой группой инфекционных, хирургических, неврологических, других заболеваний, с отравлениями химическими веществами, грибами, лекарствами, эндокринопатиями, дисферментозами, дисбактериозами и аллергическими диареями.

**Пищевые токсикоинфекции** и **интоксикации** эшерихиозной, протейной, клебсиелезной, ацинетобактерной, галофилезной, стафилококковой этиологии отличаются более коротким инкубационным периодом, более частым развитием острого гастрита, менее выраженными синдромами интоксикации и дегидратации. Однако решающее значение в этиологической диагностике данной группы заболеваний имеют результаты бактериологического исследования испражнений, рвотных масс, а также серологических методов.

В клинике **шигеллезов** превалируют признаки воспаления слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки – частый жидкий стул со слизью и кровью, резкие схваткообразные боли в животе, левой подвздошной области, ложные позывы на низ и тенезмы. При пальпации живота определяется спазм, уплотнение и боль по ходу толстой кишки, которые особенно выражены в области сигмовидной ее части. В копроцитограмме много лейкоцитов, эритроцитов и волокон непереваренной пищи. При ректороманоскопии выявляется катарально-геморрагический и эрозивно-язвенный проктосигмоидит. Дизентерия Григорьева-Шига протекает с резко выраженными синдромами интоксикации и гемоколитом. Диагноз подтверждается выделением возбудителей из кала, рвотных масс и данными серологических методов исследования.

**Холера**, сравнительно крупные эпидемические вспышки которой нередко регистрируются в последние годы на юге Украины, как правило, начинается с поноса, а рвота появляется позже при прогрессировании болезни. Обильные испражнения (водянистые, типа рисового отвара) и многократная рвота фонтаном быстро приводят к обезвоживанию больного, развитию сухости кожи и слизистых оболочек, сильной жажде, афонии, гипокалиемии с резкой мышечной слабостью и генерализованными болезненными судорогами в мышцах конечностей, преренальной почечной недостаточности. Кожа теряет эластичность, становится цианотичной и холодной на ощупь. Для холеры не характерны озноб, высокая температура, спастическая боль в животе, увеличение печени и селезенки, метеоризм, патологические примеси в испражнениях в виде слизи и крови, спазм тонкой и толстой кишки. Однако, такие симптомы могут появляться при холере-микст: холера+дизентерия, холера+сальмонеллез и т.д. У больных холерой развиваются признаки гемоконцентрации – увеличение гематокрита, относительной плотности плазмы, количества эритроцитов, лейкоцитов. В постановке окончательного диагноза решающее значение имеют результаты исследования на вибриофлору испражнений, рвотных масс и дуоденального содержимого.

**Кишечный иерсиниоз** развивается после употребления овощных салатов, протекает с интенсивной болью в животе, правой подвздошной области, генерализованной лимфаденопатией, обильной полиморфной пятнисто-папулезной сыпью на гиперемированном фоне, гепато-лиенальным синдромом, артралгиями и миалгиями. Болезнь нередко приобретает волнообразное течение с обострениями и рецидивами.

Заболевание **ботулизмом** связано с употреблением мясных, овощных или грибных консервов домашнего приготовления и вяленой рыбы. Наблюдаются кратковременные рвота и понос, сменяющиеся метеоризмом и задержкой стула, появляются нарушения зрения в виде диплопии, тумана перед глазами, невозможности читать мелкий шрифт. Также отмечаются резкие сухость во рту и мышечная слабость, нарушение глотания, речи на фоне нормальной температуры, отсутствия озноба и спастической боли в животе. Возможно развитие острой дыхательной недостаточности и миокардита.

**Вирусные диареи** (рота-, энтеро-, астро-, калици-, корона-, аденовирусные) чаще регистрируются зимой и весной, реже летом. От сальмонеллезов отличаются нередким наличием катара верхних дыхательных путей, ангины, конъюнктивита, лимфаденопатии, миалгий, поражения ЦНС (серозные менингиты), а также данными вирусологических и серологических исследований крови, испражнений, мочи, носоглоточных смывов и гемограммой.

При **отравлении грибами** наблюдается короткий (1–2 ч) инкубационный период, бурное начало без продрома, интенсивная схваткообразная боль в животе, тошнота, рвота, частый водянистый стул. Реже возникают явления гемоколита, повышенные потливость и слюнотечение, бред, галлюцинации, коллапс, поражение печени, почек с развитием их недостаточности, гемолиз на фоне нормальной температуры и отсутствия синдрома интоксикации.

**Отравление солями** мышьяка, ртути, таллия и других тяжелых металлов сопровождается упорной рвотой, сильной жаждой, сухостью и металлическим привкусом во рту, резкой болью в эпигастрии, гиперемией кожи, отеком лица, конъюнктивитом, периферическими парезами и параличами, коллапсом, поражением печени и почек. Иногда развивается кома. Диагноз уточняют токсикологическим исследованием крови, испражнений и рвотных масс больного.

В клинике **острого аппендицита** преобладает боль в животе постоянного характера, локализующаяся чаще в правой подвздошной области. Отмечаются локальное напряжение мышц, положительные аппендикулярные симптомы, признаки раздражения брюшины, в крови – высокий нейтрофильный лейкоцитоз.

**Острая кишечная непроходимость**, в отличие от сальмонеллеза, развивается внезапно с сильных приступообразных болей в животе, сопровождается неукротимой рвотой, задержкой стула и газов, известными рентгенологическими признаками.

**Тромбоз брыжеечных сосудов** развивается обычно у лиц старшего возраста, страдающих атеросклерозом, ревматизмом, тромбофлебитом, другой хронической сердечно-сосудистой патологией. Начинается остро, протекает с сильнейшей болью в животе, гемоколитом, динамической кишечной непроходимостью, вздутием живота, высоким лейкоцитозом при нормальной вначале температуре и отсутствии синдрома интоксикации.

Иногда возникает необходимость дифференцировать сальмонеллез с абдоминальным вариантом **инфаркта миокарда**. В последнем случае интенсивные боли в эпигастрии и часто одновременно за грудиной возникают остро, обычно после эмоциональных и физических нагрузок у лиц, страдающих гипертонической болезнью, атеросклерозом, ИБС, сопровождаются страхом смерти. Температура нормальная, интоксикации нет. Диагноз уточняется с помощью ЭКГ и других электрофизиологических исследований.

Госпитализация больных салмонеллезом обязательна в следующих случаях:

1. наличие признаков генерализованного течения;
2. тяжелое и среднетяжелое течение;
3. легкое течение, но на неблагоприятном преморбидном фоне (сопутствующая патология);
4. новорожденные и дети до года;
5. дети любого возраста, если заболевание начинается с синдрома пищевой токсикоинфекции;
6. работники пищевых предприятий, ясель, детских садов и другие представители декретированных контингентов;
7. наличие эпидпоказаний (неблагоприятные жилищные условия, проживание в общежитии).

В связи с тем, что под клинической маской сальмонеллезов могут протекать заболевания, требующие срочного хирургического лечения, оставлять на дому можно только больных с абсолютно ясным диагнозом.

|  |  |
| --- | --- |
| Подготовил | **Калинин Николай Евгеньевич,** бывший врачПсковского городского центра госсанэпиднадзора.E-mail: nikola@ellink.ru |
| Автор информации | **Гебеш Василий Васильевич**, профессорЗаведующий кафедрой инфекционных болезней Киевской медицинской академии последипломного образования  |