УДК 616.34-022-036.11
ББК 55.14
Ю98

Рецензенты В П. МАШИЛОВ — д-р мед наук, проф, лауреат Государственной премии и премии Правительства РФ в области науки и техники; Н В. АСТАФЬЕВА — канд. мед. наук, доцент.

Ющук Н.Д., Бродов Л.Е.

Ю 98 Острые кишечные инфекции: диагностика и лечение. — М.: Медицина, 2001. — 304 с.
ISBN 5-225-04611-8

В книге подробно изложены основы диагностики и лечения острых кишечных инфекций. Большое внимание уделено их дифференциальной диагностике с хирургическими, терапевтическими, неврологическими, гинекологическими и урологическими заболеваниями.

Для инфекционистов, терапевтов, хирургов, врачей станций скорой помощи, клинических ординаторов и слушателей факультета последипломного образования

Yuschuk N. D., Brodov L. E.

Acute intestinal infections: diagnosis and treatment. — M.: Medicine, 2001
ISBN 5-225-04611-8

Fundamentals of diagnosis and treatment of acute intestinal infections are presented in detail with special focus on their differential diagnosis with surgical, therapeutic, neurological, gynecological and urological diseases

Intended for infection specialists, therapists, surgeons, ER doctors, Postgraduate students

ББК 55.14

ISBN 5-225-04611-8 © Н.Д.Ющук, Л.Е.Бродов, 2001

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 7
Введение 8

Часть I
Диагностика острых кишечных инфекций

Глава 1 **Основы диагностики острых кишечных инфекций** 10

1. 1. Этиологическая структура острых кишечных инфекций 11
1. 2 Синдромальная диагностика острых кишечных инфекций 13
1. 3. Синдром интоксикации 16
1. 4 Синдром обезвоживания 19
1. 5 Причины диагностических ошибок при острых кишечных инфекциях 24

Глава 2. **Дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций и инвазий** 25

2. 1. Холера 25
2. 2. Пищевые токсикоинфекции 42
2. 3 Ботулизм 47
2. 4. Сальмонеллезы 50
2. 5. Дизентерия (шигеллез) 55
2. 6 Эшерихиозы 60
2. 7. Кампилобактериоз 62
2. 8. Иерсиниоз 63
2 9. Клебсиеллез 65
2.10. Клостридиоз 66
2.11 Протеоз 68
2.12 Цереоз 69
2 13 Стрептококковые (энтерококковые) пищевые токсикоинфекции 70
2.14. Стафилококковая пищевая токсикоинфекция 71
2.15. Группа малоизученных бактериальных пищевых токсикоинфекций 73
2.16. Брюшной тиф, паратифы А и В 76
2.17. Ротавирусный гастроэнтерит 83

2.18. Парвовирусная инфекция 85
2.19. Пикорнавирусная инфекция 85
2.20. Глистно-протозойные инвазии 86

Глава 3. **Дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций и группы терапевтических заболеваний** 96

3. 1. Инфаркт миокарда 96
3. 2. Пневмонии 100
3. 3. Гипертоническая болезнь 102
3. 4. Неспецифический язвенный колит 104
3. 5. Сахарный диабет 107
3. 6. Идиопатический (ацетонемический) кетоз 108
3. 7. Хронический алкоголизм (абстинентный синдром) 109
3. 8. Сосудистые заболевания головного мозга 112
3. 9. Пиелонефрит 114
3.10. Синдром мальабсорбции 116

Глава 4. **Дифференциальная диагностика с некоторыми инфекциями и отравлениями** 118

4.1. Рожа 118
4 2. Тропическая малярия 119
4.3. Отравление бледной поганкой 120

Глава 5. **Дифференциальная диагностика с группой хирургических и гинекологических заболеваний** 122

5. 1. Кровоточащая язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки 122
5. 2. Перфоративная язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки 125
5. 3. Тромбоз мезентериальных сосудов 128
5. 4. Кишечная непроходимость 135
5. 5. Ущемленная грыжа 141
5. 6. Острый панкреатит 142
5. 7. Острый холецистит 146
5. 8 Острый аппендицит 151
5. 9. Опухоли кишечника 157
5.10. Нарушенная внематочная беременность 160
5.11. Ранний токсикоз беременных 165
5.12. Апоплексия яичников 167
5.13. Перекрут ножки кистомы яичников 167
5.14. Пельвиоперитонит 168

Глава 6. **Некоторые особенности течения острых кишечных инфекций** 170

6.1. Особенности клинической картины острых кишечных инфекций у лиц пожилого и старческого возраста . . 170

6.2. Острые кишечные инфекции как фактор риска развития некоторых острых и обострения хронических заболеваний 173
6.3. Инфекционно-токсический шок у больных с острыми кишечными инфекциями 176
6.4. Острая почечная недостаточность как осложнение острых кишечных инфекций 185

Часть II
Лечение острых кишечных инфекций

Глава 7. **Патогенетическое лечение острых кишечных инфекций. Регидратационная терапия** 189

7.1. Водно-электролитный гомеостаз 189
7.2. Патология водно-электролитного гомеостаза 193
7.3. Диарейный синдром 194
7.4. Регидратационная терапия острых кишечных инфекций 195
7.5. Некоторые актуальные вопросы патогенетической терапии 210
7.6. Лечение осложненных форм острых кишечных инфекций 221
7.7. Ошибки при проведении патогенетической терапии. Причины неблагоприятных исходов 233

Глава 8. **Патогенетическое лечение при острых кишечных инфекциях. Диета и медикаментозная терапия** 236

8.1. Промывание желудка 236
8.2. Диета при острых кишечных инфекциях. 237
8.3. Медикаментозное лечение диарейного синдрома . . 239
8.4. Проблема дисбактериоза и эубиотики. 244
8.5. Ферментные препараты, применяющиеся при острых кишечных инфекциях 253

Глава 9. **Этиотропное лечение острых кишечных инфекций**. 254

9.1. Кишечные антисептики. 254
9.2. *Антибиотики и другие антибактериальные препараты* 256
9.3. Хинолоны 258

Глава 10. **Особенности лечения некоторых острых кишечных инфекций и инвазий**. 259

10.1. Брюшной тиф. Паратифы А и В. 259
10.2. Пищевые токсикоинфекции 260
10.3. Сальмонеллезы 262
10.4. Холера. 264
10.5. *Эшерихиозы* 266

10. 6. Дизентерия 267
10. 7. Кампилобактериоз 273
10. 8 Ротавирусный гастроэнтерит 273
10 9 Иерсиниозы 274
10 10 Энтеровирусная инфекция (Коксаки-ЕСНО) 276
10 11. Ботулизм 276
10 12 Некоторые глистно-протозойные инвазии 279

Глава 11 **Пневмонии как осложнение острых кишечных инфекций. Тактика этиотропного лечения** . . 284

Глава 12 **Лечение кишечных инфекций и инвазий у больных ВИЧ-инфекцией** 287

Заключение 290

Приложения 291

Список литературы 303

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

BD — дефицит оснований
BE — избыток оснований
ВИЭФ — встречный иммуноэлектрофорез
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИРА — иммунорадиометрический анализ
ИТШ — инфекционно-токсический шок
ИФА — иммуноферментный анализ
ИФМ — иммунофлюоресцентный метод
КОС — кислотно-основное состояние
ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации
НЦД — нейроциркуляторная дистония
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОПН — острая почечная недостаточность
ПНМК — преходящее нарушение мозгового кровообращения
ПЦР — полимеразная цепная реакция
РА — реакция агглютинации
РБТЛ — реакция бласттрансформации лейкоцитов
РИФ — реакция иммуноферментная
РНА — реакция нейтрализации антител
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РПГА — реакция пассивной гемагглютинации
РСК — реакция связывания комплемента
РЭМА — реакция энзиммеченых антител
ФОС — фосфорорганические соединения
ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы

ВВЕДЕНИЕ

Острые кишечные инфекции прочно занимают третье место в мире после острых респираторных заболеваний и вирусных гепатитов В связи с этим проблема острых кишечных инфекций на протяжении последних лет является одной из актуальнейших в отечественном здравоохранении С одной стороны, уровень заболеваемости остается достаточно высоким, без тенденции к отчетливому снижению, а с другой, отмечается появление сероваров микроорганизмов, обусловливающих тяжелое течение болезни (S flexneri 2a, энтерогеморрагическая эшерихия O157 и др) Кроме того, получают широкое распространение кишечные инфекции, которые прежде не диагностировались или встречались редко (ротавирусный гастроэнтерит, клебсиеллез и др)

Вопросы диагностики и лечения острых кишечных инфекций широко освещены в работах отечественных клиницистов Наиболее полно они изложены в трудах Н К Розенберга (1938), А Ф Билибина (1950), Г А Ивашенцова (1951), К В Бунина (1960), Г П Руднева (1966), В И Покровского и соавт (1989, 1994), В А Постовит (1978), Е П Шуваловои (1996) и др Многие из указанных работ были опубликованы 30—50 лет тому назад и не только в полной мере не отражают реальности сегодняшнего дня, но и являются библиографической редкостью

За последние годы в нашей стране не опубликовано ни одной монографии, посвященной диагностике, в том числе дифференциальной, острых кишечных инфекций, в чем испытывают острую необходимость работники практического здравоохранения Кроме того, в ранее изданных руководствах и монографиях не описаны изученные в последние десятилетия такие острые кишечные инфекции, как кампилобактериоз, энтерогеморрагический эшерихиоз O157, ротавирусный гастроэнтерит, клебсиеллез и др Усиление миграционных процессов в России и других странах СНГ обусловливает необходимость дифференциальной диагностики между традиционно наблюдаемыми острыми кишечными инфекциями и глистно-протозойными инвазиями (амебиаз, балантидиаз, шистосомоз и др) Особенно это относится к группе социально не защищенных лиц

В первом разделе монографии особое внимание уделяется дифференциальной диагностике острых кишечных инфекции с некоторыми острыми хирургическими, тера-

певтическими, неврологическими, гинекологическими, урологическими заболеваниями Вместе с тем доказана возможность развития в разгаре заболеваний острыми кишечными инфекциями острых форм инфаркта миокарда, пневмонии, нарушения мозгового кровообращения, аппендицита, кризового течения гипертонической болезни, тромбоза мезентериальных сосудов, спаечной кишечной непроходимости и др Значительное внимание в монографии уделено диагностике острых кишечных инфекций у лиц пожилого и старческого возраста

Второи раздел монографии посвящен вопросам лечения острых кишечных инфекций Наиболее успешно в последние годы развивалась патогенетическая терапия, стержнем которой была регидратация Благодаря работам Филлипса по лечению холеры полиионными кристаллоидными растворами удалось не только снизить летальность при этом заболевании до нулевои отметки, но и распространить методику регидратации на лечение других острых кишечных инфекции, что дало положительные результаты

Значительную роль в успешном лечении острых кишечных инфекции сыграло, во-первых, то, что практические врачи осознали все опасности, возникающие при кишечном дисбактериозе в случаях бесцельного, а порой бесконтрольного применения антибиотиков, особенно при лечении сальмонеллеза и пищевых токсикоинфекции, во-вторых, в медицине появились эффективные эубиотики для лечения и профилактики дисбактериоза

К сожалению, до настоящего времени в лечении острых кишечных инфекций допускается много ошибок, порожденных следующими причинами 1) недостаточной квалификацией специалистов, 2) отжившими догматическими представлениями о сущности патологического процесса и механизма его купирования, 3) погонеи за рекламой суперсовременных лекарственных средств, 4) невосприятием сущности регидратационнои терапии, прежде всего оральной В этой работе мы стремились дать практикующему врачу необходимые сведения для успешнои диагностики и лечения острых кишечных инфекций

Монография, безусловно, не лишена недостатков, и мы будем благодарны за все замечания и пожелания

Авторы

Часть I

ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Глава 1. ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Уровень заболеваемости острыми кишечными инфекциями в нашей стране остается довольно высоким, и нет выраженной тенденции к ее снижению. Вместе с тем при ряде острых кишечных инфекций (шигеллез, вызванный S. flexneri 2a; эшерихиоз O157) тяжесть течения болезни возрастает, и прогноз заболевания нередко ухудшается. Диагностика острых кишечных инфекций иногда является поздней, и число диагностических ошибок, по нашим данным, достигает 10,2—14,7 %. Одна из причин этого заключается в стремлении врачей к осуществлению нозологической диагностики, основанной на этиологической расшифровке заболеваний. Однако надо иметь в виду, что современный уровень бактериологических, вирусологических и серологических исследований не вызывает оптимизма. Даже в квалифицированных лабораториях инфекционных больниц двукратное выделение монокультур условно-патогенных бактерий из фекалий больного в первые 3 дня болезни удается в среднем в 50 % случаев, а однократное — в 30 % случаев. Нарастание титра антител в крови зависит не только от вида возбудителя, но и в значительной мере от реактивности организма больного и зачастую либо не отмечается, либо выражено незначительно. Необходима ранняя диагностика (в первые часы болезни) с целью неотложной патогенетической терапии. Этиологической расшифровки острых кишечных инфекций в этих случаях не требуется, так как этиотропной терапии в подавляющем большинстве не проводится. Из этого правила есть два исключения — холера и ботулизм. Этиологическая расшифровка острых кишечных инфекций, по нашему мнению, необходима при групповых вспышках острых кишечных инфекций и при возникновении внутрибольничных инфекций. В обоих случаях целесообразно проведение углубленных эпидемиологичес-

ких, бактериологических и серологических исследований. Безусловно, они показаны при подозрении на холеру и шигеллезы. К сожалению, в плане диагностики острых кишечных инфекций малоинформативны методы инструментальных исследований (ректороманоскопия, колоноскопия, ирригоскопия). Ранняя диагностика острых кишечных инфекций возможна лишь тогда, когда заболевание носит синдромальный характер. Лишь в этих случаях могут быть обеспечены снижение числа диагностических ошибок и проведение неотложной патогенетической терапии.

1.1. Этиологическая структура острых кишечных инфекций

Острые кишечные инфекции (по терминологии ВОЗ, диарейные болезни) — это группа инфекционных болезней, характеризующаяся ведущим острым диарейным синдромом. Число клинических форм острых кишечных инфекций превышает 30 нозологических единиц. Их возбудителями являются бактерии, вирусы и простейшие. Группа острых кишечных инфекций представлена антропонозами, зоонозами и сапронозами.

Целесообразно ознакомить специалистов с современной экологической классификацией острых кишечных инфекций [Сергевнин В.И., 1977] (табл. 1.1).

Таблица 1.1. **Экологическая классификация острых кишечных инфекций**

Инфекции		Основной резервуар возбудителей	Виды инфекций		
классы	группы		бактериальные	вирусные	протозойные
Антропонозы	—	Человек	Шигеллезы, эшерихиозы, стафилококкоз	Энтеро-, рота-, адено-, корона-, коли- и цивирусные	Амебиаз, лямблиоз, изоспориоз
Зоонозы	—	Животные	Сальмонеллезы, кампилобактериоз	—	Криптоспоридиоз, балантидиаз

Продолжение табл. 1.1

Инфекции		Основной резервуар возбудителей	Виды инфекций		
классы	группы		бактериальные	вирусные	протозойные
Сапронозы	Водные	Вода	Аэромоноз, плезиомоноз, холера, парагемолитическая и альгинолитическая инфекции, эдвардсиеллез	—	—
	Почвенные	Почва	Цереус-инфекция, клостридиозы, псевдомоноз, клебсиеллез, протеоз, морганеллез, серрауиоз, энтеробактериоз, эрвиниоз, гафния-инфекция, провиденция-инфекция	—	—
	Сапрозоонозы	Животные, внешняя среда	Псевдотуберкулез, кишечный иерсиниоз	—	—

Возбудителями острых кишечных инфекций в настоящее время считается значительное число микроорганизмов. Наиболее часто регистрируют инфекции, вызываемые следующими микроорганизмами:

I. **Семейство Enterobacteriaceae**: род Escherichia; род Shigella; род Salmonella; род Citrobacter; род Klebsiella; род Enterobacter; род Hafhia; род Serratia; род Proteus; род Jersinia; род Edwardsiella; род Erwinia.

II. **Семейство Micrococcaceae:** род Staphilococcus.

III. **Семейство Bacillaceae:** род Clostridium; род Bacillus, в том числе вид B. cereus.

IV **Семейство Lactobacillaceae:** род Streptococcus, в том числе вид Enterococcus

V. **Семейство Pseudomonadaceae:** род Pseudomonas, в том числе вид Aeruginosa.

VI. **Семейство Vibrionaceae:** род Vibrio, в том числе виды V. cholera asiatika, V. cholera Pl-Tor, НАГ-вибрионы· V. parahaemolyticus, V cholera не 01 0139 серогруппы; род Plesimonas

VII. **Семейство Spoirallaceae:** род Campylobacter.

VIII **Вирусы:** семейство Reoviridae (ротавирус), семейство Parvoviridae (вирус Norwalk, агент Сноу-Маунтин), семейство Picornaviridae (энтеровирусы Коксаки и ЕСНО, коли-цивирусы)

1.2. Синдромальная диагностика острых кишечных инфекций

Врач, находящийся у постели больного и стремящийся избавить его от страданий, автоматически делит свои действия на четыре акта, три из которых: собирание анамнеза, исследования и постановка диагноза — относятся к диагностике и лишь четвертый — к лечению [Глязер Г.Г., 1969]. Диагностику (по греч. dia — рас-, gnosis — познание, а в целом diagnosis — распознавание) следует рассматривать как специфическую форму познания, в которой в то же время проявляются ее общие закономерности [Билибин А.Ф., Царегородцев Г.И., 1973]. По мнению С.П.Боткина, в самом начале диагностического процесса, на стадии "живого созерцания", необходимы не только собирание фактов, но и их практический анализ, определенная предварительная рациональная переработка, отделение основного от второстепенного и случайного. Работа клинициста всегда начинается с диагностики. Фактическая основа диагностики — это симптомы. Симптом следует определить как статистически значимое отклонение того или иного показателя жизнедеятельности организма от его нормальных значений. Группа симптомов, только патогенетически связанных между собой, может называться синдромом. Итак, синдром — это промежуточная ступень к постановке диагноза.

Для дифференциальной диагностики необходимо использовать метод условно-разделительного силлогизма. Учение о силлогизме — логическая система дедукции с позиции формальной логики. Она может рассматриваться как формально-логическая система, используемая в целях умозаключения. При этом методе умозаключения происходит перевод условного (гипотетического) и разделительного силлогизмов в категорический, что означает установление диагноза болезни [Кассирский И.А., 1970]. По

мнению автора, существует немало болезней, при которых наблюдаются патогномоничные симптомы и синдромы. Здесь диагностика идет по правилам категорического силлогизма.

В диагностической деятельности врачу постоянно приходится иметь дело с объективными и субъективными данными и показателями, от чего зависят точность и адекватность диагноза. Иногда для диагностики имеют значение впечатления "*первого взгляда*", *что может определить* неожиданный поворот мысли. То же относится к использованию в диагностике принципа аналогии. Конечно, велико значение опыта врача. Однако абсолютно прав был И.П.Павлов, который писал, что "если в голове нет идей, то не увидишь и фактов". Клинический "облик" инфекционного больного отличается своеобразием, и "каждый инфекционный больной болеет неповторимо, индивидуально" [Руднев Г.П., 1950]. Важным для диагностики является тщательно собранный эпидемиологический анамнез. Необходимо выяснить: 1) наличие инфекционных заболеваний в доме; 2) контакты с инфекционными больными, сроки их; 3) поездки в неблагополучные по инфекциям местности; 4) гигиенические навыки и бытовую обстановку; 5) получение продуктов питания из неблагоприятных по инфекциям местностей; 6) употребление в пищу недоброкачественных продуктов или продуктов с истекшими сроками реализации; 7) употребление сырой воды из открытых водоемов; 8) купание в открытых водоемах.

При объективном обследовании больных следует обратить внимание не только на наличие или отсутствие тех или иных симптомов, но и на их выраженность и динамику развития. Необходимо помнить слова Payr, что "симптомы надо не считать — их надо взвешивать"[1]. В результате обследования врач выявляет ряд симптомов, которые по своему значению целесообразно разделить на три группы [Билибин А.Ф., 1950].

Симптомы решающие, или абсолютные, встречаются лишь при одном заболевании и не наблюдаются при других. Они дают основание для безошибочной диагностики. При этом отпадает необходимость в дифференциальной диагностике с родственными в клиническом от-

---

[1] Цит. по: Осповат Б.Л., Копылков А И. Острые хирургические заболевания брюшной полости под маской пищевой токсикоинфекции. — М., 1971.

ношении заболеваниями. Примером может служить симптом Филатова—Коплика при кори.

Симптомы опорные, или факультативные, характерны для данного заболевания, но могут еще встречаться при двух-трех нозологических единицах, например жидкий стул со слизью и кровью, который наблюдается при некоторых кишечных инфекциях (дизентерия, кампилобактериоз, энтерогеморрагические эшерихиозы), а также при бластоме прямой кишки.

Симптомы наводящего порядка наблюдаются не только при данном заболевании, но и при многих других. Наличие указанных симптомов должно наводить на мысль о возможности соответствующего заболевания, но их недостаточно даже для вероятного диагноза. Примером могут служить головная боль и гипертермия, которые являются симптомами многих заболеваний, в том числе гриппа, менингита, брюшного и сыпного тифа, малярии и многих других.

Выявленные симптомы целесообразно сгруппировать в синдромы и на этом основании поставить диагноз. При острых кишечных инфекциях доминируют два клинических синдрома — интоксикация и обезвоживание. Интоксикация — сложный симптомокомплекс, обусловленный интегрированным действием микроба и его токсинов, с одной стороны, и ответной реакцией организма, с другой [Покровский В.И. и др., 1983]. Для синдрома интоксикации у больных острыми кишечными инфекциями характерны следующие симптомы: общая слабость, головная боль, сухость слизистых оболочек, бледность кожного покрова, озноб, повышение температуры тела, жажда, боль в области живота, тошнота, рвота, диарея. Для синдрома обезвоживания характерны общая слабость, головная боль, жажда, сухость слизистых оболочек, тошнота, рвота, диарея, тахикардия, артериальная гипотензия, олигурия.

Некоторые симптомы, как видно из изложенного, характерны и для синдрома интоксикации, и для синдрома обезвоживания, но их удельный вес различный.

Предлагаемый метод диагностики синдромов предусматривает выявление ведущих клинических синдромов (интоксикации и обезвоживания) и минимума клинических симптомов, позволяющих достоверно оценить клиническую картину заболевания. Синдромальному подходу к диагностике должно сопутствовать использование принципа оптимальной диагностической целесообразности применяемых методов исследований, так как произ-

вольное увеличение их числа будет способствовать росту диагностических ошибок.

Острые кишечные инфекции во многих случаях становятся факторами риска возникновения острых хирургических заболеваний брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит) и обострения хронических заболеваний (спаечная болезнь брюшной полости с развитием странгуляционной кишечной непроходимости; гипертоническая болезнь, сопровождающаяся гипертоническим кризом; ишемическая болезнь с развитием инфаркта миокарда; сахарный диабет с кетоацидозом; желчнокаменная болезнь, пиелонефрит, нейроциркуляторная дистония).

Диагностика острых кишечных инфекций становится сложной не только при сочетании заболеваний, но и при осложнениях, прежде всего при развитии инфекционно-токсического шока (ИТШ), расстройствах регионарного кровоснабжения (инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения — ОНМК, тромбозы мезентериальных сосудов), острой почечной недостаточности (ОПН) и пневмонии.

1.3. Синдром интоксикации

Своеобразие клинического течения и тяжесть состояния больных острыми кишечными инфекциями в значительной степени обусловлены интоксикацией. Интоксикация обусловливает нарушения функционально-адаптационных процессов во многих органах и системах [Горизонтов П.Д., 1981]. Вследствие этого развиваются обменные нарушения на уровне клетки [Ющук Н.Д., Тендетник Ю.Я., 1980]. Интоксикация приводит к нарушениям гемодинамики, ферментативным и гормональным сдвигам. Изменения деятельности различных функциональных систем организма вызывают гомеостатические расстройства [Мусил Я. и др., 1984]. Целесообразно различать специфическую интоксикацию, вызванную микробами и их токсинами, и неспецифическую, обусловленную образованием веществ в тканях организма независимо от особенностей возбудителя. О величине и степени специфической интоксикации можно судить по выраженности антигенемии, бактериемии и токсинемии [Покровский В.И. и др., 1979]. Установлено, что между интенсивностью антигенемии и выраженностью основных клинических признаков отсутствует прямая коррелятивная связь и интоксикация отражает не столько интенсивность антигенемии, сколько ответную реакцию организма на

инфекцию [Покровский В.И. и др., 1983]. Для клинической оценки интоксикационного синдрома нами предложена таблица, учитывающая не только выраженность клинической симптоматики, но и данные лабораторных исследований (лейкоцитарный индекс интоксикации — ЛИИ, концентрация среднемолекулярных метаболитов, концентрация лимонной кислоты в сыворотке крови) (табл. 1.2).

Таблица 1 2. **Клинико-лабораторная характеристика синдрома интоксикации при острых кишечных инфекциях (Л.Е.Бродов, Н.Д.Ющук)**

Клинические и лабораторные признаки	Степень интоксикации		
	легкая	средняя	тяжелая
Слабость	Выражена незначительно	Выражена умеренно	Ярко выражена
Озноб	Незначительный	Выражен	» »
Температура тела	Нормальная	До 38 °С	Свыше 38 °С или ниже 36 °С
Сухость слизистой оболочки полости рта	Слабо выражена	Выражена	Резко выражена
Цианоз и акроцианоз	Отсутствуют	Умеренно выражены	Значительно выражены
Мышечно-суставные боли	»	Выражены в части случаев	Выражены в значительной части случаев
Тахипноэ	Отсутствует	Умеренно выражено	Значительно выражено
Тоны сердца	Слегка приглушены	Приглушены	Резкое снижение звучности тонов
Тахикардия	Отсутствует	Умеренно выражена	Значительно выражена
Артериальная гипотензия	Не наблюдается	Легко или умеренно выражена	Ярко выражена
Изменения на ЭКГ	Отсутствуют	В части случаев снижение зубца *T*, легкое снижение сегмента *ST*, снижение и зазубренность зубца *P*	В большей части случаев отрицательный зубец *T*, снижение сегмента *ST*, снижение зубца *P*

Продолжение табл 1.2

Клинические и лабораторные признаки	Степень интоксикации		
	легкая	средняя	тяжелая
Рвота	До 5 раз в сутки	От 5 до 10—15 раз в сутки	Более 15 раз в сутки
Стул	До 10 раз в сутки	От 10 до 20 раз в сутки	Более 20 раз в сутки
Головная боль	Отсутствует	Умеренно выражена	Значительно выражена
Боль в области живота	Слабо выражена	То же	Ярко выражена
Головокружения	Отсутствуют	Наблюдаются изредка	Выражены в части случаев
Вялость	Не наблюдается	Выражена слабо	Отчетливо выражена
Обморочные состояния	Отсутствуют	Выражены изредка	Выражены иногда
Судороги мышц конечностей	То же	Наблюдаются иногда	Характерны и могут быть интенсивными
ИТШ	Не наблюдается	То же	Наблюдается
Концентрация в сыворотке крови лимонной кислоты	Умеренная гиперцитремия (до 500 мкмоль/л)	Выраженная гиперцитремия (от 500 до 800 мкмоль/л)	Значительная гиперцитремия (свыше 800 мкмоль/л)
Концентрация среднемолекулярных метаболитов в сыворотке крови	Умеренно увеличена (до 0,250 усл.ед.)	Увеличена (от 0,250 до 0,300 усл.ед.)	Значительно увеличена (более 0,300 усл. ед.)
Концентрация мочевины и креатинина в сыворотке крови	Не изменена	Незначительно увеличена	Умеренно увеличена
ЛИИ	До 6 усл.ед.	7—10 усл.ед.	Более 10 усл.ед.
Изменения в моче	Легкая альбуминурия и незначительная лейкоцитурия	Выраженная альбуминурия и умеренная лейкоцитурия	Значительно выраженные альбуминурия и лейкоцитурия

Наибольший интерес представляет изучение концентрации лимонной кислоты в сыворотке крови у больных острыми кишечными инфекциями. Эти изменения отражают нарушения метаболизма в клетке. Соединения, участвующие в цикле Кребса, образуют пул промежуточных веществ, дающих начало обратимым процессам в организме. Эти процессы метаболизма связывают в единое целое различные реакции распада и синтеза. С этой точки зрения, отдельные реакции цикла Кребса занимают центральное место в метаболизме клеток, а сам цикл, регулируемый источник энергии, необходим для саморегуляции клеточных систем организма в условиях сохранения гомеостаза. Исследования, проведенные К.И.Чекалиной и соавт. (1986, 1987), показали, что гиперцитремия является одной из особенностей синдрома интоксикации у больных острыми кишечными инфекциями, ее маркером.

1.4. Синдром обезвоживания

Обезвоживание возникает при большинстве острых кишечных инфекций, при некоторых из них (холера) оно играет доминирующую роль. Развитие синдрома обусловлено потерей жидкости при рвоте и диарее. У больных нарастает гемоконцентрация, отражающая величину обезвоживания. В.И.Покровский (1978) предложил классификацию обезвоживания по степени его выраженности (табл. 1.3).

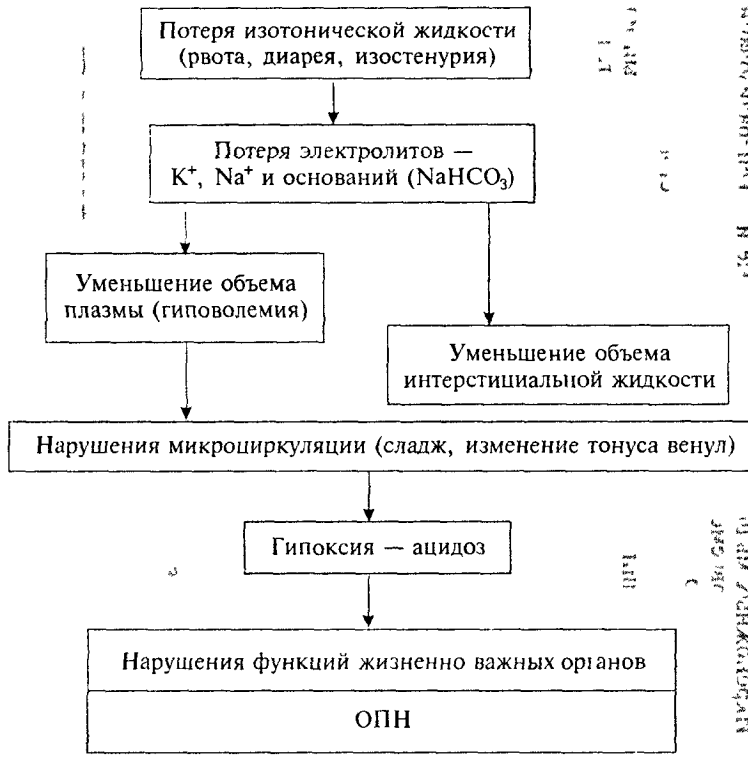
Обезвоживание сопровождается изменением концентрации электролитов, прежде всего Na^+ и K^+. Для острых кишечных инфекций у взрослых характерен изотонический тип обезвоживания, возникающий в результате потери изотонической жидкости, имеющей низкий уровень белка. При этом отмечается транссудация в просвет кишки изотонической жидкости, избыток которой не может реабсорбироваться в нижних отделах кишечника. Патологический каскад изотонической дегидратации, по В.И.Покровскому и соавт. (1994), представлен в виде схемы (схема 1.1).

Гемоконцентрация оценивается по показателю гематокрита, нормальная величина которого составляет 0,4—0,46 л/л (или 40—46 %). Однако не всегда существует параллелизм между степенью обезвоживания и показателями гематокрита. Причиной этого является невозможность точного учета жидкости, секвестрирующейся в полостях организма, поскольку эти потери не проявляются потерей массы тела. Другая причина — феномен "усколь-

Таблица 1.3. **Клинико-лабораторная характеристика синдрома обезвоживания при острых кишечных инфекциях (по В.И.Покровскому)**

Показатели	Степень дегидратации			
	I	II	III	IV
Потери жидкости относительно массы тела	До 3 %	4—6 %	7—9 %	10 % и более
Рвота	До 5 раз	До 10 раз	До 20 раз	Многократная, без счета
Жидкий стул	До 10 раз	До 20 раз	Многократно	Без счета, под себя
Жажда, сухость слизистой оболочки полости рта	Умеренно выражены	Значительно выражены	Значительно выражены	Резко выражены
Цианоз	Отсутствует	Бледность кожи, цианоз носогубного треугольника	Акроцианоз	Диффузный цианоз
Эластичность кожи и тургор подкожной клетчатки	Не изменены	Снижены у пожилых	Резко снижены	Яркая выраженность
Изменение голоса	Отсутствует	Ослаблен	Осиплость голоса	Афония
Судороги	»	Икроножных мышц носят кратковременный характер	Продолжительные и болезненные	Генерализованные, клонические, "руки акушера", "конская стопа"
Пульс	Не изменен	До 100 в 1 мин	До 120 в 1 мин	Нитевидный или не определяется
Систолическое АД	Не изменено	До 100 мм рт.ст.	До 80 мм рт.ст.	Менее 80 мм рт.ст , в части случаев не определяется
Индекс гематокрита	0,40—0,46 л/л	0,46—0,50 л/л	0,50—0,55 л/л	Свыше 0,55 л/л
pH крови	7,36—7,40	7,36—7,40	7,30—7,36	Менее 7,30
Дефицит оснований (BD)	Отсутствует	2—5 ммоль/л	5—10 ммоль/л	Более 10 ммоль/л
Состояние гемостаза	Не изменено	Не изменено	Легкая выраженность гипокоагуляции	Усиление I и II фазы свертывания и повышение фибринолиза и тромбоцитопении
Нарушение электролитного обмена	Отсутствует	Гипокалиемия	Гипокалиемия и гипонатриемия	Гипонатриемия и гипокалиемия
Диурез	Не изменен	Олигурия	Олигоанурия	Анурия

Схема 11 **Патологический каскад при изотонической дегидратации (по В.И.Покровскому)**



зания плазмы" ("Plasma skimming"), который основан на том, что концентрация эритроцитов более низкая в крови, содержащейся в боковых ветвях сосуда, чем в приводящем сосуде, а это имеет значение при распределении эритроцитов и плазмы между капиллярами в зависимости от соотношения скорости кровотока в различных ветвях [Левитов В.А. и др., 1982]. Учитывая это обстоятельство, некоторые исследователи [Рябов Г.А., 1994] рекомендуют оценивать потерю жидкости по повышению концентрации Na^+ в плазме крови и рассматривать это повышение на каждые 3 ммоль/л сверх 145 ммоль/л как потерю 1 л чистой H_2O. Наряду с повышением уровня гематокрита при изотоническом обезвоживании возрастает вязкость крови. Однако это обстоятельство в значительной мере зависит от концентрации белка в плазме крови, в первую

очередь от концентрации фибриногена. При острых кишечных инфекциях, сопровождающихся обезвоживанием, вязкость крови увеличивается. При повышении показателя гематокрита до величины, наблюдающейся при обезвоживании III—IV степени (по В И.Покровскому), регистрируется повышение вязкости крови вдвое При острых кишечных инфекциях отмечается, как правило, метаболический ацидоз, который иногда может быть декомпенсированным.

В редких случаях, особенно при преобладании рвоты, может наблюдаться метаболический алкалоз. Для острых кишечных инфекций, сопровождающихся обезвоживанием, характерны гипонатриемия и гипокалиемия. В клинической практике используются следующие нормативы показателей водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния крови.

Нормативы показателей водно-электролитного обмена у здоровых лиц	
Относительная плотность плазмы, г/см^3	1,021—1,024
Индекс гематокрита, %	40—46 (0,40—0,46 л/л)
Вязкость крови, усл ед.	4—5
Осмолярность, мосм/л	285—295

Кислотно-основный состав крови		
Показатели	Капиллярная кровь	Венозная кровь
PO_2, мм рт ст	80—100	40—45
P_{CO_2}, мм рт ст.	36—41	46—58
pH	7,35—7,40	7,28—7,34
BE, ммоль/л	−2,0 +2,0	−3,0—5,0
SB, ммоль/л	22—25	19—22

Электролитный состав крови, ммоль/л		
Электролиты	Плазма	Эритроциты
Натрий	136—143	19—26
Калий	4,5—5,5	70—80
Хлор	90—100	—

1.4.1. Переоценка роли показателей гемоконцентрации как возможная причина диагностических ошибок

В некоторых случаях роль гематокрита недостаточно информативна и не отражает степени обезвоживания, что может привести к диагностическим ошибкам. Чаще всего это наблюдается у больных сальмонеллезом с выраженной интоксикацией и при развитии инфекционно-токсического шока. По нашим наблюдениям, из 30 больных с инфекционно-токсическим шоком, осложнившим течение острых кишечных инфекций, уровень гематокрита превышал 0,55 л/л у 4 больных, у 18 был менее 0,4 л/л, у 8 — в пределах 0,42—0,5 л/л. Не более информативным было у них и исследование электролитов. Гипернатриемия отмечалась у 1, гипонатриемия — у 10 и нормальное содержание Na^+ у 3 больных (общее число обследованных — 14). У 25 из 27 больных с пищевыми токсикоинфекциями, осложнившимися тромбозом мезентериальных сосудов в системе микроциркуляции, увеличения гематокрита не выявлено. Следует иметь в виду, что низкие показатели гематокрита наблюдаются у лиц, страдающих анемией.

Наряду с изложенным достоверное повышение уровня гематокрита выявляется при ряде заболеваний, от которых приходится дифференцировать пищевые токсикоинфекции (инфаркт миокарда, гипертонический криз, декомпенсация сахарного диабета). Таким образом, гематокрит, характеризующий величину гемоконцентрации, не всегда служит диагностическим критерием, помогающим в дифференциальной диагностике острых кишечных инфекций и других заболеваний со сходной клинической симптоматикой.

1.5. Причины диагностических ошибок при острых кишечных инфекциях

Причины диагностических ошибок могут быть объективными и субъективными.

К *объективным* причинам можно отнести позднюю госпитализацию больных; тяжесть состояния больного, не позволяющую использовать все диагностические возможности; атипичное течение болезни; микст-инфекцию, при которой наслаивается клиническая симптоматика двух заболеваний; невозможность использования консультаций различными специалистами; неправильные ответы больного на вопросы врача.

Субъективными причинами можно считать [Чазов Е.И.,

1988] недостаточную квалификацию врача; плохо собранный анамнез; недостаточное или запоздалое обследование больного; недооценку или переоценку возможностей специальных методов исследований (лабораторных, инструментальных); переоценку мнения консультантов.

Глава 2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ИНВАЗИЙ

2.1. Холера

Холера — острое инфекционное заболевание, характеризующееся фекально-оральным механизмом передачи, и обезвоживанием вследствие потери жидкости с испражнениями и рвотными массами. Возбудитель инфекции — холерный вибрион (Vibrio cholerae) представлен биоварами: классическим — biovar cholerae, cholere classic и биовар Эль-Тор. Для этих биоваров характерно наличие трех сероваров вибриона: Огава, Инаба, Гикошима. Холероподобные заболевания могут вызываться также другими видами вибрионов: НАГ-вибрионами (не агглютинирующиеся типовыми холерными сыворотками) и парагемолитическими. В последние годы отмечены вспышки заболеваний, обусловленные холерным вибрионом HLO1 O139 серогруппы. Эксперты ВОЗ полагают, что распространение заболеваний, вызванных холерным вибрионом HLO1 O139 серогруппы, становится реальной угрозой, идентичной той, которая наблюдалась в случаях, обусловленных вибрионом Эль-Тор в *1961* г.

Холерные вибрионы — грамотрицательные подвижные палочки, образуют экзотоксин и содержат эндотоксин. Они в окружающей среде относительно нестойки, быстро погибают при нагревании и действии средств дезинфекции. Однако они могут длительно находиться в воде поверхностных водоемов и в организмах гидробионтов, где происходит их размножение. Штаммы холерных вибрионов, циркулирующие во внешней среде по сравнению со штаммами, циркулирующими у людей в эпидемических очагах, менее вирулентны. Источники инфекций: 1) больные с типичной формой холеры; 2) больные с субклинической формой холеры (наиболее эпидемиологически опасные); 3) больные холерой в инкубационном периоде; 4) реконвалесценты после перенесенной холеры; 5) здоровые или транзиторные выделители. Механизм передачи инфекции всегда один — фекально-оральный. Все спосо-

бы передачи инфекции являются вариантами последнего и могут быть водными, пищевыми, контактно-бытовыми, смешанными. Восприимчивость людей к холере очень высокая. В эпидемических очагах чаще болеют дети, а при заносе инфекции в новые регионы она чаще встречается среди трудоспособного населения. Холера часто развивается у лиц с пониженным питанием; у больных, страдающих различными хроническими заболеваниями, в том числе хроническим алкоголизмом. Заражение холерой возможно в любое время года. Заболеваемость особенно высока в условиях низкого жизненного уровня населения, недостаточной санитарной культуры и на фоне широкой распространенности острых кишечных инфекций.

Заболевание, как правило, начинается остро после инкубационного периода в 1—6 дней и чаще всего в ночное время. В первые часы болезни отмечаются дискомфорт в брюшной полости и жидкий стул. Температура тела чаще бывает нормальной, изредка выявляется субфебрилитет. Дефекации безболезненные, испражнения водянистые, мутно-белого цвета, с плавающими хлопьями, напоминают рисовый отвар и часто имеют запах сырой рыбы. Рвота появляется, как правило, вслед за диареей, становится водянистой и также напоминает рисовый отвар. Продолжающиеся потери жидкости с испражнениями и рвотой обусловливают обезвоживание, "обессоливание" и метаболический ацидоз, что является основой гомеостатических нарушений в организме. Классификация холеры, предложенная В.И.Покровским (1978), основана на том, что тяжесть заболевания определяется степенью обезвоживания. Различают 4 степени обезвоживания: I — потеря жидкости до 3 % массы тела; II — от 4 до 6 %; III — от 7 до 9 %; IV степень (декомпенсированное обезвоживание) — 10 % и более.

Холера, протекающая с дегидратацией I степени, встречается наиболее часто. У ¼ больных можно выявить продромальный период, который характеризуется общим недомоганием, слабостью, головокружениями, субфебрилитетом, тошнотой. Первым симптомом заболевания является жидкий стул, который у ⅔ больных имеет водянистый характер. Частота диареи от 3—4 до 10 раз в сутки. Испражнения не обильные. Длительность периода диареи не более 3 сут. Рвота наблюдается у 50 % больных, частота ее не более 3—5 раз в 1-е сутки. Общая потеря жидкости не превышает 2—2,5 л. Кожа влажная, цианоза нет, тургор не изменен. У ⅔ больных отмечается сухость слизистой

оболочки полости рта. Боль в области живота беспокоит редко. Нарушения электролитного обмена отсутствуют.

Дегидратация II степени регистрируется примерно у 20 % больных. Продромальный период чаще всего либо не выражен, либо кратковременный. Начало болезни характеризуется частым жидким стулом. Стул быстро становится водянистым и у половины больных напоминает рисовый отвар. Рвота возникает после появления диареи и бывает 5—10 раз в течение суток. Общая потеря жидкости — 5—6 л. У больных быстро развиваются слабость, головокружения, обморочные состояния. Характерны сухость во рту, сухость кожи, снижение ее тургора. У 25 % больных отмечаются цианоз и акроцианоз. Температура тела нормальная или субнормальная, повышение ее наблюдается крайне редко. У половины больных выявляется тахикардия, у ¼ больных — артериальная гипотензия. Олигурия наблюдается редко. Иногда возникают судороги мышц конечностей, чаще всего нижних. В капиллярной крови имеются признаки слегка выраженной гемоконцентрации (Ht = 0,46—0,50 л/л), электролитные нарушения умеренные. Часто отмечаются компенсированный метаболический ацидоз (pH 7,36—7,4; BE — 2—6 ммоль/л), гипокалиемия, гипохлоремия.

Дегидратация III степени во время вспышек холеры регистрируется примерно у 10 % больных. Заболевание начинается остро. Характерные симптомы — частый жидкий стул типа рисового отвара, рвота до 20 раз в сутки. Рвотные массы также напоминают рисовый отвар. У трети больных отмечаются субнормальная температура тела, адинамия, жажда, раздражительность и возбуждение. Черты лица нередко заострены, глазные яблоки западают, тургор кожи снижен. Наблюдаются судороги мышц конечностей, чаще нижних. Голос часто бывает осипшим, характерна речь шепотом. Выявляются артериальная гипотензия и тахикардия. У ¾ больных отмечается олигурия, у ¼ — анурия. Выражены гемоконцентрация (Ht 0,50—0,55 л/л) и декомпенсированный метаболический ацидоз (pH 7,30—7,36; BE 6—10 ммоль/л), гипокалиемия, гипохлоремия.

Дегидратацией IV степени характеризуется наиболее тяжелая форма холеры, которую прежде называли алгидной, а в настоящее время — декомпенсированным обезвоживанием. У таких больных развивается гиповолемический шок, который по существу является главным признаком болезни. Температура тела снижается до 34,5—35° С, а степень ее снижения отражает тяжесть со-

стояния больного. Кожа становится менее эластичной, морщинистой и "висит, как костюм с чужого плеча". Особенно характерна морщинистость кожного покрова кистей рук — "руки прачки". Кожа становится холодной на ощупь, нередко покрывается липким потом. Цианоз приобретает фиолетово-черную окраску, а у некоторых больных развивается общая синюшность. Снижение тургора кожи и сухость слизистой оболочки полости рта наблюдаются у всех больных. Черты лица заострены, выступают скулы, глаза запавшие, с синюшными кругами под ними — симптом "темных очков". Склеры тускнеют, инъецируются, глазные яблоки обращены вверх, щеки вваливаются. Лицо и облик больного выражают страдание. Сознание сохранено, судороги учащаются, периоды расслабления почти не выражены. При судорогах пальцев рук наблюдается спазм мышц в виде "руки акушера". У части больных выявляется "конская стопа", а у некоторых стопа застывает в резко разогнутом положении. Судорожные сокращения мышц диафрагмы вызывают мучительную икоту. Пульс у многих больных не определяется, тоны сердца едва слышны, возникает аритмия. АД резко снижено или не определяется. Дыхание учащено, поверхностное, до 40—60 в 1 мин. Иногда возникает дыхание типа Куссмауля. Характерна анурия. Сознание сохранено, иногда развивается прострация. Исход болезни зависит от выраженности гемодинамических и метаболических нарушений.

При обезвоживании IV степени отмечаются изотонический сдвиг с гематокритом, превышающим 0,55 л/л; декомпенсированный метаболический ацидоз (pH <7,30; BE > −10 ммоль/л); гипокалиемия (<3 ммоль/л). При исследовании системы гемостаза выявляются усиление 1-й и 2-й фаз свертывания, повышение фибринолиза, тромбоцитопения.

Для периферической крови характерны эритроцитоз (до $7{,}0 \cdot 10^{12}$/л), лейкоцитоз (до 20,0—$60{,}0 \cdot 10^{9}$/л), нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом влево. На ЭКГ — признаки легочной гипертензии с диастолической перегрузкой правого отдела сердца и тахикардия.

Клинические варианты холеры. Среди вариантов наиболее тяжелого течения болезни в литературе [Розенберг Н.К., 1938] указывается на существование *молниеносной формы холеры,* когда между началом заболевания и летальным исходом проходит несколько часов. В.И.Покровский и соавт. (1988) наблюдали больных холерой, когда декомпенсированное обезвоживание развивалось в

первые 4 ч от начала заболевания. Для всех наблюдений были характерны бурное начало болезни, появление профузного поноса, очень частой рвоты, быстрое развитие острой циркуляторной недостаточности, гипотермия и другие признаки эксикоза.

Другим вариантом тяжелого и атипичного течения болезни является "*сухая холера*" — без поноса и рвоты. Такие случаи подробно описаны С.И.Златогоровым. Эта форма болезни чаще встречалась у истощенных лиц и обычно оканчивалась летальными исходами в течение нескольких часов при явлениях сосудистой и дыхательной недостаточности. Отсутствие поноса и рвоты объяснялось рано возникавшим парезом гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта. На вскрытии выявлялись растянутые желудок и петли кишок, содержащие 5—10 л жидкости в виде рисового отвара или мясных помоев. Отсутствие поноса и рвоты у больных холерой в настоящее время представляется редкостью, но отсутствие одного из этих клинических признаков возможно. Диагностика холеры, не сопровождающейся рвотой, трудностей не вызывает. Сложнее диагностировать холеру при отсутствии у больного поноса. Такие больные (6,1 %) наблюдались в Каракалпакии в 1965 г. [Жуков-Вережников Н.Н. и др., 1966]. По данным В.И.Покровского и соавт. (1988), во время вспышки холеры в Астрахани в 1970 г. такие больные составляли 3,3 %. Обезвоживание обычно было I степени, отмечалось более постепенное начало болезни, у ⅔ больных тошнота предшествовала рвоте. Рвота, как правило, была не чаще 3 раз в сутки. У половины больных возникали ноющие боли в эпигастрии, усиливающиеся при пальпации.

С.И.Златогоров и А.Г.Подварко отмечали развитие *геморрагической формы холеры,* когда рвотные массы и испражнения были цвета мясных помоев, а иногда возникали кишечные кровотечения. Известно, что геморрагический синдром нередко встречается у больных хроническим алкоголизмом. В.И.Покровский и соавт. (1988) наблюдали геморрагический синдром при холере у лиц, страдавших заболеваниями крови и печени. Кроме того, примесь крови в испражнениях возможна при микст-инфекции (холера + дизентерия), микст-инвазии (холера + шистосомоз), а также при холере у лиц, страдавших геморроем и трещинами заднего прохода.

Течение холеры при *беременности*, особенно в ранние сроки, характеризуется ранним появлением тошноты, большей выраженностью и продолжительностью рвоты,

обусловленной отчасти токсикозом. В последние 30 лет в результате внедрения современных методов регидратации прогноз заболевания у беременных улучшился. Однако зарубежные авторы [Levis E. et al., 1972] отмечают высокую частоту самопроизвольного прерывания беременности.

Холера может возникнуть у *лиц, страдавших различными хроническими соматическими и острыми инфекционными заболеваниями.* Так, авторы, наблюдавшие холеру у больных с ИБС и с недостаточностью кровообращения различной степени, отмечали возможность развития у них инфаркта миокарда, а при сопутствующей гипертонической болезни — гипертонического криза. Иногда регистрировалось нарастание недостаточности кровообращения, что усугубляло тяжесть состояния больных.

Некоторые авторы отмечали более тяжелое течение холеры при интенсивной глистной инвазии (шистосомоз, аскаридоз, трихоцефалез), однако период выздоровления в этих случаях не затягивался.

В литературе приводятся примеры сочетания холеры с дизентерией, сальмонеллезом, амебиазом, брюшным тифом [Чистович Н.Я., 1918; Розенберг Н.К., 1936; Руднев Г.П., 1966]. Возможность одновременного заражения и сочетания холеры с различными кишечными инфекциями и инвазиями обусловлена общим механизмом передачи инфекции. Клиническая картина в этих случаях имеет признаки того и другого заболевания. Тяжесть течения болезни в одних случаях усугубляется, в других не изменяется.

Диагноз и дифференциальная диагностика холеры. Диагноз холеры ставится на основании данных клинической картины; эпидемиологического анамнеза и микробиологического подтверждения.

Несмотря на то что при холере наблюдаются четко очерченный симптомокомплекс и достаточно определенное течение, все же нет ни одного абсолютного (решающего) клинического симптома, который был бы характерен только для этого заболевания и отсутствовал при других острых кишечных инфекциях.

Клинически выраженная симптоматика болезни начинается остро, и пациент всегда может довольно точно указать время суток, когда заболел. Диарея является первым симптомом, рвота возникает позже. Повышение температуры тела часто отсутствует, иногда отмечается субфебрилитет, а при тяжелом течении температура может быть субнормальной. Боль в области живота, как правило, больных не беспокоит; возможен лишь дискомфорт в брюшной полости.

Для холеры характерно быстрое развитие изотонического обезвоживания. Это важный симптом для диагностики холеры. При других кишечных инфекциях (сальмонеллез, дизентерия, эшерихиозы), кроме синдрома обезвоживания, развивается синдром интоксикации. Возможности клинической диагностики холеры и ее достоверность увеличиваются по мере нарастания тяжести течения болезни. Клинические критерии диагностики становятся все менее надежными при легкой степени обезвоживания.

В табл. 2.1 представлены основные клинико-диагностические различия между холерой, острой дизентерией, пищевыми токсикоинфекциями и ротавирусным гастроэнтеритом. Иногда приходится дифференцировать холеру от острых отравлений, вызванных химическими веществами (хлорированные углеводороды, ФОС, дегидроксильные спирты, препараты мышьяка) и ядом бледной поганки (табл. 2.2).

Наиболее трудным является дифференциальная диагностика холеры и тяжелой формы сальмонеллеза, протекающего с обезвоживанием II—III степени. Имеет значение отсутствие при холере интоксикационного синдрома (высокая температура тела, озноб, головная боль, схваткообразная боль в области живота), характерного для сальмонеллеза. Известную помощь в диагностике оказывает динамика клинических симптомов в начальном периоде болезни. Для сальмонеллеза в отличие от холеры характерны выраженный продромальный период, высокая температура тела, озноб и рвота, предшествующие поносу.

Довольно сложной бывает дифференциальная диагностика холеры и эшерихиозов, вызванных энтеротоксигенными эшерихиями, когда возможно холероподобное течение болезни.

В диагностике холеры важны определенная последовательность действий, поиск врача (табл. 2.3).

Эпидемиологическое обоснование имеет важное значение для диагностики холеры,особенно ее первых случаев в данной местности. Важную роль играет выявление факта нахождения больного в сроки, укладывающиеся в инкубационный период холеры, в местности, неблагополучной по этому заболеванию, или контакта больного с лицами, прибывшими из данной местности. Имеет значение употребление в пищу продуктов, доставленных из местности, где наблюдаются случаи холеры. Особенно это относится к морским продуктам, употребляемым в сыром или недостаточно термически обработанном виде (устрицы, креветки). Наибольшую эпидемиологическую опас-

Таблица 21 **Дифференциально-диагностические признаки холеры, острой дизентерии, пищевых токсикоинфекций (ПТИ), ротавирусного гастроэнтерита (РГ) и острых кишечных инфекций, вызванных неагглютинирующими вибрионами (НАГ-инфекция)**

Клинические признаки	Холера	Острая дизентерия	ПТИ	РГ	НАГ-инфекция
Стул	Водянистый, часто обесцвеченный, цвета рисового отвара, иногда с запахом сырой рыбы	Скудный, иногда бескаловый, с примесью слизи и прожилками крови	Водянистый, с неприятным запахом, часто с примесью зелени, цвета болотной тины	Водянистый, обильный, пенистый, иногда ярко-желтого цвета	Чаще кашицеобразный, при тяжелом течении водянистый
Дефекация	Безболезненная	С тенезмами	Болезненная при колитическом варианте	Безболезненная	Безболезненная
Боль в области живота	Не характерна	Часто сильная, иногда с ложными позывами	Часто сильная, схваткообразная	Умеренная	Умеренная
Боль	Не характерна	Внизу живота и в левой подвздошной области	В эпигастрии и мезогастрии; при сальмонеллезе — в правой подвздошной области	Разлитая	Разлитая
Рвота	Многократная, водянистая, не приносящая облегчения	При тяжелом течении	Многократная, приносящая облегчение	До 3—4 раз в сутки, чаще одновременно с поносом	До 5—10 раз в сутки, обычно после появления поноса
Урчание в животе	Звучное и постоянное	Не типично	Незвучное, изредка	Громкое	Звучное, непостоянное
Спазм и болезненность сигмовидной кишки	Не отмечаются	Характерны	Встречаются при колитическом варианте	Не отмечаются	Не отмечаются
Изменения слизистой оболочки мягкого неба	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют	Гиперемия и зернистость	Отсутствуют
Дегидратация III—IV степени	Типична	Не отмечается	Редко	Не отмечается	Редко
Температура тела	Нормальная или пониженная	Повышенная	Повышенная, но может быть нормальной	Субфебрильная	Нормальная
Озноб	Не характерен	Типичен	Типичен	Редко	Нехарактерен

Таблица 22 **Дифференциальная диагностика холеры и острых отравлений, вызванных химическими веществами (хлорированными углеводородами, фосфорорганическими соединениями, дигидроксильными спиртами, препаратами мышьяка) и ядом бледной поганки**

Клинические признаки	Холера	Дихлорэтан	ФОС	Полиэтиленгликоль	Мышьяк	Бледная поганка
Начало заболевания	Острое, с внезапного появления жидкого стула	Через несколько минут после отравления возникают головокружение атаксия, психомоторное возбуждение	Через 15—20 мин после отравления наблюдаются головокружение, головная боль, страхи, психомоторное возбуждение	Постепенное, в первые 12 ч по типу алкогольного опьянения	Острое	Острое, обычно через 30 мин после употребления грибов
Стул	Обильный, водянистый, с запахом сырой рыбы	Жидкий, хлопьевидный, с неприятным запахом	Жидкий, каловый, необильный	Жидкий, каловый	Жидкий, частый, типа рисового отвара	Обильный, многократный, водянистый
Рвота	Без предшествующей тошноты	Повторная, с примесью желчи	Повторная, необильная	Тошнота и повторная рвота	Упорная рвота, чувство жжения во рту	Неукротимая, обильная
Головная боль	Не характерна	Типична	Типична	Умеренная	Сильная	Типична
Боль в области живота	» »	»	»	»	»	»
Сухость кожи	Выраженная	Отсутствует	Отсутствует	»	Умеренная	Выраженная
Гипергидроз	Не характерен	Потливость, саливация, бронхорея	Резко выраженный, потливость, саливация, бронхорея	Не характерен	Не характерен	Не характерен
Гиперкинезы	При обезвоживании III—IV степени	Не характерны	Хореоидного типа, миофибрилляция	Гипертонус мышц конечностей, тризм жевательных мышц	Генерализованные судороги	Умеренные тонико-клонические судороги
АД	Понижено	Кратковременное повышение	Повышено	Понижено	Понижено	Понижено
Пульс	Тахикардия	Тахикардия	Брадикардия	Тахикардия	Тахикардия	Тахикардия
Нарушение дыхания	Тахипноэ, при обезвоживании IV степени	Брадипноэ, при коме — патологические типы дыхания	Брадипноэ, при коме — патологические типы дыхания	Патологические типы дыхания, апноэ	Тахипноэ, патологические типы дыхания	Тахипноэ

Продолжение табл. 2.2

Клинические признаки	Холера	Дихлорэтан	ФОС	Полиэтиленгликоль	Мышьяк	Бледная поганка
Поражение печени	Не характерно	Токсический гепатит (вплоть до острой дистрофии)	Не характерно	Токсический гепатит	Токсический гепатит	Токсический гепатит
Поражение почек	Олигоанурия, при обезвоживании IV степени — ОПН	Макрогематурия, ОПН	Полиурия	Быстрое развитие ОПН	Олиго- или анурия (вплоть до ОПН)	ОПН различной степени
Поражение ЦНС	Прострация при обезвоживании IV степени	Токсическая энцефалопатия, кома	Кома	Кома различной степени выраженности	Токсическая энцефалопатия, кома	Кома различной степени выраженности

Таблица 2.3. **Основы действий врача по диагностике холеры**

Этапы действия	Алгоритм (последовательность клинической оценки)	Ориентировочные признаки (критерии контроля)
Выявить жалобы и собрать общий анамнез заболевания	Выяснить у больного наличие жидкого стула, слабости, сухости во рту, чувства жажды, боли в области живота, лихорадки; уточнить, как начиналось заболевание, последовательность появления клинических симптомов	Характерно острое начало болезни с внезапного возникновения обильного, часто повторяющегося водянистого стула. Дефекации безболезненные За появлением жидкого стула, реже одновременно, возникает обильная повторная рвота, не приносящая облегчения. Боль в области живота отсутствует. Температура тела нормальная. Расстройства гемодинамики и микроциркуляции приводят к снижению аксиллярной температуры
Собрать эпидемиологический анамнез	Уточнить, имелись ли контакты с больными холерой; пребывание в местности, где регистрировалась холера; употребление сырой воды из открытых водоемов	Заражение происходит фекально-оральным путем. Важно выяснить наличие источников воды, загрязненных больными и бактерионосителями
Провести обследование больного		
— кожа и видимые слизистые оболочки	Осмотреть кожный покров, обратить внимание на наличие цианоза, определить тургор кожи	Кожный покров цианотичный (зависит от степени гипоксии), холодный, тургор снижен, сухость слизистых оболочек

Продолжение табл 2 3

Этапы действия	Алгоритм (последовательность клинической оценки)	Ориентировочные признаки (критерии контроля)
— костно мышечная система	Обследовать мышечную систему	При обезвоживании III—IV степени — тонические судороги мышц, причинами которых являются ацидоз с накоплением недоокисленных продуктов метаболизма и гипокалиемия
— органы дыхания	Определить частоту и характер дыхания	Для обезвоживания III—IV степени характерна одышка Возможны расстройства глубины и ритма дыхания Патогенетической основой является циркуляторная гипоксия в результате гемоконцентрации, гемодинамических и микроциркуляторных нарушений
— органы кровообращения	Выслушать тоны сердца, определить частоту и характер пульса, величину АД	Характерны тахикардия и артериальная гипотензия Нарастание обезвоживания приводит к развитию гиповолемического шока в связи с уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК), нарушениями гемодинамики и микроциркуляции, а также грубыми сдвигами в системе гомеостаза (метаболический ацидоз, трансминерализация и др)
— органы пищеварения	Произвести перкуссию и пальпацию органов брюшной полости	Отсутствие болезненности при пальпации
— органы мочеотделения	Контроль диуреза	Отмечается олигурия вследствие нарушения почечной фильтрации и уменьшения почечного кровотока, а также за счет натриизадерживающего действия альдостерона
— нервная система	Оценить сознание больного	Сознание сохранено, слабость, адинамичность При обезвоживании IV степени возможна прострация
Интерпретация результатов дополнительных исследований	Оценить общий анализ крови	Гемограмма — умеренный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, изредка гиперлейкоцитоз
	Исследовать электролитный состав и КОС крови	Характерны гипокалиемия и гипонатриемия, обусловленные потерей электролитов с рвотными массами и испражнениями Декомпенсированный ацидоз, вызванный потерей бикарбонатов и накоплением недоокисленных продуктов метаболизма в условиях нарастающей гипоксии
	Определить индекс гематокрита	Повышение индекса гематокрита в результате сгущения крови
	Провести бактериологические исследования испражнений и рвотных масс	При посевах на питательную среду (пептонный бульон) выделяется холерный вибрион

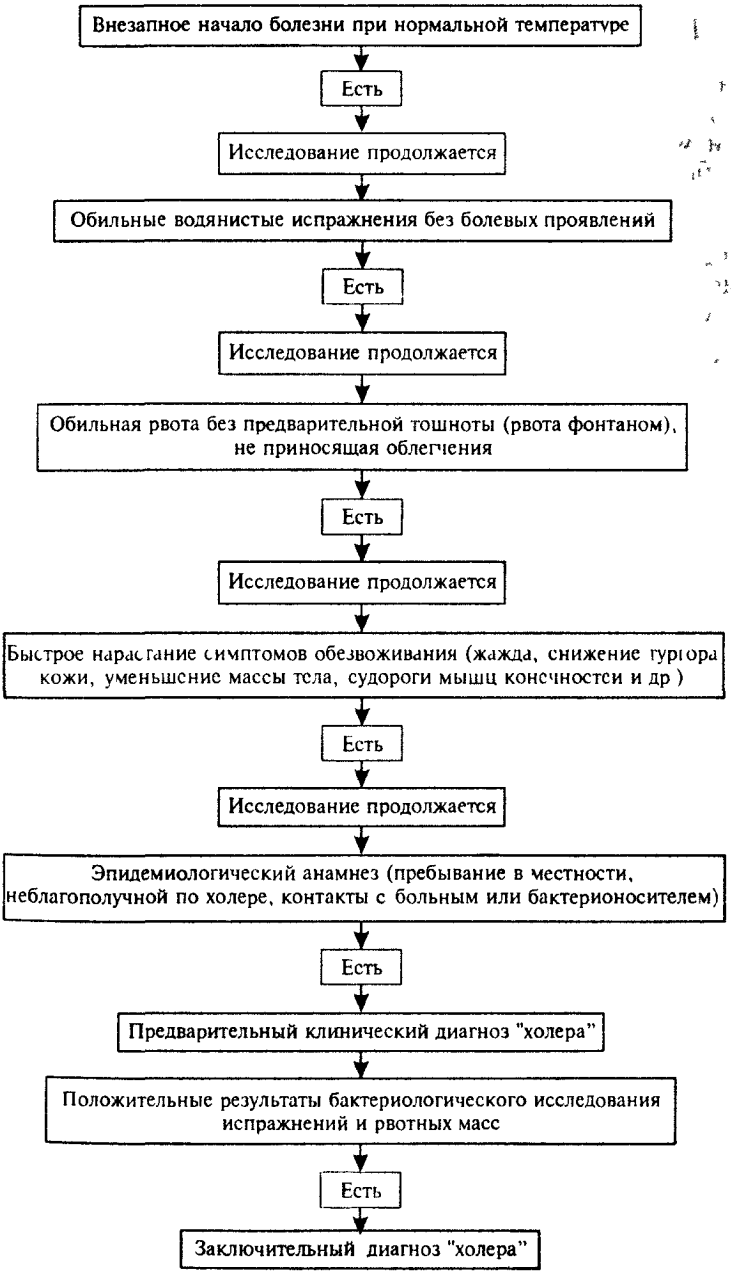
ность представляют больные с легкой или субклинической формой холеры, продолжающие находиться в коллективе. Исследование факторов передачи инфекции приобретает значение не только для эпидемиологического анализа, но и для диагностики холеры

Решающее значение имеет микробиологическое подтверждение диагноза. Без микробиологической верификации клинико-эпидемиологическая диагностика не может быть основанием для заключительного диагноза холеры.

Микробиологическая диагностика в основном сводится к выделению чистой культуры холерных вибрионов. Исследуют рвотные массы и испражнения больного В бактериологических лабораториях проводят экспрессный, ускоренный и полный микробиологический анализы Как правило, они выполняются комплексно [Адамов А.К., Наумшина М.С., 1984]. Результаты исследований могут быть получены по данным экспресс-анализа через 2—6 ч (ориентировочный ответ); по данным ускоренного анализа, — через 8—22 ч (предварительный ответ), а по данным полного анализа, — через 36 ч (заключительный ответ). Серологические исследования крови (реакция нейтрализации, иммуноферментный метод) проводят у больных с типичнои клинической картиной холеры, у которых холерный вибрион из кала и рвотных масс не выделяется. Исследуют парные сыворотки крови. Первое исследование производят при поступлении больного в стационар, второе — через 5—7 дней. В сыворотке крови определяют титры агглютининов, вибриоцидных антител и антитоксинов. При наличии титров антител/агглютининов 1:40, вибриоцидных антител 10^{-4}, антиэнтеротоксинов — 30 антитоксических ед , антимембранотоксинов — 50 антитоксических ед следует заподозрить холеру. Доказательством является рост титров антител в парных сыворотках в 4 раза. Серологические исследования в связи с рабочей перегруженностью лабораторий производят лишь при крайней необходимости. Значимость каждого из критериев диагностики холеры — клинического, эпидемиологического и микробиологического — меняется в зависимости от ситуации [Покровский В И и др , 1988]. Наиболее ответственной и сложной является диагностика первых случаев холеры, она должна быть максимально обоснованной.

Окончательное заключение и официальная регистрация невозможны без выделения у больных возбудителя и полной идентификации последнего. В связи с этим мы представляем схему алгоритма диагностики холеры, отражающую этапы исследований (схема 2.1).

Схема 21. **Алгоритм диагностики холеры**



2.2. *Пищевые токсикоинфекции*

Пищевые токсикоинфекции — обширная группа (более 30) острых кишечных инфекций, возникающих после употребления в пищу продуктов питания, инфицированных патогенными или условно-патогенными микроорганизмами. Диагноз пищевой токсикоинфекции является собирательным — объединяет ряд этиологически разных, но патогенетически и клинически сходных болезней. Пищевые токсикоинфекции могут вызываться сальмонеллами и в этих случаях обозначаются как сальмонеллез, но могут вызываться различными условно-патогенными микроорганизмами (Proteus vulgaris, Proteus mirabilis), споровыми анаэробами (Cl. perfringens), споровыми аэробами (B. cereus), энтеротоксическими штаммами стафилококков (St. aureus, St. albus), стрептококками (β-гемолитический стрептококк группы А), редко встречающимися B. citrobakter, Hafnia, Aeromonas, Pseudomonas, Edwardsiella и гемофильными вибрионами (V. parahaemolitikus). Этот перечень возбудителей пищевых токсикоинфекций можно продолжить. В некоторых случаях отмечается микст-инфекция (сочетание нескольких условно-патогенных возбудителей).

Мы относим к пищевым токсикоинфекциям все заболевания, характеризующиеся острым гастроэнтеритом или гастроэнтероколитом, а также синдромами интоксикации и обезвоживания, выраженными в той или иной степени. Несомненно, к этой группе будут относиться шигеллезы и сальмонеллезы до этиологической расшифровки болезни. Все изложенное имеет практическую значимость, так как ориентирует врача на проведение патогенетической (дезинтоксикационной и регидратационной) терапии до этиологической расшифровки болезни. Необходимо помнить при этом, что ряд условно-патогенных микроорганизмов, вызывающих пищевые токсикоинфекции, можно выделить и у практически здоровых людей.

Клиническая картина пищевых токсикоинфекций, вызванных различными возбудителями, сходна, хотя у каждой из ее форм имеются определенные особенности, и это прежде всего относится к сальмонеллезам, клостридиозам и стафилококковым пищевым токсикоинфекциям. Инкубационный период при пищевых токсикоинфекциях колеблется от 30 мин до 1 сут и только при сальмонеллезах может увеличиваться до 3 сут.

При пищевых токсикоинфекциях происходит пораже-

ние желудка (гастрит), тонкой кишки (энтерит), толстой кишки (колит), но чаще отмечается комплексное поражение этих органов (гастроэнтерит, энтероколит и др.).

Для пищевых токсикоинфекций характерны два клинических синдрома — синдром интоксикации (см. табл. 1.2) и синдром обезвоживания (см. табл. 1.3). Во многих случаях указанные синдромы сочетаются. Однако может преобладать интоксикация или обезвоживание, что связано с этиологией заболевания, величиной инфицирующей дозы, преморбидным состоянием больного, в том числе состоянием его желудочно-кишечного тракта и иммунной системы.

Число диагностических ошибок в работе врача с больными с пищевыми токсикоинфекциями всегда значительное (11—14 %). Трудности диагностики обусловлены существованием множества инфекционных и неинфекционных заболеваний, имеющих сходную клиническую симптоматику. Наблюдая больного, необходимо всегда помнить о возможности холеры, паратифа, сальмонеллеза, эшерихиоза, шигеллеза, иерсиниоза, кампилобактериоза, ботулизма, вирусных кишечных инфекций и др. При инфекциях, не относящихся к группе кишечных (рожа и менингококковая инфекция), в начальном периоде которых в связи с интоксикацией часто отмечаются рвота и диарея. Нередко допускаются диагностические ошибки, так как не учитывается наличие глистно-протозойных инвазий (амебиаз, трихомониаз, лямблиоз, трихоцефалез, гименолепидоз, шистосомоз, аскаридоз и др.).

К неинфекционным заболеваниям относятся некоторые хирургические, урологические, гинекологические и неврологические болезни. Наиболее часто диагностические ошибки наблюдаются в тех случаях, когда "под маской" пищевых токсикоинфекций протекают аппендицит, панкреатит, кишечная непроходимость, тромбоз мезентериальных сосудов, перфоративная или кровоточащая язва желудка, а также инфаркт миокарда, крупозная пневмония, кризовое течение гипертонической болезни, острый пиелонефрит, нарушенная внематочная беременность, перекрут ножки кистомы яичников, пельвиоперитонит, апоплексия яичников, токсикоз первой половины беременности, субарахноидальное кровоизлияние, острое и преходящее нарушение мозгового кровообращения (ОНМК, ПНМК), а также декомпенсация сахарного диабета и абстинентный синдром у больных хроническим алкоголизмом и наркоманов.

Большое внимание должно быть обращено на возможность отравления ядовитыми грибами, солями тяжелых металлов, ФОС и суррогатами алкоголя.

В связи с изложенным диагностическая деятельность врача приобретает планово-последовательный характер. Ниже мы приводим схему основ действий врача при обследовании больного с подозрением на пищевую токсикоинфекцию (табл. 2 4).

Таблица 2 4 **Основы действий врача при обследовании больного с подозрением на пищевую токсикоинфекцию**

Этапы	Алгоритм (последовательность клинической оценки)	Ориентировочные признаки (критерии контроля)
1 Выявить жалобы и собрать анамнез заболевания	Выяснить наличие и последовательность развития рвоты, поноса, боли в области живота, слабости, сухости во рту	Для пищевой токсикоинфекции характерно острое начало после короткого ($^1/_2$ ч — 1 сут) инкубационного периода с появления тошноты, рвоты, жидкого обильного зловонного стула, схваткообразной боли в области живота, синдромы интоксикации и обезвоживания, расстройства гемодинамики
2 Собрать эпидемиологический анамнез	Уточнить связь заболевания с употреблением недоброкачественных продуктов и вероятность одновременного заболевания группы людей	Причинами заболевания являются употребление недоброкачественных продуктов, нарушения технологии изготовления и хранения пищевых продуктов
3 Произвести обследование больного		
— кожа и слизистые оболочки	Осмотреть кожный покров и слизистые оболочки	Бледность кожного покрова, в тяжелых случаях цианоз — от незначительного до генерализованного Сухость слизистых оболочек, кожный покров холодный, его тургор снижен

Этапы	Алгоритм (последовательность клинической оценки)	Ориентировочные признаки (критерии контроля)
— температура тела	Измерить температуру тела	От нормальной до высокой (39 °С и выше) в течение нескольких дней Возможна гипотермия (в тяжелых случаях) Характерной температурной кривой нет
— костно-мышечная система	Обследовать мышечную систему	При обезвоживании III—IV степени и тяжелой степени интоксикации — судорожное сокращение мышц тонического характера Причины судорог — метаболический ацидоз, гипокалиемия
— органы дыхания	Определить частоту и характер дыхания	При тяжелом течении возможны нарушения глубины и ритма дыхания, одышка
— органы кровообращения	Определить частоту и характер пульса, выслушать тоны сердца	Возможны тахикардия (чаще) и брадикардия (реже) Характерна артериальная гипотензия При выраженном обезвоживании и тяжелой интоксикации развивается ИТШ Отмечаются нарушения гемодинамики, микроциркуляции, изменения гомеостаза и гемостаза
— органы пищеварения	Провести перкуссию и пальпацию органов брюшной полости	Характерны тошнота, рвота от однократной до многократной (иногда обильная и неукротимая), что связано с интоксикацией Продолжительность рвоты 1—2 дня Жидкий стул (в среднем у 95 % больных) — от кашицеобразного до водянистого, с примесью зелени, редко — крови Иногда испражнения в виде "болотной ти-

Этапы	Алгоритм (последовательность клинической оценки)	Ориентировочные признаки (критерии контроля)
		ны". Продолжительность диареи 1—7 дней Боль в области живота часто схваткообразная, локализующаяся в эпигастрии, или разлитого характера
— органы мочевыделения	Контроль за диурезом	При легком течении изменений нет, при среднетяжелом и тяжелом — олигурия или анурия, что связано со снижением АД (менее 80 мм *рт ст*) и нарушениями клубочковой фильтрации В тяжелых случаях — поражение почечных канальцев и канальцевой реабсорбции Имеют значение нарушения солевого обмена
— нервная система	Оценить сознание больного	Сознание сохранено, вялость, адинамия, возможны обморочные состояния При обезвоживании IV степени может отмечаться прострация
4. Интерпретировать результаты дополнительных методов исследования		
	Оценить общий анализ крови	Характерен умеренный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево. При обезвоживании увеличение уровня гемоглобина и числа эритроцитов
	Оценить анализ мочи	Возможна альбуминурия
	Исследовать гематокрит, электролитный состав крови и КОС	Повышение уровня гематокрита, гипокалиемия, гипонатриемия, метаболический ацидоз (в тяжелых случаях — декомпенсированный)

Продолжение табл 2 4

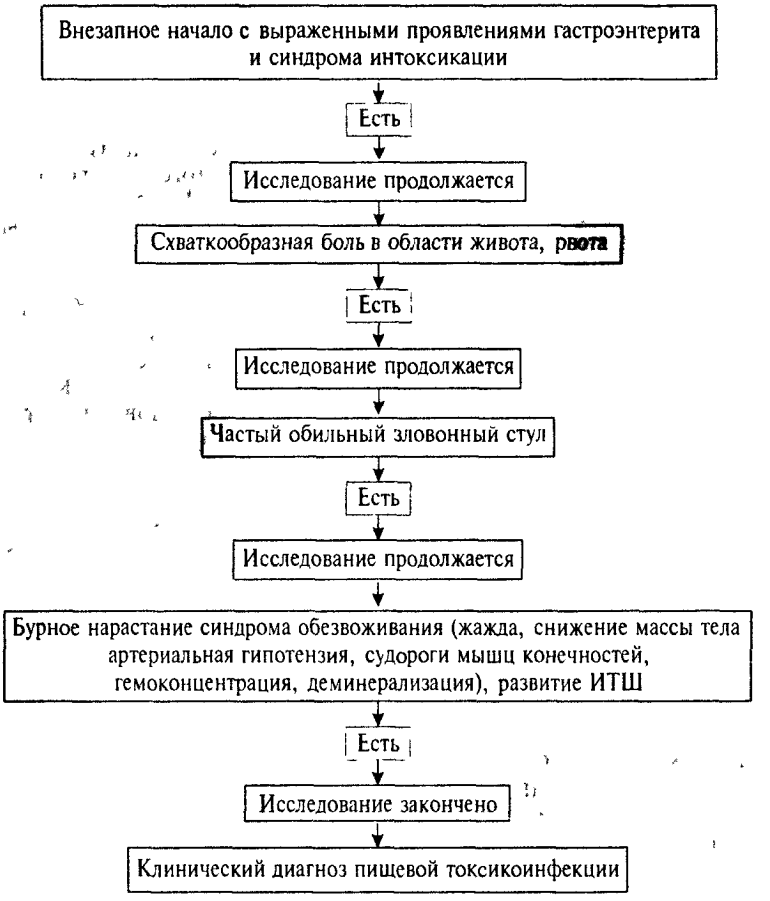
Этапы	Алгоритм (последовательность клинической оценки)	Ориентировочные признаки (критерии контроля)
	Провести бактериологические исследования рвотных масс, кала и промывных вод желудка	Выделяются культуры сальмонелл и других условно-патогенных возбудителей Исследования производят в первые часы болезни (более целесообразно до лечения)
	Провести серологические исследования	Ставятся РА и РПГА в динамике с 7—8-го дня болезни Диагностический титр 1 200 и более Желательно исследование парных сывороток

Для облегчения диагностики пищевых токсикоинфекций можно использовать алгоритм диагностического поиска (схема 2 2).

2.3. Ботулизм

Ботулизм (аллантиазис, ихтиизм) — острое токсикоинфекционное заболевание, возникающее при употреблении в пищу продуктов, содержащих нейротоксин Clostridium botulinum и самих возбудителей, являющихся строгими анаэробами. Заболевание характеризуется интоксикацией, преимущественным поражением центральной и вегетативной нервной системы. Основной резервуар возбудителя — теплокровные животные и реже рыбы, в кишечнике которых накапливаются Cl. botulinum. Микроорганизмы выделяются во внешнюю среду с испражнениями и переходят в споровое состояние. Местом обитания споровых форм является почва, откуда они попадают на пищевые продукты, а с ними в кишечник человека, животных, рыб и птиц. Чаще всего такими продуктами являются грибы, овощи, рыба и мясо домашнего консервирования. Вегетативные формы возбудителя и ботулотоксин попадают в организм человека при употреблении инфицированных пищевых продуктов. Различают ботулизм пищевой, новорожденных и раневой. Первый из них доминирует (99 %). Инкубационный период

Схема 2.2. Алгоритм диагностики пищевых токсикоинфекций



Примечания. После получения результатов бактериологических и серологических исследований производится уточнение диагноза с указанием возбудителя и в соответствии с Международной номенклатурой болезней.

колеблется от 2—4 ч до 2—3 сут, реже до 10 сут. Заболевание в начальном периоде протекает в трех клинических вариантах с преобладанием: 1) диспепсических расстройств, 2) расстройств зрения, 3) расстройств дыхания. В основе заболевания лежат общеинтоксикационный, гастроинтестинальный и паралитический синдромы.

У ⅔ больных заболевание начинается остро с симп-

томов поражения желудочно-кишечного тракта: появления сухости во рту, тошноты, повторной рвоты, учащенного жидкого стула, отрыжки воздухом, вздутия живота, боли в эпигастральной области. Рвота и диарея не бывают профузными и продолжительными. Температура тела обычно нормальная или субфебрильная. К началу вторых суток болезни диспепсические явления стихают, понос сменяется стойким запором, усиливается перистальтика кишечника В начальном периоде болезни, когда еще не развился паралитический синдром, наблюдается наибольшее число диагностических ошибок. Больных, как правило, госпитализируют с диагнозом пищевой токсикоинфекции. Лишь с появления расстройств зрения ("туман", "сетка" и "мушки" перед глазами, затруднение при чтении обычного шрифта из-за пареза аккомодации) этот диагноз подвергается сомнению и пересмотру. У больных может возникнуть диплопия, усиливающаяся при взгляде в стороны Характерны ограничения движения глазных яблок во все стороны, мидриаз и вялость зрачковых реакций на свет. Иногда определяются горизонтальный нистагм, анизокория, расходящийся или сходящийся стробизм, птоз век. Корнеальный и конъюнктивальный рефлексы угнетены. У тяжелобольных развивается офтальмоплегия (неподвижность глазных яблок с отсутствием всех зрачковых реакций).

Нарушениям глотания предшествуют жалобы на чувство "комка" в горле и затруднения при глотании твердой пиши. При тяжелой форме ботулизма наблюдается полная невозможность глотания. Парез надгортанника и мягкого неба приводит к тому, что проглатываемая жидкость частично попадает в трахею, частично в нос. Характерны нарушения саливации, сухость во рту и снижение глоточного рефлекса. Голос становится охриплым и невнятным. Иногда появляется "гнусавость" из-за пареза мышц мягкого неба и гортани. При прогрессировании патологического процесса развиваются афония и анартрия.

При дыхательных расстройствах заболевание протекает наиболее тяжело. Возникают ощущение нехватки воздуха, чувство стеснения, боль в груди. Дыхание становится поверхностным. Иногда выявляются парезы лицевой мускулатуры. У тяжелобольных отмечается парез дыхательной мускулатуры с резким ограничением подвижности межреберных мышц и исчезновением кашлевого рефлекса. Расстройства и остановка дыхания — основная причина смерти при ботулизме. Характерной особенностью неврологических изменений при ботулизме является сим-

метричность поражений. Довольно часто возникает миокардит. В периферической крови — умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом.

Диагноз ботулизма основывается на эпидемиологических и клинических данных. Для определения в крови токсина Cl. botulinum используется реакция нейтрализации на мышах. Необходим дифференциальный диагноз с пищевыми токсикоинфекциями, для которых не характерны паралитические явления, нарушающие функции зрения и дыхания. Еще более необходим дифференциальный диагноз с отравлениями атропинсодержащими препаратами, метиловым спиртом и ядовитыми грибами. В некоторых случаях ботулизм приходится дифференцировать от острых нарушений мозгового кровообращения в области ствола мозга, энцефалита и полиомиелита

2.4. Сальмонеллезы

Сальмонеллезы — это острые кишечные инфекции, вызываемые различными сероварами сальмонелл. Сальмонеллезы имеют наибольшую значимость в общей совокупности пищевых токсикоинфекций. Термином "сальмонеллезы" обозначают группу острых инфекционных заболеваний, возбудителями которых являются многочисленные представители (серовары) рода сальмонелл [Покровский В.И. и др., 1989]. Они характеризуются значительным полиморфизмом клинического течения с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, различной степенью выраженности синдромов интоксикации и обезвоживания. Сальмонеллезы могут наблюдаться как спорадические заболевания и в виде групповых вспышек. Основным источником инфекции являются различные животные и птицы, главный путь заражения — фекально-оральный, преимущественно пищевой. Описаны случаи сальмонеллеза, когда источником заражения были больные сальмонеллезом люди или бактерионосители. В настоящее время известно более 2000 сероваров сальмонелл. Это мелкие бактерии длиной 1—3 мкм и шириной 0,5—0,8 мкм, подвижные, грамотрицательные. Сальмонеллы обладают тремя антигенными комплексами: О-соматическим (термостабильным), Н-жгутиковым (термолабильным) и поверхностным капсульным К-антигеном. Сальмонеллы устойчивы во внешней среде. Низкие температуры они переносят хорошо, при высокой (100° С) — гибнут мгновенно. Сальмонеллы продуцируют

экзотоксины, среди которых выделяют энтеротоксины, усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки, и цитотоксины, нарушающие белково-синтетические процессы в клетках слизистой оболочки кишечника и воздействующие на цитомембраны. При разрушении сальмонелл выделяются эндотоксины, обусловливающие развитие интоксикации.

Клиническая классификация сальмонеллеза

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) транзиторное.

Выделяется также нозопаразитическая форма сальмонеллеза, при которой сальмонеллезная инфекция присоединяется к другому заболеванию, что чаще всего отмечается при иммунодефицитных состояниях. По своему клиническому проявлению эта форма может быть активной и выражаться в генерализации сальмонеллезной или менее активной, с чисто локальными изменениями инфекции.

В последние годы актуальной проблемой стал рост внутрибольничных сальмонеллезов, возбудителями которых чаще всего бывают S. enteritidis, S. heifa, S. wieb [Смолягин А.И., 1994].

Инкубационный период при сальмонеллезе колеблется от 2 ч до 3 сут, составляет в среднем 6—24 ч. Наиболее часто встречается гастроинтестинальная форма.

Гастритический вариант болезни наблюдается в среднем у 5 % больных, гастроэнтероколитический вариант, по мнению Т.И.Дмитровской (1972), — у 48 % больных, а по нашим данным, гораздо реже (у 3—5 %). В основном встречается гастроэнтеритический вариант болезни. Генерализованная форма, особенно ее септикопиемический вариант, бывает редко. Нозопаразитическая форма сальмонеллеза встречается значительно чаще, чем регистрируется; нередко наблюдается в онкологических, гемато-

логических отделениях и стационарах для ВИЧ-инфицированных больных.

Начало заболевания чаще острое, нередко бурное. Характерны высокая температура тела с первых часов заболевания, иногда до 38,5—39,5 °С, озноб. Длительность лихорадки 3—7 дней. Характерны тошнота, многократная рвота, продолжающаяся 1—2 дня. Рвота, как правило, предшествует диарее. Стул жидкий, обильный, часто с примесью зелени, имеющий вид "болотной тины", иногда с примесью слизи. Тенезмы и ложные позывы отсутствуют. Язык, как правило, сухой и обложенный. При пальпации живот мягкий и болезненный в эпи- и мезогастрии. У некоторых больных отмечается локальная боль в правой подвздошной области, иногда увеличение печени. Селезенка увеличивается лишь при генерализованной форме сальмонеллеза. При исследовании сердечно-сосудистой системы выявляются приглушенность сердечных тонов, тахикардия, редко — брадикардия. Характерна артериальная гипотензия. На ЭКГ может быть зарегистрирована депрессия сегмента *ST* и зубца *T*. Последний может быть отрицательным. Реже выявляется снижение зубца *P*. У некоторых больных в легких на фоне везикулярного дыхания прослушиваются рассеянные сухие хрипы. Изменения функций почек проявляются олигурией, реже — альбуминурией и лейкоцитурией. Наблюдаются нарушения функций ЦНС — головная боль, слабость, головокружения, расстройства сна. У тяжелобольных развиваются судороги мышц конечностей как признак интоксикации и обезвоживания, нарушения сознания. При исследовании крови — лейкоцитоз, реже — лейкопения, но у подавляющего большинства больных — палочкоядерный сдвиг.

Для клинической картины сальмонеллеза характерно нарастание проявлений синдромов интоксикации (см. табл. 2.2) и обезвоживания (см. табл. 2.3). Очень часто они развиваются одновременно.

Лабораторная диагностика сальмонеллеза включает бактериологические исследования: 1) рвотных масс, промывных вод и испражнений; 2) крови и мочи при генерализованной форме сальмонеллеза; и серологические исследования (РПГА) сыворотки крови, желательно парных сывороток.

При нарастании титра антител в 2—4 раза можно говорить о диагностическом значении исследования К перспективным можно отнести также методы выявления антигенов с помощью реакции агрегат-гемагглютинации или реакции энзиммеченых антител, что позволяет обна-

ружить сальмонеллезный антиген с 1-го дня болезни. В перспективе для диагностики сальмонеллеза будет широко использоваться метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). В последние годы придается большое значение роли иммунного ответа. В уничтожении возбудителя инфекции и нейтрализации его эндотоксина участвуют как гуморальные, так и клеточные звенья иммунитета [Покровский В.И. и др., 1979].

В противоинфекционном иммунитете участвуют полиморфно-ядерные лейкоциты, лимфоциты и иммуноглобулины. Реакции гуморального иммунитета лимфоидная ткань осуществляет с помощью В-лимфоцитов, а реакции клеточного иммунитета — с помощью Т-лимфоцитов.

Наиболее часто приходится дифференцировать сальмонеллез от таких кишечных инфекций, как холера, дизентерия, иерсиниозы, эшерихиозы и пищевые токсикоинфекции, вызванных условно-патогенной флорой. Дифференциальную диагностику с холерой см. в табл. 5. Практически полезной будет также дифференциально-диагностическая схема, касающаяся сальмонеллеза и дизентерии (табл. 2.5). Следует иметь в виду, что не существует ни одного клинического симптома, который был бы свойствен только сальмонеллезу и отсутствовал бы при других кишечных инфекциях. Поэтому диагноз сальмонеллеза становится правомерным лишь тогда, когда он верифицирован бактериологически или серологически. Иногда при групповых вспышках сальмонеллеза у больных с типичной клинической картиной и отсутствием бактериологического и серологического подтверждения допустимо клинико-эпидемиологическое подтверждение диагноза сальмонеллеза.

Таблица 2.5. **Схема проведения дифференциального диагноза между сальмонеллезом и дизентерией**

Клинические признаки	Сальмонеллез	Дизентерия
Анамнез	Связь с употреблением недоброкачественных продуктов, возможность групповых заболеваний	Преимущественно спорадический характер заболеваний
Инкубационный период	2—72 ч	1—7 дней
Начало заболевания	Острейшее или острое	Острое, иногда с короткой продромой

Клинические признаки	Сальмонеллез	Дизентерия
Темп развития болезни	Быстрый	Более медленный
Внешний вид больного	Бледность, цианоз конечностей	Обычный
Температура тела	Чаще высокая, реже нормальная	Нормальная, реже высокая
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, артериальная гипотензия, глухость тонов сердца. На ЭКГ — депрессия зубца *T* и сегмента *ST*	Редко приглушенность тонов сердца и артериальная гипотензия
Нервная система	Слабость, головная боль, расстройства сна, судороги в конечностях	Небольшая слабость, умеренная головная боль
Болезненность при пальпации передней брюшной стенки	Преимущественно в эпигастрии и вокруг пупка	По ходу толстой кишки, преимущественно в области сигмовидной
Сигмовидная кишка	В части случаев уплотнена, но безболезненная	Плотная, болезненная, ограниченная подвижность с первых дней болезни
Печень	Часто увеличена, функциональные пробы нарушены	Нарушения отмечаются очень редко
Ректороманоскопия и колоноскопия	Преимущественно легкий катаральный проктосигмоидит или нормальная слизистая оболочка	Выраженный катаральный проктосигмоидит, в разгар заболевания характерны деструктивные изменения слизистой оболочки (геморрагии, эрозии, язвы)
Стул	Обильный, водянистый, зеленоватого или темно-коричневого цвета, со зловонным запахом, зачастую с примесью зелени и слизи, иногда в виде "болотной тины" Частота дефекации до 10 раз, реже более 10 раз в сутки	Скудный, с прожилками слизи и крови, нередко более 10 раз в сутки

Продолжение табл 2 5

Клинические признаки	Сальмонеллез	Дизентерия
Ложные позывы и тенезмы	Не характерны	Характерны
Периферическая кровь	Лейкоцитоз, реже лейкопения (часто с палочкоядерным сдвигом) При сгущении крови увеличение уровня гемоглобина, гематокрита, числа эритроцитов	Незначительный лейкоцитоз и нейтрофилез
Бактериологические исследования	Выделение сальмонелл из рвотных масс, промывных вод и кала, при генерализованной форме — из крови и мочи	Выделение шигелл из кала
Серологические исследования	Положительные результаты исследований с сальмонеллезным антигеном в РПГА со 2-й недели болезни	Положительные результаты исследований с шигеллезным антигеном в РПГА со 2-й недели болезни

Для облегчения диагностики сальмонеллеза предлагается следующий алгоритм исследований (схема 2.3).

2.5. Дизентерия (шигеллез)

Дизентерия (шигеллез) — острое инфекционное заболевание, вызываемое бактериями рода Schigella и протекающее с явлениями интоксикации и преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки.

Дифференциальной диагностике острой дизентерии посвящено много работ [Билибин А.Ф., 1955; Бунин К.В , 1960; Ющук Н.Д , 1972, 1975; Шувалова Е.П. и др., 1976, 1991; Покровский В И. и др., 1981, 1994; и др.]. Особые трудности возникают при дифференциальном диагнозе между гастроэнтеритической или гастроэнтероколитической формой дизентерии и гастроинтестинальной формой сальмонеллеза. По нашим данным [Ющук Н.Д., 1994], из 698 больных с бактериологически подтвержденным саль-

Схема 23 Алгоритм диагностики сальмонеллеза

Острое начало заболевания с клиническими проявлениями острого гастрита, гастроэнтерита или гастроэнтероколита

↓

Есть

↓

Исследование продолжается

↓

Выраженность синдрома интоксикации (слабость,повышенная температура тела, озноб, тошнота, рвота, диарея, самостоятельная боль в области живота, сухость слизистых оболочек жажда гиперемия кожи лица, тахипноэ головная боль, головокружения, нарушения сна, тахикардия артериальная гипотензия)

↓

Есть

↓

Исследование продолжается

↓

Выраженность синдрома обезвоживания (слабость, жажда, сухость слизистых оболочек, снижение тургора кожи, заостренные черты лица, осиплость голоса, западение глазных яблок, цианоз, акроцианоз, озноб, тошнота, рвота, диарея, самостоятельная боль в области живота, тахикардия, артериальная гипотензия, снижение суточного диуреза, головная боль судороги мышц конечностей)

↓

Есть

↓

Исследование продолжается

↓

Развитие осложнений (ИТШ, нарушения регионарного кровообращения в области коронарных, мезентериальных и мозговых сосудов, пневмония ОПН)

↓

Есть

↓

Исследование продолжается

↓

Эпидемиологический анамнез употребление недоброкачественной пищи групповой характер заболеваний

↓

Есть

↓

Исследование продолжается

↓

При бактериологических исследованиях рвотных масс, промывных вод желудка и испражнений выделяются чистые культуры сальмонелл или определяются положительные результаты серологических исследований крови (РПГА) с сальмонеллезным антигеном в диагностических титрах или с ростом титра антител в парных сыворотках

↓

Есть

↓

Исследование продолжается

↓

Заключительный диагноз "сальмонеллез"

монеллезом у 21,3 % на первоначальном этапе обследования и лечения была диагностирована острая дизентерия. При вовлечении в патологический процесс тонкой кишки целесообразно различать два клинических варианта дизентерии· 1) с отсутствием на протяжении всей болезни симптомов колита (гастроэнтеритический вариант); 2) с присоединением явлении колита к картине гастроэнтерита через 12—36 ч от начала заболевания (гастроэнтероколитический вариант).

Следует признать, что в тех случаях, когда острая дизентерия протекает по первому варианту, ее дифференциальная диагностика с сальмонеллезом предельно трудна, а иногда невозможна. Малоперспективной является также дифференциальная диагностика острой дизентерии с сальмонеллезом у больных со вторым вариантом клинического течения болезни в первые 12—36 ч Клиническая диагностика дизентерии становится реальной с появлением клинических признаков колита

Нами наблюдались 307 больных острой дизентерией, подтвержденной бактериологически (шигеллы Зонне — у 285, шигеллы Флекснера — у 8, шигеллы Ньюкасла — у 14). Первый вариант клинического течения отмечался у 103 больных (33,5 %), второй — у 204 (66,5 %). При первом варианте течения болезни тошнота наблюдалась у 88,5 %, рвота — у 66,9 %, жидкий стул — у всех больных. Примесь крови в стуле отсутствовала, примесь слизи выявлена у 16,5 % больных. Тенезмы и ложные позывы пациентов не беспокоили. Частота стула у 41,3 % больных была более 10 раз, боль в области живота — у 85,4 % больных (у 10,6 % — в эпигастральной области, у 18,4 % — по ходу толстой кишки и у 56,4 % больных носила разлитой характер). Утолщение и болезненность сигмовидной кишки определялись лишь у 5,8 % больных, озноб — у 82,5 % больных, повышенная температура тела — у 70,8 % больных (у 18,4 % больных превышала 39 °С). Тахикардия выявлялась у половины больных, артериальная гипотензия — у каждого пятого, судороги мышц конечностей — у 3,8 %. Первая степень обезвоживания — у 82,6 %, II степень — у 17,4 % больных. Интоксикация легкой степени была у 28,2 %, средней степени — у 71,8 %. При бактериологических исследованиях кала у 101 больного выделены шигеллы Зонне и у 2 — шигеллы Ньюкасла.

При втором варианте течения дизентерии при обследовании 27 больных (13,2 %) возникло подозрение на дизентерию, однако анамнестические данные и клиническая картина болезни не давали основания исключить

развитие пищевой токсикоинфекции. Лишь на 2—3-й день пребывания в стационаре у 50,9 % больных в клинической картине стали доминировать явления колита, а симптомы гастроэнтерита отошли на второй план При поступлении в стационар утолщение и болезненность сигмовидной кишки определялись лишь у 10,3 % больных, а спустя 3 сут — у 62,7 %; примесь слизи в испражнениях соответственно — у 11,2 и 67,1 % больных, примесь крови в первый день после госпитализации не выявлялась, а спустя 3 дня отмечалась у 14,2 % больных. Тенезмы и ложные позывы при поступлении у всех пациентов отсутствовали, а спустя 3 сут отмечались у 17,6 %. При бактериологических исследованиях кала шигеллы Зонне выделены у 184 больных, Флекснера — у 8 и Ньюкасла — у 12. Таким образом, дифференциальный диагноз между острой дизентерией, протекающей не по колитическому варианту, и пищевыми токсикоинфекциями (сальмонеллезами) сложен, особенно в первые 2 сут болезни.

Как известно, в начале 90-х годов произошла очередная смена "господствующего" серовара и подсеровара возбудителя дизентерии [Поплавская Ж В. и др., 1996; Шувалова Е П. и др., 1997]. Доминирующими стали S. flexneri 2a. Смена возбудителя сказалась на увеличении числа тяжелых форм дизентерии, учащении летальных исходов. Для шигеллеза, вызванного S. flexneri 2a, характерны бóльшая частота тяжелого течения болезни, выраженность интоксикации (высокая температура, ознобы, головная боль, интенсивные боли в области живота, частые ложные позывы, тенезмы). В 1994—1995 гг. под нашим наблюдением находилось 1425 больных острой дизентерией, которая у более половины из них (53,2 %) протекала в гастроэнтероколитической, реже в колитической форме (46,8 %). У 494 больных (34,7 %) диагноз был подтвержден бактериологически — выделением копрокультур: S. flexneri — у 323 больных (65,4 %) (преимущественно подсеровара 2a) и S. sonnei — у 171 (34,6 %). Осложненное течение острой дизентерии наблюдалось у 4,2 % больных и было обусловлено ИТШ (3), кишечным кровотечением (2), тромбозом мезентериальных сосудов (1), пневмонией (29), восходящей урогенитальной инфекцией (6), коллапсом (5), тромбофлебитом поверхностных вен голеней и бедер (3).

По данным Е.П.Шуваловой и соавт. (1997), в последние годы отмечается появление таких грозных осложнений дизентерии, как перфорация язв кишечника и раз-

витие перитонита, что прежде было казуистической редкостью. В основе перфоративного процесса, по мнению авторов, лежат более тяжелая форма воспалительного процесса в кишечнике с доминированием язвенного, язвенно-некротического, фибринозного, фибринозно-некротического и флегмонозного воспаления, а также распространение шигеллезного процесса на подвздошную и тощую кишки.

По данным Ж.В.Поплавской и соавт. (1996), летальность при дизентерии Флекснера (преимущественно вызванной сероваром S. flexneri 2a) в 1993 г. в Санкт-Петербурге составляла 6,04 %, в 1994 г. — 4,3 %. По нашим данным, летальность при дизентерии, вызванной S. flexneri 2a, в крупной московской инфекционной больнице выросла и составила 1 %. При этом эрозивно-язвенный колит был выявлен у 10 больных, фибринозно-гнойный — у 2, фибринозно-некротический — у 2 больных. Наиболее часто летальные исходы регистрировались у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, авитаминозами и алиментарной дистрофией. Важнейший фактор, влияющий на клиническое течение дизентерии, — состояние иммунной системы пациента.

По данным А.Ф.Блюгера (1975), в разгар острой дизентерии происходит снижение функциональной активности Т- и В-лимфоцитов. В начале заболевания увеличивается количество IgM, а на 2-й неделе — IgG, титр которых возрастает на 3-й неделе болезни и преобладает над титрами IgM. В.Н.Козько (1988) отмечала при дизентерии снижение показателей спонтанного и активного розеткообразования, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Е.М.Усыченко и соавт. (1982) наблюдали снижение показателей реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) при стимуляции клеток митогенами. При этом наиболее низкие показатели были при тяжелом течении дизентерии. В случаях среднетяжелого течения болезни в начальной ее стадии преобладали IgM-антитела, а со 2-й недели возрастали титры IgG-антител, превышая титры других иммуноглобулинов. Наибольшая концентрация IgG была выявлена при тяжелой форме дизентерии.

Вместе с тем дизентерия представляет собой типичный пример местного инфекционного процесса, имеющего свои закономерности. По мнению Ю.А.Белой и О.Ф.Белой (1994), важны три способности шигелл: 1) к инвазии; 2) к размножению в клетках слизистой оболочки; 3) к про-

дуцированию токсинов, обусловливающих цито-, нейро- и энтеротоксическое действие.

При дизентерии возникновение инфекционного процесса в значительной степени зависит от состояния естественной резистентности организма. В связи с этим представляют интерес данные, полученные Н.Д.Ющуком и соавт. (1997) при изучении клинических особенностей дизентерии у лиц из социально неблагополучной группы. У всех наблюдавшихся больных выявлены более вялый клеточный иммунный ответ и снижение фагоцитарной способности нейтрофилов, а частота и выраженность основных клинических симптомов дизентерии были более значительными.

2.6. Эшерихиозы

Это группа острых инфекционных заболеваний, вызываемых диареегенными эшерихиями и протекающих по типу острого гастроэнтерита или гастроэнтероколита различной степени тяжести. Различают 5 категорий диареегенных эшерихий: 1) энтеротоксигенные E.coli (ETEC); 2) энтероинвазивные E.coli (EJEC); 3) энтеропатогенные E.coli (EPEC); 4) энтерогеморрагические E.coli (EHEC); 5) энтероадгезивные E.coli (EAEC). В каждую категорию диареегенных эшерихий входит множество сероваров, а некоторые из них встречаются довольно часто. Для заболеваний, вызванных энтеротоксигенными эшерихиями (O15, O25, O27, O115, O128, O139, O148, O153, O167 и др.), характерно холероподобное течение острого гастроэнтерита или гастроэнтероколита у взрослых. Отмечаются тошнота, повторная рвота, схваткообразная боль в области живота, водянистая диарея с частотой дефекаций более 10 раз в сутки. Температура тела нормальная или субфебрильная, характерен озноб. При отсутствии адекватного лечения возможно обезвоживание. Энтероинвазивные эшерихии (O28, O124, O143, O144, O152, O167 и др.) могут обусловливать дизентериеподобное течение болезни у взрослых, проявляющееся острым энтероколитом. Заболевания начинаются остро — с повышения температуры тела до 38—39 °С, озноба, головной боли и боли в области живота. Беспокоит тошнота, рвота бывает очень редко. Характерны водянистая диарея, быстро сменяющаяся колитическим синдромом, утолщение и болезненность сигмовидной кишки. Возможны ложные позывы. В скудном кале имеется примесь слизи и крови. Энтеропатогенные эшерихии O55, O111, O125, O142 — 1-го клас-

Схема 2.4. **Алгоритм диагностического поиска при эшерихиозах**

Острое начало болезни — тошнота, понос, боль в области живота, иногда повышение температуры тела

Есть

Исследование продолжается

Жидкий стул с примесью крови и слизи, тенезмы, боль в области живота	Жидкий стул типа рисового отвара, водянистый, без примеси крови и слизи, рези в области живота	Высокая температура тела, озноб, рвота, необильный жидкий стул, выраженный токсикоз (иногда в сочетании с эксикозом)

Есть

Исследование продолжается

Быстрое нарастание клинических признаков колита, кровянисто-слизистый стул, выраженный токсикоз	Прогрессирование водянистой диареи с развитием обезвоживания нарастанием гемоконцентрации и нарушениями гомеостаза (водно-солевого и кислотно-основного)	Прогрессирование токсикоза, возможное развитие инфекционно-токсического шока

Есть

Исследование продолжается

Эпидемиологический анамнез употребление сырого молока и молочных продуктов, сырой воды мясных продуктов, недостаточно проваренных или прожаренных, контакты с больными с острыми кишечными инфекциями в больницах и детских учреждениях, возникновение диареи в период пребывания в развивающихся странах

Есть

Исследование продолжается

Положительные результаты бактериологических исследовании испражнении и/или рвотных масс

Есть

Заключительный диагноз — "эшерихиоз"

са и О18, О44, О114 2-го класса чаще всего вызывают заболевания у детей, а у взрослых довольно редко и обычно протекают легко и даже субклинически. Наиболее тяжелое течение дизентерии наблюдается при форме, вызванной энтерогеморрагическими эшерихиями, среди которых выделяются E coli O157. Другие эшерихиозы данной группы, вызываемые эшерихиями О26, О111, О145, протекают значительно легче и характеризуются выраженным колитическим синдромом.

При эшерихиозе О157 инкубационный период длится от 1 до 4 сут, изредка увеличивается до 12 дней. Заболевание начинается остро, с выраженной схваткообразной боли в области живота, преимущественно в правой подвздошной области. Наблюдаются тошнота и многократная рвота, но повышение температуры тела не характерно. В первые 2 сут стул жидкий, без примесей крови и слизи, от 5 до 15 раз в сутки. Примесь крови в стуле появляется на 2 — 3-и сутки и сопровождается усилением болей в области живота. Примесь крови в испражнениях у большинства больных может быть небольшой или обильной (кровь без кала). Длительность заболевания 7—8 дней. При колоноскопии отмечается диффузное поражение толстой кишки в виде отека слизистой оболочки, эритемы, геморрагий и поверхностных язв. Изменения максимально выражены в слепой кишке. Наиболее тяжелым осложнением эшерихиоза О157 является гемолитико-уремический синдром. Практическому врачу мы рекомендуем применять при диагностике эшерихиозов следующий алгоритм (схема 2.4).

2.7. Кампилобактериоз

Кампилобактериоз — острое зооантропонозное инфекционное заболевание с преимущественным поражением пищеварительного тракта; протекает чаще всего в гастроинтестинальной, реже — в генерализованной форме.

Кампилобактериоз широко распространен во всем мире, и его удельный вес среди острых кишечных инфекций достаточно высок. По данным Д.Е.Тихомирова (1990), больные с кампилобактериозом составляли 9,28 % от числа больных, госпитализированных по поводу острой дизентерии. Род Campylobakter объединяет более 10 видов микробов, однако наибольшее значение имеют C. jejuni, C. coli, C. laridis, C. fetus, C. cinaedi и C. tenneelliae. В подавляющем большинстве случаев заболевания у взрослых обусловлены C. jejuni, а септические варианты течения

болезни — C. fetus. Известно четыре клинических варианта течения кампилобактериоза у взрослых: гастроэнтеритический, энтеритический, гастроэнтероколитический, колитический. Исследования, проведенные в нашей клинике, позволили выявить достоверные различия в течении кампилобактериоза и сальмонеллеза: продромальный период при кампилобактериозе выявлялся у 34,48 % больных (при сальмонеллезе — у 8 %), температура тела выше 39 °С соответственно у 16,67±4,81 % и у 34±4,7 %, тошнота — у 34,48±6,24 и 68±4,66 %, рвота — у 20,69±5,3 % и 46±4,98 % больных. Диарея более 5 дней при кампилобактериозе определялась реже (41,38±6,47 %), а при сальмонеллезе чаще (58±4,94 %). Все различия были статистически достоверными. При кампилобактериозе испражнения реже были водянистыми, без примесей, чаще напоминали "ректальный плевок". Примесь зелени в испражнениях появлялась редко. При кампилобактериозе боль в области живота чаще локализуется в левой подвздошной области, часто бывают спазмы сигмовидной кишки, отсутствует обезвоживание, а сальмонеллез отличается более бурным началом. При эндоскопии патологические изменения наблюдались на всем протяжении толстой кишки и были в основном катаральными (у ⅓ больных) и катарально-геморрагическими (у ⅓). Эрозивных и язвенных поражений при кампилобактериозе не выявлялось.

Поставить диагноз кампилобактериоза по клинической картине невозможно. Необходимо бактериологическое исследование испражнений — выделение возбудителя. Серологические исследования (РА, РПГА, РСК) не являются решающими в диагностике, так как титр антител достигает диагностически значимого уровня лишь через 2 нед от начала болезни.

2.8. Иерсиниоз

Иерсиниоз — острое инфекционное заболевание, вызываемое J. enterocolitica, относящейся к роду Yersinia, семейству энтеробактерий. По О-антигену различают 5 сероваров J. enterocolitica. Большинство штаммов иерсиний, выделенных от больных людей, относится к серовару О3, значительно меньше — к сероварам О9, О5,27; О7.8, единичные — к другим. Различают четыре клинические формы заболевания: 1) гастроинтестинальную (гастроэнтеритический, энтероколитический, гастроэнтероколитический варианты), 2) абдоминальную, 3) генерализованную и 4) вторично-очаговую.

Под "маской" пищевых токсикоинфекций иерсиниоз может протекать в гастроинтестинальной форме. По нашим наблюдениям, в большинстве таких случаев начало болезни острое или подострое. В первые часы болезни отмечались боль в эпигастральной области и тошнота (у 88,2 % больных), многократная рвота (у 68,6 %), диарея (у 78,4 %)· стул был водянистым, нередко обильным — 10 раз в сутки (у 58,5 %) и чаще (у 41,5 %) Иногда стул был настолько частым, что в сочетании с многократной и обильной рвотой приводил к обезвоживанию II степени (у 6,6 % больных). Нередко выявлялись примеси слизи в кале (у 11,5 % больных), крови (у 3,1 %). Отмечалась продолжительная диарея — до 4 сут (у 67,7 %), более 4 сут (у 32,3 %) У большинства больных (73,9 %) была повышенная температура тела, чаще с 1-го дня болезни, длительность лихорадки составляла 1—4 дня (у 86,2 %), 5 дней и более (13,8 %); наблюдались озноб (76,4 %), головная боль (45,1 %), слабость (18,6 %).

В разгар заболевания наряду с признаками поражения желудочно-кишечного тракта у некоторых больных возникали катаральные явления· боль и першение в горле, насморк, кашель. Сведения о значительной частоте сыпи при гастроинтестинальной форме иерсиниоза нами не подтвердились. Сыпь наблюдалась лишь у 3,9 % больных. Она была мелкоточечной, пятнисто-папулезной, уртикарной; появлялась на 2—3-й день болезни и локализовалась на кистях, груди, руках и бедрах; чаще была эфемерной и сохранялась 1—3 дня. У 4,6 % больных на 2-й неделе заболевания отмечалось шелушение кожи ладоней и пальцев рук Артралгии, свойственные другим формам иерсиниоза, при гастроинтестинальной форме наблюдались редко (7,7 %). При этом чаще поражались межфаланговые суставы пальцев рук. У 30,6 % больных выявлено увеличение печени, у 1,5 % — увеличение селезенки. Изменения гемограммы характеризовались повышенным лейкоцитозом у 18,5 % больных, пониженным — у 13,9 %, но чаще гемограмма оставалась нормальной (у 67,6 %). Диагноз иерсиниоза был подтвержден бактериологически (73,4 %) и серологически (73,9 %). Заболевания имели тяжелое течение у 1,5 % больных, среднетяжелое — у 77,3 %, легкое — у 21,2 % больных. Достоверные различия между гастроинтестинальной формой иерсиниоза и пищевыми токсикоинфекциями выявлялись лишь по таким клиническим признакам, как сыпь, боль в суставах, лейкопения и брадикардия Частота остальных клинических симптомов в обеих группах статистически достоверно не

различалась. Таким образом, были трудности в дифференциальной диагностике, особенно в тех случаях, когда отсутствовали экзантема, артралгии и шелушение кожи.

Для диагностики иерсиниоза используются бактериологические и иммунологические методы исследований. Бактериологический метод заключается в посеве фекалий на специальные среды. Этот метод высокодостоверен, но продолжительность исследований при его применении около 10 дней. Что же касается серологических методов диагностики, то, по данным О.А.Бургасовой (1995), на 1-й неделе болезни наиболее эффективными являются исследования копрофильтрата (ИФА), сыворотки крови (РА) и определение связанных антигенов в составе ЦИК; на 2-й неделе — исследование сыворотки крови (РА) и определение антигенов в составе ЦИК, исследование копрофильтрата (ИФА); на 3—4-й неделе — исследование сыворотки (РА и РСК), определение специфических антигенов в составе ЦИК. Диагностическая эффективность лабораторных исследований повышается при использовании ПЦР.

2.9. Клебсиеллез

Клебсиеллез — довольно распространенная инфекция, которая может быть внутрибольничной. Возбудитель заболевания — Klebsiella pneumoniae — является представителем рода Klebsiella, семейства энтеробактерий. Выявлено 4 вида клебсиелл, и лишь первый из них обусловливает развитие патологических процессов у людей; меньшую значимость имеет второй вид, и не имеют патогенного значения третий и четвертый ее виды. Длительное время считалось, что клебсиеллы могут быть причиной патологических проявлений у человека лишь в условиях сниженной резистентности организма. Однако было доказано, что они могут вызывать острые кишечные заболевания и у практически здоровых лиц [Поликарпов Н.А., 1987; Ярков А Н. и др., 1989; Прямухина Н.С., 1993; Красноголовец В.Н., Киселева Б.С., 1996].

Заболевание часто начинается остро, с повышения температуры тела Продолжительность лихорадки, как правило, не более 3 сут. Отмечается выраженный интоксикационный синдром (озноб, разбитость, слабость, тахикардия, артериальная гипотензия, нарушения сна и др). Чаще всего протекает по типу острого гастроэнтероколита, реже по типу колита. Продолжительность диареи не превышает 3 сут. В основном преобладает среднетяжелое

и легкое течение. Водно-электролитные нарушения, как правило, незначительные. Клинически диагностировать клебсиеллез невозможно. Необходима лабораторная верификация, которая включает: 1) массивный рост на чашках Петри не менее чем 10^5 в 1 г испражнений; 2) многократные положительные результаты бактериологических исследований; 3) положительную динамику реакции агглютинации с аутоштаммами возбудителя в титрах не ниже 1:40 — 1:80; 4) отрицательные результаты бактериологических и серологических исследований на другие кишечные инфекции [Ярков А.Н. и др., 1989].

Наиболее тяжелое течение клебсиеллеза отмечается у лиц с сопутствующими заболеваниями, а также при сочетании острого гастроэнтероколита с другими проявлениями клебсиеллеза (сепсис, менингит, пневмонии, пиелонефриты).

2.10. Клостридиоз

Это острое инфекционное заболевание, вызываемое Cl. perfringens и протекающее в виде острого гастроэнтероколита с явлениями интоксикации и обезвоживания. Cl. perfringens относится к роду Clostridium. По антигенным свойствам различают 6 серологических типов возбудителя: A, B, C, D, E, F. Чаще всего возбудителями заболеваний являются клостридии типов A, C и F. Клостридии образуют споры, очень устойчивые к действию высокой температуры, кислорода, солнечного света и обычных дезинфицирующих средств. Они выделяют несколько экзотоксинов, ведущая роль принадлежит L-токсину. Помимо экзотоксинов, некоторые клостридии, в том числе типов D и E, продуцируют протоксины — ядовитые вещества в неактивном состоянии, которые в кишечнике человека превращаются в токсины. Экзотоксины быстро разрушаются в кислой и щелочной среде. Более стойки протоксины клостридий D, E. В испражнениях здоровых людей и животных имеется значительное количество клостридий (10^5 — 10^6 и более). Инкубационный период при клостридиозе колеблется от 2—3 до 24 ч. Заболевание может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Легкая форма клостридиоза напоминает картину острого энтерита или гастроэнтерита и характеризуется болью в области живота, тошнотой, жидким стулом до 5 раз в сутки. Температура тела не повышается. Продолжительность заболевания 1—2 сут. Для среднетяжелого течения болезни характерны острое начало, по-

вышение температуры тела до 38—39 °С, боль в области живота, рвота многократная, жидкий стул до 10—15 раз в сутки, иногда с примесью слизи и крови, при пальпации отмечается *болезненность живота разлитого характера.* Длительность заболевания 2—5 сут.

Тяжелое течение болезни может иметь три клинических варианта [Иванов А.И., 1982]. *Первый вариант* характеризуется острейшим гастроэнтероколитом с преобладанием интоксикационного синдрома и развитием анаэробного сепсиса. Заболевание начинается остро. Отмечаются высокая температура тела и потрясающий озноб. Температурная кривая часто носит ремиттирующий или интермиттирующий характер. Ознобы сменяются проливными потами, тошнота — многократной рвотой. Стул жидкий, более 20 раз в сутки, с примесью слизи и крови. При пальпации — выраженная болезненность передней брюшной стенки, увеличение печени и селезенки. Тахикардия, артериальная гипотензия. Постепенно нарастают бледность и *желтушность кожного покрова и слизистых* оболочек. В крови определяются увеличение концентрации свободного билирубина, снижение показателей гемоглобина и числа эритроцитов. Гемограмма характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом с палочкоядерным сдвигом влево. В моче — протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия. На фоне развивающегося анаэробного сепсиса возможно возникновение ИТШ.

Второй вариант тяжелого течения клостридиоза характеризуется острейшим гастроэнтеритом с развитием обезвоживания II—III степени. Заболевание протекает на фоне нормальной или пониженной температуры тела. Начало заболевания острое. Появляются тошнота, многократная рвота, иногда неукротимая. Стул частый, водянистый, обильный, постепенно приобретающий бескаловый *характер и напоминающий рисовый отвар.* Этот вариант течения болезни А.И.Иванов (1982) именует холероподобным. Осложнением может быть гиповолемическая форма ИТШ.

Третий вариант клинического течения болезни — острый гастроэнтерит, осложняющийся некротическим процессом в тонкой кишке с развитием перитонита. Заболевание начинается остро, с появления схваткообразной боли в области живота, легкого озноба. У некоторых больных отмечается повышение температуры тела до 38—39 °С. Характерны тошнота, многократная рвота, частый жидкий стул с примесью крови (типа "мясных помоев"). В последующие сутки боль в области живота усиливается,

стул становится более скудным, но содержит те же патологические примеси; у части больных выявляются парез кишечника и прекращение диареи. Передняя брюшная стенка при пальпации болезненная, иногда определяются ее напряжение и положительные симптомы раздражения брюшины. При исследовании периферической крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз. Вследствие некротического энтерита может развиться перитонит. При заболеваниях, вызванных серотипами F и C Cl. perfringens, наблюдаются геморрагический и язвенный энтерит. Исход заболеваний всегда тяжелый. Нами наблюдались 2 больных некротическим энтеритом, сопровождавшимся перитонитом. В обоих случаях исход заболевания был неблагоприятным.

В лаборатории исследуют не только испражнения больных, но и употребляемые подозрительные продукты. Из рвотных масс и испражнений выделяют токсины, нейтрализуемые специфической антитоксической сывороткой. Для диагностики анаэробного сепсиса используют кровь и мочу. Выращивание клостридий производят в анаэробных условиях на специальных средах. Серологическая диагностика клостридиоза осуществляется путем реакции агглютинации (РА) с выделенным аутоштаммом, однако она малоинформативна. Диагноз клостридиоза считается подтвержденным, если: 1) возбудитель выделен в больших количествах из крови; 2) возбудитель и токсин в больших количествах обнаруживаются в испражнениях и рвотных массах; 3) один и тот же токсигенный штамм выделен из испражнений больного и из пищевых продуктов; 4) отмечается нарастание титра антител в парных сыворотках в реакции агглютинации с аутоштаммов.

2.11. Протеоз

Протеоз — острое инфекционное заболевание, возбудителями которого являются бактерии рода Proteus. Наибольшее число заболеваний вызывают бактерии двух семейств — P. mirabilis и P. vulgaris. Меньшее значение имеют микробы из семейств P. rettegeri и P. morganii. Патогенное действие протеев обусловлено эндотоксином, образующимся при распаде микробных клеток. Часть штаммов P. mirabilis способна к внутриклеточному паразитированию в слизистой оболочке кишечника.

Протеи оказывают патогенное влияние на сапрофитную флору кишечника, что способствует развитию дисбактериоза. Клиническая картина протеоза описана по-

дробно многими исследователями [Иванов А.И., 1982; Богомолов Б.П. и др., 1980, и др.]. Инкубационный период — от 3 до 24 ч, реже 1—2 сут. Течение чаще бывает легким. Характерен продромальный период, длительность которого несколько часов. В этот период появляются общая слабость, разбитость, недомогание, познабливание. Лихорадочная реакция отмечается лишь у небольшой части больных и только при среднетяжелом течении болезни [Роганкова А.И., 1990]. При легком течении болезни у наблюдаемых нами больных отмечались лихорадка (у 33 %), рвота (у 59—68 %), жидкий стул (у 100 %). У большинства пациентов (68 %) испражнения не содержали патологических примесей. Частота стула при среднетяжелом течении болезни обычно составляла 5—10 раз в сутки. Нередко стул был зловонным. Для протеоза характерна интенсивная, иногда нестерпимая боль в области живота. Больные часто "не находят себе места в постели", стараются принять удобное положение. При пальпации передней брюшной стенки отмечались резкая болезненность и громкое урчание. При ректороманоскопии, по данным А.И.Иванова (1982), катаральные или катарально-эрозивные изменения были выявлены лишь у 20 % больных.

При тяжелом течении протеоза могут наблюдаться два клинических варианта — *холероподобный* и *дизентериеподобный*. Лишь у некоторых тяжелобольных возможно развитие инфекционно-токсического шока.

Лабораторная диагностика протеоза основана на бактериологических исследованиях кала и выделении чистой культуры протея. Вспомогательное значение имеет РА с выделенным аутоштаммом протея. РА ставится с парными сыворотками крови, интервал в заборе между ними составляет 5—7 дней. Серологическое подтверждение диагноза возможно при нарастании титра антител в парных сыворотках в 2—4 раза.

2.12. Цереоз

Цереоз — острая кишечная инфекция из группы пищевых токсикоинфекций, вызываемая Bac. cereus и относящаяся к роду Bacillus и семейству Bacillaceae. Возбудитель инфекции — спорообразующая грамположительная палочка. Вегетативные формы малоустойчивы и быстро погибают при кипячении и воздействии хлорсодержащих средств. Отмечается устойчивость возбудителя к низким температурам. Цереоз относится к группе антропонозов. Описаны спорадические и групповые заболевания. Инку-

бационный период — от 3 до 16 ч, продолжительность его в значительной мере зависит от инфицирующей дозы возбудителя.

Клиническая картина болезни характеризуется симптоматикой острого гастроэнтерита, протекающего чаще всего в легкой форме. Изредка описывают случаи среднетяжелого течения. Наблюдаются схваткообразная боль в области живота, тошнота, рвота, жидкий стул без примесей. Стул обычно не более 10 раз в сутки и редко чаще. При пальпации передней брюшной стенки отмечается болезненность в эпи- и мезогастрии. Температурная реакция отсутствует, ознобы наблюдаются сравнительно редко. Длительность заболевания чаще всего 6—12 ч, изредка 1—2 сут. Тяжелее оно протекает у лиц преклонного возраста и у больных с иммунодефицитом. Известны отдельные случаи ИТШ, осложнившего цереоз, и летальные исходы при этом. В периферической крови иногда отмечается незначительный лейкоцитоз. Лабораторное подтверждение диагноза основано на выделении чистой культуры Bac. cereus и серологических исследованиях — РА с аутоштаммом в парных сыворотках с ростом титра антител в 2—4 раза.

2.13. Стрептококковые (энтерококковые) пищевые токсикоинфекции

Стрептококковая пищевая токсикоинфекция — острое инфекционное заболевание, возбудителем которой являются стрептококки из серологической группы D (по Ландсфильду), выделяемые в самостоятельную группу фекальных стрептококков или энтерококков. В этой группе различают 5 видов. Наибольшее значение имеют St. faecalis и St. bovis. Микробы положительно окрашиваются по Граму. Заболевание относится к группе антропонозов. Механизм заражения фекально-оральный, однако возможно инфицирование пищевых продуктов воздушно-капельным путем. Развивается по типу острого гастроэнтерита или острого энтерита в легкой форме. Инкубационный период от 4 до 24 ч. Лихорадочная реакция у большинства больных отсутствует, изредка бывает субфебрилитет. Характерны тошнота, ноющая боль в области живота, жидкий стул до 5 раз в сутки (без примеси крови и слизи) редко чаще.

Б П.Богомолов и В.А Витковская (1979) наблюдали более тяжелое течение энтерококковой инфекции. Тяжелое течение болезни они отмечали у 13 % больных и средне-

тяжелое — у 56,6 %, выраженный синдром интоксикации у 2/3 больных. Однако, по мнению Н.Н.Седовой и соавт. (1981), энтерококки чаще всего вызывают нетяжелые формы пищевых отравлений, основными симптомами которых являются диарея и боль в области живота. Такие формы отравлений, как правило, встречаются чаще, чем распознаются. Лабораторная диагностика основана на выделении чистой культуры энтерококков из испражнений и на серологических исследованиях — РА с аутоштаммом в парных сыворотках с ростом титра антител в 2—4 раза.

2.14. Стафилококковая пищевая токсикоинфекция

Стафилококковую пищевую токсикоинфекцию зачастую называют пищевой интоксикацией, или пищевым токсикозом. И хотя роль стафилококкового токсина является доминирующей, роль микроба в патологии полностью исключить нельзя. Стафилококки, входящие в род Stafilococcus, делятся на 3 вида: 1) S. aureus; 2) S. epidermidis; 3) S. saprophiticus. В патологии человека имеют значение первые два вида, и притом только те микробы, которые образуют энтеротоксин. Наиболее выраженными патогенными свойствами обладают S. aureus. Стафилококки устойчивы во внешней среде, погибают под воздействием хлорсодержащих дезинфицирующих средств. Стафилококковый энтеротоксин обладает высокой биологической активностью и стойкостью. Известно 5 серотипов стафилококкового энтеротоксина — A, B, C, D, E. Наиболее широко распространены серотипы A и B. Стафилококковая кишечная инфекция может наблюдаться в двух клинических вариантах [Цинзерлинг А.В., 1993] — в виде пищевой токсикоинфекции (острый гастроэнтероколит) и энтероколита. Последний вариант является осложнением предшествующих бактериальных и вирусных поражений желудочно-кишечного тракта. Чаще он наблюдается при массивном применении антибиотиков, подавляющих обычную микрофлору и создающих условия для развития дисбактериоза. Стафилококковый энтероколит может возникнуть также при интраканаликулярной генерализации инфекции из органов дыхания. При стафилококковом энтероколите наблюдаются выраженные изменения в толстой кишке.

Стафилококковая пищевая токсикоинфекция относится к антропонозам. Заражение происходит пищевым путем, хотя обсеменение стафилококками чаще осущест-

вляется воздушно-капельным путем при чиханье, кашле, разговоре. Особую опасность представляют лица с гнойничковыми заболеваниями кожи пальцев рук. Энтеротоксические штаммы стафилококков хорошо растут на молочных продуктах, кондитерских изделиях, полуфабрикатах из мяса и рыбы. Размножение стафилококков и образование энтеротоксина тесно связаны с температурой хранения пищевых продуктов. При комнатной температуре энтеротоксин образуется через 8 ч. Термическая обработка, вызывающая гибель стафилококков, не приводит к разрушению энтеротоксина — он термостабилен.

Для стафилококковых пищевых токсикоинфекций характерен короткий инкубационный период, продолжительность которого колеблется от 30 мин до 4—6 ч. Продромальный период отсутствует или кратковременный. Типичны острое и бурное начало болезни и выраженность синдрома интоксикации. Температура тела нормальная или понижена, редко повышается до 38—39 °С. Длительность лихорадки — несколько часов. Боль в области живота интенсивная, чаще локализуется в эпигастральной области. Характерны слабость и головокружение. Наиболее частым симптомом болезни является тошнота. У половины больных отмечается рвота, которая может быть продолжительной, мучительной, от нескольких часов до 1—2 сут. Часто наблюдается диарея (не менее чем 50 % больных). Число дефекаций не более 2—5 в сутки, а продолжительность диареи 1—3 дня; примеси крови и слизи в кале нет. Заболевания могут протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. При тяжелом течении инфекции могут наблюдаться два клинических варианта — острейший гастроэнтерит и острый гастроэнтероколит. При острейшем гастроэнтерите возможны повышение температуры тела до 39—40 °С, потрясающий озноб, появляются рвота (иногда многократная и мучительная), сильная боль в области живота. У 56 % больных боль локализуется в эпигастральной области. Стул, как правило, жидкий, изредка водянистый, без примеси крови и слизи. Характерны тахикардия, глухость тонов сердца, артериальная гипотензия. Развивается олигурия. В крови — умеренный лейкоцитоз, в моче — альбуминурия и цилиндрурия. Иногда отмечаются обморочные состояния с кратковременной потерей сознания. При тяжелых формах токсикоинфекции наблюдаются судороги мышц конечностей, в основном нижних. При остром гастроэнтероколите выявляется умеренное повышение температуры, но иногда до 38—39 °С; бывает озноб. Клиническая кар-

тина характеризуется тошнотой, рвотой, частым жидким стулом с примесью слизи. При ректороманоскопии наблюдается симптоматика катарально-эрозивного или геморрагического проктосигмоидита [Иванов А.И., 1982].

По данным А.В.Цинзерлинга (1993), при гистологических исследованиях слизистой оболочки кишечника отмечаются выраженные альтеративные изменения энтероцитов, особенно на верхушках ворсинок, эпителий сохраняется лишь в глубине крипт; на границе участков с некрозом — отек, стазы и кровоизлияния, а также выраженная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами; в более глубоких слоях кишечной стенки — сосудистые расстройства вплоть до тромбоза. В острой фазе болезни в участках с некротическими изменениями кишечника содержится большое количество стафилококков, часть которых фагоцитируется нейтрофильными лейкоцитами.

У подавляющего большинства больных стафилококковая пищевая токсикоинфекция заканчивается выздоровлением, однако у лиц старческого возраста и ослабленных могут развиться осложнения — псевдомембранозный колит и стафилококковый сепсис [Малеев В.И., 1994]. Наиболее тяжелым осложнением инфекции является ИТШ.

Лабораторные исследования заключаются в бактериологическом исследовании рвотных масс, промывных вод и испражнений. Энтеротоксические свойства выделенных культур определяются в опытах на животных. Можно использовать коммерческие препараты стафилококковых энтеротоксинов и моновалентных сывороток. Существуют методы иммуноферментного анализа (ИФА), позволяющие обнаружить энтеротоксины стафилококка в крови.

2.15. Группа малоизученных бактериальных пищевых токсикоинфекций

В настоящее время доказана возможность возникновения пищевых токсикоинфекций, вызванных бактериями Aeromonas, Pseudomonas aeruginosa, Hafnia, Citrobacter и др. По мнению Н.Б.Проскуряковой и В.В.Пролеевой (1982), при постановке этиологического диагноза острых кишечных инфекций, вызванных условно-патогенными энтеробактериями, необходимо учитывать следующее: 1) наличие инфекционного процесса с типичными клиническими проявлениями острого гастроэнтерита или энтероколита при отсутствии общепризнанных патогенных возбудителей; 2) определенную динамику высеваемости возбудителей — наличие их в остром периоде болезни,

исчезновение в периоде реконвалесценции и возможное появление после лечения антибиотиками (вследствие дисбактериоза); 3) выявление антител в крови к аутоштаммам условно-патогенных энтеробактерий и нарастание их титров в период реконвалесценции. При этом надо помнить, что антителообразование отмечается лишь у 50—60 % больных.

2.15.1. Аэромоноз

Аэромоноз — это пищевая токсикоинфекция, вызываемая B. aeromonas. Заболевание протекает по типу острого гастроэнтерита. Рвота наблюдалась лишь у части больных, но у всех были жидкий стул без примесей слизи и крови, схваткообразные боли в области живота. Лихорадочная реакция чаще отсутствовала. Исход заболеваний был благоприятным. При бактериологических исследованиях кала в 1-й день болезни выделялась чистая культура аэромонад. РА с аутоштаммом оказалась положительной в титрах от 1:20 до 1:320.

2.15.2. Псевдомоноз

Псевдомоноз — это пищевая токсикоинфекция, вызванная бактериями рода Pseudomonas. Прежнее название микроорганизма — синегнойная палочка (Pseudomonas aeruginosa). Известно более 10 серотипов бактерии. Зачастую они обнаруживаются в кишечнике практически здоровых людей. Иногда псевдомонады могут быть возбудителями острых диарейных заболеваний, протекающих по типу острого гастроэнтерита. Инкубационный период от 2 до 8 ч. Характерны тошнота, рвота, жидкий стул, часто повышение температуры. Испражнения, как правило, не содержат примесей слизи и крови. Длительность заболевания 2—5 дней. При бактериологических исследованиях кала и рвотных масс в 1-е сутки выявляются бактерии рода Pseudomonas. Прогноз заболевания благоприятный, но становится значительно хуже, если развиваются одновременно псевдомонадный сепсис, пневмония, пиелоцистит.

2.15.3. Пищевая токсикоинфекция, вызванная бактериями Hafnia

Вспышки этих заболеваний описаны Г.К.Калашниковой (1978). Они протекали по типу острого гастроэнтерита. Инкубационный период колебался от 6 до 18 ч. Ха-

рактерные симптомы — повышенная температура, понос, тошнота, рвота, боль в области живота, жидкий стул. Длительность заболевания — 2—3 дня. Из испражнений больных в первые дни болезни выделялись B. hafnia. Реакция агглютинации с аутоштаммом определялась в диагностических титрах с 3-го дня болезни и сохранялась до 18-го дня, а затем угасала Следует иметь в виду, что это заболевание встречается чаще, чем диагностируется. B. hafnia встречается в испражнениях здоровых лиц (0,9 %) и лиц, страдающих острыми гастроэнтеритами или энтероколитами неуточненной этиологии (3 %).

2.15.4. Цитробактериоз

Цитробактериоз — это пищевая токсикоинфекция, вызванная бактериями рода Citrobacter. Известно около 200 сероваров B. citrobacter. Возможны спорадические и групповые заболевания цитробактериозом. Г.К.Калашникова (1976) обнаруживала B. citrobacter в испражнениях лиц, страдающих острыми кишечными инфекциями неясной этиологии (3,2 %). В.И.Зельцер (1977) удалось выделить указанные бактерии из испражнений 25,3 % больных пищевыми токсикоинфекциями. З.И.Найман и соавт. (1978) отмечали, что серовары O7 и O22 выявлялись исключительно у больных, серовары O1 и O5 — преимущественно у больных. Г.Д Серова и соавт. (1978) выявляли в испражнениях больных цитробактериозом серовары O4, O22, O6, O11, O5, O8.

Заболевание протекает по типу острого гастроэнтерита или гастроэнтероколита. Длительность инкубационного периода, по данным В.Л.Романовой и соавт. (1980), не более 3 ч. Отмечаются острое начало, повышение температуры тела до 38—38,5 °С, ознобы, тошнота, рвота, жидкий стул; в единичных случаях в кале — примесь слизи. Боль в области живота носит разлитой характер. О.В Верзилова и соавт. (1979) наблюдали легкое течение болезни у 77 % больных, среднетяжелое — у 22,5 %, тяжелое — у 0,5 % больных. Длительность заболевания в основном 2—3 дня. Диагноз верифицируется лишь выделением возбудителя, что возможно в первые дни болезни. Этиология цитробактериоза может быть доказана с помощью РА с аутоштаммом при исследовании парных сывороток и нарастании титра антител. Изучение последних показало их принадлежность к классу IgM, что свидетельствовало об остром течении болезни. Исход цитробактериоза во всех случаях благоприятный.

2.16. Брюшной тиф, паратифы А и В

Брюшной тиф, паратифы А и В — острые инфекционные заболевания, сходные со своим клиническим проявлением и патогенезу, характеризующиеся синдромом интоксикации, бактериемией, универсальным поражением ретикулоэндотелия, в том числе кишечника. Брюшной тиф встречается на всех континентах и во всех климатических зонах. Возбудитель заболевания — Salmonella typhi — относится к группе D рода сальмонелл, содержит соматический О-антиген и жгутиковый Н-антиген. В состав О-антигена входят IX и XII антигенные факторы и антиген вирулентности — Vi-антиген.

Источник инфекции — только больной человек или бактерионоситель. Механизм передачи инфекции фекально-оральный, хотя известны случаи заражения через инфицированную мочу бактерионосителей. Факторы передачи инфекции — вода, пищевые продукты, загрязненные руки, предметы бытовой обстановки и мухи. Паратиф В распространен во всех странах мира, паратиф А встречается реже и главным образом в странах Юго-Восточной Азии и Африки. Возбудители паратифов А и В S. paratyphi А и В соответственно относятся к группам А и В рода сальмонелл, но морфологически не отличаются от других представителей рода Salmonella. Источник инфекции при паратифах А и В — больной человек или носитель. Возбудитель паратифа В иногда вызывает заболевания грызунов. Механизм передачи инфекции фекально-оральный, при паратифе А распространяясь в основном водным путем, а при паратифе В — через инфицированную пищу (особенно молоко).

2.16.1. Брюшной тиф

Брюшной тиф — острая антропонозная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, четко выраженной цикличностью, поражением лимфатического аппарата тонкой кишки, бактериемией, интоксикацией, лихорадкой, розеолезно-папулезной сыпью.

Инкубационный период колеблется от 3 до 21 дня (чаще всего 9—14 дней). Начало болезни в основном подострое, реже постепенное или острое. В последние годы участились случаи острого начала болезни. Лихорадка постоянного или ремиттирующего типа (2—3 нед). Описано три типа температурных кривых — Вундерлиха, Боткина и Кильдюшевского. Снижение температуры

чаще происходит ускоренным лизисом, реже — критически. Для брюшного тифа характерен интоксикационный синдром, который может перерасти в тифозный статус.

Высокая температура тела сопровождается ознобами, головной болью, бессонницей, отсутствием аппетита, склонностью к запору или поносам. Язык обычно утолщен, с отпечатками зубов на боковых поверхностях, спинка языка покрыта серовато-белым налетом, края и кончик языка свободны от налетов и имеют красный цвет. Выявляются притупление перкуторного звука в правой подвздошной области (синдром Падалки), мелкокалиберное урчание в илеоцекальном углу, увеличение печени и селезенки. Стул в части случаев жидкий, зеленоватого цвета, иногда в виде "горохового супа", обычно не более 5 раз в сутки, изредка чаще. В отдельных случаях число актов дефекации увеличивается, что связано с поражением толстой кишки (Colotyphus). В ранних работах [Розенберг Н.К., 1938; Ивашенцов Г.А. и др., 1951] обращалось внимание на характерность для тяжелых форм брюшного тифа поносов.

Кожный покров бледный, на коже ладоней и стоп легкая желтушность (симптом Филипповича). На 8—10-й день болезни появляется необильная розеолезная сыпь, преимущественно на коже живота. Для брюшного тифа характерны относительная брадикардия и артериальная гипотензия (иногда приглушенность тонов сердца). Больные нередко заторможены. Возможен бред. В крови — относительная лейкопения, анэозинофилия, нейтропения со сдвигом формулы влево, относительный лимфоцитоз. Встречаются атипичные формы заболевания (абортивная и стертая), когда некоторые характерные клинические признаки отсутствуют. Для абортивной формы характерны менее выраженная интоксикация и укороченный лихорадочный период, не превышающий 7—10 дней. При стертой форме интоксикация практически отсутствует, а длительность лихорадки не превышает 2—5 дней. Экзантема не наблюдается или встречается редко.

Ранее некоторые авторы отмечали, что при брюшном тифе возможно преимущественное поражение того или иного органа, что делало диагностику достаточно трудной. Они выявляли так называемые пневмотиф, менинготиф, колотиф.

Осложнения брюшного тифа — кишечные кровотечения, перфоративные язвы тонкой кишки с развитием перитонита, инфекционно-токсический шок (чаще всего при нерациональной этиотропной терапии или при ис-

пользовании иммунодепрессантов), пневмония, паротит, тромбофлебит, инфекционный психоз.

Рецидивы брюшного тифа наблюдаются у 7—9 % больных и не зависят от тяжести заболевания. Чаще всего они возникают на 2—3-й неделе при нормальной температуре, но могут быть и в более поздние сроки. Описан рецидив брюшного тифа у больного на 96-й день при нормальной температуре [Бродов Л.Е., 1961]. В случаях неосложненного течения брюшного тифа прогноз благоприятный, при осложненном — ухудшается. Летальность при брюшном тифе в настоящее время составляет 0,1—0,3 % [Шувалова Е.П., 1995].

Дифференциальная диагностика проводится с другими инфекционными заболеваниями (сепсис, сыпной тиф, болезнь Брилла, грипп, бруцеллез, туляремия, иерсиниозы, Ку-риккетсиоз, лептоспироз, генерализованная форма сальмонеллеза), а также с туберкулезом (прежде всего с милиарным), лимфогранулематозом, пневмонией (в основном с крупозной), острым пиелонефритом и острым аппендицитом (прежде всего с аппендикулярным инфильтратом).

На 1-й неделе заболевания брюшной тиф следует дифференцировать от гриппа. Для последнего характерны внезапное начало болезни, озноб и повышение температуры тела до 39—40 °С с первого дня болезни (в течение 2—5 дней), гиперемия лица, конъюнктивит, светобоязнь, герпес, нерезко выраженные катаральные явления, значительная потливость, головная боль с локализацией в области надбровных дуг, лабильность пульса. Вызывает трудности дифференциальная диагностика брюшного тифа с инфекционным мононуклеозом. Для последнего характерны высокая температура тела, головная боль, боль в горле при глотании, гиперемия ротоглотки, увеличение печени и селезенки. Вместе с тем при мононуклеозе отсутствует тифозный статус, отмечаются увеличение периферических лимфатических узлов, часто лейкоцитоз, лимфомоноцитарная реакция крови с наличием типичных лимфомоноцитарных клеток. Тяжелые формы брюшного тифа приходится дифференцировать от милиарного туберкулеза, для которого типичны лихорадка неправильного типа, цианоз, одышка, лейкопения с нейтрофилезом, эозинофилия и изменения на рентгенограмме грудной клетки в виде "сеток" и "сот" — множества просовидных очагов уплотнения легочной ткани.

Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике брюшного тифа с иерсиниозом. Иер-

синиоз характеризуется лихорадкой, интоксикацией, полиморфной экзантемой, полиартритом, энтероколитом, гепатоспленомегалией, болями в мышцах и суставах, иногда желтухой, гиперемией и небольшой отечностью ладоней и стоп с последующим пластинчатым шелушением кожи.

Одной из частых диагностических ошибок является гипердиагностика пневмонии, особенно при лечении в домашних условиях. При этом не учитываются развитие у больных тифозного статуса, характерных изменений языка, увеличение печени и селезенки. Диагностика усугубляется тем, что пневмония может возникать как осложнение брюшного тифа. Госпитализация этих больных часто неоправданно задерживается до 8—10-го дня, т.е. до появления розеолезной сыпи. Наиболее важна ранняя диагностика брюшного тифа. Не утеряло своего значения старое правило, что каждый лихорадящий по неясной причине больной должен рассматриваться как подозрительный на развитие брюшного тифа, должен быть обследован на наличие гемокультуры и госпитализирован. К этому следует добавить, что далеко не всегда в 1-е сутки у больных пневмонией (в том числе крупозной) отмечаются притупление перкуторного звука и влажные хрипы в легких.

В связи с изложенным необходимо обратить внимание на клиническую симптоматику раннего (1-я неделя) периода брюшного тифа: общее недомогание, познабливание, снижение аппетита, небольшую головную боль, усталость. Все это характерно для первых 2—3 дней болезни. В это время отмечается повышение температуры тела до 38 °С. В последующие дни нарастает слабость, усиливается головная боль, нарушается сон, температура тела повышается каждый день на 1—1,5 °С, достигая к 4—5-му дню 39—40 °С. При объективном исследовании больного обращают на себя внимание бледность и сухость кожи, гиперемия и увеличение миндалин, изредка образование налетов на них (ангина Дюге). Язык становится утолщенным, с отпечатками зубов по краям; беловато-серый или коричневый налет располагается у корня и на спинке языка, в то время как кончик и края языка остаются чистыми. Выявляются относительная брадикардия (отставание пульса от температуры), увеличение селезенки (при пальпации с 5—7-го дня, при перкуссии с 3—4-го дня), умеренный метеоризм, чувствительность при пальпации живота в правой подвздошной области, урчание и небольшая гиперестезия кожи. В результате воспалительного

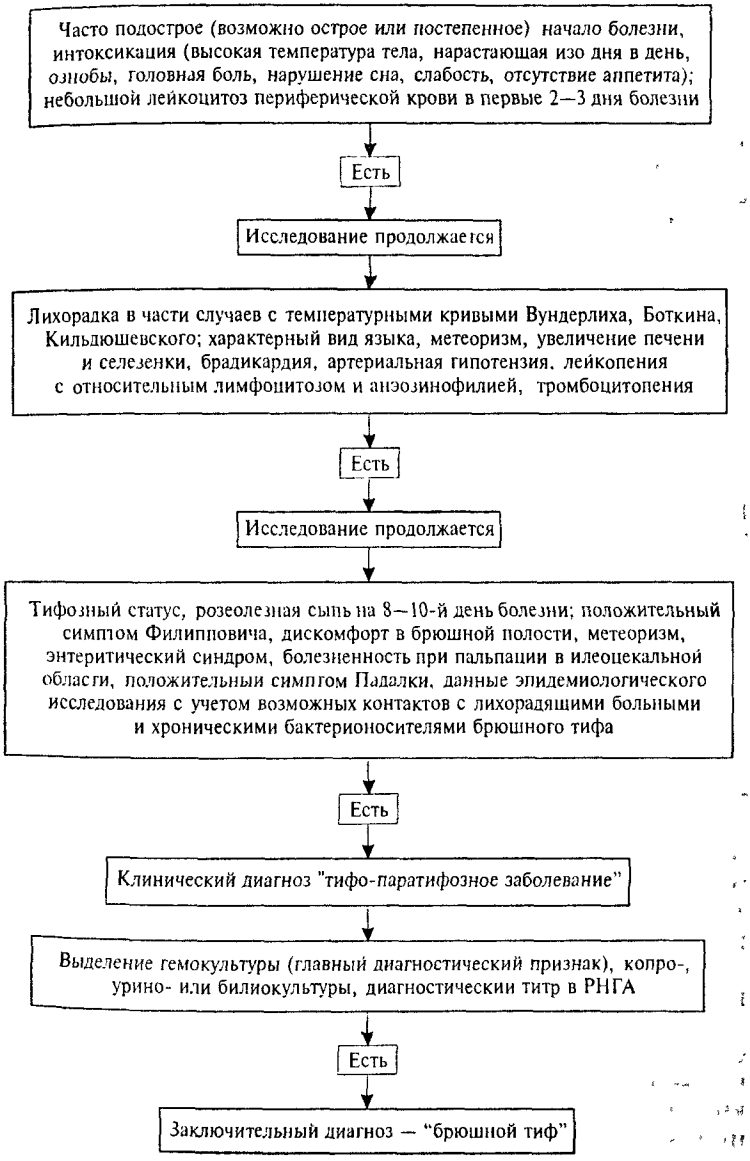
процесса в лимфатических узлах брюшной полости выявляется симптом Падалки, который характеризуется притуплением перкуторного звука в правой подвздошной области. В первые дни болезни довольно часто бывает жидкий стул 3—4 раза в день. Для первых 2—3 дней также характерен небольшой лейкоцитоз периферической крови, который с 4—5-го дня сменяется лейкопенией с относительным лимфомоноцитозом и анэозинофилией.

Лабораторная диагностика включает бактериологические исследования крови, кала, мочи и желчи. Абсолютным доказательством диагноза брюшного тифа является выделение возбудителя из крови (гемокультура). Выделение гемокультуры — не только абсолютно достоверный, но и ранний метод лабораторной диагностики. На 1-й неделе болезни гемокультуру удается получить у 90 % больных, на 2-й — у 72,4 %, на 3-й — у 59,3 %, на 4-й — у 44,7 % больных. Посев крови следует производить на 10 % желчный бульон. Кровь целесообразно брать из вены в количестве 10 мл и засевать на желчный бульон в соотношении 1:10. Диагноз подтверждается результатами бактериологических исследований кала и мочи. Проведение последних наиболее целесообразно с 10-го дня болезни. Отрицательный результат бактериологического исследования крови не может служить основанием для сомнений в постановке диагноза брюшного тифа. Тщательные бактериологические исследования крови, кала и мочи позволяют подтвердить диагноз брюшного тифа у 80—90 % больных [Ахмедов Д.Р., 1996]. Для серологической диагностики используют РНГА с эритроцитарными диагностикумами с 5—7-го дня болезни. Положительным считают титр антител 1:200 и выше. Целесообразно проведение РНГА с парными сыворотками в динамике заболевания. Имеет диагностическое значение четырехкратное нарастание титра антител. Для выявления бактерионосительства проводят также РНГА с Vi-антигеном.

T.Barrett и соавт. (1982) использовали для диагностики брюшного тифа реакцию энзиммеченых антител (РЭМА). Специфической также считается реакция нейтрализации антител (РНА), с помощью которой удается выявить специфический антиген. РНА можно использовать как экспресс-метод диагностики брюшного тифа (результаты исследования могут быть получены через 2—3 ч). Среди серологических исследований перспективными методами для нахождения антигенов брюшнотифозных сальмонелл являются иммуноферментный (ИФА) и иммунорадиометрический (ИРА).

Для облегчения диагностики брюшного тифа предлагается следующий алгоритм диагностического поиска (схема 2.5).

Схема 2.5. **Алгоритм диагностики брюшного тифа**



2.16.2. Паратиф А

Паратиф А — острая инфекционная болезнь, которая по клиническому течению и патологоанатомической картине сходна с брюшным тифом.

Инкубационный период от 2 до 21 дня, чаще всего 8—10 дней. Начало заболевания в основном острое или подострое. Лихорадка, как правило, неправильного типа, реже ремиттирующая, продолжительностью от 5—7 до 25 дней. Интоксикация выражена умеренно, тифозный статус в большинстве случаев отсутствует. Сыпь розеолезного, кореподобного или петехиального характера, появляется на 4—7-й день болезни. Язык обложен беловато-серым или коричневым налетом, отечный. При пальпации живота отмечаются умеренное вздутие, боль, увеличение печени и селезенки. Более характерен запор. Часто наблюдаются катаральные явления — насморк, кашель, гиперемия лица, склерит, герпетические высыпания на губах. Картина периферической крови мало характерна. Осложнения — кишечные кровотечения, перфорация тонкой кишки, пневмония, тромбофлебит. Рецидивы при паратифе А встречаются часто.

Клиническая диагностика сходна с таковой при брюшном тифе. Окончательный диагноз паратифа А ставят только после лабораторной верификации. Лабораторная диагностика — выявление культуры возбудителя в крови, моче, кале. Серологические исследования (РНГ) проводят с 5—7-го дня болезни.

2.16.3. Паратиф В

Паратиф В — острая инфекционная болезнь, которая по клиническому течению и патологоанатомической картине сходна с брюшным тифом.

Инкубационный период — от 3 до 21 дня. Начало заболевания, как правило, острое. Лихорадка ремиттирующая или неправильного типа, продолжительностью 1—3 нед. Сыпь появляется на 4—10-й день болезни, часто носит розеолезно-папулезный характер, может быть обильной. Язык обложен, печень и селезенка увеличены. В большинстве случаев наблюдается жидкий стул (нередко с первого дня болезни). Тифозный статус в основном отсутствует. Возможны рецидивы заболевания. Осложнения — кишечные кровотечения, перфорация язв тонкой кишки, пневмония, пиелонефрит, реже — гнойный менингит. Диагностика, в том числе лабораторная, сходна

с таковой при брюшном тифе. В гемограмме часто выявляется нейтрофильный лейкоцитоз. Диагноз паратифа В подтверждается только результатами лабораторных исследований (бактериологического или серологического). Лабораторная диагностика — выделение культуры возбудителя из крови, мочи, кала. Серологические исследования (РНГА) проводят с 7—8-го дня болезни.

2.17. Ротавирусный гастроэнтерит

Ротавирусный гастроэнтерит (ротавирусная инфекция) — острое инфекционное заболевание, вызываемое ротавирусами и склонное к эпидемическому распространению. Вирус рода Rotavirus относится к семейству Reoviridae. Этиологическая роль вируса и его роль в развитии заболевания были выявлены Рут Бишоп в 1973 г. В настоящее время описано 4 серовара ротавируса человека (1-й, 2-й, 3-й, 4-й). Большинство заболеваний обусловлено сероваром 2. Вирус устойчив во внешней среде, что создает условия для высокой обсемененности возбудителем окружения больных.

Источником инфекции является человек — больной или вирусоноситель. Механизм передачи инфекции фекально-оральный. Предположения о возможности воздушно-капельного механизма передачи инфекции четко не доказаны. Ротавирусный гастроэнтерит чаще поражает детей, особенно в раннем возрасте. Его развитие возможно также у взрослых и часто обусловливает вспышки заболевания. Инкубационный период колеблется от 15 ч до 5 сут. Болезнь начинается остро и развивается бурно. Наблюдаются тошнота, рвота (у 50—60 % больных) и диарея (у 99 %). Иногда бывает лихорадочная реакция. Длительность ее не превышает 1—3 дней, в основном при температуре 38 °С. Рвота, как правило, бывает не более 1 дня. Большое значение для диагностики имеют изменения слизистой оболочки мягкого неба — гиперемия и отечность, а также аналогичные изменения небного язычка и его основания. Иногда выявляются гиперемия конъюнктивы и инъекция склер. Язык обычно сухой и обложенный. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной и умбиликальной области; при глубокой пальпации — "крупнокалиберное" урчание. Самостоятельная боль в области живота наблюдается у 80 % больных (чаще разлитого характера). Печень и селезенка не увеличены. Испражнения у подавляющего большинства больных обильные и водянистые, иногда пенистые и имеющие

резкий запах, при легких формах — кашицеобразные, коричневого или бурого цвета, у 7—10 % больных, особенно при тяжелом течении, имеют мутно-белую окраску и напоминают рисовый отвар. Изменения деятельности сердечно-сосудистой системы характеризуются тахикардией и артериальной гипотензией. У тяжелобольных отмечаются нарушения функции почек (протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия) Обезвоживание редко доминирует в клинической картине заболевания и обычно бывает I, изредка II степени. Для периферической крови характерно обычное или пониженное число лейкоцитов. Лишь иногда выявляются нейтрофилез и палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Клиническая картина ротавирусного гастроэнтерита подробно изложена в работах В.И Покровского и соавт. (1972, 1982), В.П.Машилова (1976), С Г Дроздова и соавт. (1982).

Диагноз ротавирусного гастроэнтерита должен быть подтвержден лабораторными исследованиями — выявлением возбудителя в кале или достоверным нарастанием титра антител в крови. Это касается спорадических и групповых заболеваний. Обычно применяют реакции нейтрализации, подавления гемагглютинации (РПГА), связывания комплемента, иммунофлюоресценции. При этом используют парные сыворотки крови, взятые на 3—4-й и 12—14-й день болезни. При однократном исследовании титр антител 1:16 является доказательным для диагностики ротавирусного гастроэнтерита.

Дифференциальный диагноз необходимо производить с острыми бактериальными кишечными инфекциями (холера, сальмонеллезы, эшерихиозы, дизентерия), вирусными диареями различной этиологии (парвовирусы, коронавирусы, астровирусы, аденовирусы, энтеровирусы Коксаки и ЕСНО) и протозойными инвазиями (трихомониаз, лямблиоз, балантидиаз).

Ротавирусный гастроэнтерит отличается от холеры более легким течением, отсутствием значительных нарушений водно-солевого обмена, а также наличием самостоятельной боли в области живота, гиперемией и зернистостью слизистой оболочки зева и глотки; от дизентерии — локализацией боли в эпигастральной и умбиликальной области, отсутствием в испражнениях примеси крови и слизи, ложных позывов к дефекации (тенезмов); от сальмонеллезов — меньшей выраженностью интоксикации и обезвоживания, отсутствием увеличения печени, выраженного лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига лейкоцитарной формулы, меньшей продолжительностью и более

легким течением болезни. От гастроэнтеритов, вызванных энтеровирусами Коксаки и ЕСНО, ротавирусная инфекция отличается моносиндромной клинической картиной, а инфекции Коксаки и ЕСНО характеризуются полисиндромностью, в том числе поражением респираторных путей, экзантемами и миалгиями. От аденовирусного гастроэнтерита ротавирусная инфекция отличается отсутствием поражения слизистой оболочки конъюнктивы, увеличения лимфатических узлов, печени и селезенки.

Однако дифференциальная диагностика между ротавирусным гастроэнтеритом и диарейными заболеваниями иной этиологии очень сложна, и при спорадических заболеваниях установление диагноза на основании только клинических данных ненадежно.

2.18. Парвовирусная инфекция

Парвовирусная инфекция — острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является вирус Norwalk. Однако заболевание может вызываться другими парвовирусами, в том числе агентом вирусного гастроэнтерита Снежной горы СМА (агент Сноу Маунтин). Всего описано 7 морфологических и 4 серологических типа парвовирусов.

Наблюдаются спорадические и групповые вспышки. Чаще всего они регистрируются в зимнее время. Инкубационный период от 24 ч до 7 дней. Заболевание начинается остро. Лихорадочная реакция наблюдается у 30 % больных. У многих пациентов отмечаются жалобы на слабость, адинамию, ознобы, тошноту и рвоту, у 50 % — жидкий стул без патологических примесей. Характерны схваткообразная боль в области живота и громкое урчание при пальпации передней брюшной стенки. Печень и селезенка не увеличены. Длительность заболевания от 12 ч до 3 сут. Прогноз благоприятный.

2.19. Пикорнавирусная инфекция

Пикорнавирусная инфекция — острое инфекционное заболевание, возбудителями которого являются энтеровирусы Коксаки и ЕСНО, а также колицивирусы. Наиболее часто острые кишечные инфекции вызываются вирусами Коксаки А — 18, 20, 21, 22, 24; В — 2, 3, 4 и ЕСНО — сероварами 11, 14, 18. Источники инфекции — больной человек и вирусоноситель. Механизмы передачи инфекции фекально-оральный и воздушно-капельный. Возмож-

ны спорадические и групповые формы заболевания. Клиническая картина многообразна. Известно несколько клинических форм болезни, и одной из них является кишечная. Инкубационный период — 2—7 дней при инфекции Коксаки и ЕСНО и 1—2 дня при колицивирусной инфекции.

Заболевание протекает по типу острого гастроэнтерита с умеренно выраженным синдромом интоксикации. Отмечаются повышение температуры тела до 38—39 °С, озноб, рвота, жидкий стул, боль в области живота. Стул не чаще 4—6 раз в сутки, водянистый, нередко с примесью зелени и слизи. При пальпации передней брюшной стенки определяются болезненность и урчание, иногда увеличение печени. В некоторых случаях наблюдается сочетание клинической картины болезни с другими проявлениями Коксаки- и ЕСНО-инфекции (миалгии, экзантемы, серозный менингит и др.).

Клиническая диагностика заболевания малодоказательна. Лабораторная диагностика включает: 1) вирусологические исследования — для определения в фекалиях вируса или вирусного антигена с помощью электронной микроскопии или методов иммуноэлектрофореза; 2) выделение вируса из клеток в смывах из зева и из фекалий; 3) серологические исследования (реакция нейтрализации вируса, РПГА, РСК, ИФМ, латекс-агглютинация).

Острые кишечные инфекции могут быть обусловлены другими вирусами, в том числе адено-, астро- и реовирусами. В этих случаях заболевания протекают по типу острого гастроэнтерита или гастроэнтероколита. Характерной особенностью аденовирусных гастроэнтеритов является сочетание клинических проявлений гастроэнтерита с другими изменениями, свойственными аденовирусной инфекции (ринофарингит, фарингоконъюнктивит, пневмонии).

Для установления диагноза вирусных гастроэнтеритов необходимо лабораторное подтверждение.

2.20. Глистно-протозойные инвазии

2.20.1. Кишечный трихомониаз

Диарея может вызываться кишечными трихомонадами (Trichomonas intestinalis), относящимися к классу жгутиковых и типу простейших. На патогенную роль кишечных трихомонад точка зрения исследователей различна — от

полного отрицания ее [Смотров В.Н., 1934; Берлин Л.Б., 1954, и др.] до вполне очевидного признания их роли как возбудителя острых кишечных заболеваний [Мошковский Ш.Д., 1935; Микеладзе Ш.А., 1938; Бродов Л.Е., 1962; Зверев Е.И., 1962, и др.].

Ш.Д.Микеладзе (1938) усматривал патогенность кишечных трихомонад в: 1) возможности экспериментального заражения животных; 2) существовании эпидемических вспышек заболевания; 3) обнаружении кишечных трихомонад в крови, печени и легких. Ш.Д.Мошковский (1935) одним из показателей патогенности трихомонад считал их способность внедряться в полость желез кишечной стенки и подлежащие ткани.

Источником заболевания является больной человек или носитель трихомонад. Механизм передачи инфекции фекально-оральный. Течение болезни может быть спорадическим и в виде вспышек водного происхождения.

Л.Е.Бродов (1962) описал вспышку кишечного трихомониаза в Казахстане, когда в течение 3 дней заболело 152 человека. Все больные отмечали, что использовали для питья, мытья рук и посуды воду из плесов пересыхающей реки Джезды в жаркие летние дни. Болезнь развивалась остро после инкубационного периода продолжительностью 6—8 ч. Повышение температуры тела отмечалось у 75 % больных (у 43,4 % выше 38 °С), озноб — у всех больных, боль в области живота была отчетливо выраженной у 96 %, тошнота — у 71 %, рвота — у 30 % больных. Продолжительность диареи: 1—3 дня — у 26,9 %, 4—7 дней — у 46,6 %, свыше 7 дней — у 26,5 % больных. Стул был жидким, но не водянистым в первые дни до 5—10 раз в сутки. Примесь слизи выявлялась у 57,2 % больных, а примесь крови — у 41,4 % больных. Заболевание чаще протекало по типу острого энтероколита, реже в виде гастроэнтероколита. Преобладало среднетяжелое течение болезни (81,6 %), тяжелое было лишь у 1,3 %, а легкое — у 17,1 % больных. Многочисленные исследования воды из плесов реки Джезды и испражнений больных позволили выделить Trichomonas intestinalis. У большинства больных выделение кишечных трихомонад продолжалось в течение всего периода диареи. Выздоровление наступило во всех наблюдениях.

Важным условием диагностики кишечного трихомониаза является бактериологическое исследование испражнений больных для исключения других кишечных инфекций.

2.20.2. *Кишечный лямблиоз*

Возбудитель заболевания — Lamblia (или Yiardia) intestinalis. Лямблии относятся к роду Lamblia, классу Flagellata и типу простейших. Существует две точки зрения на патогенность лямблий. Некоторые исследователи [Сченснович В.П., 1962; Авенирова А.И., 1964] считают лямблии непатогенными комменсалами. Большинство исследователей [Филипченко А.А., 1933; Винников М.Э., 1943; Берлин Л.Б., 1951; Шупак Н.Б., 1952; Халфен Ш.С., 1962, и др.] считают лямблии патогенными, способными вызвать заболевание у людей.

Источником инвазии при кишечном лямблиозе является больной человек или носитель лямблий. Механизм передачи фекально-оральный. Заболевание чаще протекает по типу острого энтерита, иногда сопровождается развитием холецистита и холангита, обусловленными лямблиозной инвазией. Толстая кишка, как правило, при кишечном лямблиозе не поражается, но лямблиозная инвазия усугубляет течение дизентерии и язвенного колита. Длительность инкубационного периода не известна. Некоторые авторы считают, что он продолжается 10—15 дней.

Заболевание начинается остро. Основные симптомы: боль в области живота, тошнота, иногда рвота и жидкий стул — отмечаются у всех больных, но не более 5—10 раз в день. Примесь слизи наблюдается редко. Боль в области живота носит ноющий характер и не бывает интенсивной. Температурная реакция, как правило, не выражена, и лишь у некоторых больных наблюдается субфебрилитет. Большинство исследователей отрицают тяжелое течение.

Отдельные случаи тяжелого течения, приводимые авторами, по-видимому, объясняются тяжелой сопутствующей патологией. В периферической крови выявляется незначительный лейкоцитоз, иногда эозинофилия. Клиническая диагностика кишечного лямблиоза без лабораторного исследования — выделения из испражнений вегетативных форм или цист лямблий невозможна. Прогноз заболевания, как правило, благоприятный. Изредка отмечается склонность к затяжному течению.

2.20.3. *Балантидиаз*

Возбудитель заболевания — Balantidium coli — относится к инфузориям и является наиболее крупным простейшим, встречающимся в кишечнике человека. Установлена принадлежность возбудителя к роду Balantidia и отряду

Trichostomatida. Известны вегетативные формы балантидий и цисты. В естественных условиях источником заражения людей являются свиньи, которые представляют резервуар инвазии в природе. Для свиньи балантидии обычные комменсалы.

Балантидиаз может протекать в трех клинических вариантах: 1) острый колит; 2) хронический колит с рецидивирующим течением; 3) носительство. При первом клиническом варианте заболевание начинается остро: появляются боли в области живота, метеоризм, водянистый стул без примесей. К концу 1-й недели в стуле появляется примесь крови и слизи. Как правило, лихорадка отсутствует. Отчетливо выражена болезненность в области сигмовидной кишки при пальпации. При ректороманоскопии — катарально-геморрагический и язвенный проктосигмоидит. Поражение слизистой оболочки толстой кишки чаще носит очаговый характер.

Диагноз балантидиаза становится правомерным при нахождении в испражнениях вегетативных форм балантидий или цист. В большинстве случаев прогноз хороший, однако бывают осложнения (перфорация язв кишки и генерализация инвазии).

2.20.4. Амебиаз

Амебиаз — протозойная инвазия, обусловленная дизентерийной амебой Entamoeba histolytica. Возбудитель относится к семейству Entamoebidae, классу Sarcodine и типу простейших. Различают две стадии существования амеб — вегетативную и цистную. Вегетативная стадия включает в себя 4 формы амеб: тканевую, большую вегетативную, просветную и предцистную, каждая из которых имеет морфологические и функциональные особенности. Амебиаз — типичный антропоноз.

Источником инфекции является человек, выделяющий цисты E. histolytica в окружающую среду. Механизм передачи инфекции фекально-оральный, пути — пищевой, водный и контактно-бытовой. Люди восприимчивы к амебиазу. Наибольшая восприимчивость у беременных в III триместре и у лиц, получающих иммунодепрессанты. Для амебиаза характерна спорадическая заболеваемость. Носительство в 20 раз превосходит уровень заболеваемости.

Согласно рекомендации ВОЗ (1970), различают три клинические формы манифестного амебиаза: 1) кишечную; 2) внекишечную; 3) кожную. Наиболее распростра-

ненная форма — кишечный амебиаз. Инкубационный период последнего от 1 нед до 3 мес.

Заболевание начинается остро или, чаще, постепенно. Появляется боль в области живота, как правило, разлитого характера. Основной симптом — жидкий каловый стул 5—10 раз в сутки с примесью большого количества вязкой слизи и крови. Затем стул учащается до 15—20 раз в сутки. Нередко больного беспокоят ложные позывы к дефекации — тенезмы. Температура тела в большинстве случаев нормальная, изредка (при тяжелом течении) может повышаться до 38—38,5 °С. Язык обложен, живот вздут, болезненный по ходу слепой и сигмовидной кишки. При остром течении болезни ее продолжительность составляет 4—6 нед. Без специфического лечения симптоматика постепенно стихает, наступает ремиссия, которая может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев, а затем возможен возврат всех или большинства клинических проявлений болезни. Зачастую течение болезни принимает непрерывный или рецидивирующий характер.

При ректороманоскопии или колоноскопии выявляются очаговая гиперемия слизистой оболочки толстой кишки и язвы с приподнятыми краями.

Осложнения при амебиазе — перфорация стенки кишки с последующим развитием перитонита, кишечные кровотечения, выпадение слизистой оболочки прямой кишки, стриктура кишки, периколит, амебома. Внекишечные осложнения — кахексия, анемия, амебный гепатит, абсцесс печени, легких и мозга.

При исследованиях периферической крови выявляются анемия, небольшой лейкоцитоз с эозинофилией, лимфо- и моноцитоз, увеличенная СОЭ. Решающим для диагноза является обнаружение в испражнениях большой вегетативной формы амебы и тканей — при соскобе со дна язв слизистой оболочки кишки. Выявление просветных форм и цист амеб в кале нельзя считать основанием для постановки окончательного диагноза. Для исследования используют только свежевыделенный кал не позднее 10—15 мин после дефекации, применяя метод изучения нативных препаратов кала и окрашенных мазков. Иммунологические методы исследования крови включают РНГА, ИФМ и ВИЭФ. Эти методы достаточно доказательны. Дифференциальный диагноз проводится с дизентерией (табл. 2.6), кампилобактериозом, раком толстой кишки, неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона.

Таблица 26 **Дифференциальная диагностика между амебиазом и острой дизентерией**

Клинические признаки и их выявление в разные периоды болезни	Амебиаз	Острая дизентерия
Анамнез	Пребывание в субтропиках, тропиках; в Средней Азии и Закавказье, Дагестане	Употребление инфицированной пищи или воды. Контакты с больными дизентерией
Начало болезни	Обычно постепенное, часто скрытое	Острое
Лихорадка	Отсутствует	Характерна во многих случаях
Стул макроскопически	Кровянисто-слизистый, но гнойный. Кровь и слизь перемешаны с каловыми массами. Слизь прозрачная, стекловидная, иногда приобретает вид "малинового желе". Стул часто зловонный	Жидкий, со слизью и кровью, каловые массы — в незначительном количестве Слизь мутная, желтовато-белая, с прожилками крови. Порции кала обычно невелики, без зловонного запаха, иногда в виде "дизентерииного плевка"
Стул микроскопически	Эритроциты покрывают все поле зрения, лейкоцитов и макрофагов мало, часто встречаются эозинофилы	Все поля зрения усеяны гнойными клетками, много макрофагов, эритроциты склеены в "монетные столбики"
Пальпация передней брюшной стенки	Болезненность в правой подвздошной области и по ходу восходящей и сигмовидной кишки (во многих случаях)	Болезненность по ходу утолщенной сигмовидной кишки
Ректороманоскопическая картина	Катаральный процесс, на фоне которого определяются язвы различных размеров, глубокие, с подрытыми краями и сальным дном; выявляются полипы	Катаральный, катарально-геморрагический и эрозивный проктосигмоидит
Течение болезни	Затяжное, без специфического лечения	Обычное острое

Продолжение табл. 2.6

Клинические признаки и их выявление в разные периоды болезни	Амебиаз	Острая дизентерия
Результаты протозоологических и бактериологических исследований	Entamoeba histolytica (тканевая форма)	Бактерии дизентерии

2.20.5. Гименолепидоз

Возбудителем гименолепидоза является Hymenolepis nana — карликовый цепень, который относится к классу Cestoidae и из всех представителей этого семейства имеет наибольшее эпидемиологическое значение. Источник заражения — человек, в тонкой кишке которого паразитируют половозрелые цестоды. Механизм передачи фекально-оральный, который реализуется через продукты питания и предметы домашнего обихода. Попадая в кишечник человека, онкосферы освобождаются от яйцевых оболочек и внедряются в ворсинки тонкой кишки. К 4—6-му дню они превращаются в личинки, которые попадают в просвет кишки, прикрепляются к слизистой оболочке и через 10—15 дней превращаются в зрелых паразитов. Большое значение в патогенезе заболевания имеют механическое, токсическое, воспалительное, рефлекторное и аллергическое влияние гельминтов.

Клинические проявления разнообразны — от бессимптомного течения до тяжело протекающего поражения кишечника. Хотя развитие гименолепидозного энтерита признается не всеми исследователями, он все же наблюдается и во многом определяет клиническую картину. Характерна для гименолепидоза тупая боль в области живота, локализующаяся справа и ниже пупка. Болевой приступ обычно связан с приемом пищи. Г.Н.Гордадзе наблюдал боль в области живота у 61,3 % больных.

Стул часто бывает жидким, может продолжаться несколько недель. Неустойчивость стула является одним из постоянных признаков этой болезни. Часто бывает сниженным аппетит и наблюдается тошнота.

Диагноз гименолепидоза основывается на выявлении

яиц гельминтов в кале. Наиболее эффективными методами исследований считаются методы флотации.

2.20.6. Трихоцефалез

Возбудитель заболевания — Trichocephalus trichiurus — власоглав. Он относится к классу Nematoda и семейству Trichocephalidae. Это антропоноз. Человек является окончательным хозяином и источником инвазии. В толстой кишке человека паразитируют зрелые гельминты, откладывающие яйца. Попадая на почву, яйца при благоприятных условиях превращаются в личинки. Заражение людей происходит при употреблении загрязненных овощей, фруктов и ягод, содержащих личинки, а также при заносе яиц власоглава в рот грязными руками. В тонкой кишке из яиц выходят личинки, которые внедряются в ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки, а спустя 3—10 сут личинки попадают в просвет тонкой, а затем толстой кишки, где через 1—1,5 мес превращаются в половозрелых червей. Власоглавы оказывают на организм человека механическое, токсическое, рефлекторное влияние и отнимают у него жизненно важные вещества.

Для трихоцефалеза характерно поражение кишечника, которое возникает через 1—1,5 мес после заражения. Отмечаются снижение аппетита, тошнота, рвота, чередование запора и поносов, метеоризм, боль в правой подвздошной области или разлитого характера. При тяжелом течении заболевания возможны гемоколит и выпадение слизистой оболочки прямой кишки.

Взгляды исследователей на возможность возникновения колита неидентичны. И.Ф.Лорие и Н.П.Кравец отрицали возможность его развития. Вместе с тем В.А.Тарасов отмечал тошноту у 67,1 и рвоту у 45 % больных. Боль в области живота А.И.Гринберг наблюдал у 83 % больных. М.С.Парецкая отмечала у 8,3 % больных трихоцефалезом поносы, а у 17,5 % больных — чередование поносов и запор. При этом жидкий стул у наблюдаемых ею больных был 5—10 раз в сутки и с примесью слизи, беспокоили тенезмы. Диагностика трихоцефалеза основана на нахождении яиц власоглава в кале. Зрелые гельминты иногда обнаруживаются при ректороманоскопии.

2.20.7. Аскаридоз

Возбудитель заболевания — нематода Ascaris lumbricoides. Это антропонозное заболевание. Источник инфек-

ции и окончательный хозяин — человек. Заражение людей происходит пищевым или водным путем вследствие попадания яиц аскарид в желудочно-кишечный тракт. Вышедшие из яиц личинки аскарид через стенку тонкой кишки проникают в сосуды воротной вены и гематогенным путем мигрируют в печень и легкие, а затем через ротоглотку после заглатывания их со слюной вновь достигают тонкой кишки и становятся половозрелыми. Весь указанный период миграции составляет 75—90 дней. Общая продолжительность жизни аскарид 10—12 мес. Таким образом, в жизнедеятельности аскарид есть два периода — миграционный и кишечный. Во время кишечной фазы патогенное действие аскарид складывается из ряда факторов воздействия: 1) механического; 2) токсического; 3) рефлекторного; 4) воспалительного; 5) аллергического и 6) изъятия у хозяина (человека) жизненно важных веществ.

По мнению В.П.Подъяпольской и В.Ф.Капустина (1958), при аскаридозе отмечаются два варианта клинического течения кишечного заболевания: 1) бессимптомный, который наблюдается в ⅓ случаев и 2) с выраженным симптомокомплексом.

Клиническая симтоматика — слабость, недомогание, раздражительность, повышение температуры тела от субфебрильной до высокой, артралгия и миалгия, зуд кожи и уртикарные высыпания. Но более характерны симптомы поражения желудочно-кишечного тракта: тошнота, слюнотечение, ноющая боль в эпигастрии, повышенное газообразование, жидкий стул 3—6 раз в день без примеси слизи или с небольшим ее количеством. Кишечные расстройства чаще всего протекают по типу острого гастроэнтерита или энтероколита. Для аскаридоза характерно снижение кислотности желудочного сока.

Ректороманоскопическая картина при аскаридозе была подробно изучена М.Е.Турчинс и Т.И.Горбуновой. Исследования показали, что в указанной картине острой дизентерии и аскаридоза много общего. Однако при аскаридозе не наблюдается спазма и отека слизистой оболочки кишки, а введение тубуса ректоскопа безболезненно. Для аскаридоза характерны не очаговая, а разлитая гиперемия слизистой оболочки и нахождение на ней прозрачной, а не мутной слизи, наблюдаемой при острой дизентерии.

Известно об отягощающем влиянии аскаридоза на клиническое течение некоторых заболеваний, в том числе

на дизентерию и брюшной тиф (М.С.Парецкая, М Е.Турчинс, В.П.Подъяпольская, Е.И.Зверев, Л.Е.Бродов).

Диагностика аскаридоза основана на выявлении в кале половозрелых аскарид или их яиц (копроовоскопические методы исследований).

2.20.8. Кишечный шистосомоз Мансона

Это заболевание является одним из трех разновидностей тропического гельминтоза — шистосомоза. Помимо него, известны мочеполовой и японский шистосомоз. Возбудитель кишечного шистосомоза был впервые описан Самбоном в 1907 г. Ареал шистосомоза простирается вдоль экватора между 38° с.ш. и 35° ю.ш. и зарегистрирован почти в 80 странах мира. Шистосомы относятся к раздельнополым гельминтам. Патогенные для человека S. mansoni паразитируют в венозной системе брюшной полости, где самки выделяют яйца. Последние активно проникают через стенки кровеносных сосудов в кишечник и выделяются во внешнюю среду с калом. Дальнейшая их эволюция происходит только в пресной воде, где образуются мироцидии. Развитие мироцидий возможно только в организме промежуточного хозяина — моллюска родов Billinus, Physopsis и других, обитающих в медленно текущих реках, болотах, заводях. Из мироцидии в теле моллюсков развиваются личинки — церкарии. Они после созревания выходят в воду, чтобы затем проникнуть в организм дефинитивного хозяина — человека — через кожу. Продолжительность жизни S. mansoni может достигать 25 лет, но чаще — 4—14 лет. Каждая пара гельминтов продуцирует от 300 до 3000 яиц в сутки. Важными в эпидемиологии шистосомоза являются наличие водоемов со стоячей водой, медленно текущих рек, отсутствие канализации, употребление некипяченой воды для питья. Восприимчивость людей к заражению универсальная.

Инкубационный период шистосомоза колеблется от 4 до 16 нед. Выраженные клинические проявления характерны лишь для лиц с массивной инвазией. Отмечаются слабость, потеря аппетита, похудание, лихорадка неправильного типа, миалгии, артралгии, рвота, понос, боль в области живота, тенезмы, примесь слизи и крови в фекалиях. По данным Р.Найта (1985), при кишечном шистосомозе происходит в основном поражение ободочной кишки. Тяжелое течение инвазии может сопровождаться образованием язв в кишечнике. В периферической крови отмечаются анемия, лейкопения, в тяжелых случаях ин-

вазии — лейкоцитоз, нейтропения, эозинофилия, тромбоцитопения, гипоальбуминемия, повышение уровня иммуноглобулинов, особенно IgM.

Кишечный шистосомоз при массивной инвазии нередко осложняется портальным фиброзом печени, что вызывает увеличение последней, особенно ее левой доли. Желтуха не характерна. Выявляется спленомегалия. В тяжелых случаях развивается портальная гипертензия, наблюдаются кровотечения из расширенных вен пищевода. Заболевание многолетнее, самоизлечения не происходит [Алексеева М.И., 1983]. Диагноз ставится при нахождении яиц шистосом в кале больных. Иммунологическая диагностика проводится с помощью кожной пробы и серологических исследований (РА, реакция иммобилизации мирацидиев, РИФ, РЭМА). Однако иммунодиагностика не может служить альтернативой паразитологическим исследованиям.

Глава 3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ГРУППЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

3.1. Инфаркт миокарда

Трудности дифференциальной диагностики инфаркта миокарда и острых кишечных инфекций неоспоримы. Они связаны с нередко возникающим при инфаркте миокарда абдоминальным синдромом, с одной стороны, и изменениями на ЭКГ при тяжелом течении острых кишечных инфекций, с другой, выражающимися депрессией сегмента *ST* и отрицательным зубцом *T*. Указанные изменения являются следствием интоксикации, гипоксии, водно-электролитных и микроциркуляторных нарушений при острых кишечных инфекциях. Сложность диагностики еще более усугубляется, когда инфаркт миокарда осложняется кардиогенным, а острая кишечная инфекция инфекционно-токсическим шоком (ИТШ). По мнению В.Х.Василенко и М.Ю.Мелиховой (1959), абдоминальный синдром при инфаркте миокарда может быть единственным эквивалентом боли в области сердца. По данным авторов, у 50 % больных с инфарктом миокарда наблюдаются легкие диспепсические расстройства и у 1/3 — однократная или повторная рвота. У 63 наблюдаемых нами больных с инфарктом миокарда отмечались

боль в эпигастрии (82,5 %), тошнота (88,8 %), рвота (80,9 %), жидкий стул (14,3 %). Значительные трудности диагностики были связаны с наличием резорбционно-некротического синдрома при инфаркте миокарда, характеризующемся лихорадкой, лейкоцитозом периферической крови, увеличенной СОЭ и гиперферментемией [Виноградов А.В., 1980].

Нами наблюдалось 90 больных, поступивших в клинику с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у которых в стационаре был выявлен крупноочаговый инфаркт миокарда. В анамнезе лишь у 23 больных была зарегистрирована ИБС. Рвота отмечалась у 82 (91,1 %), тошнота — у 88 (97,7 %), жидкий стул — у 45 больных (50 %), в том числе с частотой до 5 раз в сутки — у 42 (93,4 %), 6—10 раз — у 3 больных (6,6 %). Диареей в течение 1 сут страдали 39 (86,6 %), 2 сут — 6 больных (13,4 %), на боль в животе жаловались 78 больных (86,6 %), в том числе она была разлитого характера у 15 (19,2 %), с локализацией в эпигастрии — у 63 больных (80,8 %). При поступлении в стационар повышенная температура тела была выявлена у 37 больных (41,1 %), у 4 она превышала 38 °С; боль в области сердца ангинозного характера наблюдалась у 82 больных (91,1 %), иррадиация ее в левую руку, лопатку и шею — у 58 (70,7 %); у 8 больных (8,9 %) боль в области сердца отсутствовала, чувство дискомфорта было незначительным. У 83 больных (92,2 %) изменения на ЭКГ соответствовали динамике указанных показателей при остром инфаркте миокарда, у 7 (7,8 %) для подтверждения диагноза потребовалось повторное электрокардиографическое исследование. Инфаркт передней стенки левого желудочка был выявлен у 16 больных (17,8 %), задней стенки — у 56 (62,2 %), иной локализации — у 18 (20 %), гемодинамические нарушения в 1-й день пребывания в стационаре зарегистрированы у 53 больных (58,9 %). В 1-е сутки количество лейкоцитов в периферической крови составляло 8,0—10,0^9/л — 10,0—10,0^9/л у 9 больных, 10,0—10,0^9/л — 15,0—10,0^7/л у 28, свыше 15,0—10,0^9/л у 16 больных, увеличение СОЭ у 34 (37,8 %), в том числе в пределах 11—20 мм/ч у 18, свыше 20 мм/ч у 16 больных. В 1-е сутки пребывания в стационаре увеличение уровня АСТ отмечалось у 5 из 12 обследованных пациентов, а гипергликемия, обусловленная повышенной секрецией катехоламинов, усиливающей гликогенолиз, и тормозящая секрецию инсулина, — у 16 из 27 пациентов, не страдавших прежде сахарным диабетом. В 1-е сутки инфаркт миокарда был диагностирован у 61 (67,8 %) из 90 боль-

ных, на 2—3-и сутки — у 26 (28,9 %) и только на секции — у 3 больных (3,3 %).

Вышеизложенное подтверждает сложность диагностики заболевания. В помощь практическому врачу мы предлагаем схему дифференциальной диагностики инфаркта миокарда и пищевых токсикоинфекций (табл. 3.1).

Таблица 3.1. **Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда и пищевых токсикоинфекций**

Клинические признаки	Инфаркт миокарда	Пищевые токсикоинфекции (сальмонеллезы)
Связь заболеваний с употреблением недоброкачественных продуктов, возможность групповых вспышек	Отсутствует	Отмечалась. Возможны групповые вспышки
Сопутствующие заболевания	Атеросклероз, ИБС, гипертоническая болезнь	Наличие их не характерно
Боль в области сердца	Ведущий симптом у большинства больных Часто интенсивная	Возможна у некоторых больных, особенно в пожилом возрасте
Боль в области живота	Чаще в эпигастральной области, но бывает не всегда	В подавляющем большинстве случаев, часто схваткообразная и разлитая
Рвота и тошнота	Возможны	Характерны
Понос	Наблюдается относительно редко, неинтенсивный	Наблюдается у 95 % больных, может быть ведущим симптомом. Стул жидкий, иногда водянистый, часто цвета "болотной тины"
Повышение температуры тела	Не характерно в первые часы болезни, чаще отмечается на 2—3-й день, может отсутствовать	Характерно с первых часов болезни и снижение ее на 3—4-й день. Часто в сочетании с ознобом
Живот	При осмотре и пальпации без изменений	Вздутие, урчание, болезненность при пальпации в эпи- и мезогастрии

Продолжение табл. 3.1

Клинические признаки	Инфаркт миокарда	Пищевые токсикоинфекции (сальмонеллезы)
АД	В первые часы болезни может быть повышенным, затем резко снижается	Снижение на фоне интоксикации и обезвоживания
Аритмии сердца	Характерны	Не характерны
Сердечная недостаточность	Выражена	Не выражена
Нарушения психики	Возможные периоды возбуждения и страха	Не характерны
Потеря сознания	Возможна	» »
Эффективность регидратационной терапии	Отсутствует. При ее интенсификации — ухудшение состояния	Высокая
Нарушение КОС	Нерезкое, умеренный метаболический ацидоз	В тяжелых случаях резко выражено; чаще метаболический, иногда — декомпенсированный ацидоз
Ферментативная активность (АСТ, КФК, ЛДГ)	Повышенная	Нормальная
Изменения ЭКГ	Характерные для инфаркта миокарда	Диффузные изменения миокарда дистрофического характера (депрессия сегмента *ST* и снижение зубца *T* — переход его в отрицательный). В период реконвалесценции быстрое исчезновение этих нарушений
Наиболее тяжелое осложнение	Кардиогенный шок	ИТШ
Тромбоэмболические осложнения	Характерны	Не характерны

Диагностика наиболее затруднена при распознавании инфаркта миокарда, развивающегося в разгар острой кишечной инфекции. Нами наблюдалось развитие инфаркта миокарда у 155 больных с пищевыми токсикоинфекциями, при этом ИБС отмечалась в анамнезе у 128 из них (82,6 %). Старше 60 лет было 96 пациентов (61,9 %).

По нашим наблюдениям, инфаркт миокарда, развившийся при острых кишечных инфекциях, имел некоторые особенности:

- острая кишечная инфекция возникала раньше инфаркта миокарда, чаще всего на 2—4 дня;
- чем тяжелее было течение острой кишечной инфекции, тем больше была вероятность развития инфаркта миокарда;
- инфаркт миокарда чаще всего развивается на фоне нарушенной гемодинамики, изменений водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния (КОС);
- начало развития инфаркта миокарда бывает, как правило, "завуалированным";
- боль локализовалась не только и не столько в области сердца, сколько в эпи- и мезогастрии;
- диарея, малохарактерная для "чистого" инфаркта миокарда, в этих случаях бывает отчетливо выраженной и не имеет тенденции к прекращению;
- диагностическую значимость приобретала динамика электрокардиографической картины и гиперферментемии (АСТ, ЛДГ, КФК);
- диагностическую значимость теряли следующие показатели: лейкоцитоз крови; уровень гематокрита; выделение патогенных или условно-патогенных бактерий из испражнений больных.

3.2. Пневмония

Значительные трудности возникают при проведении дифференциального диагноза между пищевыми токсикоинфекциями (сальмонеллезами) и крупозной пневмонией. Гипердиагностика пищевых токсикоинфекций может быть причиной тяжелых диагностических ошибок (например, остается нераспознанной крупозная пневмония). Сложность диагностики обусловлена тем, что у больных крупозной пневмоний может развиться "абдоминальный синдром", проявления которого имеют общие симптомы с сальмонеллезом. Кроме того, при крупозной пневмонии могут возникать осложнения (ИТШ), затрудняющие ус-

тановление правильного диагноза. Еще бо́льшая диагностическая трудность появляется тогда, когда крупозная пневмония осложняется коматозным состоянием с развитием отека мозга, проявления которого становятся доминирующими и оттесняют иные клинические симптомы на второй план.

Нами наблюдались 56 больных, направленных в стационар с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у которых была выявлена также пневмония (лобарная — у 11, очаговая — у 45). Кроме того, у 7 пациентов с крупозной пневмонией наблюдался летальный исход. Абдоминальный синдром (рвота, боль в эпигастральной области, кашицеобразный или жидкий стул) зарегистрирован у всех 63 больных. Вместе с тем у подавляющего большинства наблюдавшихся больных (85,7 %) отсутствовала или была крайне слабо выражена симптоматика, характерная для пневмонии. О возможности возникновения абдоминального синдрома при пневмониях сообщали Н.С.Молчанов и В В.Ставская (1971). Вместе с тем Е.Я.Северова и соавт. (1978) отмечали, что в последние годы острые пневмонии зачастую протекали без выраженных характерных перкуторных и аускультативных признаков и выявлялись преимущественно рентгенологически. Это вполне согласуется с мнением о том, что при крупозной пневмонии характерные аускультативные данные довольно долго не выявляются, так как уплотнение легочной ткани сравнительно поздно достигает периферических участков легких.

По данным М.К.Пермяковой и Т.Н.Бук (1978), острая пневмония не распознавалась на догоспитальном этапе (15,6 %) и в приемных отделениях больниц (10 %). Еще в большей мере это относится к пневмониям у лиц пожилого и старческого возраста [Бродов Л.Е. и др., 1972; Сильвестров В.П., Федоров П.И., 1978].

У некоторых больных с пищевыми токсикоинфекциями (сальмонеллезами) развиваются пневмонии. Исходя из клинико-патогенетических особенностей последних, целесообразно выделить: 1) пневмонии в сочетании с пищевыми токсикоинфекциями (сальмонеллезами), т.е. микст-инфекцию; 2) пневмонии, развивающиеся у больных с септикопиемическим вариантом генерализованной формы сальмонеллеза; 3) пневмонии, возникающие у больных с острыми кишечными инфекциями, осложненными инфекционно-токсическим шоком; 4) застойные или гипостатические пневмонии у тяжелобольных.

В некоторых случаях проникновение микробов, вызы-

вающих пневмонию, происходит из окружающей среды ("госпитальная инфекция"). Нами наблюдались 125 больных с пищевыми токсикоинфекциями, у которых клиническое течение заболевания осложнилось пневмонией: у 17 из них (11,2 %) пневмония возникла при ИТШ, у 135 (88,8 %) носила гипостатический характер. При ИТШ преобладал двусторонний воспалительный процесс в легких, при гипостатической пневмонии он локализовался преимущественно (75 %) в задних отделах легких. У подавляющего большинства лиц пожилого и старческого возраста симптоматика пневмонии была значительно беднее, чем у лиц зрелого возраста, что существенно затрудняло диагностику. Частота развития гипостатической пневмонии коррелировала с тяжестью течения основного заболевания и возрастом больных.

3.3. Гипертоническая болезнь

В некоторых случаях приходится дифференцировать пищевую токсикоинфекцию от гипертонической болезни с кризовым течением. Нами наблюдалось 68 больных, направленных в стационар с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у которых этот диагноз не подтвердился, но была диагностирована гипертоническая болезнь II—III стадии, осложненная гипертоническим кризом (гипертоническая болезнь в анамнезе была зарегистрирована у 63 больных — 92,6 %). Острое начало болезни наблюдалось у всех больных, головная боль — у 68 (разлитого характера — у 24, в затылочной или заднешейной области — у 44), тошнота — у 59 больных, рвота — у 58 (однократная у 7, многократная — у 51). Диарея беспокоила 11 больных, число актов дефекации менее 5 раз в сутки было у всех больных, у 8 кал был консистенции жидкой каши и у 3 — водянистый. На боль в области живота жаловались 2 пациента, на выраженный озноб — 57; повышение температуры тела до 37,5 °С наблюдалось только у 12, головокружение — у 56 (у 49 усиливалось при перемене положения головы). Боль в области сердца беспокоила 5 пациентов, систолическое АД выше 200 мм рт.ст. было у 21 пациента, пульсовое АД превышало 100 мм рт.ст. у 14, а менее 60 мм рт.ст. — у 15. Гипертонический криз 1-го типа был диагностирован у 30 больных, 2-го типа — у 30 и гипертонический кардиальный криз, протекавший с отчетливыми изменениями не только ЦНС, но и миокарда, находящегося в состоянии гипоксии из-за спазма коронарных сосудов, выявлен у 3 больных. При высоком

АД у 6 пациентов развилась острая левожелудочковая недостаточность, у 3 — острая гипертоническая энцефалопатия, характеризовавшаяся отеком мозга и негрубой "рассеянной" неврологической симптоматикой.

Бактериологические исследования кала у всех больных имели отрицательный результат, поэтому возникала необходимость в дифференциальной диагностике острых кишечных инфекций и гипертонической болезни с кризовым течением. Заметим, что острые кишечные инфекции часто обостряют течение гипертонической болезни. В нашей практике было 1483 подобных наблюдения: гипертоническая болезнь IIA степени была зарегистрирована у 355 (23,9 %), IIБ степени — у 1012 (68,3 %), III степени — у 116 пациентов (7,8 %). Обострения гипертонической болезни проявлялись повышением АД. У 226 больных (17,9 %) обострение гипертонической болезни носило характер гипертонического криза. Последний рассматривался как преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК), которое характеризуется перераспределением крови. Гипертонический криз развивался в 1-е сутки пищевых токсикоинфекций у 67 больных (25,2 %), на 2—3-и сутки — у 196 (73,7 %), на 4-е и позже — у 3 больных (1,1 %): у 211 (79,3 %) криз был 1-го типа, у 55 (20,7 %) — 2-го типа. Обострения гипертонической болезни при острых кишечных инфекциях характеризуются тем, что при обоих заболеваниях патогенетические механизмы часто бывают одинаковыми, а в некоторых случаях оказывают однонаправленное действие [Бродов Л.Е., 1991]. Как известно, при пищевых токсикоинфекциях изменяются активность симпатико-адреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой и кининовой систем, уровень биологически активных веществ, в том числе катехоламинов и циклических нуклеотидов. Определяются гиперкатехоламинурия и повышенное содержание циклических нуклеотидов в крови и моче больных с острыми кишечными инфекциями, снижается экскреция адреналина, и повышается концентрация норадреналина. При гипертонической болезни выявляются повышение вязкости крови, увеличение гематокрита и значительное возрастание активности ренина, обусловленное снижением объема циркулирующей крови. Агрегация эритроцитов при этом усиливается. Изложенное усложняет диагностику, повышает частоту диагностических ошибок.

3.4. Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит (НЯК) представляет собой хроническое воспалительное заболевание кишечника, этиология и патогенез которого до настоящего времени остаются неясными. В последние годы число случаев НЯК увеличилось, преимущественно среди лиц молодого возраста.

Существуют известные трудности в дифференциальной диагностике острого (молниеносного) течения НЯК и пищевых токсикоинфекций, а также хронического рецидивирующего течения НЯК и дизентерии.

Классификация неспецифического язвенного колита
[по Григорьевой Г.А., 1996]

Течение НЯК	*Степень тяжести*	*Распространенность поражения*
Острое (молниеносное)	Тяжелая	Тотальный колит с ретроградным илеитом или без него
Хроническое непрерывное	Среднетяжелая	Левосторонний колит
Хроническое рецидивирующее	Легкая	Дистальный колит (проктосигмоидит, проктит)

Сложность диагностики наблюдается чаще всего в дебюте заболевания. Особенно трудной она бывает при острой тяжелой форме НЯК. Заболевание характеризуется высокой температурой, ознобами, болями в области живота, жидким стулом (иногда водянистым) и довольно быстро появляющейся примесью крови в испражнениях.

Под нашим наблюдением находились 18 пациентов (женщин в возрасте от 18 до 40 лет), госпитализированных с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у которых был выявлен НЯК. В анамнезе у 11 пациенток отмечалась дисфункция кишечника на протяжении последних 2—3 лет, но за медицинской помощью обращались лишь 2 пациентки. Последним было назначено симптоматическое лечение, а рентгенологические исследования и колоноскопия не проводились. Все пациентки поступили в отделение на 2—4-й день болезни: у 4 из них состояние было тяжелым, у 14 — среднетяжелым; температура тела у 13 была в пределах 38—39 °С, у 5 — выше 39 °С. Длительность лихорадки во всех наблюдениях — от 7 до 25 дней, и в большинстве случаев температура нормализовалась под

влиянием специфической терапии (сульфосалазин). Тошнота наблюдалась у 7 больных, рвота — у 3, диарея — у всех. У 4 больных стул в первые 3 дня болезни был до 10 раз в сутки, у 14 — более 10 раз; примесь слизи в испражнениях отмечалась у 3, примесь крови — у 17 больных в первые 10 дней наблюдения. Боль в области живота не была ведущим симптомом и чаще всего возникала при пальпации по ходу толстой кишки. Живот, как правило, был умеренно вздут. У 3 больных пальпация живота сопровождалась "шумом плеска". В периферической крови у всех больных отмечались повышение лейкоцитоза и у 2 больных — гиперлейкоцитоз ($25{,}0 \cdot 10^9$/л), повышение СОЭ. При поступлении в стационар железодефицитная анемия выявлена у 5 пациентов, снижение уровня гемоглобина затем было зарегистрировано у 12. При колоноскопии выявлялся эрозивно-геморрагический или язвенно-деструктивный проктосигмоидит. Бактериологические исследования кала у всех больных были отрицательными.

Особенно трудно дифференцировать прогрессирующую форму НЯК от острой дизентерии [Карнаухов В.К., 1963; Щетинина И.Н., 1966; Юдин И.Ю., 1968]. При обоих заболеваниях возможно острое начало с кровянистой диареей, тенезмами, лихорадкой и другими сходными симптомами. Однако в последующем начинают преобладать симптомы, нехарактерные для дизентерии: тяжелое течение с гектической лихорадкой, анемия, тахикардия, псевдополипоз, массивные кишечные кровотечения, перфорация кишечника, увеличение печени и селезенки. При бактериологических исследованиях канала шигеллы не выявляются.

Не меньшую сложность представляет дифференциальный диагноз между НЯК и хронической дизентерией (в стадии обострения). По мнению В.К.Карнаухова (1963), правильной диагностике в этих случаях помогает следующее:

- отсутствие в анамнезе больных НЯК указаний на перенесенную в прошлом дизентерию;
- постепенное начало болезни с появлением ректальных кровотечений и слизисто-гнойных выделений из заднего прохода;
- необычная кровоточивость слизистой оболочки прямой кишки;
- частота артралгий и кожных поражений;
- связь обострения НЯК с интеркуррентными инфекциями и стрессовыми ситуациями;

- неэффективность антибиотикотерапии;
- отсутствие шигелл в испражнениях.

В целях облегчения дифференциальной диагностики между НЯК и дизентерией предлагаем следующую дифференциально-диагностическую схему (табл. 3.2).

Таблица 3.2 **Дифференциальная диагностика неспецифического язвенного колита и острой дизентерии**

Клинические признаки и периоды болезни	Острая дизентерия	Неспецифический язвенный колит
Анамнез болезни	Без особенностей	Ранее наблюдалась дисфункция кишечника
Начало болезни	Острое	Постепенное, реже внезапное
Лихорадка	В первые дни болезни до 38—39 °С	Нередко интермиттирующая или гектическая
Истощение	Не характерно	Быстропрогрессирующее
Пальпация передней брюшной стенки	Чувствительная, спастически измененная сигмовидная кишка (в большинстве случаев)	Выраженная болезненность спастически измененной сигмовидной кишки определяется редко
Стул	Жидкий, с примесью крови и слизи	Вида "лягушачьей икры", жидкий, с примесью крови, слизи и гноя, иногда в виде "мясного фарша"
Красная кровь	Без изменений	Часто выраженная анемия
СОЭ	Обычно нормальная	Резко увеличенная
Ректороманоскопия (колоноскопия)	Катарально-геморрагический, реже эрозивно-язвенный проктосигмоидит	Язвенный проктосигмоидит, разрастание грануляций, наличие милиарных абсцессов, повышенная кровоточивость
Течение болезни	Обычно острое, циклическое	Хроническое, с частыми обострениями
Осложнения	Редко, возможны перфорация кишки и артриты	Часто, возможны перфорация кишки и кишечные кровотечения, сепсис, перерождение в рак

Продолжение табл. 3.2

Клинические признаки и периоды болезни	Острая дизентерия	Неспецифический язвенный колит
Терапия	Эффективность антибиотикотерапии и лечения фторхинолонами, в некоторых случаях — фуразолидоном	Эффективность сульфапиридазина или сульфапиридина в сочетании с салициловой кислотой (сульфасалазин, сульфапиридазин, салазодиметоксин)
Бактериологическое исследование кала	Выделение шигелл	Результат отрицательный

3.5. Сахарный диабет

В настоящее время, по мнению М.И.Балаболкина (1991), наблюдается "пандемия" сахарного диабета. На территории СНГ число больных сахарным диабетом превышает 3 % населения. Для пищевых токсикоинфекций и декомпенсированного сахарного диабета характерен ряд общих симптомов (тошнота, рвота, диарея и др.). При этих заболеваниях возникают расстройства водно-электролитного обмена и КОС. Их тяжелому течению свойственны гемодинамические нарушения. Повторная рвота и диарея, затрудняющие питание и вызывающие отказ от применения прежде используемых сахаропонижающих препаратов, способствуют декомпенсации углеводного, жирового и белкового обмена, приводят к развитию кетоацидоза. В некоторых случаях при сахарном диабете диспепсические явления и диарея настолько ярко выражены, что дифференциальная диагностика этого заболевания с острыми кишечными инфекциями бывает затруднительной [Ефимов А С. и др., 1982].

Нами наблюдались 36 больных (женщин), направленных в стационар с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у которых была выявлена декомпенсация сахарного диабета и исключена острая кишечная инфекция. В анамнезе у 9 пациенток имелись сведения о наличии сахарного диабета, а 27, с их слов, прежде не знали о том, что больны диабетом. Возраст наблюдаемых: 20—40 лет — 21 больная (58,3 %), 41—60 лет — 9 (25 %), старше 60 лет — 6 больных (16,7 %). У всех отмечались тошнота и рвота,

у 4 больных (11,2 %) — жидкий стул. Частота стула не превышала 3 раз в сутки. Озноб наблюдался у 13 больных (36,1 %), повышение температуры до 37,5 °С — у 3 (8,3 %), боль в животе носила разлитой характер у 11 больных (30,5 %), тургор кожи был снижен у 24 больных (66,6 %), сухость кожи была отчетливо выражена у 29 (80,5 %). Показатели гематокрита у 26 пациентов (72,2 %) составляли 0,5—0,6 л/л. У всех больных в периферической крови выявлялся декомпенсированный метаболический ацидоз. Уровень глюкозы крови был в пределах до 16,7 ммоль/л у 8 больных (22,2 %) и более 16,7 ммоль/л — у 28 (77,8 %). Результаты бактериологических исследований кала у всех наблюдаемых женщин были отрицательными.

Таким образом, клиническая диагностика впервые выявленного декомпенсированного сахарного диабета представляла трудность из-за общности некоторых симптомов с картиной острой кишечной инфекции. Особая сложность возникала в тех случаях, когда полученные при обследовании высокие показатели гематокрита расценивались как результат гемоконцентрации, наблюдаемой при острой кишечной инфекции. Решающую роль в диагностике декомпенсированного сахарного диабета играло определение концентрации глюкозы в сыворотке крови и ацетона в моче.

3.6. Идиопатический (ацетонемический) кетоз

Нами наблюдались 12 пациенток (в возрасте от 16 до 24 лет) с доидиопатическим (ацетонемическим) кетозом. Все они были госпитализированы с диагнозом пищевой токсикоинфекции. В анамнезе у 5 пациенток отмечались психические травмы или эмоциональные перегрузки, у 7 — злоупотребление жирной пищей, у 3 пациенток заболевание развилось во время туристских круизов. Продромальный период продолжительностью 6—12 ч отмечался у 7 больных и выражался в отсутствии аппетита, вялостью, головной болью. У всех наблюдаемых была интенсивная (от 10 до 20 раз в сутки) рвота, вначале обильная, а затем скудная, с примесью желчи. Тошнота носила постоянный характер у 4 больных, у остальных предшествовала рвоте. Боль в области живота, преимущественно в эпигастрии, отмечали у 10 пациенток, очень сильную — у 3. Жидкий стул был у 2 больных. При этом частота актов дефекации не превышала 3—4 раз в сутки, а консистенция кала была кашицеобразной. Субфебрилитет наблюдался у 2 пациенток, ознобы не беспокоили. Вместе с тем головная боль

отмечалась у 11 больных, мышечная гипотония — у 4, судороги мышц нижних конечностей — у 2, головокружения — у 3 больных. У всех наблюдаемых регистрировались раздражительность (у 4 — чрезмерная), выраженность вегетативных расстройств, у 7 — сонливость. Уровень глюкозы в сыворотке крови был нормальным у 10 и пониженным у 2 больных, уровень мочевины и креатинина — в пределах нормы. У всех больных отмечалось повышение гематокрита до 0,5—0,6 л/л. Метаболический ацидоз зарегистрирован у 7 больных (у 5 из них — декомпенсированный), метаболический декомпенсированный алкалоз у 5, гипокалиемия — у 8, гипонатриемия — у 9 больных. В периферической крови определялся лейкоцитоз ($10,0—14,0 \cdot 10^9$/л) с явлениями моноцитопении и анэозинофилии. В моче определялась резко выраженная кетонурия. При исследовании мочи на ацетон необходимо учитывать, что он является беспороговым веществом и небольшое увеличение его концентрации в крови сопровождается ацетонурией. У всех наблюдаемых определялся запах ацетона изо рта и при постановке полуколичественной пробы на ацетон при первых исследованиях мочи проба была резко положительной (+++).

Идиопатический (ацетонемический) кетоз неоднократно отмечался у детей, у взрослых заболевание наблюдали П.П.Чибирас (1979) и мы [Бродов Л.Е. и др., 1983]. Возникновение кетоза было связано с небольшими резервами гликогена и быстро наступающим поражением почечной функции, затрудняющими выделение кетоновых тел. Все это может быть связано с невропатической аномалией конституции заболевших и дефектами обмена жиров и углеводов вследствие нарушения функции печени.

Дифференциальный диагноз между идиопатическим (ацетонемическим) кетозом и пищевыми токсикоинфекциями основан на данных анамнезе (частые эмоциональные стрессы), наличии упорной и многократной рвоты, отсутствии диареи, наличии выраженной ацетонурии, а также высокой эффективности глюкозотерапии.

3.7. Хронический алкоголизм (абстинентный синдром)

Абстинентный синдром — симптомокомплекс соматических, неврологических и психопатологических расстройств, возникающих при прекращении употребления алкоголя или снижении его дозы [Иванец Н.Н., Игонин В.Л., 1983]. При этом синдроме выявляются соматические и

психопатологические проявления, а среди первых из них целесообразно различать гастроинтестинальные и нервно-вегетативные расстройства [Портнов А.А., Пятницкая И.Н., 1973; Бокий И.В., Лапин И.П., 1976]. Характерные симптомы гастроинтестинального расстройства — отсутствие аппетита, тошнота, повторная рвота, боль в области живота; жидкий стул (от кашицеобразного до водянистого с частотой 2—5 раз в сутки). Нервно-вегетативные расстройства характеризуются головной болью, слабостью, пониженной работоспособностью, раздражительностью, выраженной истощаемостью, неспособностью концентрировать внимание, тахикардией, парестезиями, гиперкаузалгиями, тремором пальцев рук и судорогами. Симптомы психопатологических расстройств — влечение к алкоголю, общее беспокойство, нарушения сна и памяти, состояние тревоги и страха (фобии), апатия, депрессия со вспышками раздражительности и злобы; периодически возникающими состояниями спутанности сознания и галлюцинациями (чаще зрительными, реже — слуховыми). Неврологическая и психопатологическая симптоматика трудно разделимы, так как одни и те же симптомы могут относиться к той и другой группе. У астеников чаще возникают тревожно-фобические проявления, у эмоционально-лабильных лиц — депрессивные расстройства, у возбудимых — дисфорический оттенок настроения [Иванец Н.Н., Игонин А.Л., 1983].

Абстинентный синдром чаще всего развивается через 12—24 ч после прекращения приема алкоголя и проявляется вначале гастроинтестинальной и нервно-вегетативной симптоматикой, и только через 24—48 ч возникают психопатологические расстройства. Продолжительность абстиненции, если она не перерастает в алкогольный делирий, обычно 2—5 сут. Под нашим наблюдением [Бродов Л.Е., Ющук Н.Д. и др., 1996] находились 325 больных с острыми кишечными инфекциями (76 % мужчин, 24 % — женщин), страдавших алкогольной болезнью (у 264 из них были пищевые токсикоинфекции, у 34 — сальмонеллез, у 27 — дизентерия). Алкогольная болезнь проявлялась абстинентным синдромом у 185, алкогольным делирием — у 66, алкогольной энцефалопатией — у 39 больных. Возраст наблюдаемых больных: 20—30 лет — 32 %, 31 год — 40 лет — 39 %, 41 год — 50 лет — 24 %, старше 50 лет — 5 %. У всех больных с абстинентным синдромом отмечались диспепсические явления, характерные для абстиненции: тошнота (у 100 %), рвота (у 96 %), поносы (у 83 %, в том числе у 71 % больных не

более 3 раз в сутки). Изжога наблюдалась у 29 % больных, снижение аппетита у 71 %, неприятные ощущения во рту — у 94 %, боль в эпигастрии — у 81 % больных.

Наши исследования показали, что острые кишечные инфекции протекали тяжелее и продолжительнее в тех случаях, когда они сочетались с хроническим алкоголизмом. При бактериологических исследованиях кала и серологических исследованиях крови (РПГА) были получены отрицательные результаты. У всех больных отмечались нервно-вегетативные и психопатологические изменения, которые при кишечных инфекциях не наблюдаются. Исключение составляют больные с пищевыми токсикоинфекциями, страдающие хроническим алкоголизмом, у которых прекращение приема алкоголя может привести к возникновению абстинентного синдрома и металкогольного психоза. Таким образом, пищевые токсикоинфекции могут служить фактором риска последних [Бродов Л.Е., 1991].

При хроническом алкоголизме функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта могут доминировать над психопатологическими расстройствами, и их можно рассматривать как алкогольные энтеропатии. При этом выявляются хронические гастриты, энтериты, колиты и их сочетания. В значительном числе случаев им сопутствуют хронический гепатит, цирроз печени и панкреатит.

Нами наблюдались 90 больных хроническим алкоголизмом с явлениями алкогольной энтеропатии: 24 из них (26,6 %) страдали алкогольной энцефалопатией, у 81 (90 %) продолжительность злоупотребления алкоголем была более 10 лет. Повышение температуры тела до субфебрильных цифр отмечалось у 40 %, ознобы — у 57,8 % больных, рвота, повторявшаяся в течение 1—3 сут, наблюдалась у 73,3 % больных. Диарея была у всех наблюдавшихся пациентов, а у 85,5 % она продолжалась более 10 сут. Частота актов дефекации у 68,9 % больных была до 10 раз в сутки, у 31,1 % больных — более 10 раз. Примесь крови в жидком стуле выявлена у 4,4 %, примесь слизи — у 24,4 % больных. В клиническом аспекте алкогольной энтеропатии свойственна клиническая симптоматика, включающая следующие синдромы: спастический (с чередованием поносов и запора); гиперкинетический (с усилением кишечного пассажа); интоксикационный (с выраженной разбитостью, повышенной утомляемостью, головной болью, нарушениями сна); болевой; анемический (железодефицитный); дистрофический (гипопротеинемия, авитаминозы). При колоноскопии и ректоскопии выявляются

катарально-геморрагический, катарально-эрозивный, катарально-язвенный и атрофический проктосигмоидит. Указанные изменения в наших наблюдениях не отличались от патоморфологических изменений, фиксируемых у больных хроническими колитами, не страдавших хроническим алкоголизмом.

По нашим данным, для алкогольных энтеропатий характерны психопатологический фон, делающий анамнестические данные, в том числе определение длительности заболевания, недостоверными; обусловленность обострения заболевания (часто) с алкогольными эксцессами; большая продолжительность заболевания и его рецидивирующий характер; неэффективность этиотропной терапии (антибиотики, сульфамиды, фторхинолы, нитрофураны).

3.8. Сосудистые заболевания головного мозга

Иногда приходится дифференцировать острые кишечные инфекции от некоторых сосудистых заболеваний головного мозга — субарахноидального кровоизлияния, ОНМК или ПНМК в вертебробазилярной области. В литературе имеются указания на сложность диагностики в этих ситуациях [Боголепов Н.К., 1967; Покровский В.И. и др., 1968; Бродов Л.Е. и др., 1984, 1988; Горбачева Ф.Е., 1982].

Нами наблюдались больные, направленные в инфекционную больницу с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у 12 из которых было диагностировано субарахноидальное кровоизлияние, у 15 — ОНМК и у 12 — ПНМК. К группе сосудистых заболеваний головного мозга надо отнести и кризовое течение гипертонической болезни (ГБ). Нами наблюдались 106 больных с гипертоническими кризами (ГК), в том числе 89 — с ГК 1-го типа и 17 — с ГК 2-го типа.

Больные с субарахноидальным кровоизлиянием были в возрасте от 30 до 70 лет (9 женщин и 3 мужчин). В анамнезе у 3 больных был хронический алкоголизм, у 2 — перенесенные психические травмы. Начало болезни во всех случаях было острым. Пациенты поступали чаще всего на 2—3-й день болезни. Рвота и тошнота отмечались у всех больных, поноса не было, повышение температуры тела наблюдалось у 6 больных (преобладал субфебрилитет). На боль в области живота никто из наблюдаемых не жаловался. При поступлении в стационар у 8 из 12 больных зарегистрирован отчетливо выраженный менингеальный синдром, у 4 наличие этого синдрома вызывало сомнение. При люмбальной пункции у всех пациентов

была выявлена кровь в цереброспинальной жидкости, диагностировано субарахноидальное кровоизлияние. Эти больные были переведены в нейрохирургический стационар.

ОНМК в вертебробазилярном бассейне было выявлено у 15, ПНМК — у 12 больных. Возраст наблюдаемых пациентов (5 мужчин и 22 женщины) колебался от 40 до 75 лет. Больные чаще всего поступали на 2—4-й день болезни в тяжелом состоянии. Начало заболевания у 22 больных было острым, у 5 — постепенным. При ОНМК в вертебробазилярном бассейне отмечались головная боль, тошнота и повторная рвота, слабость, нарушение зрения, дыхания и сердечной деятельности, нередко — артериальная гипотензия. Диарея беспокоила 3 больных, стул был не более 5 раз в сутки. Диагноз острой кишечной инфекции не подтвердился, результаты бактериологических исследований кала были отрицательными.

При ПНМК в вертебробазилярной области отмечались головная боль, тошнота, повторная рвота, ощущение слабости и недостатка воздуха, вазомоторные реакции, нарушения конвергенции и кратковременные расстройства сознания. Все указанные проявления болезни прошли в течение 1 сут. Диарея продолжительностью 2 сут беспокоила лишь 2 больных (стул был не более 5 раз в сутки). Бактериологические исследования кала у этих пациентов были отрицательными.

К группе ПНМК многие исследователи относят гипертонические кризы ГК. Нами наблюдались 106 пациенток, направленных в стационар с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у которых был также ГК (в возрасте 40—50 лет — 8, 51 год — 60 лет — 20, 61 год — 70 лет — 48, свыше 70 лет — 30). Во всех случаях регистрировалось острое начало болезни. Основные симптомы: головная боль (у 106 больных, из них у 39 — разлитая, у 67 — локализованная в затылочной или заднешейной области), тошнота (у 105 больных), рвота (у 104 больных, из них у 21 — однократная, у 83 — многократная), диарея (у 18 больных) — не более 5 раз в сутки. У подавляющего большинства кал имел консистенцию жидкой каши; боль в области живота (у 5), озноб (у 92 больных), повышение температуры тела до 37,5 °С (у 24), головокружения (у 93 — в 88 случаях усиливались при перемене положения головы), нарушения координационных проб (у 33), статическая атаксия (у 33), шум в ушах (у 14), нистагм (преимущественно горизонтальный) — у 15 больных. На боль в области сердца сжимающего характера жаловались 5 пациентов, у 35

систолическое АД было выше 200 мм рт.ст., у 19 больных пульсовое АД превышало 100 мм рт.ст., у 21 было менее 60 мм рт.ст. ГК 1-го типа был диагностирован у 69 больных (65,1 %) и 2-го типа — у 32 (30,2 %). У 5 пациентов (4,7 %) отмечался гипертонический кардиальный криз, что подтверждалось динамикой клинической картины болезни и изменениями на ЭКГ. Бактериологические исследования кала во всех случаях были отрицательными.

Успешное проведение дифференциальной диагностики между сосудистыми заболеваниями головного мозга и пищевыми токсикоинфекциями позволяет провести в указанных жизнеопасных состояниях своевременную рациональную терапию. Надо иметь в виду, что пищевые токсикоинфекции могут быть фактором риска возникновения ГК при гипертонической болезни.

3.9. Пиелонефрит

Дифференциальная диагностика между пищевыми токсикоинфекциями (сальмонеллезами) и острыми заболеваниями мочевой системы в ряде случаев довольно сложна. Одна из нередко встречающихся диагностических ошибок при пищевых токсикоинфекциях — это нераспознанный или поздно распознанный пиелонефрит, протекающий "под маской" пищевой токсикоинфекции. По данным Б.Л.Осповат и А.И.Копылкова (1971), у 130 из 964 больных, госпитализированных в Московскую клиническую больницу им. С.П.Боткина с ошибочным диагнозом пищевой токсикоинфекции, были выявлены острые заболевания мочевой системы, преимущественно пиелонефрит. Клиническая картина последнего складывается из симптоматики, характерной для общего тяжелого инфекционного процесса (высокая температура тела, ознобы, проливной пот, тошнота, рвота, головная боль, иногда жидкий стул) [Пытель А.Я., 1972]. Ренальная симптоматика в первые дни болезни может отсутствовать и только позднее становится доминирующей. У больных острым пиелонефритом с локализацией процесса в кортикальном веществе почек изменения мочи появляются довольно поздно. Отсутствие изменений в моче может быть также связано с непроходимостью мочеточника пораженной почки. Вместе с тем значительные изменения мочи могут наблюдаться при ряде острых инфекционных заболеваний, в том числе при пищевых токсикоинфекциях и сальмонеллезах. По данным Д.Ф.Блюгера и соавт. (1975), изменения мочи были выявлены у 23 % больных

сальмонеллезами, в том числе протеинурия — у 17 %, микрогематурия — у 4 %, лейкоцитурия — у 19 % больных. Наибольшие диагностические трудности возникают при острейшем течении пиелонефрита, для которого характерны общее тяжелое состояние, высокая температура тела с потрясающими ознобами, повторяющимися несколько раз в день, и общая картина сепсиса со скудными местными проявлениями болезни [Лопаткин Н.А., Рябинский В.С., 1986]. Аналогичные случаи были описаны нами [Ильинский Ю.А. и др., 1979].

Для облегчения дифференциальной диагностики пищевых токсикоинфекций и острого пиелонефрита предлагается табл. 3.3.

Таблица 3.3 **Дифференциальная диагностика между пищевыми токсикоинфекциями (сальмонеллезом) и острым пиелонефритом**

Клинические признаки	Острый пиелонефрит	Пищевые токсикоинфекции (сальмонеллезы)
Лихорадка	Быстрое повышение температуры до 39—40 °С, чаще всего ремиттирующая лихорадка продолжительностью не менее 7—10 дней	Повышение температуры тела до 38—39 °С, ее продолжительность 1—5 дней
Ознобы	Интенсивные, в течение 2—7 дней	Чаще всего в первые 2 дня болезни
Головная боль	Выражена	Мало характерна
Тошнота и рвота	Возможны	В подавляющем большинстве случаев
Боль в области живота	Мало характерна	Наблюдается часто
Стул	Как правило, нормальный; жидкий — редко	Жидкий у 95 % больных, часто с примесью зелени, иногда с примесью слизи
Боль в области поясницы	Характерна	Отсутствует
Частые позывы на мочеиспускание	»	Не характерны
Пиурия	Ведущий симптом	В большинстве случаев не характерна
Протеинурия	» »	Кратковременная при лихорадке

Продолжение табл 3.3

Клинические признаки	Острый пиелонефрит	Пищевые токсикоинфекции (сальмонеллезы)
Гематурия и цилиндрурия	Характерны	Появляются иногда и кратковременно
Бактериологическое исследование кала	Отрицательное	Выделение патогенных или условно-патогенных возбудителей
Бактериологическое исследование мочи	Выделение патогенных возбудителей (эшерихии, стафилококки, протей и др.)	Отрицательные результаты, и лишь при генерализованной форме сальмонеллеза возможно выделение сальмонелл

3.10. Синдром мальабсорбции

Этот симптомокомплекс характеризуется расстройством всасывания в тонкой кишке одного или нескольких питательных веществ и нарушением обменных процессов. В основе развития синдрома мальабсорбции лежат не только морфологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, но и нарушения ферментных систем, двигательной функции кишечника, а также расстройства специфических транспортных механизмов и кишечный дисбактериоз. Различают первичный (наследственно обусловленный) и вторичный (приобретенный) синдромы нарушенного всасывания [Гребенев А.Л., Мягкова Л.П., 1996]. Мальабсорбция полиэтиологична. Возможны нарушения всасывания одного или нескольких питательных веществ.

Причины развития мальабсорбции: 1) нарушения пищеварения при патологии гидролиза триглицеридов в просвете кишки или дефект мицеллообразования (недостаточность поджелудочной железы в случаях ее воспаления; дефицит связанных желчных кислот при холецистите; деконъюгация солей желчных кислот при нарушениях перистальтики; неадекватное перемешивание содержимого желудка с солями желчных кислот и панкреатическими ферментами после гастрэктомии по Бильрот II; 2) дефекты тонкой кишки, вызывающие мальабсорбцию (целиакия, болезнь Уиппла, коллагеновое спру, негранулематозный язвенный илеоеюнит, эозинофильный гастроэнтерит, амилоидоз тонкой кишки, болезнь Крона); 3) огра-

ничение всасывающей поверхности после оперативных вмешательств на тонкой кишке; 4) лимфатическая обструкция при лимфоме кишечника или лимфангиэктазии тонкой кишки; 5) множественные дефекты, приводящие к мальабсорбции (последствия гастрэктомии, радиационный энтерит, сахарный диабет); 6) другие (бактериальные и вирусные инфекции, глистно-протозойные инвазии; тропическое спру, хроническая ишемия кишечника, гипогаммаглобулинемия, метастатический карциноидный синдром, гипопаратиреоз).

Клиническая картина заболевания многообразна, что связано с полиэтиологичностью патологического процесса. Характерны все или некоторые из следующих клинических проявлений: 1) измененный стул (бледноокрашенный, мягкий, объемистый и зловонный; иногда каловые массы выглядят сальными, на поверхности воды в унитазе — пленки жира), 2) похудание, 3) отеки и асцит на фоне гипоальбуминемии, 4) вторичная анемия вследствие нарушения всасывания железа и витамина B_{12}, 5) боль в костях или переломы вследствие дефицита витамина D, 6) парестезия или тетания из-за дефицита кальция, 7) кровоточивость из-за дефицита витамина K.

Характер и выраженность дефицита питательных веществ зависят от тяжести первичного заболевания и локализации поражения желудочно-кишечного тракта. Исследователи [Парфенов А.И. и др., 1984; Фролькис А.В., 1989; Di-Marino A., 1997; Watson W., 1997] отмечают, что при сочетании похудения, поноса и анемии всегда следует подозревать мальабсорбцию. Диагноз должен подтверждаться лабораторными исследованиями. С этой целью делают анализы крови, контролируя содержание в ней общего белка, белковых фракций, иммуноглобулинов, общих липидов, холестерина, железа, электролитов. Больным необходимо проводить количественное исследование жира в кале. О патологии свидетельствует экскреция с калом более 15 г жира в сутки. Исследуют уровень всасывания D-ксилозы, функцию поджелудочной железы после стимуляции секретином, уровень каротина в сыворотке крови и выраженность дисбактериоза в кишечнике. При диагностике глютеновой энтеропатии учитывают эффективность безглютеновой диеты, не содержащей продукты из пшеницы, овса, ячменя и ржи.

Для уточнения причины мальабсорбции проводят биопсию и рентгенологическое исследование тонкой кишки.

Глава 4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА С НЕКОТОРЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ И ОТРАВЛЕНИЯМИ

4.1. Рожа

Рожа нередко выявляется у больных, госпитализированных с диагнозом пищевой токсикоинфекции в связи с тем, что в клинической картине ее нередко может быть период, когда локальные изменения еще не проявились, а интоксикационный синдром выражен ярко. Выраженность интоксикационного синдрома при роже отмечена многими авторами [Гальперин Э.А., Рыскинд Р.Р., 1976; Кортев А.И. и др., 1977; Богомолов Б.П., Черкасов В.Л., 1984, и др.], которые указывали, что интоксикация может предшествовать появлению локальных изменений, что наиболее характерно для рожи нижних конечностей. О выраженности абдоминального синдрома при этом сообщали В.Л.Черкасов (1986), H.Johnson, I.Pflug (1975).

Нами наблюдались 26 больных, госпитализированных в 1-й день заболевания с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у которых в стационаре была диагностирована рожа (у 25 — нижних конечностей, преимущественно эритематозно-буллезная форма). У 23 больных заболевание было первичным, у 24 протекало в среднетяжелой и у 2 — в тяжелой форме. Начало болезни было острым. Озноб наблюдался у 24, повышение температуры тела от 38 до 40 °С — у всех больных. Беспокоила тошнота. Рвота до 5 раз в сутки была у 19 больных, 6—10 раз в сутки — у 5 и у 2 больных отсутствовала. Жидкий стул наблюдался у 5 больных (у 3 из них — от 6 до 10 раз в сутки). Стул был водянистым или типа жидкой каши без примеси слизи. Боль в области живота, преимущественно в эпигастрии, беспокоила 2 больных, тахикардия выявлялась у 21, артериальная гипотензия — у 14 больных. Местные изменения, патогномоничные роже, отмечались при первичном осмотре лишь у 5 пациентов. Через 24—36 ч после начала заболевания локальные изменения отмечались у 17, а через 36—48 ч — у 4 больных. Рвота, диарея, боль в области живота исчезли спустя сутки после проведения дезинтоксикационной терапии и лечения антибиотиками. При бактериологических исследованиях кала ни в одном из наблюдений патогенной флоры не выявлено.

Таким образом, трудности дифференциальной диагностики в данной практике были связаны с тем, что у части больных с рожей отмечается запаздывание локаль-

ных изменений, свойственных рассматриваемому заболеванию, и появляется позже ярко выраженного интоксикационного синдрома.

4.2. Тропическая малярия

На протяжении многих лет в нашу клинику госпитализируются больные с диагнозом пищевой токсикоинфекции, и у части из них выявляется тропическая малярия. По мнению И.А.Кассирского, клиническая картина болезни во многих случаях бывает настолько типичной для пищевой токсикоинфекции, что врачи становятся на ложный диагностический путь. В лихорадочной фазе, характеризующейся высокой температурой тела и ознобами, у больных могут выявляться диспепсические явления (тошнота, рвота, боль в области живота, жидкий стул), которые при тропической малярии связаны с высокой паразитемией и скоплением зараженных эритроцитов в капиллярах кишечника, в значительной степени с аллергической реакцией на поступление продуктов белкового распада — экзо- и эндогенных. При этом развиваются васкулит, нарушения микроциркуляции в сосудах кишечника и аноксия тканей. В основе диспепсических явлений при тропической малярии лежит ишемия кишечника, обусловленная спазмом мелких сосудов и закупоркой их зараженными эритроцитами.

По данным К.М.Лобан и Е.С.Полозок (1983), кишечные проявления тропической малярии чаще наблюдались у африканцев, чем у граждан нашей страны, несмотря на более тяжелое течение болезни у последних. Редко наблюдаемые диспепсические явления при тропической малярии у европейцев и более часто у местного населения Кении расцениваются как возможное участие в инфекционном процессе сопутствующих инфекций (дизентерия, амебиаз) и инвазий (шистосомоз). Не исключен и аллергический характер диареи, обусловленный выпотным процессом в слизистой оболочке кишечника при тропической малярии.

Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика между тропической малярией и пищевыми токсикоинфекциями в случаях, осложняющихся ИТШ. При этом выявляются синюшность кожного покрова, одышка, тахикардия, падение АД, тошнота, рвота, водянистый стул, гемоконцентрация, метаболический ацидоз, анурия. Решающее значение приобретает исследование крови на плазмодии малярии. Существенную по-

мощь в установлении диагноза оказывают данные анамнеза и клинических исследований. Тропическая малярия выявляется не только в странах Африки и Юго-Восточной Азии, Латинской Америки, но и в некоторых республиках Средней Азии.

Для тропической малярии характерна лихорадка неправильного типа (продолжительность лихорадочной фазы — от 12 до 36 ч). Колебания температуры тела незначительные, ознобы и потливость могут быть слабовыраженными. Преобладают головная боль, боль в области живота, миалгии, рвота, диарея; иногда отмечается уртикарная сыпь. Пальпируются увеличенные печень и селезенка. В крови — лейкопения, нейтропения с палочкоядерным сдвигом, эозинопения, иногда — лимфоцитоз и моноцитоз. В мазках и толстой капле крови можно обнаружить паразитов в стадии кольца. Обнаружение гаметоцитов свидетельствует о длительности болезни.

4.3. Отравление бледной поганкой

Бледные поганки относятся к роду Amanita. Отравление бледной поганкой обычно связано с тем, что ее съедают, принимая за молодые шампиньоны и реже за сыроежки. Она встречается во многих регионах нашей страны и за рубежом. Грибы растут в лиственных и реже в хвойных лесах с июля по сентябрь, однако отравления наблюдаются в любое время года после использования консервированных в домашних условиях грибов. В основе отравления лежит токсическое действие двух ядов, имеющихся в этих грибах, — аманитагемолизина и аманитатоксина. Отравление бледной поганкой приводит к жировому перерождению паренхиматозных органов, в первую очередь печени. Число диагностических ошибок при этих отравлениях достаточно велико. Причинами их являются особенности клинического течения болезни, протекающей "под маской" различных инфекционных заболеваний, в первую очередь пищевой токсикоинфекции.

Заболевание характеризуется этапностью клинического течения. После *первого, латентного, периода*, продолжающегося от нескольких часов до 3 сут, развивается клиническая картина острого гастроэнтероколита. Тяжесть течения варьирует от легкой до тяжелой степени, иногда отмечаются признаки выраженного обезвоживания. Нами наблюдалась больная с отравлением

бледной поганкой, у которой дегидратация достигла III степени.

Продолжительность *второго периода (острого гастроэнтероколита)* составляет от 2 до 5 сут. Тошнота, рвота, жидкий стул, боль в области живота наблюдаются практически у всех больных. При этом рвота бывает многократной, порой мучительной, с примесью желчи. Жидкий стул в большинстве случаев водянистый, изредка с примесью слизи и крови. Иногда отмечаются ложные позывы, тенезмы. Стул до 5—10 раз в сутки, однако рвота бывает чаще, и объем потери жидкости с рвотой больше. Боль в области живота носит схваткообразный характер и локализуется преимущественно в эпигастральной области. Отмечаются сухость полости рта и жажда. Язык обложен и чаще сухой. У большинства больных — тахикардия, реже брадикардия. Характерна артериальная гипотензия. На ЭКГ — дистрофические изменения миокарда. Очень часто выявляется гемоконцентрация (индекс Ht>0,50 л/л). Характерен метаболический ацидоз, чаще всего декомпенсированный. Иногда наблюдаются гипокалиемия и гипонатриемия. Количество лейкоцитов в периферической крови не изменено, но свойственны палочкоядерный сдвиг нейтрофилов влево и увеличение ЛИИ.

Третий период болезни — период поливисцеральных поражений (печени, почек, ЦНС), при которых симптомы гастроэнтероколита нивелируются. Если в первые дни заболевание протекает "под маской" пищевой токсикоинфекции, то затем становятся доминирующими токсические поражения печени и почек, которые и являются причиной летальных исходов [Шиманко И.И., 1977; Кузьменко С.А., 1980; Бродов Л.Е. и др., 1984].

Нами наблюдались 16 больных с отравлением бледной поганкой. Большинство из них были госпитализированы на 2—6-й день болезни с диагнозом пищевой токсикоинфекции, дизентерии и вирусного гепатита; у 12 больных латентный период не превышал 1 сут. Тошнота и рвота (10 раз и более в сутки), жидкий стул наблюдались у всех больных (у 14 — водянистый, у 2 — жидкий, с примесью слизи и крови). Озноб отмечался у 4 больных, повышенная температура тела — у 15 и носила субфебрильный характер (лишь у одной пациентки — 39 °С). Лихорадка продолжалась 5 сут. Тахикардия отмечалась у 13, брадикардия — у 3 больных, умеренная артериальная гипотензия — у 12. На ЭКГ у 6 больных были умеренные дистрофические изменения миокарда. У большинства наблюдав-

шихся пациентов выявлялись умеренная гемоконцентрация, признаки метаболического ацидоза, гипокалиемия и гипонатриемия, лишь у одного — гемоконцентрация была ярко выраженной (Ht 0,57 л/л), а у 3 ацидоз был декомпенсированным. При исследовании периферической крови у большинства больных выявлялось нормальное число лейкоцитов, но регистрировался палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Для диагностики важную роль в подобных случаях играет хорошо собранный анамнез (употребление в пищу грибов, групповой характер заболевания). Прогноз неблагоприятный, так как при таких отравлениях развивается печеночно-почечная недостаточность.

Глава 5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА С ГРУППОЙ ХИРУРГИЧЕСКИХ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

5.1. Кровоточащая язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки

Наибольшее число диагностических ошибок наблюдается в первые часы болезни, когда появляются симптомы (тошнота, рвота, понос, боль в области живота, слабость, озноб, субфебрильная температура), характерные как для пищевых токсикоинфекций, так и для кровоточащих язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Гастродуоденальные кровотечения чаще всего обусловлены язвенной болезнью. Вместе с тем частота кровотечений, осложняющих язвенную болезнь, варьирует от 4,2 [Джанелидзе Ю.Ю., 1937] до 34,8 % [Monroe R., 1935]. У 70 % больных язвенное кровотечение связано с поражением двенадцатиперстной кишки и у 30 % — с поражением желудка.

Под нашим наблюдением находились 42 больных в возрасте от 20 до 60 лет (29 мужчин и 13 женщин), направленных в стационар с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у которых была диагностирована кровоточащая язва желудка или двенадцатиперстной кишки. В анамнезе у 24 больных были язвенная болезнь или хронический гастрит, на боль в области живота до начала кровотечения жаловались 25 больных. В период кровотечения боль прекращалась и не беспокоила. Рвота наблюдалась у 40 боль-

ных: у 36 была повторной, у 5 — с примесью алой крови и у 35 — цвета "кофейной гущи". Стул у 28 больных был жидким в первые часы заболевания, у 9 — оформленным, но черного цвета, у 16 — дегтеобразным (мелена), у 3 больных — жидким, темно-вишневого цвета. Бледность кожного покрова и слизистых оболочек наблюдались у 30 больных, головокружение — у 34, кратковременная потеря сознания — у 14. При поступлении в стационар нормальная или пониженная температура была выявлена у 15 больных, субфебрильная — у 20, выше 38 °С — у 7. Субфебрильной в последующие дни оставалась температура у 33 больных, озноб в первые сутки выявлялся у 7, тахикардия — у 38, снижение АД у 29 больных. У 5 пациентов заболевание осложнилось геморрагическим шоком. Снижение уровня гемоглобина ниже 80 г/л отмечалось у 26, ниже 50 г/л — у 8 больных. У 23 пациентов лейкоцитоз был более $10{,}0 \cdot 10^9$/л, в том числе у 8 — более $20{,}0 \cdot 10^9$/л. Во всех случаях диагноз кровоточащей язвы был поставлен своевременно и гемостатическая терапия осуществлена в полном объеме. При бактериологических исследованиях кала получены отрицательные результаты.

Для облегчения дифференциальной диагностики кровоточащей язвы (желудка, двенадцатиперстной кишки) и пищевых токсикоинфекций предлагается табл. 5.1.

Таблица 5.1. **Дифференциальная диагностика кровоточащей язвы (желудка или двенадцатиперстной кишки) и пищевых токсикоинфекций**

Клинические признаки	Кровоточащая язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки	Пищевые токсикоинфекции
Анамнез	Наличие язвенного или гастритического анамнеза	Употребление недоброкачественной пищи. Возможность групповых вспышек
Боль в области живота	Не характерна, но если она предшествовала кровотечению, то прекращается в начале его	Характерна, нередко схваткообразная и обычно локализуется в эпигастрии или носит разлитой характер
Рвота	Характерна. Чаще всего цвета "кофейной гущи", реже с примесью алой крови	Характерна. Часто с примесью пищи, реже с примесью желчи

Продолжение табл. 5.1

Клинические признаки	Кровоточащая язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки	Пищевые токсикоинфекции
Стул	Возможен жидкий в первые 8—24 ч, позже — черного цвета, часто дегтеобразный (мелена), реже темно-вишневого цвета	Жидкий у 95 % больных, часто цвета "болотной тины", реже цвета "мясных помоев"; иногда водянистый, обильный. Возможна примесь слизи
Головокружение	Характерно	Не характерно
Потеря сознания	Характерна	Не характерна
Бледность кожи и слизистых оболочек	»	» »
Температура тела	Возможно повышение через 12—24 ч после начала кровотечения. Субфебрилитет в последующие 5—7 дней	Часто повышение до высоких цифр в начале заболевания. Нормализация температуры на 2—5-й день
Судороги	Не характерны	Характерны при обезвоживании III—IV степени и значительной интоксикации
Изменения периферической крови	Снижение показателей гемоглобина и гематокрита, числа эритроцитов, умеренный лейкоцитоз, повышенная СОЭ	Часто повышенный лейкоцитоз, в некоторых случаях нормальное число лейкоцитов, палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При обезвоживании — увеличение гематокрита
Возможность развития шока	При тяжелом течении — геморрагический шок	При тяжелом течении возможно развитие ИТШ
Бактериологические исследования кала	Отрицательные	Возможность выделения патогенной или условно-патогенной флоры
Неотложные лечебные мероприятия	Гемостатическая терапия	Регидратационная терапия

5.2. Перфоративная язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки

Прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки может стать причиной ошибок при диагностике пищевых токсикоинфекций. Перфорация язвы чаще встречается у мужчин в возрасте 20—40 лет. Для молодого возраста более характерна перфорация двенадцатиперстной кишки, для пожилых — прободение язвы желудка. У многих больных в анамнезе имеется "диспепсическое прошлое" [Мондор Г., 1939]. У 8—10 % больных перфорации язв возникают на фоне полного благополучия, без предшествующих симптомов язвенной болезни. Наибольшие диагностические трудности отмечаются при обращении пациента к врачу спустя 1—2 сут от начала заболевания. Чаще всего наблюдается острое начало — с появления чрезвычайно резкой ("кинжальной") боли в эпигастрии. Однако отдельные авторы [Комаров Б.Д., 1986] отмечают появление непосредственно перед прободением язвы продромальных симптомов (усиление боли в области живота, тошнота). Боль локализуется в эпигастрии при перфорации язвы желудка и справа от линии живота — при перфорации язвы двенадцатиперстной кишки. Она довольно быстро распространяется по всему животу. Иногда отмечается иррадиация боли в правую лопатку. Рвота в это время не характерна, она появляется позже, когда возникают признаки перитонита.

Характерен внешний вид больного: он лежит неподвижно, чаще на боку, с приведенными к животу нижними конечностями и избегает перемены положения тела. Лицо бледное, с испуганным выражением, иногда выступает *холодный пот*. Температура тела понижена, отмечаются брадикардия и артериальная гипотензия. Язык может оставаться влажным и необложенным до развития перитонита. Живот в дыхании не участвует, но отчетливо выражено напряжение передней брюшной стенки. Симптом Щеткина становится положительным. Характерны исчезновение печеночной тупости при перкуссии (симптом Спижарного), притупление перкуторного звука в правой подвздошной области (симптом де Кервена) и положительный френикус-симптом (симптом Георгиевского—Мюсси). При пальцевом ректальном или вагинальном исследовании отмечается резкая болезненность тазовой брюшины, при рентгеновском — свободный газ в поддиафрагмальной области между правым куполом диафрагмы

и верхней поверхностью печени и более редко между левым куполом диафрагмы и тенью желудка (у 75—80 % больных с перфоративной язвой). Состояние пациента ухудшается через 6—12 ч после прободения. Развитие перитонита сопровождается многократной рвотой. Отмечаются повышение температуры тела, тахикардия, артериальная гипотензия. Язык становится сухим и обложенным. Выражено вздутие живота, в отлогих частях его при перкуссии определяется притупление звука. Перитонеальные симптомы резко положительные. Нарастает лейкоцитоз в периферической крови.

Нами наблюдались 32 больных (30 мужчин и 2 женщины, в основном в возрасте от 25 до 40 лет), направленных в инфекционный стационар с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у которых была выявлена перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки. В первые 6 ч от начала заболевания были госпитализированы 23 больных, в течение 6—12 ч — 6 и спустя 12 ч — 3. В анамнезе больных — язвенная болезнь (5) и хронический гастрит (9); 19 больных наличие в анамнезе заболеваний желудочно-кишечного тракта отрицали. Острое начало процесса отмечалось у всех наблюдавшихся больных, незначительные продромальные явления были лишь у одного из них, тошнота — у 23, рвота — у 18, жидкий стул у 3 больных по 2—3 раза в день, озноб у одного. Нормальная температура тела была при поступлении у 20 больных, в пределах 37—38 °С — у 10, выше 38 °С — у 2 больных. Острая боль в области живота, локализовавшаяся преимущественно в эпигастрии, отмечалась у всех больных, напряжение передней брюшной стенки — у 31, симптом Щеткина был положительным у 30 больных. Симптом Спижарного выявлен у 9, симптом де Кервена — у 6 и положительный френикус-симптом — у 8 больных. При рентгенологическом исследовании у 9 из 11 больных с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки выявлен искусственный пневмоперитонеум. Лейкоцитоз периферической крови у 27 больных превышал $10{,}0 \cdot 10^9$/л (у 4 — более $20{,}0 \cdot 10^9$/л). На операционном столе перфорация язвы желудка была выявлена у 12 и язвы двенадцатиперстной кишки — у 20 больных.

В целях облегчения диагностики предлагается дифференциально-диагностическая табл. 5.2.

Таблица 5.2. **Дифференциальная диагностика перфоративной язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки и пищевых токсикоинфекций**

Клинические признаки	Перфоративная язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки	Пищевые токсикоинфекции
Анамнез	Часто наличие язвенной болезни и хронического гастрита	Употребление недоброкачественной пищи, возможность групповых вспышек
Возраст больных	Чаще всего от 20 до 40 лет	Любой
Пол	Чаще всего мужской	Значения не имеет
Сезонность	Часто весной и осенью	То же
Начало болезни	Острое и внезапное	Острое
Положение больного в постели	Вынужденное: лежит, боясь пошевелиться, ноги часто приведены к животу, страдальческое выражение лица (лицо Гиппократа)	Больной свободно меняет свое положение в кровати
Температура тела	В 1-е сутки нормальная или пониженная, со 2-го дня повышенная	Повышение температуры тела с первых часов болезни, нормализация ее на 3—5-й день
Ознобы	Не характерны	Характерны
Судороги	» »	Характерны в тяжелых случаях
Дыхание	Грудное и поверхностное, брюшная стенка в дыхании не участвует	Обычное
Тошнота	Чаще отсутствует	Наблюдается в подавляющем большинстве случаев
Рвота	Со 2-го дня болезни и не всегда	Характерна, чаще в 1-й день болезни
Понос	Отсутствует	Отмечается в 95 % случаев
Пульс в первые часы болезни	Брадикардия	Тахикардия или соответствие частоты пульса температуре тела
Боли в области живота:		

Продолжение табл 5 2

Клинические признаки	Перфоративная язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки	Пищевые токсикоинфекции
— характер боли	Внезапно наступившая, чрезвычайно интенсивная и постоянная	Неинтенсивная и схваткообразная
— локализация	В эпигастральной области и в правом подреберье, реже в правой подвздошной области	Чаще в эпигастрии, но может быть разлитой
— иррадиация	В спину, правую лопатку, правое плечо	Отсутствует
Напряжение мышц брюшной стенки	Выражено отчетливо	»
Симптом Щеткина—Блюмберга	Положительный	Отрицательный
Исчезновение печеночной тупости (симптом Спижарного)	Часто положительный	Отрицательный
Изменения белой крови в 1-й день болезни	Высокий лейкоцитоз, часто без палочкоядерного сдвига влево	Высокий или умеренный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево
Рентгенологическое исследование органов брюшной полости	Наличие свободного воздуха в брюшной полости, чаще под правым куполом диафрагмы	Патологии не выявляется
Бактериологические исследования рвотных масс и кала	Отрицательные	Выделение патогенной или условно-патогенной флоры

5.3. Тромбоз мезентериальных сосудов

Острые нарушения мезентериального кровообращения наблюдаются преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста. Основные виды нарушений — эмболия, тром-

боз артерий, тромбоз вен, неокклюзионный. Различают три вида течения болезни [Савельев В.С., Спиридонов И.П., 1986]: 1) с последующей компенсацией кровотока; 2) с последующей субкомпенсацией кровотока; 3) с декомпенсацией кровотока. При нарушениях с декомпенсацией мезентериального кровообращения формируется инфаркт кишечника. Неокклюзионные нарушения мезентериального кровообращения происходят на уровне микроциркуляторного русла кишечной стенки и могут возникать на фоне острых кишечных инфекций, шока, инфаркта миокарда и др. В части случаев наблюдается сочетание окклюзионных и неокклюзионных механизмов нарушений мезентериального кровообращения. Локализация и протяженность инфаркта кишечника обусловлены видом нарушенного кровотока, калибром брыжеечного сосуда, уровнем окклюзии, развитием коллатеральных путей компенсации кровотока. При локализации окклюзии в верхнем сегменте верхней брыжеечной артерии развивается тромбоз всей тонкой и толстой кишки справа. Если закупорка расположена в среднем или нижнем сегменте артерии, то тромбоз охватывает подвздошную и слепую кишку. Тромбоз нижней брыжеечной артерии приводит чаще к поражению ободочной и сигмовидной кишки. Тромбоз воротной и верхней брыжеечной вены сопровождается некрозом только тонкой кишки.

Клиническая картина болезни обусловлена стадией заболевания: I стадия (ишемия) — обратимая и характеризуется рефлекторными и гемодинамическими нарушениями; во II стадии (инфаркт) присоединяются интоксикация и локальные изменения брюшной полости; в III стадии (перитонит) отмечаются выраженная интоксикация, гемодинамические расстройства и перитонеальные явления.

По мнению Г.Ф. Ланга (1957) и Е.И.Чазова (1966), у некоторых больных до начала заболевания появляются предвестники, напоминающие предынфарктное состояние. Характерны приступы острой боли в области живота, возникающей время от времени наподобие кризов. Последние развиваются вследствие выраженного спазма сосудов брюшной полости и образования в них мелких тромбов. Такая "абдоминальная ангина", или "брюшная жаба", — предвестник обширной окклюзии брыжеечных сосудов.

Клиническая картина тромбоза мезентериальных сосудов зависит от калибра и локализации закупоренного сосуда. Заболевание часто начинается остро и протекает

бурно, однако возможно и постепенное его развитие. Характерна интенсивная боль в области живота, часто невыносимая. Боль иногда бывает схваткообразной, но чаще носит постоянный характер. Локализация боли часто неопределенная. Развитие артериального тромбоза мезентериальных сосудов происходит в течение 1 сут, венозный тромбоз формируется более медленно — в течение 2—5 дней. Довольно рано возникает рвота. В 1-е сутки в рвотных массах видна примесь желчи. Позднее рвота приобретает каловый запах. При тромбозе верхней брыжеечной артерии в рвотных массах имеется примесь крови. Однако рвота при тромбозе мезентериальных сосудов не бывает столь частой и обильной, как при пищевой токсикоинфекции; стул нередко становится жидким, что обусловлено бурной перистальтикой кишечника в начальном периоде болезни.

Во 2-м периоде болезни понос сменяется запором в результате глубоких деструктивных изменений в стенке кишечника. Нередко при тромбозе нижней брыжеечной артерии в кале имеется примесь крови, однако массивные кишечные кровотечения для тромбоза мезентериальных сосудов не характерны. Иногда могут наблюдаться тенезмы, что нередко симулирует острую дизентерию. Скопление крови в петлях кишечника может привести к появлению тестообразной припухлости между пупком и лобком (симптом Мондора). Иногда болевой синдром сопровождается развитием шока. Этому способствует перемещение значительной части крови в сосуды брюшной полости. Очень показательно поведение больных: они кричат от боли, просят оказать им помощь, не находят себе места. При осмотре отмечаются резкая бледность кожного покрова, цианоз. При высоких окклюзиях верхней брыжеечной артерии АД повышается на 60—80 мм рт.ст. (симптом Блинова), иногда определяется брадикардия. В стадии инфаркта отмечается уменьшение боли в области живота, поведение больных становится более спокойным. Рвота продолжается, стул жидкий лишь у половины больных, у остальных — запор. Живот при пальпации умеренно вздут, мягкий, болезненность выражена неярко, мышечная защита отсутствует, симптом Щеткина отрицательный, однако на этом фоне происходит быстрое нарастание лейкоцитоза периферической крови ($20{,}0—40{,}0 \cdot 10^9$/л). Спустя несколько часов в соответствии с зонами инфаркта кишечника появляется локальная болезненность при пальпации живота. Развивается перитонит, имеющий ряд особенностей:

- более позднее возникновение мышечной защиты;
- более позднее появление симптома Щеткина;
- воспалительный процесс, как правило, начинается внизу;
- понос сменяется задержкой стула и газов из-за пареза кишечника.

Мы наблюдали 78 больных, госпитализированных с диагнозом пищевой токсикоинфекции в тяжелом состоянии, у которых был диагностирован тромбоз мезентериальных сосудов. Половина больных были старше 70 лет. Большинство наблюдаемых страдали заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Боль в области живота и рвота отмечалась у всех больных, диарея — у 89,7 %, и лишь у некоторых из них в кале имелась примесь слизи и крови. Напряжение передней брюшной стенки выявлялось лишь у 15,4 % больных, а перистальтика кишечника была резко ослаблена или не определялась у 73,1 % больных. При исследовании периферической крови лейкоцитоз колебался от 8,0 до $20{,}0 \cdot 10^9$/л. Протромбиновый индекс чаще всего был в пределах нормы. Оперировано 27 больных, консервативное лечение проводилось 51 больному. Во всех случаях зарегистрирован летальный исход. При патологоанатомическом вскрытии тромбоз верхней брыжеечной артерии выявлен у 65 больных (83,3 %), нижней брыжеечной артерии — у 6 (7,7 %), верхней и нижней конечности одновременно — у 6 больных (7,7 %), брыжеечных вен — у 1 (1,3 %), гангрена тонкой кишки — у 57 (73 %), толстой — у 5 (6,4 %), тонкой и толстой кишки — у 16 больных (20,5 %).

Для облегчения дифференциальной диагностики тромбоза мезентериальных сосудов и острых кишечных инфекций предлагается табл. 5.3.

Таблица 5.3. **Дифференциальная диагностика тромбоза мезентериальных сосудов и пищевых токсикоинфекций (сальмонеллезов)**

Клинические признаки	Тромбоз мезентериальных сосудов	Пищевые токсикоинфекции (сальмонеллезы)
Анамнез	Патология сердечно-сосудистой системы, в первую очередь атеросклероз и эндокардит	Употребление инфицированной пищи, возможность групповых вспышек
Начало болезни	Чаще острое, реже постепенное	Острое

Клинические признаки	Тромбоз мезентериальных сосудов	Пищевые токсикоинфекции (сальмонеллезы)
Общее состояние	Крайне тяжелое	Может быть тяжелым, среднетяжелым и легким
Темпы развития болезни	Бурные	Быстрые
Рвота	Бывает часто, иногда с примесью крови	Наблюдается очень часто, многократная, примеси крови нет
Понос	Наблюдается часто в раннем периоде, нередко кал с примесью крови	Наблюдается у 95 % больных, водянистый, обильный, с примесью зелени, редко крови
Температура тела	Нормальная или пониженная	Чаще повышенная
Озноб	Не характерен	Характерен
Судороги мышц конечностей	Не характерны	Характерны при тяжелых формах
Боль в области живота	Ведущий симптом болезни. Интенсивная, иногда невыносимая, без определенной локализации и иррадиации, постоянная или приступообразная	Умеренно интенсивная, более выражена в эпигастрии или разлитая. Болевой синдром не является в клинической картине ведущим
Урчание в кишечнике при пальпации	Отсутствует	Очень выражено
Перистальтика кишечника	»	Обычная
Болезненность при пальпации передней брюшной стенки	Выражена ярко, носит разлитой характер	Чаще всего незначительная
Напряжение передней брюшной стенки и раздражение брюшины	Отсутствует в начальном периоде, выражено при развитии перитонита	Отсутствует
Задержка стула и газов	Характерна для позднего периода болезни	Не характерна

Продолжение табл. 5.3

Клинические признаки	Тромбоз мезентериальных сосудов	Пищевые токсикоинфекции (сальмонеллезы)
Рентгенография органов брюшной полости	Выявляется кишечная непроходимость (чаши Клойбера, арки)	Нет признаков кишечной непроходимости
Динамика состояния в зависимости от лечения	*Быстрое ухудшение* состояния, несмотря на регидратационную терапию	*Быстрое улучшение* состояния после регидратационной терапии
Шок	Характерен	Характерен при тяжелых формах
Оперативное лечение	Абсолютно показано	Не показано

Тромбозы мезентериальных сосудов могут быть также осложнением пищевых токсикоинфекций. Нами наблюдались 33 подобных случая. Развитие указанного осложнения было обусловлено нарушениями микроциркуляции, преимущественно в посткапиллярах, артериолах и венулах. Экспериментальные исследования В.Д.Помойницкого и В.В.Титова (1984) с использованием сальмонеллезного токсина на животных показали усиленное образование тромбоцитарных и эритроцитарных агрегатов с тромбообразованием в системе микроциркуляции. У наблюдавшихся нами больных атеросклеротические изменения в мезентериальных сосудах отсутствовали. Развитие тромбоза в мелких брыжеечных сосудах происходило чаще всего на 3—4-й день пищевой токсикоинфекции, преимущественно в тяжелой (66,6 %) и среднетяжелой (33,4 %) форме. При этом обезвоживание II степени отмечалось у 36,4 % и III степени у 63,6 % больных. Диагноз тромбоза мезентериальных сосудов был подтвержден на вскрытии (у 22 — мелких артериальных, у 2 — мелких венозных сосудов брыжейки). Некроз тонкой кишки был выявлен у 78,8 % умерших, толстой кишки — у 12,1 %, тонкой и толстой — у 9,1 %. При гистологических исследованиях во всех случаях наблюдались генерализованное расстройство микроциркуляции стенки кишки и сладж-феномен.

Итак, целесообразно различать два вида тромбоза мезентериальных сосудов: 1) тромбоз брыжеечных артерий,

патогенетически связанный с атеросклерозом, гипертонической болезнью, и тромбоз брыжеечных вен, обусловленный чаще тромбофлебитом и эмболиями; 2) тромбоз мелких брыжеечных сосудов (капилляры, посткапилляры, артериолы, венулы), связанный с гемодинамическими нарушениями, гемоконцентрацией, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием (ДВС) и другими гомеостатическими нарушениями при тяжелом течении острых кишечных инфекций.

Дифференциальный диагноз указанных вариантов тромбоза мезентериальных сосудов сложный. Решающими моментами при этом являются учет анамнестических данных и динамика клинической картины болезни. В помощь практическому врачу предлагается дифференциально-диагностическая табл. 5.4.

Таблица 5.4 **Дифференциальный диагноз тромбоза крупных мезентериальных сосудов и тромбоза в системе микроциркуляции при острых кишечных инфекциях**

Клинические признаки	Тромбоз крупных мезентериальных сосудов	Тромбоз мелких мезентериальных сосудов в системе микроциркуляции при острых кишечных инфекциях
Анамнез	Атеросклероз, гипертоническая болезнь, эндокардит, тромбофлебит, эмболия	Употребление инфицированной пищи, возможность групповых вспышек
Начало заболевания	Бурное	Острое
Ознобы	Не характерны	Характерны
Температура тела	Изредка субфебрилитет	Часто высокая в начале болезни, иногда субфебрилитет
Судороги	Не характерны	Характерны
Боль в области живота	С начала болезни интенсивная, невыносимая, без определенной локализации	В начале болезни неинтенсивная, чаще в эпигастрии, иногда разлитая. С развитием ишемии кишечника становится интенсивной, невыносимой, без определенной локализации
Рвота	До развития перитонита не характерна, при перитоните бывает часто	Характерна в начале болезни, затем прекращается и вновь возникает при перитоните

Продолжение табл. 5.4

Клинические признаки	Тромбоз крупных мезентериальных сосудов	Тромбоз мелких мезентериальных сосудов в системе микроциркуляции при острых кишечных инфекциях
Диарея	Может наблюдаться, не очень выражена	В начале болезни у 95 % больных, выражена ярко, при развитии тромбоза прекращается
Гемоконцентрация	До развития перитонита не характерна	Характерна в начале болезни
Динамика болезни	Быстрое и прогрессирующее ухудшение, несмотря на дезинтоксикационную терапию и применение антикоагулянтов. Резкое ухудшение при перитоните	Фазовость в течении: а) острая кишечная инфекция, б) тромбоз сосудов в системе микроциркуляции; в) перитонит

5.4. Кишечная непроходимость

Острая кишечная непроходимость нередко является причиной диагностических ошибок при распознавании острых кишечных инфекций. По данным Б.С.Розанова (1971), до 20 % больных с острой кишечной непроходимостью первоначально госпитализировались в инфекционные отделения. В настоящее время различают два вида кишечной непроходимости: 1) динамическую (функциональную), в том числе спастическую и паралитическую, и 2) механическую, в том числе странгуляционную, обтурационную и смешанного типа. По данным В.Н.Стручкова и Э.В.Луцевича (1986), в последние годы отмечаются уменьшение числа случаев обтурационной и увеличение странгуляционной непроходимости. По мнению И.В.Данилова, Д.Г.Караванова (1966), инвагинацию кишечника чаще принимают за дизентерию, а странгуляционную кишечную непроходимость — за пищевые токсикоинфекции (сальмонеллезы). Вместе с тем число больных со странгуляционной кишечной непроходимостью составляет 1/3 общего числа больных с кишечной непроходимостью. По мнению В.И.Стручкова и Э.В.Луцевича (1986), целесообразно различать в клинической картине острой кишечной непроходимости три периода. *Первый период*, или начальная стадия, продолжается от 2 до 12 ч. Доминирующим симптомом болезни этого периода является

боль (особенно при странгуляционной непроходимости), которая носит схваткообразный характер. *Второй период*, или промежуточная стадия, характеризуется гемодинамическими сдвигами (учащенный пульс, снижение АД). Продолжительность 2-го периода от 12 до 24 ч. Боль в области живота приобретает постоянный характер, а затем возникают полная задержка стула, газов и частая рвота. Перистальтика становится менее активной, шумы в брюшной полости — менее выраженными, чем в 1-м периоде. Нарастают признаки обезвоживания. *Третий период* характеризуется ухудшением состояния больных до крайне тяжелого. Основные симптомы — "каловая рвота", сухой язык, вздутие живота, отсутствие перистальтики, частый малый пульс, низкие цифры АД. Развивается перитонит.

Основной *симптом кишечной непроходимости — боль в области живота.* Она отмечается у всех больных. Характерна значительная болезненность при надавливании на переднюю брюшную стенку в точке, расположенной на 2 поперечных пальца ниже пупка по средней линии, соответственно локализации корня брыжейки (симптом Тевенара). Боль является не только обязательным спутником заболевания, но и ее наиболее ранним симптомом. А.В.Мельников предложил назвать первую стадию болезни стадией боли.

Боль в области живота носит приступообразный характер, что связано с перистальтикой кишечника. Четкой локализации ее в каком-либо отделе живота не отмечается. Она исчезает на 2—3-й день из-за нарушения нервных механизмов, регулирующих моторику кишечника, и это служит плохим прогностическим признаком. По мнению исследователей, рвота при кишечной непроходимости отмечается у 70—80 % больных. Она имеет рефлекторное происхождение и относится к числу ранних симптомов болезни. Чем выше локализация непроходимости, тем чаще бывает рвота. Значительно реже рвота возникает при низко расположенном препятствии по ходу кишечника. При перитоните генез рвоты усложняется, так как ее обусловливают также интоксикация и водно-электролитные нарушения. Важным дифференциально-диагностическим признаком является рвота, не приносящая больному облегчения. Этим она отличается от рвоты при острых кишечных инфекциях.

Для кишечной непроходимости характерна задержка стула и газов. Однако в первые часы болезни, особенно при высокой кишечной непроходимости, может наблюдаться оформленный и даже жидкий стул, нередко повто-

ряющийся 3—4 раза в день. Он иногда имеет примесь слизи. При непроходимости на почве инвагинации могут быть кровянистые выделения из заднего прохода, что является причиной ошибочной диагностики дизентерии. Температура тела у больных до развития перитонита обычно нормальная. Пульс с первых часов болезни, как правило, учащен, а спустя 12—24 ч тахикардия становится одним из важных симптомов болезни. АД часто коррелирует с тяжестью заболевания. Артериальная гипотензия характерна для периода развития перитонита. Язык в первые часы заболевания не обложен, влажный, но при нарастании явлений непроходимости становится сухим и обложенным, с коричневым налетом. Изо рта часто исходит неприятный запах (при развитии перитонита он становится "каловым").

Одним из характерных симптомов кишечной непроходимости является метеоризм. Вздутие живота в эпигастральной области характерно для непроходимости в верхнем отделе тонкой кишки, а равномерное вздутие живота — для непроходимости нижних отделов кишечника. При завороте сигмовидной кишки наблюдается "косой живот", при котором выявляется асимметрия живота, располагающаяся в направлении от правого подреберья через пупок в направлении левой подвздошной области. Более равномерное вздутие живота наблюдается при обтурационной кишечной, а неравномерное — при странгуляционной непроходимости. Одним из ранних симптомов кишечной непроходимости является симптом Валя (через переднюю брюшную стенку контурируется раздутая петля кишки), а очень важным — видимая перистальтика кишок, а также "шум плеска" при легком сотрясении брюшной стенки. Кишечные шумы выслушиваются при аускультации брюшной полости только в начале заболевания, а затем прекращаются.

Изменения крови в первом периоде болезни отсутствуют. При учащении рвоты отмечаются сгущение крови и увеличение показателя гематокрита, числа эритроцитов и лейкоцитов. С развитием перитонита доминирует нейтрофильный лейкоцитоз. Во 2—3-м периодах заболевания наблюдаются олигоанурии и увеличение концентрации мочевины и креатинина в сыворотке крови. Диагноз кишечной непроходимости должен подтверждаться характерной рентгенологической картиной — появлением чаш Клойбера с горизонтальными уровнями жидкости и газа, которые могут располагаться в виде арок на обзорных рентгенограммах брюшной полости. Необходимо отме-

тить, что при пищевых токсикоинфекциях в кишечнике может быть много газа, но он располагается беспорядочно вдоль всей кишки. При этом отсутствуют четкие контуры, характерные для непроходимости.

В последние годы в диагностике кишечной непроходимости приобретает большое значение метод лапароскопии [Савельев В.В. и др., 1977].

В хирургическое отделение нашей больницы в 60-е годы было госпитализировано 238 больных с острой кишечной непроходимостью. Все они были направлены в стационар с диагнозом острой кишечной инфекции, который не подтвердился при обследовании. Странгуляционная кишечная непроходимость была выявлена у 74,8 % больных, обтурационная непроходимость опухолевого генеза — у 3,3 %, инвагинации — у 5,6 %, завороты тонкой и толстой кишки — у 16 % и узлообразование — у 0,4 % больных.

Сложность дифференциальной диагностики кишечной непроходимости и острых кишечных инфекций несомненна. Диагностические ошибки часто связаны с недооценкой внезапности появления боли в области живота, ее интенсивностью и характером. Максимальное внимание должно быть уделено пациентам, в анамнезе которых есть указания на различные оперативные вмешательства на органах брюшной полости, когда существует угроза странгуляционной кишечной непроходимости.

Для облегчения дифференциальной диагностики кишечной непроходимости и острых кишечных инфекций предлагается табл. 5.5.

Таблица 5.5. **Дифференциальная диагностика кишечной непроходимости и острых кишечных инфекций**

Клинические признаки	Острая кишечная непроходимость	Острые кишечные инфекции
Анамнез	В прошлом операции на брюшной полости, повторные "пищевые отравления", однотипная боль в области живота в последние годы, похудание	Употребление недоброкачественной пищи, возможность групповых заболеваний
Начало заболевания	Острое и внезапное, часто среди полного здоровья	Менее острое начало, часто выявляется продром
Темп развития болезни	Быстрый	Более медленный

Клинические признаки	Острая кишечная непроходимость	Острые кишечные инфекции
Общее состояние	В 1-м периоде вполне удовлетворительное, во 2—3-м — очень тяжелое в связи с интоксикацией, нарушениями гомеостаза и особенно при развитии перитонита	Тяжелое или среднетяжелое в начале заболевания, а затем быстрое улучшение
Осмотр живота	Рубцы на передней брюшной стенке после операций, вздутие живота, видимая кишечная перистальтика, иногда асимметрия, нередко положительный симптом Валя	Живот обычной формы, метеоризм выявляется редко, видимой перистальтики нет
Боль в области живота	Отмечается всегда, интенсивная, очень часто приступообразная. Характерны светлые промежутки между приступами боли. Болевой синдром всегда становится ведущим	Боль отмечается часто, порой схваткообразная. Болевой синдром не является ведущим
Шум плеска	Характерен	Не характерен
Рвота	Вначале она сопровождает приступ боли, а затем возникает часто, порой становится неукротимой, с запахом кала	Рвота наблюдается в первые 1—2 дня болезни и не связана с приступом боли
Понос	Встречается редко, как правило, без примесей. Более характерен для высокой кишечной непроходимости	Встречается у 95 % больных, иногда с примесью слизи или крови и зелени
Задержка стула и газов	Характерна	Не характерна
Ректальное исследование	Иногда введенным в прямую кишку пальцем ощущается высокое внутрибрюшное давление, ампула прямой кишки спавшаяся	Патологии не выявляется

Продолжение табл. 5.5

Клинические признаки	Острая кишечная непроходимость	Острые кишечные инфекции
Температура тела	В начале болезни нормальная. Повышается при развитии перитонита	Часто бывает повышенной в первые дни болезни, затем нормализуется
Динамика состояния в зависимости от лечения	Постепенное ухудшение, несмотря на регидратационную терапию	Быстрое улучшение под влиянием регидратации
Рентгенологическая картина (обзорные снимки брюшной полости)	Выявляется кишечная непроходимость (чаши Клойбера, арки)	Нет признаков кишечной непроходимости, скопление газа по ходу кишки
Методы лечения	Оперативное	Регидратационная терапия

За 20 лет наблюдений больных с острыми кишечными инфекциями нами было выявлено у 357 больных с четкой клинической картиной пищевых токсикоинфекций (сальмонеллезов) развитие странгуляционной кишечной непроходимости. У 57,9 % больных после перенесенной в прошлом операции на брюшной полости периодически отмечалась боль в области живота (10,6 % из них ранее госпитализировались в хирургические стационары по поводу спаечной болезни брюшной полости). Клинические признаки спаечной кишечной непроходимости развивались на 3-й день заболевания у 39,8 % больных, на 4—5-й — у 49,9 % больных. Лишь у немногих пациентов (2,5 %) симптомы спаечной кишечной непроходимости появились на 2-й день пищевой токсикоинфекции или позже 5-го дня (7,8 %). Причинами странгуляционной кишечной непроходимости у больных с пищевыми токсикоинфекциями, в анамнезе у которых ранее была спаечная болезнь, послужили изменения моторной функции кишечника с преобладанием спазма его мускулатуры [Стручков В.И., Луцевич Э.В., 1986]. У 66 больных (18,5 %) странгуляционная непроходимость была выявлена в начальной стадии заболевания, у 286 (80,1 %) — в разгар болезни и у 5 больных (1,4 %) — в период реконвалесцен-

ции острой кишечной инфекции. Все пациенты, у которых развилась спаечная кишечная непроходимость, были переведены в хирургический стационар.

5.5. Ущемленная грыжа

Под ущемлением грыжи понимают внезапно возникшее сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах. По данным В.И.Стручкова (1978), это встречается у 8—20 % больных с грыжами. По мнению Ю.И Датхаева (1978), такие больные составляют 4,2 % от общего числа пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Ущемленная паховая грыжа встречается в 60 % случаев ущемленных грыж, бедренная — в 25 % и пупочная — в 10 % случаев. Вместе с тем ущемленные грыжи, особенно паховые и бедренные, нередко являются причиной диагностических ошибок (3,9—7 %) [Осповат Б.Л., Копылков А.И., 1971]. Частота ошибок возрастает, когда больной не замечал у себя грыжу, у него внезапно появилось в паху болезненное выпячивание и одновременно возникли боль и вздутие живота, повторная рвота, задержка стула, и он никак не может объяснить все это. Абдоминальные симптомы могут быть настолько грозными и настолько угнетать больного, что местные симптомы (грыжевое выпячивание) отодвигаются на задний план. Больной отвлекается выраженностью абдоминальных симптомов, и даже лечащий врач неправильно расценивает причину страданий. В этих случаях нередко ставят диагноз пищевой токсикоинфекции. Наибольшие диагностические трудности возникают при ретроградном и пристеночном ущемлении. В этих случаях число диагностических ошибок возрастает.

При ущемлении любой грыжи имеются четыре клинических признака: резкая боль, невправимость грыжи, напряжение грыжевого выпячивания, отсутствие передачи кашлевого толчка. При ущемлении грыжи развиваются явления кишечной непроходимости. Для тонкокишечной непроходимости (ущемление в грыжевом мешке тонкой кишки) характерны резко выраженный болевой синдром; многократная рвота, не приносящая облегчения, вздутие кишки выше места препятствия (симптом Валя); отсутствие выраженного метеоризма. При толстокишечной непроходимости болевой синдром и рвота выражены слабее, но отмечаются значительный метеоризм и асимметрия живота, атония анального сфинктера, расширение ампулы прямой кишки. При частичном ущемлении толстой

кишки возможно появление ложных позывов, тенезмов [Савельев В.С., Савчук Б.Д., 1986]. При длительном ущемлении развивается флегмона грыжевого мешка, что проявляется повышенной температурой тела, интоксикацией и местными симптомами — отеком и гиперемией кожи грыжевого мешка, усилением боли в области грыжевого выпячивания.

Ущемленную грыжу следует дифференцировать от невправимой грыжи и копростаза, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Особая сложность возникает в тех случаях, когда грыжа еще очень мала и ее трудно диагностировать. Чаще всего это бывает у лиц с избыточным отложением жира. Диагностические трудности возникают и при так называемых ложно ущемленных грыжах. Такое состояние может наблюдаться при панкреатите, перитоните и пищевых токсикоинфекциях. Неукротимая рвота может способствовать повышению внутрибрюшного давления и возникновению таких ложно ущемленных грыж. Надо помнить, что при ложном ущемлении заболевание начинается с внутрибрюшных симптомов и после этого появляется грыжа, при истинном ущемлении — наоборот. Не следует забывать о возможности ущемления редко встречающихся грыж — запирательного канала, спигелиевой линии, поясничных и промежуточных, при ущемлении которых развивается картина кишечной непроходимости.

Нами наблюдались 12 больных с ущемлением грыжи: у 9 — произошло ущемление паховой грыжи, у 2 — бедренной и у 1 больного — пупочной. Возраст 9 пациентов превышал 70 лет. Все указанные пациенты были направлены в стационар с диагнозом пищевой токсикоинфекции, и лишь у 2 больных в приемном отделении стационара была выявлена невправимая грыжа. У 8 больных анамнез, касающийся времени появления грыжи, ее течения и наличия или отсутствия боли, был чрезмерно запутанным в связи с выраженным церебросклерозом. Все больные были оперированы, и лишь у одного исход был неблагоприятным в связи с развитием перитонита при ущемленной бедренной грыже.

5.6. Острый панкреатит

Панкреатит — полиэтиологическое заболевание. Известно три группы причин его возникновения: 1) механические; 2) нейрогуморальные; 3) токсико-аллергические. В последнюю группу следует включить острую или

хроническую инфекцию. В патогенезе панкреатита имеют значение четыре взаимообусловленных процесса: 1) липолиз; 2) протеолиз; 3) демаркационное воспаление с выраженными микроциркуляторными нарушениями; 4) панкреатогенная токсемия [Савельев В С., Буянов В.М., 1986]. По классификации панкреатита, предложенной В.С.Савельевым (1978), различают три его клинико-анатомические формы: отечную; жировую; геморрагическую и три периода болезни: 1) гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока; 2) функциональной недостаточности паренхиматозных органов; 3) дистрофических и гнойных осложнений. Диагностика острого панкреатита не всегда простая. Клиника не располагает четкими критериями и методами дифференциального диагноза клинико-морфологических форм острого панкреатита и его осложнений. Большие трудности возникают при проведении дифференциального диагноза между острым панкреатитом и пищевыми токсикоинфекциями. Из 915 больных острым панкреатитом, госпитализированных в хирургическое отделение Второй клинической инфекционной больницы Москвы, 486 больных (53,1 %) были направлены в стационар с диагнозом пищевой токсикоинфекции.

Наиболее постоянные симптомы острого панкреатита — боль, локализованная в эпигастральной области, многократная рвота, метеоризм. Острый панкреатит чаще всего начинается внезапно. Однако Г.Мондор (1939) отмечал в 20—40 % случаев появление предвестников. Мы наблюдали предвестники (слабую, неопределенную локализацию боли в области живота) только у 3 % больных острым панкреатитом.

Боль в области живота — основной симптом заболевания. По нашим наблюдениям, она беспокоит практически всех больных и локализуется в эпигастральной области. У 50 % больных наряду с этой болью отмечается боль в левом подреберье. Боль имеет постоянный характер и становится очень выраженной за несколько часов до начала заболевания. Часто боль бывает опоясывающего характера. Боль в эпигастрии иногда сочетается с болью в правом подреберье. Иррадиация болей различная: чаще всего в поясницу, левую половину грудной клетки, левое плечо, правую лопатку и правое плечо. А.Т.Лидский (1963) отмечал частоту иррадиации боли в левый реберно-подвздошный угол (симптом Мейо—Робсона) и положительный френикус-симптом слева. Рвота — один из наиболее характерных симптомов панкреатита. В наших наблюдениях рвота отмечалась у 98,5 % больных, повы-

шенная температура тела — у 88,9 %, озноб — у 91 %, метеоризм у 24,3 % больных. По данным исследователей, симптом Воскресенского выявлялся у ⅓ больных, а симптом Мейо—Робсона — более чем у половины. Довольно часто наблюдались слабоположительный симптом Щеткина—Блюмберга и выраженное ослабление перистальтических шумов. Жидкий стул при остром панкреатите бывает редко (по данным Б.Л.Осповат и А.И.Копылкова, у 2 % больных), мы наблюдали этот симптом несколько чаще (у 6 %). В целях облегчения диагностики предлагаем дифференциально-диагностическую таблицу (табл. 5.6).

Таблица 5 6. **Дифференциальная диагностика острого панкреатита и пищевых токсикоинфекций**

Клинические признаки	Острый панкреатит	Пищевые *токсикоинфекции*
Анамнез	Связь с употреблением жирной пищи и алкоголя	Недоброкачественная пища, возможность групповых вспышек
Начало болезни	Внезапное и очень острое	Менее острое с быстрым развитием клинических симптомов
Поведение больного	Возбужденное, иногда делириозное	Беспокойное при выраженности обезвоживания и интоксикации
Боль в области живота	Ведущий симптом. Постоянная, резкая, иногда нестерпимая, купируется только после инъекции промедола, локализованная, иногда опоясывающего характера, часто иррадиирует в левую половину грудной клетки	Не ведущий симптом. Схваткообразная, часто локализуется в эпигастрии или носит разлитой характер, не иррадиирует; может усиливаться перед дефекацией
Рвота	Основной симптом Многократная, неукротимая, не облегчает состояние больного, усиливается синхронно с болью в области живота	Не ведущий симптом, может быть многократной, облегчает состояние больного, ее интенсивность не связана с болью в области живота

Продолжение табл 5 6

Клинические признаки	Острый панкреатит	Пищевые токсикоинфекции
Диарея	Наблюдается редко (у 2—6 % больных), чаще бывает задержка стула	Ведущий симптом, встречается у 95 % больных Стул жидкий, иногда водянистый, с примесью слизи и зелени, многократный
Парез кишечника	Очень часто	Не наблюдается
Метеоризм	» »	Наблюдается редко
Напряжение передней брюшной стенки	На ограниченных участках	Отсутствует
Пальпация передней брюшной стенки	Резко болезненная	Умеренно болезненная
Повышение температуры тела	Возможно Чаще субфебрильная	Характерно в первые дни болезни, иногда до 38—39 °С
Повышение уровня амилазы крови и мочи	Характерно	Не наблюдается
Гипергликемия	Встречается редко	» »
Гипербилирубинемия	Встречается (невысокий уровень)	» »
Бактериологические исследования кала и рвотных масс	Отрицательные	Выделение патогенной или условно-патогенной флоры
Эффективность промывания желудка	Часто вызывает ухудшение состояния	Наблюдается улучшение состояния
Водно-солевая терапия и ее результаты	Незначительный эффект	Высокоэффективна

У некоторых больных с пищевыми токсикоинфекциями развивается острый панкреатит. Нами наблюдались 32 448 больных с пищевыми токсикоинфекциями и сальмонеллезами. Развитие острого панкреатита на высоте заболевания отмечалось у 111 больных (0,3 %), у 47 проте-

кало в виде холецистопанкреатита. Развитие панкреатита чаще всего наблюдалось при пищевых токсикоинфекциях у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом и ожирением. У 86 больных (77,5 %) признаки острого панкреатита возникли на 2—3-й день, а у 25 (22,5 %) — на 4—5-й день. О развивающемся панкреатите свидетельствовали: 1) изменение характера боли: она становилась постоянной, резкое усиление ее; 2) неукротимый характер рвоты; 3) прекращение диареи; 4) развитие пареза кишечника.

Причиной возникновения острого панкреатита при пищевых токсикоинфекциях следует считать инфекцию, проникающую в поджелудочную железу гематогенно, лимфогенно и по системе желчных путей. Несомненна роль фоновых заболеваний — алкоголизма, ожирения, атеросклероза. По нашим данным, у ¼ больных в анамнезе отмечались погрешности в диете, склонность к излишествам в еде, алкогольные эксцессы.

Значительную помощь в диагностике острого панкреатита оказывает сонография [Крестин Г., Чойке П., 2000].

5.7. Острый холецистит

Число диагностических ошибок при распознавании острого холецистита достигает 12—17 % [Савельев В.С., Яблоков Е.Г., 1986]. Это чаще происходит при остром холецистите, протекающем "под маской" пищевой токсикоинфекции.

В желчный пузырь инфекция может проникать тремя путями — гематогенным, лимфогенным, энтерогенным. У 85—90 % больных острый холецистит возникает на фоне желчнокаменной болезни. Важную роль в патогенезе заболевания играют сосудистые изменения в стенке желчного пузыря, следствием чего могут быть очаги некроза и перфорация последнего, что особенно часто наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста. Иногда острый холецистит протекает в сочетании с панкреатитом и рассматривается как холецистопанкреатит. Различают неосложненный и осложненный острый холецистит [Савельев В.С., Яблоков Е.Г., 1986]. К неосложненным формам холецистита относятся катаральный, флегмонозный и гангренозный.

При неосложненном холецистите каждая из упомянутых форм заболевания рассматривается как закономерное развитие воспалительного процесса, поэтапный переход от катарального воспаления к гангрене. Исключением является первичный гангренозный холецистит, в основе

развития которого лежит первичный тромбоз пузырной артерии.

Осложнения острого холецистита — околопузырный инфильтрат, абсцесс, перфорация пузыря, перитонит, механическая желтуха, холангит, острый панкреатит.

Острый холецистит чаще всего [40—50 %, по Стручкову В.И., 1978] наблюдается у лиц старше 60 лет. Заболевание, как правило, начинается внезапно, с появления невыносимой, постоянного характера боли, заставляющей больного стонать и кричать. Однако чаще больные лежат неподвижно [Осповат Б.Л., Копылков А.И., 1971]. При остром холецистите следует различать колики и боль. Колики возникают в связи с продвижением камня или, гораздо реже, сгустка слизи через протоки, т е. с появлением препятствия оттоку желчи. Это внезапно возникающая, резкая, рвущая боль в области пузыря, под ложечкой. В ряде случаев отмечается острая, постоянная боль, усиливающаяся при пальпации зоны пузыря, с характерной иррадиацией. Боль связана с возникающим давлением в пузыре и развивающимся ограниченным перитонитом. Может также наблюдаться тупая, постоянная или периодически появляющаяся боль в правом подреберье в связи с развивающимся перитонитом. Продолжительность боли различна: при коликах от нескольких минут до 2—3 ч, а при воспалительном процессе — несколько дней. Во многих случаях характерна иррадиация боли в правую лопатку. С первых часов заболевания отмечается повышенная температура тела. Характерна тахикардия до 100—130 в 1 мин. На 2—3-и сутки после приступа боли выявляется желтушность склер, а иногда — кожи в связи с развитием воспалительной инфильтрации внепеченочных желчных протоков и застоем желчи в них. Живот при пальпации болезненный в правом подреберье и эпигастрии. В арсенале врача имеются специфические признаки острого холецистита — симптомы Ортнера, Кера, Мерфи и Георгиевского—Мюсси. Наиболее часто выявляется симптом Ортнера — боль, возникающая при поколачивании ребром ладони в области правой реберной дуги. Положительный симптом Кера характеризуется усилением боли при глубоком вдохе в связи с тем, что рука врача касается воспаленного желчного пузыря. Симптом Мерфи — непроизвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на область правого подреберья. Симптом Георгиевского—Мюсси — болезненность при пальпации между головками грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Для острого холецистита характерен высокий лейко-

цитоз с палочкоядерным сдвигом влево. При функциональных и морфологических изменениях в печени, т.е. при осложнениях заболевания, наблюдаются гипербилирубинемия и дисферментемия (с повышением уровня трансаминаз и щелочной фосфатазы).

Наиболее легко протекает катаральный холецистит, более тяжело — флегмонозный, дающий осложнения. В последнем случае воспалительный процесс выходит за пределы желчного пузыря (околопузырный инфильтрат или абсцесс, перитонит).

Наиболее тяжелая форма холецистита — гангренозная. Она может быть первичной или является следствием эволюции флегмонозной. Обеим формам свойственно тяжелое, бурное и быстро прогрессирующее течение с развитием перитонита. Иногда признаки токсикоза настолько ярко выражены, что местные проявления в значительной степени вуалируются. Перфоративный холецистит встречается редко. Его возникновение может быть обусловлено пролежнем стенки желчного пузыря камнем и тромбозом ветвей пузырной артерии. Более частым осложнением острого холецистита является гнойный холангит. В основном он наблюдается при обтурации желчного протока камнем. Воспаление желчных протоков осложняется образованием абсцессов в печени или генерализацией инфекции с развитием инфекционно-токсического шока (ИТШ).

Для гнойного холангита характерна триада клинических признаков: нарастающее желтушное окрашивание кожи и склер; ознобы; гектический характер температурной кривой.

О возможности возникновения диареи при остром холецистите данные литературы противоречивы. А.И.Хазанов (1992) диарею не выявлял и считал, что запор характерен для холецистита. О чередовании у больных поносов и запора сообщали Ф.И.Комаров и соавт. (1990). По данным Б.Л.Осповат и А.П.Копылкова (1971), при остром холецистите возможно появление многократного жидкого стула, иногда с примесью слизи. Среди наблюдаемых нами 326 больных острым холециститом, направленных в инфекционную больницу с диагнозом пищевой токсикоинфекции, диарея отмечалась у 275 больных (84,4 %); при этом дефекация до 5 раз в сутки наблюдалась у 206 больных (74,9 %), 5—10 раз — у 48 (17,5 %) и свыше 10 раз — у 21 больного (7,6 %). Диарея являлась симптомом интоксикации и была одной из ведущих причин диагностических ошибок. Среди атипичных форм острого холецистита описывают так называемую кардиальную форму,

сопровождающуюся болью в области сердца или за грудиной. Это холецистокоронарный синдром, описанный С.П.Боткиным в 1883 г.

В целях распознавания острого холецистита и дифференциальной диагностики с пищевыми токсикоинфекциями предлагается специальная таблица (табл. 5.7).

Таблица 5.7. **Дифференциальная диагностика острого холецистита и пищевых токсикоинфекций**

Клинические признаки	Острый холецистит	Пищевые токсикоинфекции
Анамнез	Употребление жирной и острой пищи. Наличие подобных состояний в прошлом	Употребление недоброкачественной пищи, возможность групповых вспышек
Боль в области живота	Очень сильная, схваткообразная при желчной колике, постоянная и нарастающая по интенсивности при воспалении пузыря	Схваткообразная, усиливающаяся перед актом дефекации; часто локализуется в эпигастрии или имеет разлитой характер. Иррадиация отсутствует
Напряжение мышц передней брюшной стенки	Отчетливое в правом подреберье. Интенсивность связана с глубиной и распространенностью воспалительного процесса в желчном пузыре и вокруг него. Положительные симптомы Ортнера, Кера, Мерфи, Георгиевского—Мюсси	Отсутствует. Симптомы Ортнера, Кера, Мерфи, Георгиевского—Мюсси отрицательные
Стул	В некоторых случаях задерживается. Возможны поносы, особенно при деструктивных процессах в стенке желчного пузыря	Многократный жидкий стул у 95 % больных. Часто водянистый, с примесью зелени и реже с примесью слизи
Поведение больного	Ограничение подвижности, особенно при нарастании воспалительного процесса в желчном пузыре. При перфорации пузыря подвижность больного минимальная	Подвижность не ограничена. При болях в области живота и судорогах в конечностях больной мечется в постели

Продолжение табл. 5.7

Клинические признаки	Острый холецистит	Пищевые токсикоинфекции
Эффективность терапии	Регидратационная терапия водно-электролитными растворами малоэффективна Антибиотикотерапия, лед на правую подреберную область, применение спазмолитиков (основа консервативной терапии). По показаниям — оперативное лечение	Высокая эффективность регидратационной терапии водно-солевыми растворами
Бактериологические исследования кала и рвотных масс	Отрицательные	Выделение патогенной или условно-патогенной флоры

Значительные диагностические трудности возникают при развитии острого холецистита у больных с пищевыми токсикоинфекциями. Причины этого различные. Желчный пузырь анатомически и физиологически тесно связан с желудочно-кишечным трактом. Возникновению острого холецистита благоприятствует распространение инфекции гематогенным, а иногда энтерогенным или лимфогенным путем. Развитию острого холецистита у больных с острыми кишечными инфекциями способствуют нарушение дренажной функции пузыря и застой желчи в нем [Савельев В.С , Яблоков Е.Г., 1986]. В анамнезе 21,8 % больных из 202, наблюдавшихся нами, отмечались желчнокаменная болезнь или дискинезия желчных путей. Клинические признаки острого холецистита развились на 2—3-й день у 68,5 % больных, на 4—5-й — у 20,3 %, позже 5-го дня — у 11,2 % больных. У ⅔ пациентов в разгар клинической картины острого холецистита отмечалась отчетливая симптоматика пищевой токсикоинфекции и у ⅓ клинические проявления острого холецистита наблюдались на фоне постепенного стихания острой кишечной инфекции, прежде всего диареи.

Значительную помощь в диагностике острого холецистита оказывает сонография [Крестин Г., Чойке П., 2000].

5.8. Острый аппендицит

Острый аппендицит в связи с его широким распространением и частотой атипичного течения нередко бывает причиной диагностических ошибок. Причинами последних являются общая симптоматика, характерная для острого аппендицита и пищевых токсикоинфекций, а также атипичное расположение червеобразного отростка, быстрое развитие в нем деструктивных изменений. Осложнения аппендицита (перитонит, межпетельные абсцессы, забрюшинная флегмона и др.) в значительной степени изменяют клиническую картину болезни. Кроме того, при диагностике следует учитывать особенности течения острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста, беременных, лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманиями. Необходимо также всегда помнить о возможности развития микст-инфекции (острый аппендицит на фоне сальмонеллеза, дизентерии, пищевых токсикоинфекций).

Варианты диагностических ошибок: 1) гипердиагностика пищевой токсикоинфекции, ведущая к запоздалой постановке диагноза острого аппендицита, и 2) гипердиагностика острого аппендицита, ведущая к необоснованным операциям при наличии пищевой токсикоинфекции. Сложности диагностики усугубляются, когда острый аппендицит развивается на фоне острой кишечной инфекции.

Клиническая картина острого аппендицита и пищевых токсикоинфекций характеризуется некоторыми общими симптомами. Проявления острого аппендицита складываются из локальных симптомов воспаления червеобразного отростка и интоксикации. К местным симптомам острого аппендицита относятся локальная болезненность в правой подвздошной области и напряжение мышц передней брюшной стенки. Указанной симптоматике во многих случаях предшествуют боль в эпигастрии, тошнота, многократная рвота, что нередко является одной из причин диагностических ошибок.

Между тем возникновение боли в эпигастральной области при остром аппендиците знаменует "эпигастральную фазу" [Ротков И.Л., 1980], что особенно ярко выражено у лиц молодого возраста. Через 3—8 ч боль перемещается в правую подвздошную область (симптом Кохера). Для диагностики острого аппендицита предлагается ориентироваться на наличие многих симптомов, наиболее ценными из которых являются следующие.

Симптом Образцова — появление болезненности в поясничной области справа при опускании поднятой кверху и вытянутой правой нижней конечности. *Симптом Ситковского* — появление или усиление боли в правой подвздошной области при положении больного на левом боку. *Симптом Ровзинга* выявляется следующим образом: надавливают левой рукой на брюшную стенку, прижимая сигмовидную кишку к крылу левой подвздошной кости, полностью перекрывая ее просвет. В то же время правой рукой производят толчкообразные движения в левой подвздошной области. Возникающая при этом боль в правой подвздошной области связана с перемещением газов по толстой кишке. *Симптом Бартомье—Михельсона* — усиление болезненности при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку. *Симптом Коупа* — появление болезненности в глубине таза справа при ротации кнаружи согнутой в колене правой нижней конечности. Симптом *Щеткина—Блюмберга* — внезапное усиление боли при быстром снятии руки после надавливания на брюшную стенку. *Симптом Воскресенского* — усиление болезненности при скользящем движении руки вдоль передней брюшной стенки от реберной дуги до паховой складки через рубашку больного.

В некоторых случаях локальные симптомы острого аппендицита слабо выражены. Чаще всего это наблюдается при атипичном расположении отростка, ожирении, у беременных и лиц пожилого и старческого возраста. При тазовом расположении червеобразного отростка боль чаще всего определяется над лонным сочленением, нередко наблюдаются частый жидкий стул и учащенное мочеиспускание. При тазовом расположении воспаленного червеобразного отростка развивается соответствующая симптоматика [Осповат Б.Л., Копылков А.И., 1971]. В этих случаях большую помощь в диагностике оказывают ректальное и влагалищное исследования. При ретроцекальном и ретроперитонеальном расположении червеобразного отростка у 10 % больных напряжение передней брюшной стенки либо не определяется, либо выражено очень слабо. При гангренозном аппендиците в периоде, предшествующем перфорации червеобразного отростка, иногда наблюдается "период затишья", когда боль в области живота уменьшается, что свидетельствует о развитии некроза стенки аппендикса и гибели нервных рецепторов. Повторное появление болей означает развитие перитонита [Лыткин М.М. и др., 1976].

Нередко косвенными симптомами заболевания явля-

ются озноб, высокая температура тела, тахикардия, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

В настоящее время признана ошибочность гипотезы о стадийности развития острого аппендицита [Калитеевский П.Ф., 1970; Симонян К.С., 1970; Малюгина Т.А., Субботин В.М., 1973; Русаков А.А., 1979]. В зависимости от ряда причин, в том числе от степени ишемии червеобразного отростка, в последнем сразу возникают или простые, или деструктивные формы воспаления [Калитеевский П.Ф., 1970]. Это имеет очень большое практическое значение, так как деструктивные формы аппендицита могут возникать в течение 12—24 ч, что ведет к быстрому развитию перитонита. Деструктивному аппендициту свойственна тяжелая интоксикация, значительно затрудняющая его диагностику [Шабанов А.Н., Читаева Р.В., 1975]. У лиц пожилого и старческого возраста отмечаются слабая выраженность болевого синдрома, нетипичная локализация болей в области живота, отсутствие напряжения мышц передней брюшной стенки, слабая выраженность температурной реакции и невысокий лейкоцитоз.

По данным некоторых исследователей, деструктивные формы аппендицита наблюдались у 64 % больных пожилого и старческого возраста, при этом гангрена червеобразного отростка отмечалась у 12,8 % больных, а перфорация — у 11,1 % больного.

Среди симптомов интоксикации, наблюдаемых при остром аппендиците, на одном из первых мест находится повышение температуры тела. У половины больных она колеблется от 38 до 40 °С. При пищевых токсикоинфекциях сведения о лихорадке идентичны. При остром аппендиците тошнота и рвота наблюдаются у 26—42 % больных. При пищевых токсикоинфекциях тошнота и рвота — ведущие симптомы, которые выявляются с той же или большей частотой. Частота диареи при остром аппендиците колеблется от 28 до 43,4 %. При пищевых токсикоинфекциях диарея возникает у 95 % больных. Тахикардия свойственна 57—90 % больных с острым аппендицитом и пищевыми токсикоинфекциями. Лейкоцитоз отмечается у подавляющего большинства больных с аппендицитом и только у 4 % отсутствует [Петровский Б.В., 1980]. Число лейкоцитов, как правило, составляет 12,0—15,0·10^9/л. Лейкоцитоз более 20,0·10^9/л не характерен для неосложненного аппендицита и более характерен для пищевой токсикоинфекции.

Наши наблюдения подтверждают изложенное выше.

В течение 5 лет из числа лиц, направленных для госпитализации с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у 1902 был диагностирован острый аппендицит. Простая форма аппендицита была у 21,7 %, деструктивная — у 78,3 % больных, в том числе аппендицит флегмонозный — у 55,8 %, гангренозный — у 12,8 %, перфоративный — у 9,7 % больных. Типичное расположение червеобразного отростка отмечалось у 70,1 % больных, атипичное — у 29,9 %, в том числе тазовое — у 10,9 %, ретроцекальное — у 18,4 % и ретроперитонеальное — у 0,6 % больных. У 194 больных (10,2 %) острый аппендицит осложнился перитонитом, из них у 29 был разлитым и у 165 — ограниченным.

У значительного большинства наблюдавшихся больных отмечено повышение температуры тела. Более чем у 1/3 из них наблюдались озноб и головная боль. Все пациенты жаловались на боль в области живота, которая чаще локализовалась в правой подвздошной области и лишь в единичных случаях — в левой и нередко (40 %) носила разлитой характер.

Симптом Кохера отмечался у 15,5 % больных, симптом Кюммеля (боль в околопупочной области в начале заболевания) — у 9,5 % больных. Боль носила постоянный (88,7 %) или схваткообразный (11,3 %) характер. "Период затишья" отчетливо выявлялся у 9 % больных, и у 3/4 из них острый аппендицит осложнился перитонитом. Значение симптомов, свойственных острому аппендициту, было различным. Симптом Образцова был положительным у 33,6 % больных, симптом Ситковского — у 26,8 %, симптом Ровзинга — у 30,9 %, симптом Бартомье—Михельсона — у 17,9 % больных; симптом Щеткина—Блюмберга был положительным у 29 % больных, а в тех случаях, когда операции по поводу аппендицита по каким-либо причинам в 1-е сутки не проводились, он становился положительным у 91,7 % пациентов. У 207 больных с острым аппендицитом с тазовым расположением червеобразного отростка отмечались признаки "тазовой" симптоматики: болезненность при пальпации над лонным сочленением (у 56 %), чувство давления на прямую кишку и позывы на дефекацию (у 46,3 %). У большинства больных стул был жидким или кашицеобразным, а у 2/3 — более 10 раз в сутки. Иногда отмечалась примесь слизи в кале. Учащенное мочеиспускание беспокоило 45,9 % больных, рвота и тошнота — всех больных, а у 5,4 % — более 10 раз в сутки.

Нами наблюдались 114 больных с острым аппендицитом в возрасте старше 70 лет. Выраженность интоксика-

ции у них была незначительной. Лихорадочная реакция отмечалась лишь у 9,6 % пациентов, а у большинства — локальная симптоматика была выражена слабо: сильная боль в правой подвздошной области беспокоила 36,8 % из них, напряжение мышц передней брюшной стенки отмечалось у 33,3 %, положительный симптом Щеткина у 43 % больных. Число лейкоцитов в периферической крови в большинстве случаев (81,5 %) было не более $10{,}0 \cdot 10^9$/л.

Значительные диагностические трудности возникали у беременных (особенно во второй половине), направленных в стационар с диагнозом пищевой токсикоинфекции. Всего наблюдалось 56 женщин, у 29 из них беременность была более 20 нед. Диагностика аппендицита в этих случаях — довольно трудная задача.

В помощь практическому врачу предлагается дифференциально-диагностическая таблица (табл. 5.8).

Таблица 5.8. **Дифференциальная диагностика острого аппендицита и пищевых токсикоинфекций (сальмонеллезов)**

Клинические признаки	Острый аппендицит	Пищевые токсикоинфекции (*сальмонеллезы*)
Анамнез	Без особенностей	Употребление недоброкачественной пищи, возможность групповых вспышек
Начало заболевания	Острое — с появления боли в области живота	Острое — с выраженными синдромами интоксикации, обезвоживания и симптоматикой острого гастроэнтерита
Боль в области живота	Сильная, постоянная, усиливающаяся при кашлевом толчке, сохраняющаяся или усиливающаяся после прекращения диареи. У некоторых больных начинается в эпигастрии, а затем перемещается в правую подвздошную область	Обычно умеренная, схваткообразная, с локализацией в эпигастрии или разлитая. Исчезает раньше или одновременно с прекращением диареи
Стул	Задержка стула и газов. Может быть разжиженным, жидким и учащенным	Жидкий у 95 % больных. Обильный, зловонный, часто с примесью зелени, многократный

Продолжение табл. 5.8

Клинические признаки	Острый аппендицит	Пищевые токсикоинфекции (сальмонеллезы)
Судороги, обезвоживание и озноб	Отсутствуют	Часто наблюдаются в разгаре заболевания
Осмотр живота	Резкая болезненность в правой подвздошной области с защитным напряжением мышц на ограниченном участке, положительные аппендикулярные симптомы	Обычно умеренно вздут, урчание при пальпации; болезненность в эпигастрии или разлитая
Рвота	Возможна в начале заболевания 1—2 раза в день	В первые 2 дня часто. Иногда изнуряющая
Пальцевое ректальное исследование	Болезненность внизу брюшной полости, выраженные изменения преимущественно при тазовом расположении отростка	Изменений не выявляется
Лейкоцитоз периферической крови	В пределах 10,0—20,0·10^9/л с тенденцией к нарастанию	Чаще умеренный, иногда гиперлейкоцитоз или лейкопения
Бактериологические исследования рвотных масс и испражнений	Отрицательные	Выделение патогенной или условно-патогенной флоры
Эффективность регидратационной терапии	Отсутствует	Высокая

По нашим наблюдениям, у 896 больных (2,7 % общего числа) пищевыми токсикоинфекциями и сальмонеллезами развился острый аппендицит. Б.Л.Осповат, А.И.Копылков (1971) рассматривали все острые хирургические заболевания органов брюшной полости как осложнение

острых кишечных инфекций. Б.С.Розанов и А.И.Копылков (1968) сообщили о 16 случаях возникновения острого аппендицита у лиц с лабораторно подтвержденным сальмонеллезом. Н.Д.Ющук (1980), изучая течение экспериментальной сальмонеллезной инфекции у кроликов, отметил резко выраженные морфологические изменения в червеобразном отростке, а при бактериологических исследованиях последних определял наибольшую концентрацию в них сальмонелл. Развитие острого аппендицита у наблюдаемых нами больных происходило в разные сроки: в 1-е сутки пищевой токсикоинфекции у 3,2 %, на 2-е сутки — у 19,7 %, на 3-и — у 56,9 %, на 4-е — у 18,4 %, на 5-е — у 1,8 % больных. В первые 2 сут локальная симптоматика (прежде всего диарея), как правило, развивалась в разгар пищевой токсикоинфекции. На 3-й день болезни локальная симптоматика протекала на фоне отсутствия диареи у половины больных, а на 4—5-й день — у большинства (83,8 %). Деструктивные формы аппендицита во время операций были выявлены у 668 больных (74,5 %).

Помощь в диагностике острого аппендицита может оказать сонография, позволяющая визуально определить червеобразный отросток, который в норме не выявляется при УЗИ [Крестин Г., Чойке П., 2000].

5.9. Опухоли кишечника

5.9.1. Опухоли тонкой кишки

Различают доброкачественные и злокачественные опухоли тонкой кишки. К доброкачественным опухолям, согласно классификации ВОЗ (1981), относятся эпителиальные, карциноид и неэпителиальные опухоли. Чаще всего они располагаются в двенадцатиперстной кишке и длительно развиваются бессимптомно. При достижении больших размеров опухоль проявляется признаками кишечной непроходимости, а при распаде — кишечным кровотечением. Диагностика осуществляется с помощью рентгенологического обследования и методом эндоскопии с прицельной биопсией. Злокачественные опухоли тонкой кишки представлены следующими формами рака: 1) аденокарциномой; 2) муцинозной аденокарциномой; 3) перстневидноклеточным; 4) недифференцированным; 5) неклассифицируемым раком.

Неэпителиальные опухоли тонкой кишки, согласно Международной классификации, подразделяются на две группы: 1) лейкомиосаркома и 2) прочие опухоли.

В тонкой кишке могут наблюдаться различные виды злокачественных лимфом: лимфосаркома, ретикулосаркома, лимфогранулематоз, лимфосаркома Беркитта, а также неклассифицируемые опухоли. Злокачественные опухоли тонкой кишки бывают первичными и вторичными (метастатическими); особенно часто выявляются метастазы рака молочной железы, желудка, легких и матки.

Диагностика рака тонкой кишки сложна, особенно на раннем этапе его развития. При увеличении размеров опухоли могут возникать признаки высокой кишечной непроходимости, прежде всего чувство "переполнения желудка", анорексия, тошнота и рвота, а также исхудание, прогрессирующая железодефицитная анемия, ускоренная СОЭ. Распад опухоли сопровождается кишечным кровотечением. С целью диагностики используются рентгенологический и эндоскопический методы исследования.

5.9.2. Опухоли толстой кишки

Различают доброкачественные и злокачественные опухоли толстой кишки. Доброкачественные опухоли толстой кишки, согласно Международной классификации опухолей кишечника (ВОЗ, 1981), разделены на три группы: 1) эпителиальные, 2) карциноид и 3) неэпителиальные.

Среди эпителиальных опухолей толстой кишки различают *аденому* и *аденоматоз*. Последний диагностируется лишь в том случае, если в толстой кишке выявляются множественные аденомы, и не менее 100. Длительное время доброкачественные опухоли толстой кишки развиваются бессимптомно, и лишь при достижении больших размеров возникают симптомы непроходимости толстой кишки. При распаде опухоли наблюдаются кишечные кровотечения. В толстой кишке могут выявляться полипы.

Полип — собирательный термин, используемый для обозначения различных патологических образований, возвышающихся над поверхностью слизистой оболочки [Роттенберг В.И., Романов В.А., 1983]. Опухолеподобные образования имеют различную этиологию. Особенно часто наблюдаются гиперпластический полип и доброкачественный лимфоидный полип, реже — диффузный полипоз.

Для диагностики доброкачественных опухолей и полипов толстой кишки используются методы эндоскопии.

Рак толстой кишки занимает 3-е место среди других его локализаций. По данным И.Ю.Юдина (1979), рак толстой кишки составляет 98—99 % всех раковых опухолей кишечника. Наиболее часто рак поражает сигмовидную (25—30 %) и прямую (около 40 %) кишку. Рак толстой кишки чаще встречается у мужчин, в основном у людей пожилого возраста. На частоту его влияют особенности питания. Возникновению рака толстой кишки способствуют значительное потребление животного жира и мяса, некоторых консервантов, недостаточное содержание в рационе растительной пищи и в связи с этим склонность к запору. Фоном для рака толстой кишки могут служить воспалительные процессы слизистой оболочки кишечника. Так, на фоне неспецифического язвенного колита вероятность развития рака толстой кишки возрастает от 8 до 30 раз [Bayles T. et al., 1983].

По макроскопической картине различают экзофитную форму рака, чаще поражающую правый отдел толстой кишки, и эндофитную форму, чаще поражающую ее левый отдел. При экзофитном раке определяется бугристая опухоль на широком основании, растущая в просвет кишки. При эндофитном раке опухоль распространяется по стенке кишки и в сторону брюшины. Нередко эндофитный рак кольцевидно охватывает толстую кишку. Метастазы в регионарные лимфатические узлы наблюдаются в позднем периоде болезни, также как и метастазы в печень.

Рак прямой кишки чаще всего локализуется в ее ампуле. Он может прорастать в соседние органы — мочевой пузырь и матку. Реже рак может поражать и другие отделы толстой кишки (сигмовидную и ободочную). Согласно классификации ВОЗ (1981), различают гистологически семь ее разновидностей, но чаще всего встречается *аденокарцинома* (более 90 % всех карцином толстой кишки). Клиническая картина болезни в значительной мере зависит от локализации и строения опухоли. Начальный период обычно протекает бессимптомно. В более позднем периоде появляются признаки раковой интоксикации: немотивированная слабость, похудание, потеря аппетита, тяжесть и нерезкая боль в области живота после еды, метеоризм, неустойчивый стул.

Диаметр правой половины толстой кишки значительно больше левой ее половины, поэтому рак с локализацией в правой половине ее редко осложняется нарушением проходимости [Виноградов А.В., 1980]. Однако для рака указанной локализации более характерны кишечные кро-

вотечения, гипохромная анемия и нередко боль [Гребенев А.Л., Склянская О.А., 1996]. В некоторых случаях удается пальпаторно определить бугристую опухоль. Рак левой половины толстой кишки часто приводит к кишечной непроходимости. Чем дистальнее локализуется рак толстой кишки, тем чаще он осложняется кишечной непроходимостью, которая наступает обычно остро [Виноградов А.В., 1980]. Раковая опухоль левых отделов толстой кишки реже пальпируется. Нередки чередование запора и поноса. При раке прямой кишки может наблюдаться выделение крови с испражнениями, при локализации опухоли в области анального кольца часто возникает боль.

Для диагностики опухоли дистального отдела прямой кишки целесообразно применение метода пальцевого исследования. Наиболее ценны из методов исследования эндоскопия (ректороманоскопия, колоноскопия), а при более высоком расположении опухоли — рентгенологический (ирригоскопия). Большое значение для диагностики имеет биопсия. При диагностике используются копрологические методы исследования — бензидиновая и гваяковая пробы, позволяющие выявить скрытое кишечное кровотечение.

Саркома толстой кишки встречается редко (1 % всех злокачественных опухолей толстой кишки), чаще у лиц молодого возраста; в более позднем возрасте наблюдается саркома прямой кишки. Особенностями ее клинического течения по сравнению с раковыми опухолями являются менее частые кишечные кровотечения и кишечная непроходимость. Методы диагностики саркомы как при раке толстой кишки. В особо трудных случаях используют компьютерную томографию (КТ).

5.10. Нарушенная внематочная беременность

Ошибки диагностики острой акушерско-гинекологической патологии, протекающей "под маской" пищевой токсикоинфекции, существенны. Наибольшее значение имеют случаи внематочной беременности, протекающие с разрывом маточной трубы или по типу трубного выкидыша. Эти проблемы нашли отражение в работах Т.А.Старостиной, Л.Е.Бродова и соавт. (1981), Л.П.Бакулевой (1988) и др.

В связи с многообразием клинических проявлений прервавшейся эктопической беременности ее диагностика часто бывает трудной, особенно на догоспитальном этапе. Из-за наличия общих симптомов, свойственных ей

и пищевым токсикоинфекциям, больных с атипичным течением внематочной беременности иногда госпитализируют в инфекционные стационары. Вместе с тем больных с пищевыми токсикоинфекциями чрезвычайно редко ошибочно госпитализируют в гинекологические отделения с подозрением на внематочную беременность. Анамнестические данные нередко мало помогают в диагностике. В 1/4 случаев женщины указывают на "достоверные погрешности" в диете, в том числе в 15 % — на употребление грибов домашнего консервирования.

Трубная беременность чаще всего прерывается на 4—6-й неделе беременности. В анамнезе больных часто имеются указания на воспалительные процессы придатков матки, бесплодие и нарушение функции яичников. Диагноз развивающейся внематочной беременности ставится очень редко, в основном при ультразвуковом исследовании, когда эхографические изменения указывают на наличие плодного яйца в трубе. При гистеросальпингографии отмечаются расширение трубы и симптом "обтекания" [Бакулева Л.П., 1986]. При разрыве маточной трубы среди полного здоровья внезапно возникает острая боль внизу живота с иррадиацией в прямую кишку. Боль иногда бывает типа тенезмов. Характерны головокружение, состояние дурноты с кратковременной потерей сознания и холодным потом.

При осмотре обращают на себя внимание бледность кожного покрова, синюшный оттенок губ с бледным ободком вокруг них и расширение зрачков. Пульс частый, слабого наполнения, прогрессивно учащается при отсутствии наружного кровотечения. Отделяемое из влагалища появляется лишь через несколько часов или позже в небольшом количестве и имеет коричневый цвет. Боль при нарушенной внематочной беременности локализуется в нижней половине живота (справа или слева), интенсивная, имеет схваткообразный характер, иррадиирует в плечо, шею, подбородок. Живот умеренно вздут, но передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания, при пальпации она мягкая, но резко болезненная. Симптом Щеткина положительный. При значительном внутреннем кровотечении отмечается вздутие кишечника, перкуссия над которым выявляет тимпанит (симптом "плавающего кишечника") и выраженное притупление перкуторного звука в отлогих частях живота.

При прерывании внематочной беременности могут наблюдаться рвота, понос, повышенная температура тела, коллапс, т.е. все симптомы, характерные для пищевых

токсикоинфекций. Рвота при прерывании внематочной беременности встречается редко, носит рефлекторный характер и связана с попаданием крови в брюшную полость. Характерно, что рвота не облегчает состояние больной и бывает, как правило, в сочетании с болевым синдромом. Понос при нарушенной внематочной беременности, по литературным данным, отмечается сравнительно редко. Жидкий стул в некоторой мере связан с возникновением отека прямой кишки.

Для диагностики нарушенной внематочной беременности используется кульдоцентез. Кровь, полученная при аспирации из дугласова пространства, не свертывается.

В последние годы для выявления внематочной беременности используется метод серийного определения В-субъединиц хориогонического гонадотропина (ХГЧ). При нормально протекающей беременности уровень ХГЧ удваивается каждые 48 ч, при внематочной беременности он может быть низким для данного срока, а время его удвоения более 48 ч.

Нами наблюдались 58 больных, госпитализированных с диагнозом пищевой токсикоинфекции, у которых была выявлена прервавшаяся (55) и не прервавшаяся (3) внематочная беременность. У всех отмечалось острое начало заболевания: повышение (до 38 °С) температуры тела (41,4 %), озноб (27,6 %), тошнота (86,2 %), рвота (77,6 %). При этом частота рвоты до 10 раз была у 65,5 % и более 10 раз — у 12 % больных. Рвота, как правило, необильная и не облегчала состояния больных. Жидкий стул наблюдался у 62 % больных, у 27,6 % из них 5—10 раз в сутки, у 34,4 % — до 4 раз. Стул обычно был жидким и не обильным. У 12 больных в испражнениях выявлялась примесь слизи. У подавляющего большинства пациентов боль локализовалась в нижней половине живота, была интенсивной, схваткообразного характера. Нередко боль локализовалась с той стороны, где произошел разрыв трубы или трубный аборт. У 55,2 % женщин боль иррадиировала в прямую кишку.

У большинства наблюдавшихся пациенток (70 %) язык был сухим и обложенным. Живот вздут, при пальпации мягкий, и лишь у 8,6 % брюшная стенка была напряжена внизу живота. Однако симптом Щеткина был положительным лишь у 10 % больных. В отлогих частях живота часто (41 %) определялось притупление перкуторного звука. У некоторых женщин (15,5 %) при исследовании заднего свода влагалища определялся "крик Дугласа". Примерно у такой же части больных отмечалась резь при

мочеиспускании. При осмотре выявлялись бледность лица (84,4 %), цианоз губ (75,8 %), слегка расширенные зрачки (27,7 %). Почти у половины больных были одышка и еще чаще (82,7 %) — тахикардия. Пульс у многих пациенток характеризовался слабым наполнением, АД было сниженным практически у всех: систолическое давление в пределах 80—90 мм рт.ст. — у 68,9 % больных, ниже 80 мм рт.ст. — у 25,8 % больных. Характерными были полуобморочные или обморочные состояния, наблюдавшиеся у 72,4 % больных, а коллапс в стационаре развился у 25,8 % женщин.

Кратковременная задержка месячных отмечалась в анамнезе у 77,6 % больных, у 44,8 % больных наблюдались кровянистые выделения из влагалища. Последние месячные чаще всего были скудными. При поступлении в стационар у 82,7 % пациенток уровень гемоглобина был менее 100 г/л, за время пребывания в инфекционном стационаре дальнейшее его снижение наблюдалось у 17,2 %. У 12 % женщин анемия развилась через 1—2 дня после госпитализации. Число лейкоцитов более $10{,}0 \cdot 10^9$/л в периферической крови отмечалось у 25,8 % больных. Из общего числа больных с внематочной беременностью у 3 женщин (5,2 %) она была развивающейся и у 55 (94,8 %) — прервавшейся. Трубный разрыв определялся у 43 беременных (78,2 %), трубный выкидыш — у 12 (21,8 %). Симптоматика последнего характеризовалась невыраженным внутренним кровотечением. Эта форма относится к стертым, затяжным и обусловливает значительную часть диагностических ошибок. Для облегчения дифференциальной диагностики нарушенной внематочной беременности и пищевых токсикоинфекций предлагается табл. 5.9.

Таблица 5.9. **Дифференциальная диагностика нарушенной внематочной беременности и пищевых токсикоинфекций**

Клинические признаки	Нарушенная внематочная беременность	Пищевые токсикоинфекции
Анамнез	Задержка месячных и нарушение менструального цикла	Употребление недоброкачественной пищи, возможность групповых заболеваний
Начало заболевания	Внезапное, на фоне полного здоровья	Острое

Продолжение табл. 5.9

Клинические признаки	Нарушенная внематочная беременность	Пищевые токсикоинфекции
Температура тела	Нормальная или субфебрильная	Часто повышенная в первые дни болезни, но может быть нормальной
Боль в области живота	Выражена ярко, локализуется внизу живота и, как правило, односторонняя. Характерна иррадиация в плечо, шею, лопатку	Выражена умеренно, схваткообразная, локализуется в эпигастрии или разлитая Не ведущий симптом
Перкуссия живота	Притупление в боковых отделах живота	Без отклонений от нормы
Пальпация живота	Болезненность внизу живота, напряжение передней брюшной стенки, как правило, отсутствует, симптом Щеткина иногда выражен отчетливо	Незначительная болезненность при пальпации в эпи- или мезогастрии, симптом Щеткина отрицательный
Рвота	Наблюдается нередко, носит рефлекторный характер	Один из ведущих симптомов, обусловленных интоксикацией
Диарея	Наблюдается редко, носит рефлекторный характер и связана с отеком прямой кишки. Стул не обильный, чаще без примесей. Нередко отмечается чувство давления на задний проход	Наблюдается в 95 % случаев. Стул жидкий, частый и обильный. Возможна примесь зелени и слизи. Чувство давления на задний проход отсутствует
Частота пульса	Тахикардия, несоответствие пульса и температуры	Тахикардия, соответствующая температуре тела; реже брадикардия
АД	Снижено при значительной кровопотере	Снижено при выраженной интоксикации и обезвоживании
Обморочное состояние	Обычно при разрыве трубы и не характерно при трубном аборте	В подавляющем большинстве случаев не характерно
Интоксикация	Не характерна	Характерна
Обезвоживание	Не наблюдается	Характерно во многих случаях

Продолжение табл. 5.9

Клинические признаки	Нарушенная внематочная беременность	Пищевые токсикоинфекции
Анемия	Характерна и развивается быстро	Не характерна
Картина крови	Прогрессирующее снижение гемоглобина и числа эритроцитов, увеличенное или нормальное число лейкоцитов. Палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы не характерен	Повышение уровня гемоглобина и гематокрита при потерях жидкости с рвотой и поносом. Выражен палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы на фоне повышенного или нормального числа лейкоцитов
Влагалищное исследование	Увеличение размеров матки, резкая болезненность при исследовании через задний свод, увеличение придатков матки с одной стороны, выбухание заднего свода, кровянистые выделения	Без отклонений от нормы
Бактериологические исследования кала и рвотных масс	Отрицательные	Возможно выявление условно-патогенной или патогенной флоры

5.11. Ранний токсикоз беременных

Нередко трудности возникают при дифференциальной диагностике между пищевыми токсикоинфекциями и ранним токсикозом беременных. Последний бывает в первые 12 нед беременности и сопровождается расстройствами функций центральной и вегетативной нервной системы, нарушениями обмена веществ и общей интоксикацией.

Нами наблюдались 145 беременных в возрасте от 18 до 25 лет, госпитализированных с диагнозом пищевой токсикоинфекции. Беременность сроком до 6 нед была у 41 % женщин, 6—8 нед — у 42 %, 10—12 нед — у 17 %. У 26,8 % женщин беременность была первой, у 73,2 % — повторной. У 44,8 % женщин с повторной беременностью

предыдущая не сопровождалась токсикозом. Острое начало болезни отмечалось у 9,6 % больных. У них отмечались интенсивная тошнота и многократная рвота, однако боль в области живота выявлялась лишь у 7,5 % больных. Озноб наблюдался редко, повышенная температура — у 24,1 %, преимущественно субфебрильная. Диарея выявлялась лишь у 5,5 % беременных, стул до 5 раз в день был у 6 (4,1 %) и 6—10 раз — у 2 женщин (1,4 %). Продолжительность диареи составляла 1—5 дней. Стул чаще всего был типа жидкой каши и лишь у 2 больных — с примесью слизи. У всех 145 беременных диагноз пищевой токсикоинфекции был отвергнут и установлен ранний токсикоз. Все бактериологические исследования кала и рвотных масс дали отрицательный результат. Ниже приводится дифференциально-диагностическая табл. 5.10.

Таблица 5.10. **Дифференциальная диагностика между ранним токсикозом беременных и пищевыми токсикоинфекциями**

Клинические признаки	Ранний токсикоз беременных	Пищевые токсикоинфекции
Погрешности в диете	Не характерны	Характерны
Начало болезни	Постепенное	Острое
Озноб	Не характерен	Характерен
Лихорадка	Чаще всего отсутствует, при тяжелых формах возможен субфебрилитет	Характерна, иногда повышение температуры тела до 38—39 °С, продолжительность ее 2—5 дней
Боль в области живота	Не характерна	Характерна, локализуется в эпигастрии, разлитого характера
Диарея	Не характерна	Характерна в 95 % случаев. Стул жидкий, многократный, иногда с примесью зелени и слизи
Ацетонурия	Характерна при тяжелом течении	Не характерна
Принципы терапии	Восстановление нормальной функции ЦНС, борьба с голоданием и обезвоживанием, общеукрепляющее лечение, психотерапия	Регидратационная терапия полиионными кристаллоидными растворами

5.12. Апоплексия яичников

У 12 больных, госпитализированных в нашу клинику с диагнозом пищевой токсикоинфекции, была выявлена апоплексия яичников. Заболевания начиналось остро, с появления схваткообразной или постоянной боли в области живота. У 3 больных боль носила разлитой характер, а у 9 локализовалась внизу живота. Тошнота отмечалась у всех больных, но рвота — лишь у 8, и только у 4 больных был необильный жидкий стул без примесей до 5 раз в сутки. У 5 женщин отмечалось повышение температуры тела до 38 °С, у остальных она была в пределах нормы. Наблюдались озноб (у 6 пациенток), бледность кожного покрова и слизистых оболочек (у 7), тахикардия (у 8 пациенток) и артериальная гипотензия со снижением систолического давления ниже 100 мм рт.ст. (у 7). При пальпации живот был болезненным у всех женщин и главным образом в нижних отделах. У 6 из них пальпировалось напряжение передней брюшной стенки, а у 5 отмечался положительный симптом Щеткина. Снижение уровня гемоглобина ниже 100 г/л было выявлено у 6 пациенток, увеличение числа лейкоцитов в периферической крови более $10{,}0 \cdot 10^9$/л — у 7. Результаты бактериологических исследований кала и рвотных масс во всех случаях были отрицательными. Данных за пищевую токсикоинфекцию ни в одном случае получено не было. Все пациентки после консультации гинеколога были переведены в гинекологические стационары с диагнозами апоплексии яичников (8), с подозрением на внематочную беременность (1) и на пельвиоперитонит (3). В гинекологических стационарах диагноз апоплексии яичников был установлен у всех наблюдавшихся нами больных.

5.13. Перекрут ножки кистомы яичников

Мы наблюдали 5 больных, госпитализированных по поводу пищевой токсикоинфекции, у которых был диагностирован перекрут ножки кистомы яичников. У всех женщин заболевание началось остро, с появления интенсивной боли в области живота, у 3 из них боль локализовалась в нижней половине живота и у 2 носила разлитой характер. У 2 женщин отмечалась иррадиация боли в промежность и поясницу. Все пятеро жаловались на тошноту, повторную рвоту, но жидкий стул отмечен лишь у одной больной. У 2 наблюдавшихся нами больных отмечены повышение температуры тела и озноб. Регистриро-

вались тахикардия и снижение АД. У всех больных живот был умеренно вздут, болезнен при пальпации в нижних отделах, отчетливо определялось напряжение передней брюшной стенки. Положительный симптом Щеткина выявлен у 4 женщин. У всех пациенток число лейкоцитов в периферической крови было более 10,0 10^9/л. Результаты бактериологических исследований кала и рвотных масс — отрицательные. Диагноз пищевой токсикоинфекции отвергнут, и после консультации гинеколога больные были переведены в гинекологические стационары, где диагноз перекрута ножки кистомы яичника подтвердился.

5.14. Пельвиоперитонит

Пельвиоперитонит был выявлен у 25 больных, госпитализированных с диагнозом пищевой токсикоинфекции. Как известно, при воспалительных процессах женских половых органов могут возникать гнойные процессы — пиосальпинкс, пиовар. В некоторых случаях происходит разрыв гнойных опухолевидных образований, что сопровождается развитием перитонита. Особое место занимает восходящая острая гонорея, являющаяся причиной тазового перитонита, отличающегося от разлитого. Одной из причин развития ограниченного тазового перитонита при восходящей гонорейной инфекции является то, что гонококки не находят благоприятной среды для своего роста в брюшной полости. По мнению Б.Л.Осповат и А.И.Копылкова (1971), брюшина более устойчива к гонококку, чем к кишечной палочке. Возраст больных, которых мы наблюдали, — от 16 до 25 лет. У 5 больных отмечалась связь заболевания с началом половой жизни и у 16 — со случайными половыми связями. Заболевание во всех случаях начиналось внезапно на фоне полного здоровья с озноба, повышения температуры тела и появления боли в области живота. Отчетливые погрешности в диете отмечали 5 больных, у ¾ женщин боль локализовалась в нижней половине живота. Чаще всего она носила постоянный характер. Температура тела выше 38 °С была у 20 больных, озноб отмечался у 23, рвота — у 18 больных. Состояние всех наблюдаемых нами пациенток было средней тяжести, кожа у всех — на ощупь сухая, у 15 — выявлялся цианоз губ. Язык был сухим и обложенным у 17 больных. При пальпации передней брюшной стенки болезненность определялась у всех обследуемых, однако положительный симптом Щеткина выявлялся только у 9 больных. Жидкий стул беспокоил 20 больных, у 13 из

них акты дефекации были не более 5 раз в сутки и у 7 — 6—10 раз в сутки. У 7 больных стул был водянистым, у 13 — в виде жидкой каши и не обильным. Тахикардия выявлялась у 22 больных, снижение уровня систолического давления ниже 100 мм рт.ст. — у 4 Число лейкоцитов в периферической крови более 10,0 10^9/л отмечалось у 23 больных. При бактериологических исследованиях кала, рвотных масс и серологических исследованиях крови у всех наблюдаемых женщин получен отрицательный результат. Диагноз пищевой токсикоинфекции ни в одном из наблюдений не подтверждался. После консультации гинеколога пациентки были переведены в гинекологические стационары, где диагноз пельвиоперитонита, преимущественно гонорейного генеза, подтвердился. С целью облегчения дифференциальной диагностики пельвиоперитонита и пищевых токсикоинфекций приводится табл. 5.11.

Таблица 5 11. **Дифференциальная диагностика пельвиоперитонита и пищевых токсикоинфекций**

Клинические признаки	Пельвиоперитонит	Пищевые токсикоинфекции
Анамнез	Заражение гонореей, нередко при случайных половых связях	Погрешности в диете, возможность групповых вспышек
Боль в области живота	Основной симптом. Резко выражена в первые 2 дня болезни, чаще локализуется в нижней части живота Резкая болезненность при исследовании заднего свода влагалища	Не главный симптом. Локализуется в эпигастрии или разлитого характера; чаще схваткообразная
Напряжение передней брюшной стенки	Выражено слабо, определяется только в нижней части живота	Не характерно
Диарея	Возможна, стул не более 5 раз в сутки Продолжительность 1—2 дня	Ведущий симптом у 95 % больных. Стул частый, водянистый, с примесью зелени и слизи. Продолжительность до 5—7 дней
Артериальная гипотензия	Не характерна	Характерна

Продолжение табл 5 11

Клинические признаки	Пельвиоперитонит	Пищевые токсикоинфекции
Судороги мышц конечностей	Не характерны	Характерны для тяжелобольных
Изменения женских половых органов	Гиперемия и отечность слизистой оболочки матки и влагалища, гнойные выделения из шеечного канала, болезненность при пальпации матки, ее смещение болезненно, своды "сглажены" и болезненны	Отсутствуют
Число лейкоцитов в периферической крови	Увеличено	Умеренно увеличено во многих случаях Почти всегда отмечается палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево
Принципы лечения	Консервативная терапия, включая применение антибиотиков широкого спектра действия, и кольпотомия с дренированием дугласова пространства	Регидратационная терапия полиионными кристаллоидными растворами

Глава 6. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

6.1. Особенности клинической картины острых кишечных инфекций у лиц пожилого и старческого возраста

С учетом возрастной структуры населения страны значительный интерес представляют особенности клинического течения острых кишечных инфекций у лиц пожилого (60—75 лет) и старческого (75—90 лет) возраста. Патология в пожилом и старческом возрасте имеет свои особенности, ибо "старость — это не столько пережитое, сколько нажитое в процессе взаимодействия с внешней средой; это не только следствие многолетнего воздействия среды,

но и внутренний индивидуально сложившийся результат такого взаимодействия" [Давыдовский И.В , 1966].

Для лиц пожилого и старческого возраста характерны множественность патологических процессов и наличие новых, приобретенных свойств, к числу которых следует отнести снижение адаптации к внешней среде и монотонность реактивных процессов [Чеботарев Д.Ф. и др., 1982]. И хотя общепатологические процессы у старых и молодых людей идентичны, имеются все же различия в отношении различных сторон и деталей этих процессов Характерны атрофия и связанные с ней адинамия, гипергия, гипосекреция. Наибольшие изменения претерпевают компенсаторно-приспособительные механизмы, в основе которых лежит снижение окислительно-восстановительных процессов. Вследствие нарушений механизма свертывания крови и фибринолиза наблюдается склонность к тромбозам. Постепенно развивается и прогрессирует снижение активности метаболических процессов и иммунологической реактивности, что определяется количественным дефицитом клеток-предшественников, уменьшением миграции стволовых элементов и кооперации Т- и В-лимфоцитов. Наблюдается дефицит не только Т-эффекторов и Т-помощников, но и Т-супрессоров Т- и В-ряда [Петров Р.В , 1982]. Значительные изменения возникают в желудочно-кишечном тракте, где вследствие атрофических процессов происходят уменьшение активности секреторного аппарата, ослабление моторики различных его отделов. В стенке кишки уменьшается количество функционирующих желез. Характерны ослабление всасывательной функции кишечника и нарушения мембранного гидролиза и всасывания [Дунаевский О.А., Постовит В А., 1982]. Атипичное течение многих заболеваний связано с нарушениями гомеостаза в пожилом возрасте. При острых кишечных инфекциях организм пожилых и старых людей по сравнению с молодыми тяжелее переносит обезвоживание, гиповолемию, интоксикацию, нарушения микроциркуляции и солевого обмена [Фокс Р.А , 1978; Дунаевский О А , Постовит В.А., 1982]. У лиц пожилого и старческого возраста существенно нарушается микроциркуляция, уменьшается количество капилляров, отмечаются дилатация венул и возникновение микроаневризм [Саркисов К Г., Каркушенко О.В , 1972]. У них также повышено периферическое сопротивление и снижен минутный объем кровообращения. Масса циркулирующей крови с возрастом снижается, а объем сосудистого ложа не уменьшается за счет расширения крупных артериаль-

ных сосудов [Фролькис В.В. и др., 1974]. Кроме того, расширяется капиллярное ложе и замедляется кровоток. Уменьшение приспособляемости сердечно-сосудистой системы к возникшим патологическим условиям усугубляет гемодинамические расстройства и ведет к выраженным биохимическим сдвигам и замедленным реактивным процессам.

Сальмонеллез в пожилом возрасте протекает, как правило, тяжелее, чем у молодых. Он сопровождается более выраженной лихорадочной реакцией и замедленной нормализацией стула. Более часто, чем у молодых, к картине гастроэнтерита присоединяются явления колита. По нашим данным, наибольшее число умерших от сальмонеллеза приходится на пожилой и старческий возраст. Частота летальных исходов у лиц пожилого и старческого возраста в 3 раза превышает общую летальность при пищевых токсикоинфекциях и сальмонеллезе.

По нашим наблюдениям, клиническая картина пищевых токсикоинфекций в пожилом и старческом возрасте характеризуется более продолжительной тошнотой и рвотой, более длительным периодом выраженной диареи, большей склонностью к артериальной гипотензии. Для лиц пожилого и старческого возраста характерны психическая подавленность и ограничение подвижности [Fox A., 1987], склонность к внезапному, резкому ухудшению состояния. Прогноз указанных заболеваний у них всегда менее предсказуем.

Клиническое течение холеры у лиц пожилого возраста, страдающих атеросклерозом и гипертонической болезнью, отличается более значительным обезвоживанием, у них чаще развивается декомпенсация, более выражены цианоз и одышка; в периоде реконвалесценции отмечаются значительные колебания пульса и АД. Глубокие метаболические нарушения и неустойчивость показателей гемодинамики приводят в некоторых случаях к развитию сосудистой недостаточности, а иногда — к инфаркту миокарда [Покровский В.И., Малеев В.В., 1978].

Острая дизентерия у лиц пожилого и старческого возраста протекает тяжелее, часто с более отчетливо выраженной и длительно сохраняющейся болью в области живота, тенезмами и метеоризмом. По данным Е.В.Чепрасовой (1987), в старшей возрастной группе чаще отмечается более короткий продромальный период, чаще выявляются колитический вариант болезни, тенезмы, боли в правой подвздошной области, спазм сигмовидной кишки и признаки интоксикации. Более резко выражены

явления гемоколита. При ректороманоскопии у лиц старшей возрастной группы в наших наблюдениях преобладали (66,6 %) катаральные изменения слизистой оболочки толстой кишки.

Распространение у лиц пожилого возраста сопутствующих заболеваний: ИБС, атеросклероза, гипертонической болезни — обусловливало развитие инфаркта миокарда, гипертонического криза, ОНМК, тромбоза мезентериальных сосудов Прогноз заболевания у указанных лиц всегда тяжелее, чем у молодых.

6.2. Острые кишечные инфекции как фактор риска развития некоторых острых и обострения хронических заболеваний

Сложность диагностики острых кишечных инфекций может усугубляться сопутствующими заболеваниями, часть из которых следует рассматривать как фоновые, а часть — как острые или обострение хронических, возникающих в остром периоде болезни или в период ранней реконвалесценции. Известно мнение некоторых исследователей, предлагавших рассматривать все острые хирургические заболевания органов брюшной полости при пищевых токсикоинфекциях как их осложнения. Другие клиницисты считают развивающуюся при пищевых токсикоинфекциях острую хирургическую патологию как поздно распознанные первичные хирургические заболевания, отвергая этиопатогенетическую роль острой кишечной инфекции. Из общего числа больных с пищевыми токсикоинфекциями, наблюдавшихся нами в 1975—1990 гг., у 3,6 % развились острые хирургические заболевания брюшной полости, в том числе острый аппендицит (2,7 %), острый холецистит (0,6 %), острый панкреатит (0,3 %). Как известно, острый аппендицит в нашей стране встречается у 0,4—0,5 % жителей; у лиц, страдающих острыми кишечными инфекциями, — в 5,4—6,7 раза чаще. Клиническая симптоматика острого аппендицита развивалась на 2—4-й день болезни у 95 % больных. Причинами аппендицита являлись интоксикация, обезвоживание, нарушение микроциркуляции в органах брюшной полости, воспалительные изменения кишечника, высокая концентрация патогенных возбудителей (сальмонелл) в червеобразном отростке [Ющук Н.Д., 1980]. Способствующими факторами были изменения реактивности, снижение пластичности функциональных систем, дефекты иммунитета.

Причины частого возникновения острого холецистита при острых кишечных инфекциях разнообразны. Желчный пузырь анатомически и физиологически тесно связан с желудочно-кишечным трактом. Развитию острого холецистита способствуют проникновение инфекции энтерогенным, гематогенным и лимфогенным путями, а также нарушение дренажной функции пузыря и застой желчи в нем. У 1/5 больных в анамнезе отмечались желчнокаменная болезнь или дискинезия желчных путей. У 2/3 пациентов развитие клинической картины острого холецистита происходило на фоне яркой выраженности симптомов острой кишечной инфекции и у 1/3 — на фоне постепенного затихания клинических проявлений, в том числе диареи.

Значительно реже при острых кишечных инфекциях развивался острый панкреатит, и у половины больных он носил характер острого холецистопанкреатита. Чаще всего панкреатит возникал у больных, страдавших хроническим алкоголизмом и ожирением. В 3/4 случаев развитие панкреатита наблюдалось на высоте клинических проявлений пищевой токсикоинфекции. Причинами возникновения острого панкреатита у больных с острыми кишечными инфекциями следует считать инфекцию, проникающую в поджелудочную железу гематогенно, лимфогенно или через систему желчных протоков. Несомненная роль принадлежит алкоголизму, атеросклерозу и погрешностям в диете.

При пищевых токсикоинфекциях мы нередко наблюдали обострение хронических заболеваний. Только при 6 нозологических формах они отмечались у 3742 больных, в том числе при гипертонической болезни — у 1483, нейроциркуляторной дистонии (НЦД) — у 293, при сахарном диабете — у 249, хроническом пиелонефрите — у 128, желчнокаменной болезни — у 1233 и при спаечной болезни брюшной полости — у 357 больных.

Обострение гипертонической болезни проявлялось прежде всего превышением рабочего уровня АД. У 17,9 % больных обострение носило характер гипертонического криза (ГК). У 73,3 % больных ГК развился на 2—3-й день пищевой токсикоинфекции, у 79,3 % был диагностирован ГК I типа и у 20,7 % — II типа.

У больных с острыми кишечными инфекциями часто возникали функциональные нарушения сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системы, обусловленные интоксикацией и обезвоживанием. У некоторых пациентов выявлялась НЦД, характеризовавшаяся расстройст-

вом нейроэндокринной регуляции с множественными и разнообразными клиническими симптомами, возникающими и усугублявшимися на фоне стрессовых воздействий, и отличавшаяся доброкачественным прогнозом. По мнению исследователей, роль инфекции в развитии НЦД носит пусковой характер. Важным является срыв адаптации. Более чем у половины больных признаки дистонии появились на 2-й день острой кишечной инфекции. При этом у 1/3 пациентов в клинической картине доминировала кардиопатия.

Причинами обострения сахарного диабета у больных с острыми кишечными инфекциями были частая рвота и диарея, затруднявшие питание, а также отмена или недостаточная доза инсулина, неэффективность пероральных сахарснижающих препаратов при рвоте и диарее. У 90,8 % больных обострение сахарного диабета отмечалось на 2—4-й день инфекции. У подавляющего большинства больных наблюдался метаболический ацидоз, более чем у половины пациентов он был декомпенсированным. Кетонурия выявлялась у 1/3 больных.

Обострения желчнокаменной болезни у больных с острыми кишечными инфекциями у 1/3 пациентов были связаны с грубыми нарушениями диеты до заболевания и у 3/4 происходило на фоне ожирения.

Обострения хронического пиелонефрита у больных с острыми кишечными инфекциями чаще всего связаны или с лимфогенным распространением микробов из кишечника в мочевые пути, или с восходящей урогенитальной инфекцией, что особенно часто происходит при катетеризации мочевого пузыря. У 65,6 % больных обострение хронического пиелонефрита развивалось на 3—4-й день болезни.

Нами неоднократно наблюдалась при острых кишечных инфекциях странгуляционная кишечная непроходимость. В этих случаях у больных в прошлом были операции на органах брюшной полости и многие из них (57,9 %) страдали спаечной болезнью брюшной полости. Странгуляционная кишечная непроходимость чаще всего развивалась на 3—5-й день болезни. Причинами кишечной непроходимости у больных с пищевыми токсикоинфекциями, страдавших спаечным процессом в брюшной полости, послужили изменения моторной функции кишечника с преобладанием спазма его мускулатуры.

Проводилось изучение причин развития инфаркта миокарда у больных с пищевыми токсикоинфекциями. По нашим наблюдениям, он выявлялся у 0,4 % больных с

острыми кишечными инфекциями. В то же время, согласно статистическим данным, он встречался у лиц, не страдавших этими инфекциями, в 4 раза реже. У всех наблюдавшихся больных инфаркт миокарда возник в остром периоде кишечной инфекции. Факторами, способствующими его развитию, по нашему мнению, являлись гиповолемия, гемодинамические нарушения, повышенная вязкость крови, метаболический ацидоз, электролитные нарушения, диссеминированная внутрисосудистая коагуляция. В анамнезе у 88,5 % указанных больных отмечалась ИБС.

У лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, возникновение острой кишечной инфекции, как правило, приводило к прекращению или значительному уменьшению приема алкоголя, в связи с чем развивался абстинентный синдром, который у части больных эволюционировал в металкогольный психоз. Причиной развития абстинентного синдрома у больных хроническим алкоголизмом в условиях прекращения приема алкоголя является нормализация распада катехоламинов при сохраняющемся усиленном их синтезе, что приводит к существенному повышению содержания дофамина в мозге [Анохина И.П., 1981].

Таким образом, острые кишечные инфекции, в том числе пищевые токсикоинфекции, являются факторами риска возникновения некоторых острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит), а также обострения некоторых хронических заболеваний (гипертоническая болезнь, ИБС, НЦД, желчнокаменная болезнь, спаечная болезнь брюшной полости, сахарный диабет, хронический пиелонефрит, хронический алкоголизм).

6.3. Инфекционно-токсический шок у больных с острыми кишечными инфекциями

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) является наиболее тяжелым осложнением острых кишечных инфекций и главной причиной неблагоприятного исхода заболевания.

Различают два клинических варианта ИТШ: 1) с выраженным обезвоживанием, так называемый гиповолемический шок; 2) без выраженного обезвоживания с преобладанием токсикоза.

Гиповолемический вариант ИТШ развивается при острых кишечных инфекциях на фоне обезвоживания III—IV

степени (по В.И.Покровскому). Обезвоживание носит изотонический характер. При этом возникает патологический каскад, обусловливающий клиническую симптоматику: потеря изотонической жидкости и электролитов приводит к уменьшению объема плазмы и интерстициальной жидкости, нарушениям микроциркуляции, гипоксии, ацидозу, полиорганной недостаточности, прежде всего к поражению почек. Наиболее часто ИТШ с выраженным обезвоживанием наблюдается при тяжелом течении холеры, но может возникать и при пищевых токсикоинфекциях, сальмонеллезах и эшерихиозах.

ИТШ без выраженного обезвоживания с преобладанием токсикоза чаще всего наблюдается при тяжелом течении сальмонеллеза, дизентерии и пищевых токсикоинфекций. Он представляет собой сложный патологический процесс, возникающий в результате действия экстремального фактора, связанного с прорывом инфекта в кровь, что вызывает наряду с повреждением органов и тканей чрезмерное и неадекватное напряжение неспецифических механизмов адаптации. При этом наблюдаются сдвиги гомеостаза до уровня, несовместимого с жизнью из-за развития гипоксии, ограничения перфузии тканей и глубокие расстройства обменных процессов, отчетливо прослеживаются следующие изменения:

- гемодинамические нарушения;
- нарушения водно-электролитного обмена и КОС;
- микроциркуляторные нарушения;
- диссеминированная внутрисосудистая коагуляция;
- иммунодепрессия;
- полиорганная недостаточность.

Необходимо иметь в виду, что ИТШ развивается далеко не всегда при тяжелом течении острой кишечной инфекции. Основным условием его развития является *генерализация инфекции. По мнению В.И.Покровского* (1978), для генерализации инфекции необходимы определенный преморбидный фон, генотипические и фенотипические особенности организма, дефекты иммунного гомеостаза и адаптационно-компенсаторного синдрома защиты организма. Возникновению ИТШ способствует антибиотикотерапия препаратами бактерицидного действия, вызывающая массовую гибель бактерий и приводящая к освобождению большого количества эндотоксинов [Румянцева А.Т., 1994]. Летальность при ИТШ высокая и, по данным ряда авторов [Вейль М., Шубин Г., 1971;

Лыткин М.И., Костин Э.Д. и др, 1980; Groenveld A., 1988], достигает 70—90 %.

Существуют и иные точки зрения на патогенез ИТШ. Так, по мнению Н К Пермякова и соавт. (1987), ИТШ вероятнее всего развивается вследствие общерезорбтивного действия токсинов, чем генерализации инфекции. Морфологическими критериями шока Н.К.Пермяков (1989) считает: 1) некротически-гнилостные изменения в первичном очаге; 2) преимущественно грамотрицательную флору; 3) апоплексию коры надпочечников; 4) некроз гипофиза; 5) кортикальный некроз почек; 6) фибринолиз; 7) появление петехиальной сыпи; 8) наличие ареактивной селезенки. Однако при инфекциях, протекающих с отчетливым общерезорбтивным действием токсинов ботулизма и столбняка, ИТШ не развивается.

В нашем понимании, существуют следующие клинико-патогенетические критерии ИТШ:

- генерализация инфекции и выраженность интоксикационного синдрома;
- нарушения КОС и водно-электролитного обмена;
- гипоксия;
- гемодинамические расстройства;
- расстройства микроциркуляции и капилляротрофическая недостаточность;
- ДВС-синдром;
- развитие "шоковых органов" и полиорганной недостаточности.

"Шоковые органы" могут обнаруживаться не только у больных с ИТШ и, следовательно, не являются эквивалентом шока. По мнению В.А.Гологорского и соавт. (1988), дисфункция органов при шоке определяется их резервами и исходной способностью противостоять метаболическим расстройствам. По данным Г.А Рябова (1994), метаболические расстройства у больных с ИТШ сводятся к: 1) гипергликемии; 2) повышению уровня свободных жирных кислот; 3) катаболизму белков с повышением синтеза мочевины; 4) повышению внутриклеточной осмолярности.

В последние годы клинико-патогенетические различия в процессах, обусловленных грамположительной и грамотрицательной флорой, вызывающих ИТШ, рядом исследователей во внимание не принимаются и рассматриваются как архаизм.

Шоковые состояния с патофизиологических позиций целесообразно разделить на 2 категории [Рябов Г.А.,

1994]: 1) со сниженным сердечным выбросом и нарушенной общей периферической тканевой перфузией; 2) с нормальным или повышенным сердечным выбросом и нарушенным распределением периферического кровотока.

По мнению Г.А.Рябова (1994), для шока характерна фазовость патологического процесса. По данным В.Л.Айзенберга (1993, 1995), при ИТШ у детей, страдающих острыми кишечными инфекциями, целесообразно различать две стадии: компенсированную и декомпенсированную. Первая стадия характеризуется патологической гипердинамией с увеличением сердечного индекса в значительных пределах, тахикардией и натриемией при нормальной концентрации калия, вторая — гиподинамическим вариантом нарушения кровообращения со снижением сердечного индекса, гипонатриемией и гипокалиемией.

Для ИТШ у больных с острыми кишечными инфекциями характерно развитие ДВС-синдрома. При этом четко определяется фазовость коагулопатии. В одних случаях в клинической картине доминируют проявления тромбоза, в других — развитие геморрагического синдрома. При этом тромбоз чаще регистрируется в области мезентериальных, реже в области коронарных и мозговых сосудов. Кровоизлияния выявляются чаще на коже, слизистой оболочке кишки, в паренхиме легких, веществе и оболочках головного мозга.

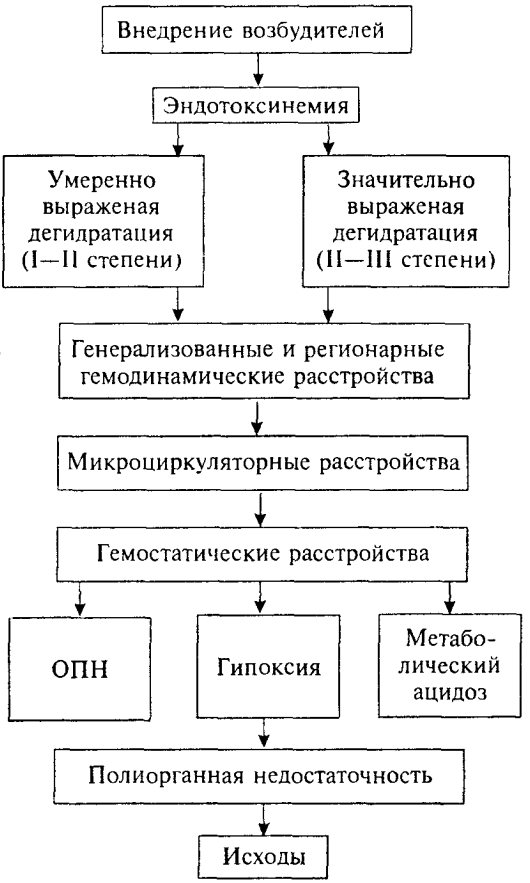
Помимо непосредственного действия бактериальной флоры на сердечно-сосудистую систему и клеточный метаболизм, патогенез ИТШ определяется действием эндотоксина и липополисахаридных компонентов оболочек грамотрицательных бактерий. Последние активируют систему комплемента и освобождают биологически активные амины.

Таким образом, вначале развивается гипердинамическая фаза шока, и в связи с постепенным перемещением внутрисосудистой жидкости в интерстициальное и внутриклеточное пространства возникает гиподинамическая фаза шока. С этого момента ИТШ более сходен с гиповолемическим.

Патогенез шока представлен ниже в виде схемы (схема 6.1). Практически важным является разграничение шока у больных с острыми кишечными инфекциями по степени тяжести.

Шок I степени (компенсированный): тяжелое состояние больного, двигательное беспокойство, периоди-

Схема 6.1. **Патологический каскад, возникающий при ИТШ у больных с острыми кишечными инфекциями**



ческое возбуждение, состояние тревоги, повышенная температура тела, бледность кожных покровов, цианоз губ и ногтевых фаланг. Характерны умеренная одышка, тахикардия и нормальное АД. Диурез умеренно снижен. Рвота и жидкий стул несколько раз в сутки. В крови — метаболический ацидоз, чаще компенсированный, гипокалиемия.

Шок II степени (субкомпенсированный): тяжелое состояние больного, заторможенность. Температура тела повышенная или нормальная. Бледность кожного покрова, цианоз. Тахикардия и глухость тонов сердца.

Пульс слабого наполнения, АД 85/60—60/20 мм рт.ст. Рвота и жидкий стул под себя несколько раз в сутки. Олигурия. Декомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксемия, гипокалиемия.

Шок III степени (декомпенсированный): крайне тяжелое состояние, сознание сохранено, возможны бред и галлюцинации, при отеке головного мозга — судороги и потеря сознания. Гипотермия и тотальный ацидоз. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный или не определяется. АД 50/0 мм рт.ст. Анурия. Стул жидкий под себя несколько раз в сутки, но может отсутствовать. Рвота чаще всего сохраняется. В крови — декомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксемия.

Мы наблюдали 36 762 больных с острыми кишечными инфекциями, в том числе 31 555 больных (85,8 %) с пищевыми токсикоинфекциями; 3455 (9,4 %) — сальмонеллезами, 1752 больных (4,8 %) — острой дизентерией, среди них мужчин 6,9 %, женщин — 93,1 %. Больных в возрасте до 20 лет — 10,9 %, 21 года — 40 лет — 26,5 %, 41 года — 60 лет — 26,9 %, 61 года — 70 лет — 25,6 %, старше 71 года — 10,1 %. Тяжелое течение отмечалось у 2,9 % больных, средней тяжести — у 90,6 %, легкое — у 6,5 % больных. ИТШ развился у 57 больных (0,15 %): с выраженным обезвоживанием — у 24, а без выраженного обезвоживания с токсикозом — у 33 больных. При пищевых токсикоинфекциях ИТШ наблюдался у 32 больных (0,1 %), в том числе с выраженным обезвоживанием — у 15, без выраженного обезвоживания — у 17 больных. При сальмонеллезе ИТШ развился у 21 больного (0,6 %), в том числе с выраженным обезвоживанием — у 9, без выраженного — у 12. При острой дизентерии ИТШ наблюдался у 4 больных (0,2 %) и всегда протекал без выраженного обезвоживания. Таким образом, ИТШ чаще всего возникал у больных сальмонеллезом.

Развитие ИТШ с выраженным обезвоживанием наблюдалось у 24 больных (у 15 — пищевая токсикоинфекция, у 9 — сальмонеллез). Мужчин было 5, женщин — 19; в возрасте 20—40 лет — 5 больных, в возрасте 41 года — 60 лет — 7, старше 61 года — 12 больных. Во всех случаях отмечалась гастроинтестинальная форма. Обезвоживание III степени наблюдалось у 9 больных, IV степени — у 15 больных. Отмечалась выраженная гемоконцентрация. Величина гематокрита была в пределах 0,5—0,6 л/л у 7 больных, свыше 0,6 л/л — у 17. Величина pH 7,0 выявлена у 5 больных, в пределах 7,0—7,3 — у 15, pH 7,31—7,35 — у 4. Дефицит оснований (BE) был в пределах 10—

20 ммоль/л (у 19 больных), 5—9,9 ммоль/л (у 5). Лечение всех больных на догоспитальном этапе было неадекватным, а у 1/3 оставалось таковым и в первые 3 ч нахождения в стационаре. У 22 больных выявлялась нестабильная гемодинамика и у всех — олигурия и азотемия. У 6 больных сальмонеллезом возбудителями заболевания были S. enteritidis, у 3 — S. typhi murium и S. haifa.

ИТШ без выраженного обезвоживания с токсикозом наблюдался у 33 больных с острыми кишечными инфекциями (у 17 — с пищевыми токсикоинфекциями, у 12 — сальмонеллезами и у 4 — острой дизентерией). Возбудителями сальмонеллеза у 2/3 больных были S. enteritidis, у 1/3 — S. typhi murium, S. haifa и S. mission. Возбудителями дизентерии у 3 больных были S. flexneri 2a и у 1 — S.flexneri 1б. Среди наблюдавшихся были 21 мужчина, 12 женщин; в возрасте 20—40 лет — 5, в возрасте 41 года — 60 лет — 18, старше 61 года — 10 больных. Госпитализированы на 2-й день болезни 22 пациента, на 5-й день и позже — 6. Лечение на догоспитальном этапе 12 больным либо не производилось, либо было недостаточным, а у 21 было нерациональным. Болезнь протекала в гастроинтестинальной форме. Отмечались обезвоживание I (у 13 пациентов) и II степени (у 20). У всех больных наблюдались гемодинамические расстройства и нарушения микроциркуляции с развитием капиллярографической недостаточности. Выраженная интоксикация приводила к ДВС и нарушениям тканевого метаболизма. В результате централизации кровообращения у больных наблюдались тканевая гипоксия и метаболический ацидоз. Изменения гемостаза носили фазовый характер, у 28 больных наблюдалась коагулопатия потребления с развитием афибриногенемии. "Шоковое легкое" было выявлено у 25, "шоковая почка" — у 30 больных. Однако наличие "шокового органа", как уже упоминалось, не всегда является эквивалентом шока. За последние 10 лет мы наблюдали 6 больных с "шоковым легким" и 7 с "шоковой почкой", у которых не развился ИТШ. У 25 больных с ИТШ выявлен отек головного мозга. Характерным было развитие общемозгового синдрома. У 19 больных наблюдалось вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что привело к нарушению нервно-трофической и сосудистой регуляции деятельности коры головного мозга. В этих случаях смерть наступила от остановки дыхания вследствие поражения дыхательного центра. У подавляющего числа больных с ИТШ выявлены депониро-

вание и секвестрация крови, у 25 — гипокалиемия. Концентрация калия в эритроцитах у 9 из 12 больных была более 100 ммоль/л, а концентрация натрия у 8 из 12 больных была более 26 ммоль/л. Декомпенсированный метаболический ацидоз наблюдался у всех 33 больных, анурия у 14, олигурия — у 19.

Анализ причин возникновения ИТШ с выраженным обезвоживанием показал, что такое состояние чаще всего развивалось при позднем обращении за медицинской помощью и дефектах лечения на догоспитальном этапе. Нам приходилось наблюдать в различных стационарах Москвы развитие ИТШ с выраженным обезвоживанием при лечении несбалансированными солевыми растворами (0,9 % раствором натрия хлорида, 5 % раствором глюкозы) или коллоидными плазмозаменителями (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин). Аналогичная ситуация возникала при использовании плазмы крови и альбумина.

Иногда острые кишечные инфекции диагностировались у больных, находящихся в состоянии шока. Это сложные случаи, особенно тогда, когда в связи с особенностями анамнеза, клинической симптоматики и данных инструментальных (ЭКГ) и лабораторных исследований исключить инфаркт миокарда не представляется возможным и необходимо динамическое наблюдение, на которое остается предельно мало времени. При этих обстоятельствах проводится дифференциальный диагноз между кардиогенным и инфекционно-токсическим шоком.

Сложность диагностики объясняется следующими причинами [Бунин К.В. и др., 1976]:

1) нет ни одного симптома, патогномоничного для указанных заболеваний;

2) имеются сходные симптомы, свойственные обоим заболеваниям;

3) под наблюдением врача могут находиться больные, у которых тяжесть состояния и выявленные симптомы в значительной степени видоизменяют предшествующую клиническую картину и не позволяют выявить тот пусковой механизм, который обусловил шок. Надо иметь в виду, что кардиогенный шок может быть осложнением не только инфаркта миокарда, но и тяжелых аритмий.

Ниже предлагается дифференциально-диагностическая таблица, которая поможет практическому врачу прийти к правильному решению (табл. 6.1).

Таблица 61. **Дифференциальная диагностика кардиогенного шока и ИТШ у больных с острыми кишечными инфекциями**

Клинические признаки	Кардиогенный шок	ИТШ у больных с острыми кишечными инфекциями
Анамнез	Перенесенные в прошлом инфаркты миокарда, аритмии, ИБС, гипертоническая болезнь	Употребление инфицированной пищи, возможность групповых вспышек
Возраст больных	Старше 50 лет	Любой
Боль в области эпигастрия	При абдоминальной форме инфаркта миокарда	В большинстве случаев
Понос	Относительно редко	В 95 % случаев
Повышение температуры тела	Не характерно в первый день, но может отмечаться со 2-го дня болезни; чаще температура субфебрильная	Характерно с 1-го дня, может быть высокой, продолжительность 1—5 дней
Озноб	Не характерен	Характерен
Боль в области сердца	В 97,5 % случаев при инфаркте миокарда и, как правило, интенсивная	Наблюдается редко и неинтенсивная
Аритмии	Характерны	Не характерны
Признаки сердечной недостаточности	Выражены	Отсутствуют
Тромбоэмболические осложнения	Характерны	Не характерны
Эффективность регидратационной терапии	Отсутствует, зачастую ухудшает состояние	Высокая
Эффективность комплексной терапии, включающей наркотические вещества из группы опиатов, дроперидол, нитраты, антикоагулянты, тромболитические и антиаритмические средства	Значительная	Отсутствует

6.4. Острая почечная недостаточность как осложнение острых кишечных инфекций

При острых кишечных инфекциях, прежде всего при сальмонеллезе, может развиться патология почек. Степень нарушения функции почек зависит от тяжести течения болезни, в том числе от выраженности и длительности нарушений гемодинамики, а также от преморбидного состояния почек. По данным О.С.Буханцевой (1971), при пищевых токсикоинфекциях и сальмонеллезах в остром периоде выявлялись олигурия (77,8 %), патологические изменения мочевого осадка (47 %). Последние характеризовались протеинурией, микрогематурией, лейкоцитурией и цилиндрурией. Отмечалось снижение клубочковой фильтрации у 68,4 % обследованных лиц. При тяжелом течении пищевых токсикоинфекций и сальмонеллезов величина клубочковой фильтрации снижалась до 45,6 мл/мин, а при среднетяжелом — до 74,3 мл/мин. Вместе с тем выявлялось повышение канальцевой реабсорбции воды и концентрационного индекса креатинина у 87,7 % обследованных. Коэффициент очищения мочевины в остром периоде болезни был ниже нормы у 63,9 % больных. Сходные результаты были получены А.И.Ляшук (1973).

По данным Ю.Ю.Черниковой (1984), при среднетяжелом течении пищевых токсикоинфекций нарушаются реабсорбционная, азотовыделительная и ионрегулирующая функции почек, уменьшается объем внутриклеточной жидкости, снижается абсолютное содержание натрия в циркулирующей крови, а также концентрация калия и хлора. Автором были выявлены три типа нарушений кислотовыделительной функции почек, из которых наиболее неблагоприятными для регуляции КОС являлись парадоксальная ацидурия и тубулярный ацидоз. Аккомодационная способность почек, выявленная с помощью нагрузки бикарбонатом натрия, снижалась.

Однако у части больных с острыми кишечными инфекциями патологические изменения в почках достигают уровня ОПН. Последняя справедливо расценивается как осложнение острых кишечных инфекций.

При пищевых токсикоинфекциях и сальмонеллезах острая почечная недостаточность нами была выявлена у 246 больных (0,8 %). Различались преренальная и ренальная форма ОПН. Преренальная форма ОПН отмечалась у 76,4 % из них и была связана с резкими нарушениями почечного кровотока при расстройствах гемодинамики.

Снижение систолического давления ниже 70 мм рт ст. резко ограничивало фильтрационный процесс в почках. Как правило, преренальная форма ОПН наблюдалась при тяжелом течении пищевых токсикоинфекций с обезвоживанием II—III степени и нестабильной гемодинамикой. Нарушения мочевыделения сопровождались снижением очистительной способности почек и приводили к повышению концентрации креатинина и мочевины в крови. По нашим наблюдениям, выявлялась достоверно низкая концентрация ионов натрия, калия и хлора, что в сочетании с повышенной реабсорбцией их в канальцах приводило к уменьшению выведения с мочой Суточная экскреция ионов натрия, калия и хлора снижалась. Уменьшение фильтрации и усиление реабсорбции носили компенсаторный характер, направленный на сохранение электролитного гомеостаза [Малеев В.В., Черникова Ю.Ю. и др., 1988].

Выраженность преренальной формы ОПН может быть различной — от клинически латентной до значительной [Соринсон С Н., 1990]. У некоторых больных преренальная форма ОПН возникала при ИТШ, преимущественно с выраженным обезвоживанием. При этом кровоток в почках уменьшался не только в связи с общей циркуляторной недостаточностью, но и в результате селективной вазоконстрикции почечных сосудов. Эта компенсаторная реакция, направленная на "централизацию кровообращения", сопровождалась нарушением функционального состояния почек, особенно коркового слоя, на долю которого приходится до 90 % почечного кровотока. Развивались олигурия и азотемия. Эта начальная стадия преренальной формы ОПН обратима, но при сохраняющейся циркуляторной недостаточности может трансформироваться в ренальную форму ОПН — "ишемическую" [Пермяков Н.К., Зимина Л.Н., 1982]. Эта форма проявляется усугублением олигурии, достигающей стадии анурии, а также нарастанием азотемии, протекающих в условиях коррекции гемодинамики. Тщательный учет диуреза помогает выявлять олигурию (диурез менее 500 мл/сут). При этом наблюдается стойкое снижение относительной плотности мочи (до 1003—1010), что свидетельствует о нарушении концентрационной функции почек. В мочевом осадке выявляются эритроциты, зернистые цилиндры и повышенное количество лейкоцитов. Диагностика ОПН должна быть ранней, и этому способствует исследование почасового диуреза. Снижение его ниже 35—45 мл/ч является признаком олигурии. Однако обычные анализы

мочи информативны лишь у ⅔ больных. Наиболее информативны показатели концентрации креатинина в сыворотке крови (норма до 0,06—0,07 ммоль/л), несколько менее информативны показатели концентрации мочевины (норма до 8,3 ммоль/л). Азотемия во многих случаях предшествует снижению диуреза.

Для клинической картины ОПН характерны тошнота, повторная рвота, икота, анорексия, усталость, вялость, головная боль, заторможенность, сонливость, снижение диуреза.У некоторых больных возможно развитие анемии и изменений в свертывающей системе.

Таким образом, ОПН свойственны олигурия (у 80 % пациентов), метаболический ацидоз (чаще декомпенсированный), гиперкалиемия, гиперазотемия, угроза гипергидратации.

Необходимо иметь в виду, что критическими показателями при ОПН являются концентрация креатинина 0,6 ммоль/л, концентрация мочевины 30 ммоль/л, концентрация калия 6 ммоль/л.

Ренальная форма ОПН, по нашим наблюдениям, отмечалась у 23,6 % больных. Она была следствием поражения нефрона и канальцевого эпителия. Чаще всего эта форма ОПН наблюдалась при ИТШ, протекавшем без выраженного обезвоживания. Синдром "шоковой почки" наиболее часто развивался в фазе гиперкоагуляции ДВС. При этом микротромбы локализовались почти всегда в почечных клубочках, что определяло олигурию и снижение скорости фильтрации [Баркаган З.С., 1988].

Распространенный гломерулотромбоз создавал условия для возникновения кортикального некроза канальцев и рассматривался как морфологический маркер синдрома "шоковой почки" [Каньшина Н.Ф., 1983].

По данным большинства исследователей, можно выявить четыре стадии ОПН:

I стадия (начальная) имеет продолжительность от нескольких часов до нескольких дней. Ее характерные проявления: 1) тенденция к снижению диуреза; 2) гиперазотемия;

II стадия (олигурическая) характеризуется нарастанием слабости, сонливости, анорексии, головной боли, а также постоянной тошнотой и повторной рвотой. Отмечаются дальнейшее снижение диуреза, гиперкалиемия, гиперазотемия, электролитный дисбаланс, нарушения КОС. При предельной выраженности ОПН развиваются судороги мышц конечностей, уремическая кома, острые психозы, а также возникают кишечные кровотечения,

динамическая кишечная непроходимость, одышка, сердечная аритмия, вторичные инфекции (пневмония, паротит, пиелонефрит, абсцесс, флегмона). Наиболее тяжело заболевание протекает у лиц пожилого возраста и страдающих хроническим алкоголизмом;

III стадия (восстановление диуреза) характеризуется двумя фазами:

а) начального диуреза, при котором на фоне его повышения отмечается нарастание азотемии, что связано с малой скоростью клубочковой фильтрации в этот период [Мартин К., 1987].

б) полиурии, для которой характерно уменьшение азотемии;

IV стадия (выздоровление) может быть затяжной, так как существует прямая коррелятивная связь между продолжительностью восстановительного периода и тяжестью ОПН [Рябов Г.А., 1994]. Для этой стадии характерна низкая относительная плотность мочи.

Прогноз заболевания при ренальной форме ОПН всегда чрезвычайно неблагоприятный.

Часть II

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Глава 7. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ. РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

7.1. Водно-электролитный гомеостаз

Условием свободной и независимой жизни организма является постоянство внутренней среды [Бернар К., 1878]. Норму и здоровье целого организма определяет гомеостаз, заключающийся в содружественной деятельности различных функциональных систем [Анохин П.К., 1975]. Под функциональными системами понимаются динамические саморегулирующиеся организации для достижения определенных, полезных для организма результатов. Последние представляют такие физиологические процессы, которые обеспечивают в конечном итоге нормальное функционирование организма и выживание его в широком смысле слова [Судаков К В , 1983]. Под саморегуляцией понимают такую форму взаимодействия структур в организме, при которой отклонение того или иного жизненно важного показателя от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность, является стимулом для возвращения этого показателя к исходному уровню. В этом заключается "золотое правило" [Анохин П К., 1975].

При диарейных заболеваниях происходят нарушения, затрагивающие деятельность ряда функциональных систем, в том числе систем, обеспечивающих оптимальную массу циркулирующей крови, содержание водородных ионов, уровень АД, поддержания оптимальных величин дыхательных показателей (pH, P_{CO_2}, P_{O_2}), уровень осмотического давления и системы выделения.

Вода представляет основную массу (около 70 %) организма человека. Она, с одной стороны, является растворителем всех веществ в организме, а с другой, коллоидно-дисперсной системой. Часть воды связана с белками

и некоторыми органическими соединениями. Вода является переносчиком продуктов метаболизма, газов, электролитов, ферментов и антител в организме человека. С ее помощью различные вещества поступают в клетки и из них во внеклеточную среду. Вода осуществляет выведение из организма человека различных веществ с мочой, потом и калом. Это мощная транспортная система.

Вода распределяется в двух пространствах: внутриклеточном и внеклеточном. Внутриклеточная вода (60—70 % всей воды организма) тесно связана с калием, представляющим основной катион; анионом являются фосфаты. Обмен внутриклеточной воды осуществляется через внеклеточную воду. Последняя существует в двух видах: интерстициальная (межтканевая) и внутрисосудистая (плазма, лимфа, спинномозговая жидкость). Внеклеточная вода организма составляет около 30 %, а внутрисосудистая жидкость примерно 7 %.

Интерстициальная жидкость непосредственно окружает клетки, ее основной катион — натрий, основные анионы — хлориды и бикарбонаты. Внутрисосудистая жидкость содержит белок, которого нет в интерстициальной жидкости.

Потребности в воде определяются рядом факторов, в том числе водными потерями. Диурез человека в среднем составляет 1500 мл, потери жидкости при дыхании — около 400 мл, с потом и испражнениями — 600 мл. Потери жидкости увеличиваются во время лихорадки и в жаркое время года. Повышение температуры тела на 1 °С вызывает увеличение потери жидкости на 13 % с потом и дыханием.

По мнению исследователей, суточная потребность в воде у взрослого человека — 2200—2500 мл. Часть этой воды (около 600 мл) покрывается за счет метаболических процессов в организме человека. Употребляемая в пищу вода всасывается в кишечнике. В организме человека основными депо воды являются мышцы, кожа, печень.

Обмен воды в организме человека чрезвычайно интенсивный. Каждые 20 мин происходит обмен воды между кровью и интерстициальной средой, равный массе тела. Поступление воды в клетки происходит по законам осмоса, активный ее транспорт осуществляется с помощью ферментных систем.

Вода с продуктами метаболизма выделяется через почки (около 800 мл в сутки), с каловыми массами (около 200 мл), выдыхаемым воздухом (300—400 мл), потом (400—600 мл).

Для определения гемоконцентрации, т.е. соотношения глобулярного и плазматического объема крови, используют показатели гематокрита: его величина в капиллярной крови составляет 0,40—0,46 л/л (или 40—46 %). Для характеристики водно-электролитного баланса целесообразно применять и такие показатели, как: 1) относительная плотность плазмы (г/см^3), которая в норме 1021—1024; 2) вязкость крови (4—5 ед); 3) осмолярность плазмы, т.е. осмотическая концентрация — 285—295 мосм/л.

Главными электролитами в организме являются калий и натрий. Известное значение имеют кальций, магний и хлор. Калий — основной внутриклеточный катион. Наибольшая концентрация его отмечается в эритроцитах, клетках мышечной ткани, мозга и сердца. Мышцы — депо калия. Выделение его из организма происходит с мочой. Уровень калия в плазме крови составляет 4,5—5,5 ммоль/л, в эритроцитах — 70—80 ммоль/л. Он в значительной степени зависит от концентрации ионов водорода. Если последняя велика, то высок и уровень калия. Уровень $K_{эр}$ тем выше, чем ниже pH, и наоборот. Калий выходит из клеток при обезвоживании, особенно много теряется его при рвоте. Он участвует в метаболизме гликогена и освобождается при мобилизации его запасов, например во время диабетической комы.

Натрий является также основным катионом и находится в основном во внеклеточной жидкости. В плазме крови его концентрация составляет 136—143 ммоль/л. Концентрация натрия в эритроцитах достигает 19—26 ммоль/л. Из организма человека натрий выделяется почками (до 90—95 %) и только 10 % — другими путями. Депо натрия в организме человека — печень. При диарее происходит значительная потеря натрия.

Концентрация кальция в плазме крови составляет 2,2—2,6 ммоль/л, магния — 0,74—1,23 ммоль/л, хлоридов — 95—110 ммоль/л.

Вода и электролиты являются обязательным компонентом структуры живой материи и участниками процессов обмена веществ в ней. Участие электролитов в водном обмене определяется их осмотической активностью, электролитическими свойствами и влиянием на активность ферментных систем. Суммарное содержание анионов и катионов практически уравновешено, благодаря чему достигаются электронейтральность биологических растворов и постоянство pH внутренней среды.

Регуляция водного баланса тесно связана с регуляцией солевого. Эта синхронная регуляция обеспечивает водно-

солевой гомеостаз. Изменение интенсивности этих процессов осуществляется с помощью нервно-рефлекторных механизмов, гормональных факторов и выделительной функции почек и контролируется ЦНС [Лосев Н.И., Войнов В.А., 1981]. Реабсорбция воды в дистальных канальцах и собирательных трубочках почек находится под контролем антидиуретического гормона (АДГ), выделяемого задней долей гипофиза. Альдостерон усиливает активную резорбцию натрия в почках и пассивную реабсорбцию воды, что способствует устранению гиповолемии. Гиперволемия подавляет секрецию альдостерона и оказывает обратный эффект на реабсорбцию натрия и водный баланс. Важной составляющей водно-электролитного гомеостаза является КОС.

Приводим несколько показателей, необходимых для понимания существа дела:

- pH — отрицательный логарифм концентрации водородных ионов. В капиллярной крови pH 7,35—7,40, в венозной — 7,28—7,34;
- P_{CO_2} — парциальное давление CO_2 в мм рт.ст., непосредственно связанное с количеством растворенной углекислоты, составляющее 36—41 мм рт.ст. (4,78—5,45 кПа) в капиллярной крови и 46—58 мм рт.ст. (6,1—7,7 кПа) — в венозной;
- P_{O_2} — парциальное давление кислорода в мм рт.ст., составляет 80—100 мм рт.ст. (10,64—13,3 кПа) в капиллярной крови и 40—45 мм рт.ст. (5,3—6,0 кПа) — в венозной;
- BE (base excess) — избыток оснований — важнейший параметр для оценки метаболического компонента. Если величина BE отрицательная, то говорят о дефиците оснований (BD, base deficit). BE свидетельствует о метаболическом алкалозе. Нормальные показатели BE и BD для капиллярной крови составляют от −2 до +2 ммоль/л, для венозной — от −3 до −5 ммоль/л. При патологии могут наблюдаться: 1) дыхательный ацидоз, и тогда P_{CO_2} >40 мм рт.ст. и pH <7,40; 2) дыхательный алкалоз, и тогда P_{CO_2} <40 мм рт.ст. и pH >7,40; 3) метаболический ацидоз — первичный дефицит оснований, приводящих к снижению pH и BE; 4) метаболический алкалоз — избыток оснований, приводящий к повышению pH и BE (BD).

Постоянство внутренней среды организма благодаря его буферным системам строго удерживается в щелочной

зоне. Различают четыре основные буферные системы, связанные с определенными катионами и имеющие свои сферы влияния: карбонатную, фосфатную, белковую и гемоглобиновую.

При исследовании КОС могут возникать следующие компенсаторные состояния: 1) дыхательная компенсация при первичных метаболических сдвигах (компенсация при метаболическом ацидозе, когда P_{CO_2} снижается; компенсация при метаболическом алкалозе, когда P_{CO_2} возрастает); 2) метаболическая компенсация при первичных респираторных свойствах (компенсация при дыхательном ацидозе, когда BE повышается; компенсация при дыхательном алкалозе, когда BE снижается).

Исследования КОС производят либо эквилибрационным методом, по Astrup, либо по Severinghaus, с P_{CO_2}-электродом. Все анализы осуществляют с помощью номограмм Зиггаард—Андерсена.

В разделе 1.4 даны нормативы основных показателей водно-электролитного обмена и КОС крови у взрослых.

7.2. Патология водно-электролитного гомеостаза

Нарушение водного баланса в организме называется дисгидрией. Известны две ее формы — дегидратация и гипергидратация. Выявить их не всегда просто. Для этого используются ряд клинических признаков и данные лабораторных исследований.

Дегидратация может быть изотонической, гипо- и гипертонической, что зависит от преобладания потерь воды или электролитов. Для острых кишечных инфекций у взрослых характерен изотонический тип дегидратации и рано возникающие нарушения кровообращения. Гиповолемия способствует снижению центрального венозного давления (ЦВД), минутного объема сердца и АД. Отмечаются клинические признаки обезвоживания: снижение тургора кожи и мышц, сухость слизистых оболочек, тахикардия (реже брадикардия), адинамия, апатия, изредка нарушение сознания. Характерны олигоанурия и азотемия, гипокалиемия и гипохлоремия. В тяжелых случаях развиваются инфекционно-токсический шок, протекающий по гиповолемическому варианту, и ДВС-синдром.

В разделе 1.4 представлена клинико-лабораторная характеристика синдрома обезвоживания у больных с острыми кишечными инфекциями [по Покровскому В.И., 1978].

7.3. Диарейный синдром

Ежедневно в полость кишечника здорового человека поступает около 7—8 л жидкости: с пищей — 2 л, с желудочным соком — 2,5 л, со слюной — 1 л, с кишечным соком — 1 л, с желчью — 0,5 л. Из этого количества лишь около 200 мл выделяется с калом, остальная жидкость всасывается в кишечнике (около 70—80 % — в тонкой кишке и 20—30 % — в толстой).

Всасывание воды в кишечнике тесно связано с всасыванием электролитов. Оно происходит через эпителий ворсинок благодаря энтероцитам и колоноцитам. В тонкой кишке транспорт воды и электролитов происходит пассивным путем, в толстой — активным (по сравнению с градиентом химической концентрации), с помощью "натриевого насоса". Стимуляция всасывания воды и электролитов производится глюкозой и аминокислотами. Объем всасывания воды в толстой кишке достигает 5 л в сутки. Если в толстую кишку по каким-либо причинам поступает больше жидкости, то может возникнуть диарея.

Диарея представляет собой клиническое проявление нарушений всасывания воды и электролитов в кишечнике. Известно четыре ее вида, в основе которых лежат различные патогенетические механизмы. Каждому заболеванию кишечника свойствен тот или иной вид диареи.

Секреторная диарея. В основе ее лежит усиление секреции натрия и воды в просвет кишки. Это наблюдается, например, при холере. Экзотоксин ("холероген") проникает через рецепторные зоны в энтероциты и активизирует аденилатциклазу, которая способствует усилению синтеза циклического 3,5-аденозинмонофосфата (цАМФ). Это приводит к повышению секреции электролитов и воды энтероцитами в довольно постоянном соотношении (5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната и 1 г калия хлорида в 1 л испражнений). Определенная роль отводится простагландинам, стимулирующим синтез цАМФ. Секреторная диарея может также возникать при сальмонеллезе, терминальном илеите, постхолецистэктомическом синдроме, под влиянием свободных жирных кислот, длинноцепочечных жирных кислот, секретина, серотонина, кальцитонина, высокоактивных пептидов. При секреторной диарее осмотическое давление каловых масс ниже такового плазмы крови. Стул у таких больных водянистый, обильный, иногда зеленого цвета.

Гиперосмолярная диарея наблюдается при синдроме нарушенного всасывания, дисахаридной недостаточности,

употреблении солевых слабительных. При этом осмотическое давление каловых масс выше такового плазмы крови. Стул при гиперосмолярной диарее обильный, жидкий, с примесью полупереваренной пищи.

Гипер- и гипокинетическая диарея возникает при нарушениях транзита кишечного содержимого. В основе этого вида диареи лежит повышение или снижение моторики кишечника. Наблюдается у больных с синдромом раздраженного кишечника, неврозах и при употреблении слабительных или антацидных веществ. Осмотическое давление каловых масс соответствует таковому плазмы крови. Стул при этом виде диареи жидкий или кашицеобразный, необильный.

Гиперэкссудативная диарея развивается в результате выпотевания в просвет кишки плазмы, крови, слизи, сывороточных белков. Этот вид диареи наблюдается при воспалительных заболеваниях кишечника (сальмонеллез, дизентерия), неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, туберкулезе кишечника, лимфоме и карциноме, ишемической болезни кишечника. Осмотическое давление фекальных масс выше такового плазмы крови. Стул жидкий, с примесью крови и гноя.

7.4. Регидратационная терапия острых кишечных инфекций

Для борьбы с нарушениями водно-электролитного обмена, возникающего при "диарейных" заболеваниях, применяется регидратационная терапия.

Задачи регидратационной терапии:

- коррекция нарушений водно-электролитного баланса и КОС;
- восстановление нарушенной гемодинамики и микроциркуляции;
- устранение гипоксии органов и тканей;
- устранение или предупреждение развития ДВС-синдрома;
- дезинтоксикация с целью выведения токсинов и продуктов распада веществ из организма больного.

Регидратационной терапии предшествует промывание желудка, которое осуществляют 2 % раствором натрия гидрокарбоната или 0,1 % раствором калия перманганата до отхождения чистых промывных вод.

Регидратационную терапию проводят двумя методами:

внутривенным и оральным. По мнению В.И.Покровского (1982), у 85—95 % больных с острыми кишечными инфекциями лечение может осуществляться оральным способом и только 5—15 % больных нуждаются во внутривенной регидратации.

Применявшийся на протяжении многих лет метод внутривенной регидратации имеет множество недостатков: ограниченное количество среднего медицинского персонала, в совершенстве владеющего им; дороговизна полиионных кристаллоидных растворов заводского приготовления; осложнения при использовании растворов, приготовленных в условиях аптек (посттрансфузионные пирогенные реакции); угроза вирусных гепатитов В, С, D и ВИЧ-инфекции. Все это побудило ВОЗ широко рекомендовать оральный метод регидратационной терапии для лечения острых диарейных заболеваний у взрослых и детей. Внедрение оральной регидратационной терапии, по данным отечественных и зарубежных исследователей, привело к значительному уменьшению числа госпитализированных по поводу диарейных заболеваний, снижению летальности и уменьшению стоимости лечения. Большое значение оральная регидратационная терапия приобретает в особых условиях (стихийные бедствия, войны, миграция населения из зон межнациональных конфликтов и т.д.), когда могут возникать значительные трудности в оказании медицинской помощи.

В части случаев, когда обезвоживание не является доминирующим, а на первый план выступает интоксикационный синдром, регидратация используется для дезинтоксикации. Дезинтоксикация также осуществляется внутривенным или оральным методом.

Клинико-лабораторная характеристика интоксикационного синдрома у больных с острыми кишечными инфекциями приведена в разделе 1.3 (см. табл. 1.2).

Регидратационная терапия, как внутривенная, так и оральная, проводится в два этапа. Целью первого этапа является ликвидация имеющихся потерь жидкости; целью второго — коррекция продолжающихся потерь жидкости.

7.4.1. Оральная регидратационная терапия

Впервые питье воды для лечения детей, страдающих острыми диареями, обосновал в 1874 г. Luton во Франции. В 30—50-х годах XX в. в бывшем СССР и зарубежных странах водно-солевая терапия у детей раннего возраста осуществлялась М.С.Масловым (1928, 1945, 1955),

В.И.Моревым (1937), В.Е.Балабан и соавт. (1937), H.Knaner (1937), R.Debre и др. (1946), A.Molla и соавт. (1982) рассматривали применяющиеся водно-солевые растворы не только как дезинтоксикационные, но и как питательные. При лечении холеры оральная регидратационная терапия (ОРТ) была впервые осуществлена B.Chatteryee в 1953 г. Автор применял простые солевые растворы, содержащие ионы K, Na и бикарбоната.

В 70-х годах в нашей стране одним из первых стал широко применяться раствор оральной регидратационной соли (ОРС), рекомендованный ВОЗ и известный под названием "Глюкосалан", или "Оралит". Состав указанного раствора: натрия хлорида — 3,5 г, натрия гидрокарбоната — 2,5 г, калия хлорида — 1,5 г, глюкозы — 20 г на 1 л кипяченой воды; или натрия — 90 ммоль/л, калия — 20 ммоль/л, гидрокарбоната — 30 ммоль/л, хлора — 80 ммоль/л, глюкозы — 111 ммоль/л; pH раствора 8,12; осмолярность — 333 мосм/л.

Клиникой Центрального научно-исследовательского института эпидемиологии МЗ СССР[1] был разработан и внедрен в практику раствор ОРС, содержащий, кроме электролитов натрия и калия, цитрат и получивший название "Цитроглюкосалан". Его состав: натрия хлорида — 3,5 г, калия хлорида — 2,5 г, натрия гидроцитрата — 4 г, глюкозы — 17 г на 1 л кипяченой воды; или натрия — 88 ммоль/л, калия — 33 ммоль/л, хлора — 93 ммоль/л, гидроцитрата — 15 ммоль/л, глюкозы — 94 ммоль/л. pH раствора 7,35, осмолярность — 306 мосм/л.

Основными отличиями раствора "Цитроглюкосалан" являлись большая концентрация калия, использование цитрата натрия и меньшее содержание глюкозы. В последние годы в аптечной сети широко представлен раствор "Регидрон" (Финляндия) и его аналоги. Состав раствора "Регидрон": натрия хлорида — 3,5 г, калия хлорида — 2,5 г, натрия цитрата — 2,9 г, глюкозы — 10 г на 1 л кипяченой воды. Недостатком этого раствора является малое содержание глюкозы. Введение в состав раствора ОРС (цитроглюкосалан, регидрон) цитрата улучшило его качественный состав. По данным исследователей [Мережинский М.Ф., Черкасов Л.С., 1965; Черношеков К.А., 1982; Candau M., 1983; Islam M. et al., 1984], цитрат усиливает реакции цикла Кребса и тем самым обеспечивает внутриклеточные энергетические потребности, стимулирует

---

[1] В настоящее время ЦНИИЭ МЗ РФ.

всасывание натрия и воды в кишечнике, снижает концентрацию циклических нуклеотидов в энтероцитах, обладает бактериостатическими свойствами.]

К.И.Чекалина и соавг. (1987), изучая особенности интоксикационного синдрома при острых кишечных инфекциях, выявили у больных отчетливо выраженную гиперцитремию и рассматривали последнюю как маркер интоксикации. Вместе с тем авторы исследования отметили способность цитрата воздействовать в качестве отрицательного модификатора фосфофруктокиназы и блокировать тем самым катаболизм углеводов на раннем этапе гликолиза и рассматривали этот процесс как дополнительный механизм обратной связи, позволяющий цитрату уменьшить его собственное накопление [Todorov I. et al., 1960; Мак-Мюррей И., 1980]. Регидратационная терапия растворами ОРС, содержащими цитрат натрия, приводит к более быстрому купированию интоксикации и нормализации уровня цитремии [Голохвастова Е.Л., 1988].

Важнейшим условием эффективности оральных регидратационных растворов является наличие в них глюкозы. По мнению N.Hirschhorn (1968), оптимальное количество глюкозы, необходимое для активации всасывания электролитов и воды в кишечнике, колеблется от 80 до 120 ммоль/л. По данным автора, растворы ОРС, содержащие более 160 ммоль/л глюкозы, способствовали уменьшению абсорбции натрия и усилению диареи. Рекомендуемое N.Pierce и др. (1977), R.Palmer и др. (1977), D.Nalin и др. (1978), M.Santosham (1981) количество глюкозы, по их мнению, было оптимальным и не вызывало "осмотической диареи", или "осмотического штрафа".

Продолжительность I этапа регидратации с целью ликвидации имеющихся потерь жидкости обычно 1,5—3 ч, и в 80—84 % случаев ее осуществления бывает достаточно для получения стойкого клинического эффекта; II этап — регидратация с целью коррекции продолжающихся потерь жидкости, осуществляется в течение 2—3 сут. По нашим данным, клинический эффект достигался на 2-е (в 14—18 % случаев) и на 3-и сутки (в 2 %).

Объем вводимых растворов ОРС зависит от степени обезвоживания и массы тела больного (см. табл. 1.3). При отсутствии отчетливой выраженности обезвоживания для определения объема вводимой жидкости выявлялась степень интоксикации (см. табл. 1.2). В клинической практике чаще всего наблюдается сочетание различных степеней выраженности обезвоживания и интоксикации [Голохвастова Е.Л., 1988].

Обычно у больных с острыми кишечными инфекциями (пищевые токсикоинфекции, сальмонеллезы, эшерихиозы, шигеллезы) с обезвоживанием I степени растворы ОРС применяются в объеме 30—40 мл/кг, а II—III степени — в объеме 40—70 мл/кг для I этапа регидратации. Важным при проведении оральной регидратации является скорость введения растворов. По нашим данным, наиболее выраженный клинический эффект наблюдается при скорости их введения 1—1,5 л/ч, уменьшение скорости их введения до 0,5 л/ч приводило к необходимости перехода на внутривенную регидратацию или затяжному течению II этапа лечения. Увеличение скорости введения растворов ОРС более 1,5 л/ч способствовало усилению рвоты и снижению эффективности терапии. Температура растворов ОРС, применяемых для лечения, равняется 37—40 °С. Холодные растворы значительно хуже всасываются в кишечнике. Практически необходимо рекомендовать больным дробное применение раствора ОРС — по 1 стакану (200 мл) в течение 8—12 мин.

Пример расчетов. У больного массой тела 80 кг, страдающего сальмонеллезом в гастроинтестинальной форме с обезвоживанием II степени, потеря жидкости относительно массы тела составляет 4—6 % (в среднем 5 %). Определяем, что потеря жидкости равна 4 л, а значит такое количество раствора необходимо ввести больному на I этапе лечения за 3—4 ч. Объем жидкости, вводимый на II этапе лечения, определяется потерей жидкости с рвотой и диареей в последующие сутки.

Данные литературы и наши наблюдения позволяют утверждать, что ни у одного из больных с острыми кишечными инфекциями, страдающих сопутствующими заболеваниями (ИБС, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония), не было зарегистрировано ухудшения состояния, в том числе отрицательной динамики на ЭКГ и увеличения АД, превышающего исходное.

Все перечисленные выше растворы ОРС полностью соответствуют общепринятым критериям оценки лечебных препаратов — клинической эффективности, безвредности и доступности.

Таким образом, наши исследования [Чекалина К.И. и др., 1986, 1987; Малеев В.В. и др., 1987, 1988; Голохвастова Е.Л. и др., 1988, 1989; Бродов Л.Е. и др., 1990, 1991; Ющук Н.Д. и др., 1990] показали:

- при лечении больных с острыми кишечными инфекциями со среднетяжелым и легким течением оральная регидратация обеспечивает ликвидацию

обезвоживания и восстановление нарушенных параметров гомеостаза;

- оральная регидратационная терапия дает отчетливый дезинтоксикационный эффект, обеспечивающий купирование клинических и лабораторных признаков интоксикации у больных с острыми кишечными инфекциями;
- у больных со среднетяжелым и легким течением острых кишечных инфекций оральная регидратация по сравнению с внутривенным введением растворов имеет значительные преимущества и приводит к более быстрой и полной ликвидации клинических признаков заболевания;
- при сравнении воздействия оральных растворов, содержащих цитрат натрия ("Цитроглюкосалан", "Регидрон") и не содержащих его ("Глюкосалан", "Оралит"), выявляется более высокая эффективность первых — более быстрое и полное купирование клинических признаков болезни, в том числе ликвидация симптомов интоксикации и обезвоживания.

Необходимо помнить, что нельзя проводить оральную регидратационную терапию при: 1) ИТШ; 2) обезвоживании II—III степени, протекающем с нестабильной гемодинамикой; 3) неукротимой рвоте; 4) потере жидкости с рвотой и диареей, превышающей 1,5 л/ч; 5) олигоанурии как проявлении ОПН; 6) сахарном диабете; 7) нарушениях всасывания глюкозы.

Альтернативой во всех указанных случаях является внутривенная регидратационная терапия, а иногда — сочетание внутривенной и оральной регидратации.

В последнее время в литературе появились сообщения о применении энтеродеза для регидратационного лечения острых кишечных инфекций [Попова С.М., Токмалаев А.С., 1987; Рахманова А.Г. и др., 1995]. Энтеродез представляет собой низкомолекулярный поливинилпирролидон с мол массой 12,600±2,700. По мнению В.В.Суздалевой и П.С.Васильева (1979), энтеродез, являясь сорбентом, связывает токсины, поступающие в желудочно-кишечный тракт или образующиеся в организме, и обеспечивает их вывод через кишечник. При этом, по мнению авторов, следует ожидать нейтрализующего воздействия препарата в процессе образования его комплексов с токсинами. По нашим данным, у 25 из 35 больных, получавших энтеродез при пищевой токсикоинфекции, пришлось

отказаться от его применения из-за ухудшения состояния пациентов в связи с нарастанием обезвоживания. Из 10 больных, которые получили энтеродез, полный эффект лечения наблюдался лишь у 1 больной, а у 9 — эффект был неполным или отсутствовал [Малеев В.В., Бродов Л.Е. и др., 1989]. Таким образом, энтеродез не является препаратом, обеспечивающим регидратацию, а его дезинтоксикационный эффект иллюзорный.

Оральную регидратацию можно проводить в стационаре, поликлинике, на дому и в полевых условиях. При ее проведении необходима четкая работа врача, определяющего объем вводимой жидкости, и медицинской сестры, регистрирующей количество выпитой жидкости и потери жидкости с рвотными массами, калом и мочой. Четкость выполнения поставленной задачи — залог успеха в лечении.

В последние годы неоднократно предпринимались попытки повысить эффективность лечения оральными регидратационными растворами. С этой целью для повышения абсорбции электролитов и воды в кишечнике в состав растворов ОРС добавлялись аминокислоты, дипептиды, мальтодекстрин, злаки. Растворы, включающие указанные добавки вместо обычно использующейся глюкозы, получили название растворов ОРС второго поколения, или растворов супер-ОРС.

По данным P.Patra и др. (1982) и B.Sathanakrishnan и др. (1985), при использовании растворов ОРС второго поколения удавалось уменьшить объем жидкого стула у больных на 17—33 % и сократить продолжительность диареи. В основе повышенной эффективности растворов ОРС второго поколения на рисовой основе лежат несколько факторов. Во-первых, 50 г рисовой муки, содержащей крахмал, высвобождает в 2 раза большее количество молекул глюкозы, чем ее содержится в растворах ОРС первого поколения. Благодаря этому удается усилить всасывание в кишечнике воды и солей. Во-вторых, всасывание этих растворов усиливается за счет аминокислот, образующихся из белка рисовой муки. В-третьих, осмотическая активность рисосолевого раствора составляет 146 мосм/л, что значительно меньше осмолярности крови (285—295 мосм/л) и не может сказаться на интенсивности всасывания.

Содержащийся в рисе крахмал имеет длинную цепь молекул глюкозы. В состав крахмала входит амилоза, одна макромолекула которой содержит от 1000 до 4000 остатков глюкозы. При переваривании риса в кишечнике от-

мечается замедленное высвобождение глюкозы и аминокислот. Всасывание их происходит довольно быстро и не вызывает значительного осмотического эффекта. Всасывание воды и электролитов продолжается до тех пор, пока осмолярность кишечного содержимого не достигнет осмолярности крови. На этот эффект использования пассивного транспорта не приходится рассчитывать при применении растворов ОРС первого поколения, осмолярность которых колеблется от 306 до 333 мосм/л.

Нами применялась в качестве раствора ОРС второго поколения рисосолевая пудра, изготовленная фирмой "Галактина" (Швейцария). Состав 100 г пудры: белки — 6,9 г, жиры — 1,2 г, углеводы — 86,8 г, витамины А, B_1, B_2, B_6, D_3, Е, С, пантотенат кальция, фолиевая кислота и биотин. Ее энергетическая ценность составляла 386 ккал/100 г. В изготовленном из 50 г рисосолевой пудры растворе ОРС содержалось натрия хлорида — 3,5 г, калия хлорида — 1,5 г, тринатрия цитрата — 2,9 г; или натрия — 90 ммоль/л, калия — 20 ммоль/л, хлора — 80 ммоль/л, цитрата — 10,8 ммоль/л, глюкозы — 94 ммоль/л. pH раствора равнялся 7,38, осмолярность — 146 мосм/л. Раствор готовили из рисосолевой пудры непосредственно перед применением путем растворения 50 г в 1 л кипяченой воды при температуре 40 °С.

Под нашим наблюдением было 200 больных, пищевыми токсикоинфекциями гастроэнтеритической формы, средней тяжести, получавших раствор ОРС второго поколения. В контрольную группу входили 100 больных, пищевыми токсикоинфекциями, получавших раствор "Цитроглюкосалан". Обе группы пациентов были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести состояния. В первые 12 ч лечения исчезновение рвоты и прекращение диареи наблюдались достоверно чаще при использовании раствора ОРС второго поколения (по сравнению с контрольной группой). Скорость уменьшения и прекращения рвоты определялись по формуле:

$$V = \sum \frac{P_1}{T_1},$$

где P_1 — процент больных с определенной продолжительностью рвоты; T_1 — продолжительность рвоты (в часах). Скорость уменьшения и прекращение рвоты составляла 52,1 % больных/ч, а в контрольной группе — 50 % больных/ч. Скорость уменьшения и прекращения диареи соответственно в этих группах составляла 5,22 % больных/ч и 3,77 % больных/ч. При лечении больных обеих групп

исчезали признаки интоксикации и обезвоживания, однако в исследуемой группе эти процессы проходили быстрее, чем в контрольной. При определении так называемого суммарного эффекта лечения с учетом значимости 15 клинических признаков [Голохвастова Е.Л., 1988] оказалось, что у больных, получавших раствор ОРС второго поколения, он составлял 18,86 усл.ед., а в контрольной группе — 14,72 усл.ед.

Раствор ОРС второго поколения фирмы "Галактина" давал более высокий эффект, чем раствор первого поколения, и был рекомендован нами (1991, 1999) для широкого клинического применения.

7.4.2. Внутривенная регидратационная терапия

Обезвоживание при острых кишечных инфекциях у взрослых носит изотонический характер. Поэтому внутривенная регидратационная терапия должна осуществляться изотоническими полиионными кристаллоидными растворами. Задачами терапии являются восстановление нарушенных параметров гомеостаза, в том числе водно-солевого и кислотно-основного, гемодинамики, микроциркуляции и гемостаза.

При холере нарушения водно-солевого обмена четко определяют весь комплекс клинических и патофизиологических изменений. У больных с пищевыми токсикоинфекциями, сальмонеллезами, эшерихиозами, дизентерией они не определяют все нарушения гомеостаза, но часто становятся доминирующими и имеют решающее значение для исхода заболевания. Для пищевой токсикоинфекции средней тяжести течения наиболее характерно обезвоживание II степени, для тяжелого течения — III степени [Малеев В.В., 1988].

Обезвоживание при тяжелом течении пищевой токсикоинфекции обусловлено потерей внеклеточной и внутриклеточной жидкости, а при заболевании средней тяжести наблюдается сочетание дефицита внеклеточного пространства с переходом воды в клетки [Малеев В.В., 1986]. По данным Н.Я.Аксеновой (1982), при обезвоживании II степени объем внутрисосудистой жидкости не изменяется, а интерстициальной — уменьшается.

Для лечения обезвоживания у больных с острыми кишечными инфекциями в нашей стране используются полиионные кристаллоидные растворы "Трисоль", "Квартасоль", "Хлосоль", "Ацесоль".

Раствор "Трисоль". Состав: натрия хлорида — 5 г,

калия хлорида — 1 г, натрия гидрокарбоната — 4 г на 1 л апирогенной воды, или Na^+ — 133 ммоль, K^+ — 14 ммоль, Cl^- — 99 ммоль, HCO_3 — 48 ммоль; pH 8,4, осмолярность — 294 мосм/л.

Раствор "Квартасоль". Состав: натрия хлорида — 4,75 г, калия хлорида — 1,5 г, натрия ацетата — 2,6 г, натрия гидрокарбоната — 1 г на 1 л апирогенной воды; или Na^+ — 112 ммоль, K^+ — 20 ммоль, Cl^- — 101 ммоль, HCO_3^- — 12 ммоль, ацетат — 19 ммоль; pH 8,55, осмолярность — 264 мосм/л.

Раствор "Хлосоль". Состав: натрия хлорида — 4,75 г, калия хлорида — 1,5 г, натрия ацетата — 3,6 г на 1 л апирогенной воды; или Na^+ — 108 ммоль, K^+ — 20 ммоль, Cl^- — 101 ммоль, ацетата — 26 ммоль; pH 7,0, осмолярность — 294 мосм/л.

Раствор "Ацесоля". Состав: натрия хлорида — 5 г, калия хлорида — 1 г, натрия ацетата — 2 г на 1 л апирогенной воды; или Na^+ — 100 ммоль, K^+ — 14 ммоль, Cl^- —99 ммоль, ацетата — 15 ммоль; pH 6,87, осмолярность — 244 мосм/л.

При отчетливо выраженном ацидозе у больных с обезвоживанием предпочтителен раствор "Трисоль", оптимальным следует считать также растворы "Квартасоль" и "Хлосоль". Менее эффективен раствор "Ацесоль". При выраженной гиперкалиемии у больных с обезвоживанием все указанные выше растворы не применяются, а используется раствор "Дисоль" (состав: натрия хлорида — 6 г, натрия ацетата — 2 г на 1 л апирогенной воды; pH 7,1, осмолярность — 252 мосм/л.

Мы считаем нецелесообразным использование для лечения обезвоживания у больных с острыми кишечными инфекциями раствора "Лактосоль" (Рингер-лактат). Его состав в миллимолях: Na^+ — 136; K^+ — 4,0; Ca^{2+} — 1,5; Mg^{2+} — 1,0; Cl^- — 115; лактата — 30; pH — 6,5, осмолярность — 287 мосм/л.

Лактат оказывает аллергизирующее действие на многих больных и содержит явно недостаточное количество ионов калия (0,3 г на 1 л раствора, или 4 ммоль/л). При развивающейся почечной недостаточности он противопоказан, и его не следует использовать для лечения лиц пожилого и старческого возраста.

Таким же несбалансированным полиионным кристаллоидным раствором следует считать раствор "Мафусол", рекомендуемый для лечения обезвоживания А.Г.Рахмановой и соавт. (1995). Состав раствора: натрия хлорида —

6 г, калия хлорида — 0,3 г, магния хлорида — 0,12 г, натрия фумарата — 14 г на 1 л апирогенной воды.

Использование указанного раствора нецелесообразно, так как он не обеспечивает борьбу с гипокалиемией и при содержании 20 г натрия на 1 л раствора создает угрозу гипернатриемии. Нецелесообразно также применение для регидратации так называемого изотонического раствора натрия хлорида (8,5 г натрия хлорида на 1 л апирогенной воды). Во-первых, этот раствор не возмещает дефицит ионов калия, во-вторых, он не является изотоническим для организма, так как содержание ионов Na^+ и Cl^- (по 154 ммоль/л) избыточно по сравнению с концентрацией указанных ионов в плазме крови. При внутривенном введении значительных количеств изотонического раствора натрия хлорида развивается гиперосмолярность плазмы крови с вторичным обезвоживанием клеток.

С целью регидратации нецелесообразны внутривенные инфузии 5 % раствора глюкозы, так как последняя не только не устраняет дефицит электролитов, но и снижает их концентрацию, особенно ионов калия, в плазме крови. Применение изотонического раствора натрия хлорида и 5 % раствора глюкозы усугубляет грубые сдвиги водно-электролитного баланса и КОС, часто является причиной неблагоприятных исходов.

В практике лечения больных с острыми кишечными инфекциями следует решительно отвергнуть как патогенетически необоснованное применение гипертонических растворов натрия хлорида.

Водно-электролитная терапия, проводимая внутривенно вводимыми полиионными кристаллоидными растворами, как и оральная, осуществляется в два этапа:

I — восстановление потерь жидкости и солей, отмечавшихся до начала инфузионной терапии;

II — коррекция продолжающихся водно-электролитных потерь.

Приступая к I этапу регидратационной терапии, прежде всего следует определить объем жидкости, который целесообразно ввести больному. С этой целью выявляется степень обезвоживания (см. раздел 2.1). При I степени обезвоживания потеря жидкости не превышает 3 % массы тела, при II — потеря жидкости составляет 4—6 %, при III — 7—9 %, при IV (декомпенсированное обезвоживание) — 10 % и более. Определив степень обезвоживания по клиническим и лабораторным показателям с помощью

таблицы (см. раздел 2.1) и выяснив массу тела больного (со слов пациента или путем взвешивания в отделении), можно вычислить величину потери жидкости. Важность правильной оценки степени обезвоживания заключается в том, что она определяет метод и темпы регидратационной терапии — ключевого звена в лечении больных с острыми кишечными инфекциями.

Примеры расчетов: 1) у больного обезвоживание III степени, масса тела — 80 кг. При данной степени обезвоживания потеря жидкости в среднем составляет 8 % массы тела, или 6400 мл. Это значит, что объем внутривенно вводимых жидкостей на I этапе лечения будет равен 6400 мл; 2) у больного обезвоживание IV степени, масса тела 90 кг. При данной степени обезвоживания потери жидкости составляют не менее 10 % массы тела, или 9 л. Объем вводимых внутривенно растворов на I этапе лечения составит 9 л.

В целом при холере и нехолерных острых кишечных инфекциях сходство клинических проявлений обусловлено общими патофизиологическими механизмами — остро развивающимся изотоническим обезвоживанием, дефицитом электролитов, гемоконцентрацией, метаболическим ацидозом, гемодинамической недостаточностью с функциональной перегрузкой правых отделов сердца и легочной гипертензией, тромбогеморрагическим синдромом, гипоксией, недостаточностью внешнего дыхания и функции почек. Такое сходство определяет целесообразность синдромального подхода при проведении регидратационной терапии [Малеев В.В., 1986].

Водно-солевая терапия при холере с обезвоживанием II—IV степени должна обязательно включать I этап регидратации, при котором оптимальная скорость внутривенной инфузии составляет 70—120 мл в минуту, а объем вводимой жидкости определяется дефицитом массы тела в соответствии с указанной степенью обезвоживания [Покровский В.И., Малеев В.В., 1978].

Водно-солевая терапия при острых кишечных инфекциях нехолерной этиологии должна проводиться при тяжелом течении болезни со скоростью 70—90 мл/мин в объеме 60—120 мл/кг, а при среднетяжелом течении — со скоростью 60—80 мл/мин, в объеме 55—75 мл/кг [Малеев В.В., 1986].

Опыт показывает, что регидратация больных с острыми кишечными инфекциями, проведенная в объеме менее 60 мл/кг и со скоростью менее 50 мл/мин, наряду с более длительным сохранением симптомов обезвожива-

ния и интоксикации не способствует восстановлению возникших изменений и у больных развиваются вторичные нарушения гомеостаза. Указанные нарушения являются фактором повторного прогрессирования обезвоживания, гемодинамических нарушений, микроциркуляторных расстройств, изменений гемостаза, развития осложнений, в том числе острой почечной и коронарной недостаточности, тромбоза мезентериальных сосудов [Бродов Л.Е. и др., 1990; 1991].

Завершение I этапа регидратационной терапии происходит при восстановлении гемодинамики, прекращении рвоты и нормализации диуреза. У значительной части больных возникает необходимость в проведении II этапа регидратации. Лечение осуществляется с помощью тех же полиионных кристаллоидных растворов с учетом продолжающихся потерь жидкости с испражнениями, рвотными массами и мочой за определенный период (при больших потерях их объем определяют каждые 2 ч, при малых — каждые 4—6 ч). Скорость введения жидкости на II этапе лечения может колебаться в зависимости от объема продолжающихся потерь и обычно составляет 40—60 мл/мин. Баланс потерь и количество выделяемой жидкости каждые 2 ч фиксируются в истории болезни. Такой учет потерь жидкости (с рвотой, калом, мочой) и объема вводимых растворов является принципиально важным в лечении больных с острыми кишечными инфекциями, если проводится регидратационная терапия.

Внутривенное введение жидкости прекращается после исчезновения рвоты, отчетливой стабилизации гемодинамики и восстановления выделительной функции почек. Важным критерием для решения вопроса о прекращении внутривенных инфузий является значительное преобладание количества выделенной мочи над количеством испражнений в течение последних 4 ч.

Общий объем внутривенно вводимой жидкости в тяжелых и затяжных случаях может достигать несколько десятков литров.

Часто после I этапа лечения с помощью внутривенной инфузии II этап осуществляется методом оральной регидратации. При этом принципы лечения и объем вводимой жидкости остаются неизменными.

Безусловно, необходима коррекция метаболического ацидоза, который у части больных бывает декомпенсированным.

Коррекция метаболического ацидоза у большинства больных осуществляется полиионными кристаллоидными

растворами. Наиболее эффективны растворы "Трисоль" и "Квартасоль". Когда же это не удается осуществить, коррекция метаболического ацидоза проводится с помощью 4 % раствора натрия гидрокарбоната или раствора трисамина.

Объем вводимого внутривенно 4 % раствора натрия гидрокарбоната (V) рассчитывается по формуле:

$$V_{NaHCO_3}\,(\text{мл}) = \frac{\text{масса тела (в кг)} \times \text{дефицит оснований}}{3}.$$

Трисамин (ТНАМ) — буферное вещество, снижающее концентрацию водородных ионов, повышающее основной резерв крови и устраняющее ацидоз. При его введении концентрация CO_2 в крови не увеличивается. Препарат хорошо проникает через клеточные мембраны в клетки и дает диуретический эффект. Количество необходимого раствора трисамина, вводимого внутривенно, определяется по формуле:

$$K = B \times E,$$

где K — количество миллилитров 3,66 % раствора трисамина; B — дефицит оснований, ммоль/л (BE, по Аструпу); E — масса тела больного (кг).

Метаболический ацидоз, наблюдаемый у больных с острыми кишечными инфекциями, может быть связан также с обострением фоновых заболеваний (сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность), о наличии которых больной может не знать. Метаболический ацидоз, чаще всего декомпенсированный, может быть следствием осложнений — ИТШ и ОПН. Надо иметь в виду, что коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин) усугубляют метаболический ацидоз.

При пищевых токсикоинфекциях, особенно при их гастритических формах, может наблюдаться метаболический, иногда декомпенсированный алкалоз. Его возникновение зависит от избыточной потери Cl^- или накопления Na^+. Алкалоз может наблюдаться при введении больших количеств натрия гидрокарбоната. Развитию алкалоза способствует задержка кетокислот при олигурии. Лечение алкалоза — сложная задача. Основное — это устранение причин, его обусловливающих. С лечебной целью рекомендуются внутривенные инъекции 5 % раствора глюкозы и 5—10 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты. Для приема внутрь назначают соляную (хлористоводородную) кислоту (Sol. ac. muriatici diluti 2 %) по 2 столовые ложки

3—4 раза в день. К.Блажа и С.Кривда (1962) рекомендуют для лечения алкалоза кислые растворы Дэвидсона (растворы В и С). Мы не располагаем опытом их применения.

С целью дезинтоксикации у больных с нехолерными острыми кишечными инфекциями можно использовать синтетические коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин).

Гемодез — водно-солевой раствор, содержащий 6 % низкомолекулярный поливинилпирролидон и Na^+, K^+, Ca^+, Mg^+ Cl^-. Его относительная мол.масса 12,600±2,700, pH 5,2—7,0. В течение 4 ч 80 % препарата, циркулирующего в крови и связывающего токсины, выводится почками и через кишечник. Скорость введения гемодеза составляет 40—80 капель в минуту. Гемодез может вызывать кратковременное снижение АД. Вместе с тем этот препарат усиливает почечный кровоток и ликвидирует стаз эритроцитов в капиллярах.

Реополиглюкин — 10 % раствор декстрана с добавлением изотонического раствора натрия хлорида. Его относительная мол.масса — 30 000—40 000, pH 4,5—6,5. Препарат выводится из организма преимущественно почками, время выведения из кровяного русла — 6—12 ч. Реополиглюкин уменьшает агрегацию форменных элементов крови и способствует перемещению жидкости из тканей в кровяное русло (уменьшается вязкость крови, восстанавливается кровоток в мелких капиллярах), оказывает дезинтоксикационное действие. Объемная скорость его введения — 40—80 капель в минуту.

Полиглюкин — 6 % раствор среднемолекулярной фракции частично гидролизованного декстрана в изотоническом растворе натрия хлорида. Мол.масса 60 000±10 000, pH 4,5—6,5. Препарат длительное время циркулирует в сосудистом русле и в связи с высоким осмотическим давлением, превышающим в 2,5 раза таковое белков плазмы крови, удерживает жидкость в кровяном русле, оказывая, таким образом, гемодинамическое действие. Введение полиглюкина способствует перемещению жидкости из тканей в кровяное русло, резко ухудшает состояние водно-электролитного баланса. В практике лечения острых кишечных инфекций не применяется.

Опасность использования коллоидных растворов при острых кишечных инфекциях с признаками обезвоживания хорошо иллюстрируется работой Н.Я.Аксеновой (1982). При инфузии 0,24 л/м^2 гемодеза объем внеклеточной жидкости в среднем в 3 раза превышал объем введенного раствора. Отмечалось отчетливое движение жид-

кости из клеток в сторону сосудистого русла. При этом внутрисосудистый объем жидкости увеличивался по сравнению с исходным уровнем на 27 %, и его прирост в 1,6 раза превысил объем внутривенного введенного гемодеза. Для сравнения, по данным указанного автора, при инфузии 2,2 л/м^2 раствора "Квартасоль" только 6 % введенного объема жидкости продолжало циркулировать в сосудистом русле. Большая часть перемещенного раствора (60,8 %) занимала интерстициальное пространство. Изложенное выше еще раз убедительно подтверждает, что коллоидные растворы можно применять только в отсутствие обезвоживания. При этом гемодез целесообразно применять для дезинтоксикации, а реополиглюкин — в целях улучшения микроциркуляции и коррекции гемостаза. Объем внутривенно вводимых растворов гемодеза и реополиглюкина не должен превышать 400—800 мл в сутки.

В части случаев острых кишечных инфекций приходится наблюдать гипокалиемию. Ее постоянными клиническими признаками являются резкая слабость, постоянная тошнота и рвота, метеоризм, сердцебиения, тахикардия (до 140 в 1 мин), низкий вольтаж зубцов на ЭКГ и появление волны *U*.

С целью коррекции гипокалиемии показана инфузионная терапия растворами, содержащими не менее 1,5 г калия хлорида в 1 л жидкости ("Квартасоль", "Хлосоль"). Дополнительные внутривенные вливания концентрированных растворов калия не имеют преимуществ перед полиионными растворами "Квартасоль" и "Хлосоль". Исключения могут составить лишь те случаи, когда имеется гипогликемия, а объем внутривенно вводимых растворов по каким-либо причинам ограничен. В этих случаях целесообразно внутривенное капельное введение 20 мл 10 % раствора калия хлорида, разведенного в 500 мл 5 % раствора глюкозы В периоде реконвалесценции для лечения сохраняющейся гипокалиемии показано назначение оротата калия, аспаркама или панангина по 1—2 таблетки 3 раза в день и диеты, богатой калием (бананы, курага, томаты, картофель).

7.5. Некоторые актуальные вопросы патогенетической терапии

При проведении регидратационной терапии больных с острыми кишечными инфекциями нередко возникают трудности, обусловленные различными причинами: во-первых, наличием фоновых (сопутствующих) заболева-

ний; во-вторых, осложнениями острых кишечных инфекций; в-третьих, осложнениями регидратационной терапии.

7.5.1. Регидратационная терапия больных с острыми кишечными инфекциями и ишемической болезнью сердца

Пищевые токсикоинфекции в значительном числе случаев могут быть фактором риска в развитии инфаркта миокарда [Бродов Л Е., 1991]. По данным Shapiro, развитие инфаркта миокарда у женщин в возрасте 35—64 лет в США наблюдалось у 0,1 % больных. По нашим данным [Бродов Л.Е., 1991; 1996], инфаркт миокарда у женщин той же возрастной группы, страдающих острыми кишечными инфекциями, в Московской инфекционной клинической больнице № 2 встречался в 4 раза чаще (0,4 %). Причинами этого были гиповолемия, гемодинамические расстройства, повышенная вязкость крови, метаболический ацидоз, электролитные нарушения и диссеминированная внутрисосудистая коагуляция на фоне сохраняющейся интоксикации. При обследовании 37 923 больных с пищевыми токсикоинфекциями ИБС была выявлена у 1239 больных (3,3 %), в том числе стенокардия — у 904 больных (2,4 %). В последней группе прогрессирующая (нестабильная) стенокардия наблюдалась у 187 больных и спонтанная или особая (Prinzmetal) — у 8. Инфаркт миокарда развился в стационаре у 155 пациентов (0,4 %), страдавших пищевыми токсикоинфекциями (крупноочаговый — у 82, мелкоочаговый — у 73). У 96 больных (61,9 %) он развился в возрасте старше 60 лет. ИБС в анамнезе была у 128 пациентов (82,6 %). Течение инфаркта миокарда у больных с острыми кишечными инфекциями имело некоторые особенности (см. главу 3.1).

До сих пор бытует мнение об опасности внутривенного введения больших объемов жидкости лицам, страдающим острыми кишечными инфекциями, с сопутствующей ИБС. Как было установлено в эксперименте [Guyton A., 1977], при форсированном внутривенном введении полиионных кристаллоидных растворов через 20 мин после инфузии избыток циркулирующей плазмы составил лишь 5 %, общее периферическое сопротивление становилось ниже исходного на 33 %, АД нормализовалось. При внутривенном введении больным с пищевой токсикоинфекцией раствора "Квартасоль" из расчета 40—60 мл на 1 кг массы тела с объемной скоростью 50—60 мл/мин лишь

8,8 % поступившей жидкости оставалось в сосудистом русле и объем циркулирующей плазмы отличался от исходного и контрольного статистически незначимо. При этом 62,2 % введенной жидкости распределялось в интерстициальном пространстве, 17,7 % выделялось с испражнениями, рвотными массами, мочой, дыханием и 11,3 % перемещалось во внутриклеточный сектор. Ю.В.Наточин (1976) отмечал, что "при форсированном введении большого количества натрия и воды можно ожидать чрезмерного натрия и гидроуреза, т.е. ответную реакцию больше физиологической".

Больным с ИБС проводились электрокардиографические исследования до и после лечения, при необходимости — в последующие дни и обязательно при выписке из стационара. Объем внутривенно вводимой жидкости определялся с учетом степени обезвоживания и массы тела больного. Внутривенная инфузия кристаллоидных растворов проводилась со скоростью 60—70 мл/мин. Больные с обезвоживанием II степени получали растворы "Трисоль", "Квартасоль" или "Хлосоль" в объеме 2000—4000 мл, а с обезвоживанием III степени — до 5500 мл. Осложнений и побочных явлений не наблюдалось. Из общего числа больных с пищевой токсикоинфекцией, страдавших ИБС, при поступлении в стационар 23 жаловались на выраженные ангинозные боли в области сердца с иррадиацией в левую лопатку, шею, левую руку. Болевой приступ обычно длился от 2 до 10 мин. У 45 больных лишь отмечали чувство тяжести в области сердца и стеснение в груди. Все указанные пациенты до начала инфузионной терапии получали нитроглицерин, 3 из них в связи с отсутствием эффекта лечения нитроглицерином вводился подкожно 2 % раствор промедола. Инфузионная регидратационная терапия всем больным проводилась в полном объеме. У 2 больных во время инфузии и у 5 в течение последующих суток повторялись приступы стенокардии, которые были купированы нитроглицерином. Ни у одного из больных после инфузионной терапии мы не наблюдали ухудшения ЭКГ.

7.5.2. Регидратационная терапия больных с острыми кишечными инфекциями и гипертонической болезнью

При обследовании 32 448 больных с острыми кишечными инфекциями гипертоническая болезнь (ГБ) была выявлена у 1483 (4,5 %), в том числе ГБ II А — у 355 (23,9 %), ГБ II Б — у 1012 (68,3 %), ГБ III — у 116 (7,8 %).

Возраст больных: до 40 лет — 5,6 %, 41 год— 60 лет —21,4 %, старше 60 лет — 73 %. Развитие гипертонического криза (ГК) I типа наблюдалось у 211 больных (79,3 %), II типа — у 55 (20,7 %). При этом гипертоническая болезнь выявлялась в анамнезе лишь у 60,2 % больных, а отчетливо выраженный склероз сосудов головного мозга — у 56,2 %. У 39 пациентов с гипертоническим кризом (КГ) I типа зарегистрировано преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК). Развитие ГК имело место в первые сутки острой кишечной инфекции у 67 больных (25,2 %), на 2—3-е сутки — у 196 (73,7 %), на 4-е и позже — у 3 больных (1,1 %). У 14 пациентов ГК расценивался нами как гипертонический кардиальный криз. ОНМК развилось у 128 больных: у 46 (35,9 %) оно возникло в вертебробазилярной области и у 82 (64,1 %) — в бассейне средних мозговых артерий (в условиях стационара).

У 86 больных (67,2 %) ОНМК развилось на фоне ГБ. У половины пациентов оно характеризовалось апоплексическим течением, в других случаях носило более постепенный характер.

Патогенетическая терапия при острых кишечных инфекциях и была направлена на дезинтоксикацию и регидратацию, восстановление водно-электролитного баланса и КОС. Регидратационная терапия у 84,9 % больных осуществлялась оральным и у 15,1 % — внутривенным способом. Объем регидратационной терапии определялся степенью обезвоживания и массой тела больного. При тяжелом течении инфекции объем вводимой жидкости составлял 60—120 мл/кг, при среднетяжелом — 55—75 мл/кг. У больных с острыми кишечными инфекциями и ГБ объемная скорость инфузионной терапии несколько снижалась и составляла 40—60 мл/мин при внутривенной инфузии и 1 л/ч — при оральной. Всем больным с ГБ артериальное давление измерялось до лечения, каждые 30 мин во время внутривенной инфузии, а также через 1,6 и 24 ч после завершения инфузионной терапии, а затем ежедневно в течение всего времени пребывания в стационаре. У больных с острыми кишечными инфекциями и ГБ после инфузионной терапии АД не превышало исходное более чем на 15 мм рт.ст. У 24,4 % больных систолическое АД стало ниже исходного на 10—20 мм рт.ст., у 66,9 % оставалось на уровне исходного и лишь у 12,7 % превышало исходное, но не более чем на 15 мм рт.ст. У 308 больных (20,8 %) регидратационной терапии предшествовало внутривенное или внутримышечное введение

гипотензивных препаратов (0,01 % раствор клофелина и 1 % раствор дибазола). В течение всего времени пребывания в стационаре больные получали гипотензивную терапию.

Необходимо помнить, что коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин) способствуют повышению АД К повышению АД может привести назначение индометацина, являющегося ингибитором биосинтеза простагландинов. Нами наблюдался ГК у больного с острой кишечной инфекцией и ГБ, принимавшего индометацин в суточной дозе 150 мг в течение 2 дней.

7.5.3. Регидратационная терапия больных с острыми кишечными инфекциями и сахарным диабетом

Наши многолетние наблюдения [Бродов Л.Е. и др., 1986; 1991; 1992] показали, что пищевые токсикоинфекции у больных сахарным диабетом протекают более тяжело, а диарея у них более длительная. Вместе с тем установлено, что пищевые токсикоинфекции являются фактором риска развития декомпенсации сахарного диабета вплоть до возникновения кетоацидотической, значительно реже гиперосмолярной комы. Этому способствуют повторная рвота и диарея при острых кишечных инфекциях, затрудняющие питание и вызывающие отказ от применения используемых обычно сахароснижающих препаратов.

Нами наблюдались 249 больных с пищевыми токсикоинфекциями и сахарным диабетом. Тяжелая форма сахарного диабета была у 34,5 % больных, среднетяжелая — у 65,5 %. Обезвоживание I степени наблюдалось у 14,1 % больных, II степени — у 75,7 %, III степени — у 10,2 % больных. Метаболический ацидоз при исследованиях капиллярной крови зарегистрирован у 93,4 % больных, в том числе у 59,9 % — декомпенсированный. При поступлении в стационар у 31,3 % больных уровень гликемии не превышал фоновых значений у 68,7 % значительно превышал их; у 45,8 % больных уровень гликемии был более 16 ммоль/л и у 35,7 % выявлялась кетонурия. Метаболические нарушения у больных с пищевыми токсикоинфекциями с сопутствующим сахарным диабетом, по нашему мнению, являлись следствием конвергенции развивающихся патологических процессов.

Лечение 170 больных с пищевыми токсикоинфекциями и сахарным диабетом осуществлялось полиионными

кристаллоидными растворами "Трисоль", "Квартасоль", "Хлосоль", вводившимися внутривенно. Оральная регидратация проводилась раствором ОРС второго поколения фирмы "Галактина" (Швейцария) или раствором "Цитроглюкосалана". До госпитализации в стационар 34,5 % наших больных получали инсулинотерапию, а 65,5 % — пероральные сахароснижающие препараты (сульфамидные — 36,9 %, бигуаниды — 28,6 %). При поступлении больных в стационар отменяли все пролонгированные инсулины и пероральные сахароснижающие препараты, назначали инсулины короткого и сильного действия (актрапид, инсулрап, максирапид). Препараты вводили подкожно 3—8 раз в сутки. При использовании растворов ОРС, в том числе цитроглюкосалана, содержащего 17 г глюкозы в 1 л раствора, доза вводимого инсулина увеличивалась (по 4 ЕД на каждый 1 л раствора ОРС). После купирования рвоты и диареи вновь назначали пролонгированные инсулины или пероральные сахароснижающие препараты.

Помимо регидратационной терапии и противодиабетических средств, больные получали соответствующую диету (стол 9), вяжущие средства (порошки Кассирского), ферменты (мезим, ораза, фестал) и эубиотики (бифидумбактерин, ацилол).

7.5.4. Регидратационная терапия больных с острыми кишечными инфекциями и хроническим алкоголизмом

Проблема лечения больных с острыми кишечными инфекциями и хроническим алкоголизмом (алкогольной болезнью) очень актуальна, так как число больных алкоголизмом уже в 1992 г. составляло 3,5 % населения страны, а число металкогольных психозов достигало 29,6 % от числа лиц, страдающих хроническим алкоголизмом.

Появление первых симптомов острых кишечных инфекций, особенно при пищевых токсикоинфекциях, как правило, приводит к полному прекращению употребления больными алкоголя, что создает угрозу развития у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, абстинентного синдрома. В более тяжелых случаях последний перерастает в металкогольный психоз.

При пищевых токсикоинфекциях и абстинентном синдроме проявляются в той или иной мере нарушения водно-электролитного гомеостаза, КОС и функций почек. При выраженных интоксикации и обезвоживании

наблюдаются гемоконцентрация, метаболический ацидоз (реже — алкалоз), гипокалиемия, а иногда — гипонатриемия. При тяжелом течении заболевания выявляются олиго- или анурия с резким падением клубочковой фильтрации и снижением коэффициента очищения мочевины, почечная вазоконстрикция. При выраженном обезвоживании снижается объем циркулирующей плазмы, развиваются гемодинамические нарушения и диссеминированная внутрисосудистая коагуляция. Характерно снижение функциональной активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к угнетению ее натрийзадерживающего эффекта и усугублению гипонатриемии и гипоосмии [Мишин Е.Ю., 1988]. Для алкоголизма характерны усиленные синтез и распад катехоламинов в ЦНС. При лишении привычных доз алкоголя на фоне хронической алкоголизации в катехоламиновой системе происходит значительная перестройка. Вслед за прекращением поступления алкоголя нормализуется распад катехоламинов, а синтез их остается усиленным, что приводит к существенному повышению содержания предшественников норадреналина, в первую очередь дофамина, в мозге. Именно этот дисбаланс в системе катехоламинов, заключающийся в накоплении дофамина, лежит в основе развивающейся патологии [Морозов Г.В., Анохина И.П., 1983].

Наиболее неблагоприятное течение острых кишечных инфекций наблюдается у больных с алкогольным поражением печени и почек: жировой дистрофией печени, хроническим алкогольным гепатитом, алкогольным циррозом печени, токсическим нефрозом, хроническим гломерулонефритом, инфекцией мочевых путей. Указанная патология обусловливает лабильность водно-солевого обмена и создает угрозу развития отека головного мозга [Штерева Л.В., 1980; Асадов Б.М., 1983; Бродов Л.Е. и др., 1985].

Г.И.Ларичева (1974) выделяет два клинических варианта тяжелого течения алкогольного делирия, зачастую оканчивающихся летальными исходами: 1) протекающий с преобладанием психопатологических расстройств и сочетанным поражением сердечно-сосудистой и дыхательной систем; 2) протекающий с выраженными диспепсическими расстройствами (тошнота, рвота, анорексия, диарея, боль в области живота), предшествующими алкогольному психозу. Делирий при этом характеризуется небольшими психопатологическими расстройствами и массивностью соматоневрологических проявлений. При этом

варианте течения делирия нередко отмечается гипертермия центрального происхождения, а развивающийся психоз часто имеет профессиональную "окраску" или приобретает характер мусситирующего с прогрессирующим оглушением.

Сложность патогенетической терапии у больных с острыми кишечными инфекциями, протекающими в сочетании с абстинентным синдромом или алкогольным делирием, не вызывает сомнений. С одной стороны, безусловна необходимость регидратационной терапии полиионными кристаллоидными растворами, с другой — всегда существует фатальная угроза развития отека головного мозга.

А.К.Качаев, Н.Н.Иванец, Н.Г.Шумский (1983) при проведении регидратационной терапии указанным больным рекомендуют руководствоваться следующими положениями: 1) возникновение металкогольного психоза, несмотря на опасность развития отека мозга, не только не является противопоказанием к массивной инфузионной терапии, но, напротив, делает ее еще более необходимой; 2) введение растворов для регидратации возможно только при условии купирования центрального возбуждения, т.е. на фоне медикаментозного сна; 3) общий объем инфузионной жидкости за 8—12 ч может достигать 5—7 л; 4) основным условием массивной инфузионной терапии является достаточная выделительная функция почек.

Лечение наблюдавшихся нами больных осуществлялось растворами "Трисоль", "Хлосоль", "Квартасоль", вводившимися внутривенно 149 больным (45,8 %), и растворами цитроглюкосалана и ОРС фирмы "Галактина", вводившимися оральным способом 176 больным (54,2 %).

Центральное возбуждение купировали с помощью ноотропных препаратов (натрия оксибутират, ноотропил) и транквилизаторов (реланиум, феназепам). В целях прерывания абстиненции проводилась дезинтоксикационная терапия с использованием гемодеза и раствора, имеющего следующий состав: Sol. Glucosae 5 % — 500 мл; Sol. Ac.ascorbinici 5 % — 5 мл, витамин B_1 — 4 мл, витамин B_6 — 4 мл, витамин B_{12} — 400 γ, реланиум 2—4 мл, лазикс — 2 мл внутривенно капельно 2—3 раза в сутки. В случаях, протекающих с артериальной гипертензией, дополнительно вводили 10 мл 25 % раствора сульфата магния в капельнице. Мы отказались от использования нейролептиков для лечения металкогольных психозов.

Полиионные солевые растворы вводились в объемах, определяемых степенью обезвоживания и массой тела

больного. Объемная скорость внутривенной регидратации составляла 60—80 мл/мин, а при оральной регидратации — 1—1,5 л/ч. Летальные исходы, наблюдавшиеся у данной категории больных, были в основном обусловлены развитием инфекционно-токсического шока и пневмонии (очаговой, очагово-сливной, долевой).

7.5.5. Регидратационная терапия при острых кишечных инфекциях у лиц пожилого и старческого возраста

При острых кишечных инфекциях лица пожилого и старческого возраста тяжелее переносят интоксикацию и обезвоживание, нарушения водно-электролитного обмена и КОС [Дунаевский О.А., Постовит В.А., 1982; Фокс Р.А., 1987] В сердце старого человека быстрее наблюдается несоответствие между уровнем обмена и кровоснабжением миокарда, быстрее выявляется энергетическая недостаточность. Поэтому терапия указанных лиц должна быть направлена на ликвидацию гомеостатических нарушений и способствовать процессам компенсации и адаптации стареющего организма.

Нами наблюдались 320 больных с пищевыми токсикоинфекциями в пожилом и старческом возрасте: 60—75 лет — 234 больных (73,1 %), 75—90 лет — 86 (26,9 %). В их анамнезе были ГБ — у 211 больных (65,9 %) ГБ (II А — у 73, ГБ II Б — у 123, ГБ III — у 14), ИБС — у 126 (39,3 %): стенокардия напряжения — у 59, стенокардия покоя и напряжения — у 47, постинфарктный кардиосклероз — у 20 больных. Атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца и мозга наблюдался у 94 больных (29,3 %), синдром вертебробазилярной недостаточности — у 42 (13,1 %), тяжелое течение пищевых токсикоинфекций — у 19 (5,9 %), среднетяжелое — у 301 больного (94,1 %). Обезвоживание I степени было выявлено у 151 пациента (47,2 %), II степени — у 92 (28,7 %), III степени — у 2 пациентов (3,7 %). Интоксикационный синдром доминировал в клинической картине у 55 больных (17,2 %). Наблюдались также осложнения: острая почечная недостаточность — у 19 больных (5,9 %), тромбоз мезентериальных сосудов — у 2 (0,6 %), острый инфаркт миокарда — у 3 больных (0,9 %). У 22 пациентов (6,8 %) отмечалось развитие гипертонического криза, преимущественно II типа.

Патогенетическая терапия внутривенно вводимыми полиионными кристаллоидными растворами проводилась

83 больным (25,7 %) и оральным способом 288 (74,3 %). Объем вводимой жидкости определялся степенью обезвоживания и массой тела пациента. При тяжелом течении болезни внутривенная регидратация проводилась в объеме 60—100 мл/кг со скоростью 60—90 мл/мин, при среднетяжелом — в объеме 55—75 мл/кг и со скоростью 60—80 мл/мин. Под влиянием инфузионной или оральной терапии наблюдались быстрое исчезновение симптомов интоксикации и обезвоживания, ликвидация гемоконцентрации и коррекция нарушений электролитного баланса и КОС. Быстрое восстановление показателей гемодинамики и функционального состояния почек отмечалось практически у всех больных. При объемной скорости внутривенной регидратации менее 40 мл/мин более длительно сохранялись клинические признаки интоксикации и обезвоживания, гемоконцентрации и олигоанурия, метаболический ацидоз и гипокапния. В этих случаях преимущественно развивались такие осложнения, как тромбоз мезентериальных и мозговых сосудов, инфаркт миокарда.

Растворы ОРС применялись для лечения острых кишечных инфекций у 74,3 % больных, реже, чем у лиц молодого возраста. Это связано с тем, что ОРТ невозможно осуществить при неукротимой рвоте, олигурии или анурии, нестабильной гемодинамике, сахарном диабете в стадии декомпенсации, при выраженном цереброскле-розе, осложняющемся психическими нарушениями. В связи со снижением активности секреторного аппарата желудочно-кишечного тракта, печени и поджелудочной железы больные получали соляную (хлористоводородную) кислоту (Sol. ac. muriatici diluti 2 %) по 1 столовой ложке 3—4 раза в день, ферменты (мезим, ораза, фестал) и эубиотики (коли-бактерин, бифидобактерин, бактисубтил, ацилол, линекс). При тяжелых формах и выраженном колитическом синдроме назначали кишечные антисептики (энтроседив, интетрикс).

7.5 6. Осложнения при внутривенной регидратации

Эти осложнения возникают в результате пирогенных посттрансфузионных реакций, причинами которых могут быть: 1) нарушение технологии приготовления стерильных растворов в аптечных условиях; 2) вливание полиионных растворов, которые предварительно не были подогреты до температуры 37 °С; 3) пирогенные свойства

резины систем многоразового применения; 4) недостаточно химически чистый натрия гидрокарбонат.

Пирогенные реакции после или во время внутривенной инфузии могут клинически протекать различно. Нами выявлялись пирогенные реакции как во время инфузии растворов, так и спустя 15—20 мин после их окончания. У 62,3 % больных пирогенные реакции сопровождались значительным повышением температуры (до 39,5—40,5 °С), у 97,1 % — потрясающим ознобом, у 11,5 % — судорогами конечностей; у 44,5 % больных пирогенные реакции сопровождались артериальной гипотензией.

Посттрансфузионные пирогенные реакции купировали путем внутривенного введения 2 % раствора супрастина (1—2 мл), 2,5 % раствора пипольфена (2 мл), 1 % раствора димедрола (2 мл). При пирогенной реакции, сопровождаемой артериальной гипотензией, целесообразно внутривенное введение 90—120 мг преднизолона. *При артериальной гипертензии вводить преднизолон нельзя!*

Однако наиболее эффективным методом лечения пирогенных реакций следует признать внутривенное или подкожное введение 1 мл 2 % раствора промедола, являющегося мощным антигистаминным средством. Купирование пирогенной реакции в случаях использования промедола занимает обычно 1—2 мин. При применении пипольфена или супрастина клинический эффект был более поздним (через 5—10 мин).

При ознобе, обусловленном пирогенной реакцией, целесообразны применение теплых грелок к рукам и ногам, теплое питье.

Следует отметить, что пирогенные реакции после применения регидратационных растворов заводского приготовления наблюдались крайне редко и, по-видимому, были связаны с индивидуальной непереносимостью пациентом тех или иных компонентов растворов. Учитывая, что часть пирогенных реакций связана с системами многократного употребления, целесообразна полная замена последних на разовые системы однократного применения.

Необходимо помнить, что при использовании систем многократного употребления сохраняется угроза заражения ВИЧ-инфекцией, вирусными гепатитами В, С, D.

При инфузии полиионных кристаллоидных растворов в центральные и периферические вены с большой скоростью могут возникнуть осложнения: 1) повышение давления в малом круге кровообращения, по данным В.А.Малова (1984), уровень давления возрастал в 2,4 раза;

2) развитие турбулентности кровотока в крупных сосудах и правом отделе сердца с увеличением общего сопротивления кровотоку и дополнительной нагрузкой на правый отдел сердца [Малеев В.В., 1986].

О функциональной перегрузке правого желудочка сердца у больных с острыми кишечными инфекциями имеются сообщения в литературе [Трясучев О.И., 1978; Турьянов М.Х., 1983]. Исследователи [Турьянов М.Х., 1983; Малов В.А., 1984] связывали развитие гипертензии в малом круге кровообращения у больных сальмонеллезом с резким усилением синтеза эндогенных простагландинов, отражающимся на сократительной способности миокарда правого желудочка сердца. При этом снижение систолического АД сочетается с увеличением общего легочного сопротивления.

Мы неоднократно встречались с увеличением ЦВД у больных с острыми кишечными инфекциями, которым проводилась регидратация с использованием центральных вен. Увеличение ЦВД до 15—18 см вод.ст. свидетельствовало об угрозе перегрузки правого отдела сердца. В этих случаях целесообразно: 1) применение симпатомиметиков (допамин) и 2) проведение регидратации через периферические вены с уменьшением скорости введения растворов.

7.6. Лечение осложненных форм острых кишечных инфекций

Многие авторы (Бунин К.В., 1960; Блюгер А.Ф. и др., 1975; Соринсон С.Н., 1990; Шувалова Е.П., 1995] относят к осложнениям острых кишечных инфекций встречающиеся при них различные патологические состояния, в том числе чрезмерную выраженность обычных клинических симптомов болезни, необычную вторичную локализацию очагов инфекции, суперинфекцию, дисбактериоз и др.

По нашим данным [Бродов Л.Е., 1991], при пищевых токсикоинфекциях, являющихся одной из многочисленных групп острых кишечных инфекций, могут наблюдаться следующие осложнения:

1) генерализированное расстройство кровообращения — ИТШ;

2) регионарные расстройства кровообращения: а) коронарного — инфаркт миокарда; б) мезентериального — тромбоз мезентериальных сосудов; в) мозгового — острые и преходящие нарушения мозгового кровообращения;

3) пневмония;

4) острая почечная недостаточность.

В прошлом у больных с острыми кишечными инфекциями неоднократно отмечалось развитие острой надпочечниковой недостаточности [Бунин К.В., 1965; Михайлова Ю.М., Покровский В.И., Кузнецов В.С., 1968; Бродов Л.Е. и др., 1970, 1972]. В последние годы благодаря успехам патогенетической терапии, прежде всего применению сбалансированных инфузионных растворов, острая надпочечниковая недостаточность встречается редко.

Значительный интерес представляет работа Е.П.Шуваловой и соавт. (1997) об осложнениях, свойственных тяжелому течению "современной" дизентерии. У 15 % общего числа умерших от дизентерии летальные исходы были связаны с развитием ИТШ, у 50 % — острой сердечно-сосудистой недостаточности при явлениях кишечной интоксикации, у 25 % — с развитием прогрессирующей пневмонии, у 18 % — перитонита, обусловленного тяжелым воспалительным процессом в кишечнике с преобладанием язвенного, язвенно-некротического, фибринозного и флегмонозного воспаления.

7.6.1. Инфекционно-токсический шок

Наиболее тяжелым осложнением острой кишечной инфекции является ИТШ. Различают [Покровский В.И., Ющук Н.Д., 1994; Покровский В.И., Черкасский Б.Л., 1995; Бродов Л.Е., Ющук Н.Д., Малеев В.В., 1997] два его клинических варианта: 1) с выраженным обезвоживанием (гиповолемический шок); 2) без выраженного обезвоживания, с преобладанием токсикоза.

Нами наблюдались 36 762 больных с острыми кишечными инфекциями, в том числе пищевыми токсикоинфекциями (85,8 %), сальмонеллезами (9,4 %), острой дизентерией (4,8 %). У 57 больных (0,15 %) ИТШ осложнил клиническое течение болезни. При этом ИТШ с выраженным обезвоживанием отмечался у 24 пациентов (0,06 %), а без выраженного обезвоживания с токсикозом — у 33 (0,09 %). При пищевых токсикоинфекциях ИТШ возник у 32 больных (0,1 %), при сальмонеллезе — у 21 (0,6 %), при острой дизентерии — у 4 (0,2 %).

Гиповолемический вариант ИТШ развился при острых кишечных инфекциях на фоне обезвоживания III—IV степени, носившего изотонический характер.

Практически важным при осуществлении терапии у больных с острыми кишечными инфекциями является

разграничение ИТШ по степени тяжести: шок I степени (компенсированный); шок II степени (субкомпенсированный); шок III степени (декомпенсированный). При ИТШ с выраженным обезвоживанием применяются полиионные кристаллоидные растворы: "Трисоль", "Квартасоль", "Хлосоль". Объем вводимой жидкости зависит от степени обезвоживания и массы тела больного. Лечение осуществляется в два этапа: I этап — первичная регидратация с целью ликвидации обезвоживания; II этап — коррекция продолжающихся потерь жидкости.

На I этапе лечения растворы вводят только внутривенно, скорость введения при холере составляет 100—120 мл/мин, при пищевых токсикоинфекциях первые 3 л раствора вводят со скоростью 100 мл/мин, а затем ее снижают до 70—90 мл/мин [Малеев В.В., 1986]. Струйное введение жидкости продолжается и после ликвидации декомпенсированного обезвоживания. Наличие рвоты, тем более повторной, несмотря на уменьшение объема испражнений, является показанием для продолжения интенсивной водно-солевой терапии.

На II этапе лечения мы вводили полиионные кристаллоидные растворы ⅔ больных внутривенно и ⅓ — перорально. Внутривенное введение растворов на этом этапе лечения осуществлялось со скоростью 60 мл/мин. Преобладание объема мочи над объемом испражнений позволило определить за несколько часов время нормализации стула и, следовательно, сроки прекращения внутривенных инфузий.

Летальность при ИТШ с выраженным обезвоживанием при рациональном и своевременном лечении низкая. Мы в своей практике не наблюдали в данной группе больных ни одного летального исхода.

Анализ причин возникновения ИТШ с выраженным обезвоживанием у больных с острыми кишечными инфекциями показал, что это состояние чаще всего наблюдалось при позднем обращении за медицинской помощью и дефектах лечения на догоспитальном этапе. Нам приходилось наблюдать развитие ИТШ с выраженным обезвоживанием при лечении несбалансированными по своему составу растворами (0,9 % раствор натрия хлорида, раствор Рингера, 5 % раствор глюкозы) и коллоидными плазмозаменителями (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин), а также плазмой крови и растворами альбумина.

Основными задачами терапевтических мероприятий при ИТШ без выраженного обезвоживания с токсикозом были: 1) оптимизация гемодинамики; 2) ликвидация на-

рушений водно-электролитного баланса и КОС; 3) устранение полиорганной недостаточности, метаболических расстройств и ДВС-синдрома.

Считаем целесообразным соблюдать по мере возможности комплексность и последовательность мероприятий при шоке, как это предлагали Х.Шустер и соавт. (1981).

I терапевтическая ступень:

- ликвидация обезвоживания и восполнение объема жидкости до ЦВД, равного 8—12 см вод.ст. С этой целью используются полиионные кристаллоидные растворы ("Трисоль", "Квартасоль", "Хлосоль"). После инфузии 2—3 л указанных растворов вводятся внутривенно коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин);
- коррекция метаболических (ацидоз) и электролитных (гипокалиемия, иногда гипонатриемия) нарушений;
- оксигенотерапия (со скоростью 4 л/мин).

II терапевтическая ступень:

- коррекция гемодинамики с помощью симпатомиметика допамина. Обычно допамин вводят в дозах до 5 мкг/кг/мин. Иногда допускается бóльшая дозировка. Введение препарата длительное (часы, сутки);
- при отсутствии терапевтического эффекта (нестабильная гемодинамика) у 2 больных мы применяли симпатомиметик орципреналин;
- при признаках недостаточности миокарда (высокие показатели ЦВД) назначают позитивно-инотропный препарат дигоксин.

III терапевтическая ступень:

- применение глюкокортикостероидов (преднизолон в дозе 30 мг/кг в сутки) с целью ликвидации периферической вазоконстрикции и ингибирования комплементообусловленной активации полиморфных нуклеотидов, что способствует предупреждению острой дыхательной недостаточности. Помимо преднизолона, используются дексаметазон и гидрокортизон;
- восстановление диуреза (лазикс, маннитол, гемодиализ);
- борьба с ДВС-синдромом (гепарин);

- использование ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол, гордокс);
- кислородотерапия с целью ликвидации гипоксии и профилактики "шокового легкого";
- антибиотикотерапия начинающейся пневмонии, инфекции мочевых путей и септических осложнений.

Все изложенное представляет лишь схему действий, так как часто элементы всех указанных терапевтических ступеней смешиваются. Некоторые мероприятия III ступени (применение глюкокортикостероидов) в последние годы не проводят [Weil M., 1992].

Лечение больных с острыми кишечными инфекциями, осложненными ИТШ, должно осуществляться в условиях реанимационного отделения. Помимо шока, показаниями для перевода этих больных в реанимационное отделение являются:

- острая почечная недостаточность;
- нестабильная гемодинамика;
- декомпенсированный сахарный диабет с явлениями кетоацидоза;
- инфаркт миокарда.

При ИТШ без выраженного обезвоживания летальные исходы нами наблюдались в 24 случаях (72,7 %), выздоровление — в 9 (27,3 %).

7.6.2. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови

ДВС-синдром является составной частью многих критических состояний и должен рассматриваться как вторичный патологический процесс — "осложнение осложнений" [Соринсон С.Н., 1990]. Число случаев ДВС-синдрома на долю инфекций составляет до 40 % у взрослых и до 70 % у детей [Sorgel T. et al., 1978; Graeff H. et al., 1980]. Наиболее часто этот синдром возникает при тяжелых генерализованных инфекционных процессах, прежде всего при сепсисе. Он, как правило, является компонентом развивающегося инфекционно-токсического шока. По мнению З.С.Баркаган (1988), ДВС всегда главенствует, поскольку потеря жидкостных свойств крови и нарушение ее циркуляции в капиллярах несовместимы с нормальной жизнедеятельностью организма.

В основе многообразия пусковых механизмов ДВС-

синдрома лежат три главных момента [Cash J., 1977]: 1) стимуляция коагуляционного потенциала путем высвобождения тканевых факторов в кровоток; 2) активация тромбоцитарной агрегации, возникающей при септических процессах; 3) тяжелые поражения эндотелия сосудистых стенок, усугубляющиеся при гипоксии.

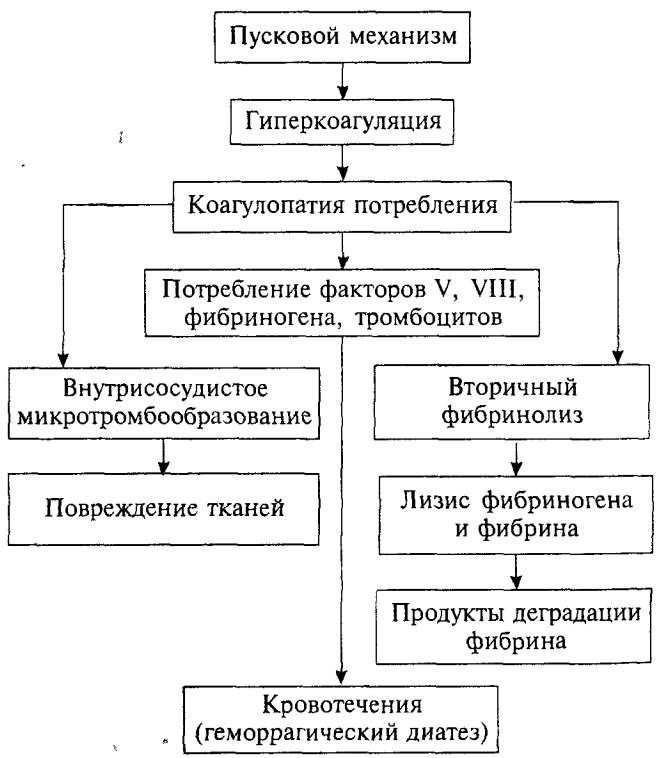
Развитие ДВС-синдрома может быть представлено схематически (схема 7.1).

Для оценки состояния свертывания крови необходимо использование тестов, определяющих все звенья гемостаза.

I. Тесты, характеризующие тромбоцитарную функцию: 1) время кровотечения по Дуке (в норме 1—3 мин); 2) число тромбоцитов (норма 150,0—400,0 · 10^9/л).

II. Тесты, характеризующие активность факторов коагуляции: 1) протромбиновое время (норма — 12—14 с); 2) активированное частичное тромбопластиновое время

Схема 7.1. **Развитие ДВС-синдрома [Рябов Г.А., 1994]**



(АЧТВ). Норма — 22—40 с; 3) тест потребления протромбина: сравнение уровня содержания протромбина в сыворотке крови через 1 ч после образования сгустка с содержанием протромбина в исходной плазме, из которой получен сгусток.

III. Тесты, характеризующие фибринолиз и действие гепарина: 1) тромбиновое время (ТВ) — по Сирмаи. Норма — 25—30 с; 2) время лизиса эуглобулинового сгустка — по Ковальскому. Норма — 4—5 ч; 3) продукты деградации фибрина (фибриногена) (ПДФ). В норме их содержание в крови составляет не более 10 мкг/мл; 4) оценка антитромботической активности. Уровень антитромбина III ниже 80 % свидетельствует о потреблении этого фактора, что может быть связано с развитием ДВС-синдрома.

ДВС-синдром представляет собой патологический процесс, объединяющий два противоположных процесса — тромбоз и кровотечение. Усиленное свертывание крови может явиться причиной тромбозов и геморрагий.

Различают три стадии в развитии ДВС-синдрома.

I стадия — гиперкоагуляция. При этом в крови накапливается избыток тромбопластического материала. Протромбин ускоренно превращается в тромбин, что в конечном итоге является причиной увеличения концентрации фибрина. Происходит процесс полимикрофибринирования с образованием сгустков фибрина — тромбов. В этот период время свертывания крови менее 4 мин. Вязкость крови, составляющая в норме 23—25 мПа · с, в стадии гиперкоагуляции увеличивается в связи с циркуляцией растворимых высокомолекулярных комплексов фибриногена с фибрин-мономером.

Нарушения микроциркуляции, возникающие в результате усиленного свертывания крови, вызывают замедление капиллярного кровотока и агрегацию эритроцитов ("сладж"), что ускоряет блокаду микроциркуляции [Раби K., 1974; Hordway R., 1978]. Указанные явления приводят к гипоксии и ацидозу, реологической окклюзии микрососудов.

II стадия соответствует коагулопатии потребления и истощению тромбоцитов. Ее называют переходной фазой в развитии ДВС-синдрома. С одной стороны, в этот период продолжаются и порой прогрессируют микротромбозы, а с другой, развивающаяся неполноценность свертывания крови из-за наступающего дефицита плазменных и тромбоцитарных факторов гемостаза определяет начинающуюся трансформацию тромботического процесса в геморрагический. При этом имеют значение "перегрузка"

и функциональная неполноценность тромбоцитов, исчезновение из кровотока наиболее активных тромбоцитов [Мацакария А.Д., Добровольский В.И., 1981]. Сочетание микротромбозов и геморрагий является основанием для обозначения ДВС-синдрома тромбогеморрагическим.

Биохимические показатели, свойственные II стадии: количество фибриногена в крови менее 2 г/л, тромбиновое время более 30—35 с, протромбиновое время более 20 с, количество антитромбина III менее 75 %.

III стадия — гипокоагуляция. Характеризуется преобладанием противосвертывающих факторов, дальнейшим истощением факторов свертывания, что приводит к прогрессированию геморрагического синдрома, выраженной недостаточности гемостаза вплоть до полной несвертываемости крови. Эту наиболее яркую степень гипокоагуляции именуют острым диссеминированным фибринолизом. Однако последний развивается не всегда. Стадия гипокоагуляции представляет собой опасную, хотя и не обязательную фазу ДВС-синдрома [Рябов Г.А., 1994].

Биохимические показатели, характеризующие III стадию ДВС-синдрома: количество фибриногена менее 1,5 г/л, тромбиновое время более 35 с, протромбиновое время более 22 с, уровень антитромбина III — 30—60 %, число тромбоцитов в крови снижено.

Лечение ДВС-синдрома — задача сложная. Признается решающее значение воздействия на основное ("пусковое") заболевание. Антитромботические мероприятия следует проводить с учетом всех компонентов процесса свертывания крови и образования сгустка, т.е. предусматривать применение антикоагулянтов для ингибиции процесса формирования фибрина, препаратов, ингибирующих и подавляющих функцию тромбоцитов и препаратов, обладающих фибринолитической активностью [Малиновский Н.Н., Козлов В.А., 1976].

Всем больным назначают гепарин в суточной дозе от 10 000 до 30 000 ЕД. Препарат вводят 4 раза в сутки под кожу живота или внутривенно капельно. R.Bick (1978) рекомендовал для лечения мини-дозы гепарина (2500—5000 ЕД подкожно 2—3 раза в сутки), что не менее эффективно.

Очень важно назначение свежезамороженной плазмы. При нарушениях микроциркуляции вводят внутривенно 200 мл плазмы, при тяжелом геморрагическом синдроме — до 1000 мл [Комаров Ф.И., 1990].

Для лечения нарушений микроциркуляции использу-

ются дезагреганты: трентал (400 мг/сут), дипиридамол (5 мг/сут), реополиглюкин (400 мл).

В последние годы для борьбы с внутрисосудистым свертыванием крови рекомендуется введение антиагрегантных препаратов (курантил, аспирин и др.) [Комаров Ф.И., Бокарев И.Н., 1992]. Для активации фибринолиза применяют стрептокиназу в дозах 50 000—2 000 000 ЕД/сут (только после инфузии плазмы). Для подавления избыточного фибринолиза используется 5 % ε-аминокапроновая кислота (100—200 мл). Ее нецелесообразно применять при сопутствующих нарушениях мозгового кровообращения.

Большую осторожность следует проявлять при назначении гемотрансфузий. Нужно переливать не более 1/3 объема потери крови, полноценно возмещая дефицит ОЦК плазмой и реополиглюкином.

7.6.3. Острая почечная недостаточность

Поражение почек при острых кишечных инфекциях наблюдается довольно часто и в значительной мере зависит от тяжести основного заболевания [Полякова А.М. и др., 1979; Черникова Ю.Ю., 1984, и др.].

Известны ренальная и преренальная формы ОПН.

ОПН — это клинический синдром, характеризующийся снижением способности почек выводить из организма продукты обмена. При этом у больных развиваются нарушения водно-электролитного обмена, КОС и уремия. ОПН характеризуется исследователями [Черняева Т.Е., Лисукова Т.Е., 1973] как "большая метаболическая драма организма". При гемодинамических нарушениях, выражающихся прежде всего в снижении АД, наблюдается селективная вазоконстрикция почечных сосудов, направленная на "централизацию кровообращения". За счет улучшения кровоснабжения миокарда, мозга, легких достигается уменьшение почечного кровотока (на 50—70 %), что приводит, с одной стороны, к ликвидации артериальной гипотензии, а с другой — к поражению коркового слоя почек и развитию ОПН [Андерсон Р., Грасс П., 1984; Черникова Ю.Ю., 1984; Мартин К., 1987].

Интоксикация способствует переходу преренальной формы ОПН в ренальную. Наиболее ярко изменения выявляются при "шоковой почке" — в основе состояния при этом лежит некроз канальцевого эпителия, обусловленный общей артериальной гипотензией и юкстамедуллярным шунтированием кровотока [Мухин Н.А., Тареева И.Е., 1985].

При патологоанатомических и гистологических исследованиях в нашей клинике среди 17 больных, умерших от острой кишечной инфекции, осложненной ИТШ и ОПН, ишемия коркового слоя наблюдалась у 10, полнокровие — у 7, отек интерстициальной ткани с резким сдавлением просвета прямых канальцев — у 4, дистрофические изменения канальцевого эпителия — у 12, а некробиотические — у 5.

На основании наших наблюдений больных с острыми кишечными инфекциями, осложненными ОПН, можно сделать следующие выводы:

- ОПН чаще всего развивается при поздно начатой или неправильно проводимой регидратационной терапии;
- в анамнезе у некоторых больных имеется хронический пиелонефрит;
- чем продолжительнее гиповолемия и артериальная гипотензия, тем больше опасность возникновения и усугубления ОПН;
- клиническая симптоматика ОПН в разгар острой кишечной инфекции очень скудна и вуалируется яркой картиной основного заболевания. В связи с этим предельно важным является систематическое определение АД, диуреза и параклинических показателей, характеризующих функциональное состояние почек (креатинин, мочевина, электролиты крови, показатели КОС и гематокрита). Для ОПН характерен декомпенсированный метаболический ацидоз. Неблагоприятным признаком прогрессирующего заболевания является невозможность его коррекции с помощью натрия гидрокарбоната [Соринсон С.Н., 1990];
- развитию ОПН у больных с острыми кишечными инфекциями способствует применение на догоспитальном, а иногда на госпитальном этапе лечения прессорных аминов (мезатон, норадреналин).

Для лечения ОПН у больных с острыми кишечными инфекциями необходимо ликвидировать гемоконцентрацию, нормализовать АД, провести коррекцию КОС и электролитного баланса. Рекомендуется проведение форсированного диуреза с помощью внутривенной инфузии полиионных кристаллоидных растворов ("Трисоль", "Квартасоль", "Хлосоль") в объеме 2000 мл со скоростью 60—80 мл/мин. После этого больному вводят осмодиуретики или салуретики.

Осмодиуретик маннитол применяют в виде 15 % раствора в количестве 1—1,5 г на 1 кг массы тела. Салуретик лазикс вводят внутривенно струйно в дозах 2—10 мг/кг. При отсутствии эффекта повторное введение лазикса нецелесообразно. Кроме того, лазикс обладает отрицательным свойством· снижает объем циркулирующей плазмы. Назначение мочевины больным ОПН, страдающим острыми кишечными инфекциями, противопоказано.

В некоторых случаях ОПН нами успешно использовались внутривенные инфузии 10—20 мл 2,4 % раствора эуфиллина, усиливающего почечный кровоток. Иногда диуретический эффект наблюдался после внутримышечных инъекций 2—4 мл 2 % раствора папаверина и внутривенных инфузий глюкозоновокаиновой смеси (Sol.Glucosae 5 % — 200 мл и Sol.Novocaini 0,5 % — 100 мл)

При артериальной гипотензии показано внутривенное капельное введение 0,05 % раствора допамина с начальной скоростью 1—5 мкг/кг (2—11 капель) в минуту. При необходимости скорость введения раствора увеличивают до 10—25 мкг/кг (в среднем до 18 мкг/кг) в минуту. Инфузию производят непрерывно в течение 2—3 ч (1—4 сут). Суточная доза допамина достигает 400—800 мг. Действие препарата наступает быстро и прекращается через 5—10 мин после инфузии. Оптимальную дозу необходимо в каждом отдельном случае подбирать под постоянным контролем гемодинамики и ЭКГ [Малая Л.Т. и др., 1988].

При ОПН показано внутривенное введение леспенефрила.

У некоторых больных все перечисленные выше мероприятия могут и не дать клинического эффекта. В этих случаях возникает необходимость в экстракорпоральном гемодиализе с помощью аппарата “искусственная почка”.

Показания для гемодиализа: 1) прогрессирующее ухудшение состояния больных при продолжающейся рвоте и сохраняющейся анурии; 2) гиперазотемия с учетом высоких темпов ее нарастания (более 8 ммоль/л в сутки); 3) гиперкалиемия; 4) гипергидратация.

Лечение больных ОПН проводят в реанимационном отделении. При этом в истории болезни необходимо фиксировать объем вводимой жидкости, величину диуреза, показатели гематокрита и КОС, концентрацию электролитов и креатинина в плазме крови.

Из 192 наблюдавшихся нами больных с ОПН на гемодиализ были переведены только 2.

7.6.4. Острая надпочечниковая недостаточность

При острых кишечных инфекциях часто возникают признаки гипокортицизма. Острая надпочечниковая недостаточность в подавляющем большинстве случаев проявляется в субклинической, редко — в стертой и еще реже — в клинически выраженной форме [Покровский В.И. и др., 1965; Бродов Л.Е., 1970; 1972; Пушкина В.М., 1970; 1971; Ребенок Ж.А., 1972; Блюгер А.Ф. и др., 1975]. В значительном числе наблюдений отмечается параллелизм между тяжестью клинического течения кишечной инфекции и угнетением функционального состояния надпочечников. При тяжелом и среднетяжелом течении пищевой токсикоинфекции нарушения функционального состояния надпочечников нами выявлялись в самые ранние сроки от начала заболевания. Для лабораторной характеристики функционального состояния надпочечников мы проводили исследования уровня 11- и 17-ОКС в крови и экскреции, 17-КС и 17-ОКС (суммарных и свободных) с мочой.

Впервые синдром острой надпочечниковой недостаточности был описан в 1894 г. и назван по имени двух исследователей, изучавших его, — Уотерхауза — Фридериксена. В основе этого полиэтиологического синдрома лежит токсико-септическое воздействие инфекции или метастазирование бактерий в надпочечники. Диффузные кровоизлияния, нарушения структуры ткани железы и "тубулярная дегенерация" надпочечников являются моментами, которые объясняют значение синдрома в развитии ИТШ [Соффер Л. и др., 1969; Vacek V., Stafova J., 1967; Riordan J., Walters G., 1968, и др.].

В клинической картине острой надпочечниковой недостаточности различают три фазы [Бродов Л.Е., 1972]:

I фаза (предвестников) характеризуется слабостью, головной болью, повышенной температурой тела;

II фаза (развернутой картины острой надпочечниковой недостаточности) характеризуется бурным течением: резкой слабостью, ознобом, судорогами мышц конечностей, болями в области живота, одышкой, головной болью, тошнотой и рвотой, цианозом, сопором, олиго- или анурией, гипорефлексией, расширением зрачков, гипертермией, глухостью тонов сердца, тахикардией, артериальной гипотензией, гиперлейкоцитозом;

III фаза — кома. В этой фазе наблюдаются резкое падение АД, коллапс. Олигурия сменяется анурией, и наступает смерть больного.

При ИТШ без выраженного обезвоживания, как правило, отмечаются проявления острой надпочечниковой недостаточности.

Мы наблюдали синдром Уотерхауса — Фридериксена у 26 больных, в том числе у 11 — сальмонеллезом, у 10 — дизентерией, у 3 — эшерихиозом и у 2 больных со стафилококковой пищевой токсикоинфекцией.

Лечение осуществлялось путем внутривенного введения глюкокортикостероидов (преднизолон, дексазон, гидрокортизон). Целесообразно назначение глюкокортикостероидов в суточной дозе, эквивалентной 1000 мг преднизолона в сутки. Обычно глюкокортикостероиды применялись в течение 2—3 сут. Суточная доза в 1000 мг преднизолона делилась на 3—4 дозы, вводимые внутривенно через равные промежутки времени. Одновременно целесообразно внутримышечное введение 1—2 мл 0,5 % масляного раствора дезоксикортикостерона ацетата (тяжелобольным его можно вводить по 2 мл 2 раза в сутки внутримышечно). Являясь минералокортикостероидом, этот препарат способствует увеличению объема плазмы крови и повышению АД. Побочное действие его — задержка в организме Na^+ и повышенное выделение K^+.

7.7. Ошибки при проведении патогенетической терапии. Причины неблагоприятных исходов

До настоящего времени наблюдаются ошибки в лечении больных с острыми кишечными инфекциями. Если при легких формах заболевания они проходят бесследно, то при тяжелом течении они приобретают прогностическую значимость и могут стать причиной неблагоприятных исходов.

Наиболее частые ошибки при проведении патогенетической терапии острых кишечных инфекций:

- использование для лечения неполиионных растворов (изотонический раствор натрия хлорида, 5 % раствор глюкозы и др.);
- применение полиионных, но не сбалансированных по солевому составу растворов (раствор Рингера и др.);
- использование коллоидных растворов (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин), плазмы крови и альбумина при обезвоживании;
- недостаточный объем растворов, вводимых без учета степени обезвоживания и массы тела больного;

- недостаточная объемная скорость инфузии;
- неадекватные ограничения объема вводимой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста, а также у больных, страдающих ИБС, гипертонической болезнью и хроническим алкоголизмом;
- добавление к внутривенно вводимым растворам сердечных гликозидов, прессорных аминов, дыхательных аналептиков, глюкокортикостероидов;
- использование растворов для внутривенных вливаний температуры ниже 37 °С;
- недооценка значения промывания желудка в лечении больных с пищевыми токсикоинфекциями. Промывание желудка необходимо осуществить независимо от срока госпитализации пациента. Особое значение приобретает промывание желудка у лиц, которым проводит оральную регидратацию. Эффективность последней резко снижается, если промывание желудка не проводилось или было недостаточным.

Летальность при острых кишечных инфекциях в различных странах различается и зависит от состояния здравоохранения и возможностей оказания квалифицированной медикаментозной помощи на догоспитальном и госпитальном этапах, а также стабильности социально-экономических условий и жизненного уровня населения, экологической обстановки и др. Летальность при пищевых токсикоинфекциях и сальмонеллезах довольно постоянная на протяжении многих лет и колеблется от 0,1 до 0,6 %. Она более высокая у детей первого года жизни и новорожденных (0,6—2,8 %), хотя в условиях эффективно работающих стационаров ее удается снижать до 0,7—1,16 % [Айзенберг В.Л., 1993]. Летальные исходы при дизентерии были редкими на протяжении многих лет, и лишь в 1991—1995 гг. летальность увеличилась, в основном при шигеллезе Флекснера 2а, достигнув в 1993 г. в отдельных регионах 6,04 % [Поплавская Ж.В., 1996].

Причинами смерти при пищевых токсикоинфекциях и сальмонеллезах К.В.Бунин и соавт. (1965) считали тяжелую интоксикацию и коллапс, абсцедирующую пневмонию, множественные перфорации кишки с развитием перитонита, кровоизлияния в надпочечники, динамическую непроходимость кишечника. По данным Д.В.Комаровой и Ю.Н.Даркшевич (1972), летальные исходы при острых кишечных инфекциях были обусловлены сердечно-сосудистой недостаточностью (51,5 % случаев): 29,6 % —

при прогрессирующей и 21,9 % — при острой, пневмониями (25 %), интоксикацией (12,5 %) и иными причинами (11 %).

При анализе 115 случаев летальных исходов в наших наблюдениях [Бродов Л.Е. и др., 1986] установлены следующие причины летальных исходов: поражения сердечно-сосудистой системы — 68,7 % (в 7 % случаев — от инфаркта миокарда, в 23,5 % — от прогрессирующей сердечной недостаточности, в 23,5 % — от тромбозов мезентериальных сосудов, в 2,6 % — от тромбозов легочных сосудов, в 7,8 % — от острых нарушений мозгового кровообращения, в 4,3 % случаев — от разрывов дуги аорты). Второе место среди причин летальных исходов занимали пневмонии (15,6 %), третье — ИТШ (14,7 %).

Летальность при пищевых токсикоинфекциях и сальмонеллезах, по нашим данным, в 1966—1985 гг. составила 0,1 %, в 1985—1995 гг. при острых кишечных инфекциях (без шигеллезов) — 0,1 %, в том числе при сальмонеллезах — 0,25 % и при пищевых токсикоинфекциях неустановленной этиологии — 0,09 %. Однако в последние годы возросло число летальных исходов, обусловленных ИТШ (44,4 %). Тромбоз мезентериальных сосудов стал осложнением острых кишечных инфекций у 11,1 % больных, тромбоз легочных сосудов — у 8,3 %, инфаркт миокарда — у 11,1 % больных. У 2,7 % пациентов причинами смерти были расслаивающаяся аневризма аорты и у 13,9 % — прогрессирующая сердечная недостаточность. Пневмонии (лобарные или очагово-сливные) стали причиной смерти 8,3 % больных.

В последние годы увеличилась летальность при дизентерии. По данным Е.П.Шуваловой и соавт. (1997), число умерших от дизентерии Флекснера в 1993 г. по сравнению с 1991 г. возросло почти в 10 раз (7 %). Значительный процент среди умерших составили больные пожилого и старческого возраста, а также нигде не работавшие и без определенного места жительства лица, страдавшие хроническим алкоголизмом. У 15 % умерших больных, по данным Е.П.Шуваловой и соавт. (1997), течение дизентерии осложнилось ИТШ, парезом и непроходимостью кишечника, развитием гнойных и перфоративных перитонитов. Причинами смерти были также острая сердечно-сосудистая недостаточность при кишечной интоксикации (50 %), прогрессирующая пневмония (25 %), перитонит (18 %).

По данным вскрытий (Санкт-Петербург), у умерших больных отмечалось тяжелое течение процесса в кишечнике с преобладанием язвенного, язвенно-некротическо-

го, фибринозного и флегмонозного воспаления. Наблюдались значительные изменения сосудов, не только мелкого, но и среднего калибра, что сопровождалось развитием тромбоваскулитов подслизистого слоя и приводило к глубоким деструктивным нарушениям в стенке кишечника, не свойственным дизентерии прошлых лет.

Частота ИТШ и особенности морфологических изменений, по мнению Е.П.Шуваловой, позволяют считать токсинемию одним из основных звеньев патогенеза современной дизентерии Флекснера. В наших наблюдениях число летальных исходов от ИТШ при дизентерии (в основном при шигеллезе Флекснера 2а) достигло в 1990—1995 гг. 20 %. У 80 % умерших больных отмечалась пневмония, преимущественно очагово-сливная и двусторонняя.

Глава 8. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ. ДИЕТА И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

8.1. Промывание желудка

Промывание желудка является обязательным компонентом лечения пищевых токсикоинфекций (В.И.Покровский). При решении вопроса о промывании желудка не имеет значения, сколько времени прошло от начала заболевания, поскольку патогенные микроорганизмы (в том числе сальмонеллы) могут длительно сохраняться в складках слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Цели промывания желудка — удаление застоявшейся, забродившей и разлагающейся пищи; удаление слизи и воспалительного выпота со слизистой оболочки желудка; удаление патогенных или условно-патогенных микробов и их токсинов; изменение внутренней среды желудка и лечебное воздействие на его болезненно измененную слизистую оболочку.

Положение больного, как правило, сидячее. Введя зонд и придерживая левой рукой его наружный конец, медицинская сестра соединяет зонд со стеклянной трубкой, вставленной в резиновую трубку от воронки. Устроив таким образом сифонный прибор и держа левую руку на месте соединения, правой рукой она берет воронку и опускает ее до уровня колен больного. Вторая медицинская сестра наливает в воронку жидкость для промывания в объеме до 1 л. Поднимают воронку медленно и невы-

соко, приблизительно на 25 см выше рта больного; при этом вода из воронки переходит в желудок. Держать воронку нужно несколько наискосок. Далее, следя за уровнем убывающей воды, медицинская сестра должна уловить момент, когда вода дойдет до места перехода в трубку, тут же плавным движением вновь опустить воронку до высоты колен больного или ниже, держа ее широкой стороной наверху. Поступление промывной жидкости из желудка видно в просвете стеклянной трубки. При этом также наблюдают за повышением уровня жидкости в воронке. Поступившую в воронку жидкость сливают через край в ведро. Обычно промывание желудка производят до отхождения чистых промывных вод. Для промывания желудка используются 0,5 % раствор натрия гидрокарбоната или 0,1 % раствор калия перманганата в объеме 5--10 л температуры 20—30 °С.

8.2. Диета при острых кишечных инфекциях

Больным с острыми кишечными инфекциями назначают щадящую диету. Из их рациона исключают продукты, оказывающие механическое и химическое воздействие на желудочно-кишечный тракт (молоко, консервы, копчености, острые и пряные блюда, сырые овощи и фрукты). Необходимо помнить, что погрешность в диете приводит к обострению прежде существовавших заболеваний желудочно-кишечного тракта. Для лечебного питания используются следующие диеты (по А.А.Покровскому и соавт.).

Диета 4. Показания: острые и хронические заболевания кишечника в период диффузного поноса и резко выраженных диспепсических явлений.

Цель назначения — обеспечить питание больных в условиях острого воспалительного процесса и нарушенного пищеварения; уменьшить выраженность воспалительного процесса и нормализовать функциональное состояние кишечника и других органов (желудок, поджелудочная железа, печень), наиболее часто вовлекаемых в патологический процесс.

Общая характеристика. Диета с ограничением жиров и углеводов до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белков, гипохлоридная — с резким ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и

гниения в кишечнике, а также стимуляторов желчеотделения и секреции желудка.

Состав: белки — 100 г, жиры — 70 г, углеводы — 250 г, свободная жидкость — 1,5—2 л, поваренная соль — 8—10 г. Масса суточного рациона — 3 кг.

Энергоценность — 2100 ккал.[1]

Режим питания. 5—6 раз в сутки.

Диета 2. Показания: острые кишечные заболевания в период реконвалесценции (как переход к рациональному питанию).

Цель назначения — полноценное питание и восстановление нарушенных функций органов пищеварения при острых и сохранение компенсации при хронических заболеваниях желудка и кишечника.

Общая характеристика: физиологически полноценная диета с рациональной кулинарной обработкой продуктов; исключение продуктов, являющихся нагрузочными для желудочно-кишечного тракта, долго задерживающихся в желудке, трудно перевариваемых и раздражающих слизистую оболочку и рецепторный аппарат желудочно-кишечного тракта.

Состав: белки — 100—120 г, жиры — 100—120 г, углеводы — 400—450 г, свободная жидкость — 1,5 л, поваренная соль — до 15—10 г. Масса суточного рациона — 3 кг.

Энергоценность — 3000—3500 ккал.

Режим питания: 5—6 раз в сутки.

Диета 13. Показания: острые кишечные инфекции в стадии стойкой реконвалесценции.

Цель назначения — поддержка общих сил организма, щажение желудочно-кишечного тракта.

Общая характеристика: содержание белков на нижней границе физиологической нормы, умеренное ограничение жиров и углеводов. Лихорадящим больным назначают повышенное количество жидкости в виде витаминизированных напитков. Пищу дают в протертом виде с умеренным содержанием химических раздражителей.

Состав: белки — 70—80 г (в том числе животного происхождения — 50 г), жиры — 70 г, углеводы — 300 г, витамины С и другие в повышенном количестве.

Энергоценность — 2200 ккал.

Режим питания: не менее 6 раз в сутки.

---

[1] В соответствии с Международной системой единиц (СИ) 1 ккал = 4,1868 кДж

Как правило, при госпитализации больных с острыми кишечными инфекциями назначается диета 4, а по мере прекращения диареи — диета 2 (вплоть до выписки из стационара). В ряде лечебных учреждений диету 2 заменяют диетой 13, что не вполне целесообразно.

8.3. Медикаментозное лечение диарейного синдрома

Одной из целей патогенетической терапии острых кишечных инфекций является купирование диарейного синдрома. Для этого предложено множество антидиарейных препаратов, при использовании которых должны учитываться патогенетические особенности указанного синдрома.

Известно, что циклические нуклеотиды способствуют регуляции секреции воды и электролитов в кишечнике. По современным представлениям, эндотоксины сальмонелл воздействуют на аденилатциклазу, находящуюся на наружной поверхности мембран энтероцитов. В результате активации аденилатциклазы усиливается образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Изменения мембранных белков и биполяризация клеток мембран способствуют повышению проницаемости последних для воды и электролитов, что ведет к диарее. Определенная роль в изменении проницаемости клеточных мембран принадлежит простагландинам, функционально связанным с циклическими нуклеотидами [Bennit A., 1972]. При развитии эндотоксемии в организме больных сальмонеллезом синтезируется по сравнению с нормой избыточное количество простагландинов из имеющихся их предшественников в органах, и прежде всего из арахидоновой кислоты, что приводит к повышенному образованию цАМФ и развитию диареи. Таким образом, избыток гуморального регулятора обмена может стать фактором патогенеза болезни [Меньшиков В.В., 1970].

В связи с изложенным С.Г.Пак и соавт. (1981), М.Х.Турьянов (1983) предложили использование индометацина при диарейном синдроме в качестве ингибитора биосинтеза простагландинов.

Индометацин (метиндол) [1-(*пара*-Хлорбензоил)-5-метокси-2-метилиндол-3-уксусная кислота] — один из наиболее активных нестероидных противовоспалительных гормонов. Этот препарат является не только ингибитором биосинтеза простагландинов, но и противовоспалительным средством.

Побочное действие препарата: вызывает боль в эпигастрии, тошноту, головокружение. Противопоказан больным язвенной болезнью желудка, беременным и больным при высоком АД. Выпускается в таблетках по 0,025 г (25 мг).

По рекомендациям С.Г.Пака и М.Х.Турьянова (1981) индометацин назначают при диарейном синдроме в течение 1 сут по 50 мг 3 раза в день с интервалами 3 ч. Иногда лечение индометацином повторяется на следующий день. Авторами отмечена высокая эффективность указанного метода лечения, направленного на купирование диареи. Вместе с тем при сальмонеллезе, по данным М.Х.Турьянова (1983), отмечается нарушение фазовой структуры работы желудочков сердца и особенно кардиодинамики правого желудочка, преимущественно при тяжелом течении болезни. У тяжелобольных развиваются синдромы гиподинамики левого желудочка и высокого диастолического давления правого отдела сердца, легочная гипертензия и нарушения кардиодинамики, что может быть причиной отека легких. Мы неоднократно наблюдали отек легкого у больных с тяжелыми формами сальмонеллеза и выраженным кардиосклерозом.

Индометацин, по мнению М.Х.Турьянова (1983), способствует устранению кардиодинамических нарушений.

Для подавления активности аденилатциклазы и стимуляции фосфодиэстеразы, гидролизующей цАМФ, К.В.Бунин, В.И.Рябов (1981) рекомендовали применение препаратов кальция в сочетании с витамином D_2 (эргокальциферол). По данным V.Stols (1977), кальций подавляет активность мембранной аденилатциклазы и повышает активность фосфодиэстеразы, что приводит к уменьшению синтеза аденилатциклазы и прекращению диареи. Кроме того, К.В.Бунин рекомендовал для лечения диареи внутривенные инъекции 10 % раствора глюконата кальция по 10 мл ежедневно в течение 3 дней.

По данным А.Г.Фролова (1982), при однократном пероральном приеме 5 г глюконата кальция концентрация цАМФ через 4 ч достоверно снижается, что приводит к уменьшению диареи.

Для лечения диареи у больных с острыми кишечными инфекциями в течение многих лет используются сорбенты. Целесообразность применения последних подтверждается многочисленными клиническими наблюдениями. А.С.Логинов и А.И.Парфенов (1997) высоко оценивают их эффективность.

Карболен (активированный уголь) выпускается в таблетках по 0,25 г и 0,5 г. Эффективность таблеток карболена несколько меньше, чем порошка активированного угля, за счет добавок (крахмал, желатина, сахарный сироп), уменьшающих адсорбционную поверхность препарата. Карболен принимают по 2—3 таблетки 3—4 раза в день. Активированный уголь в порошке принимают по 1—2 г (в воде) 3—4 раза в день.

Близкими по механизму действия и составу к карболену являются таблетки активированного угля "КМ" (состав: активированный уголь — 0,2 г; белая глина — 0,0455 г, натриевая соль карбоксиметилцеллюлозы — 0,0045 г). У этого препарата более высокая адсорбционная способность. Его принимают внутрь по 4—6 таблеток 2—4 раза в день, запивая водой. Эффективность препарата увеличивается, если таблетки предварительно размельчить.

Сходным с "КМ" по составу является активированный уголь "СКН". Он обладает большей поверхностной активностью и большей сорбционной способностью. Его назначают взрослым по 10 г (содержимое одного пакета) 3 раза в день.

Рекомендуется также применение карболонга — порошка из активированных косточковых углей. Он обладает высокими сорбционными свойствами. Его назначают по 5—10 г на прием 3 раза в день.

Одним из эффективных сорбентов является полифепан [Шувалова Е.П., 1995]. Препарат получают при переработке лигнина — продукта гидролиза углеводных компонентов древесины. Выпускается в виде гранул (содержит 40 % полифепана) или пасты (50 % полифепана). Назначают внутрь взрослым по 1 столовой ложке 3—4 раза в день; перед употреблением препарат тщательно размешивают в течение 2 мин в стакане воды.

Наиболее эффективным сорбентом является смекта — препарат многоцелевого применения. Сорбция — лишь одна из сторон ее механизма действия. Активным веществом смекты является диоктаэдрический смектит.

Будучи средством природного происхождения, препарат хорошо сорбирует микробы и токсины, что связано с листовидной структурой лекарственного средства (1,4 нм). Кроме того, смекта обладает значительной обволакивающей способностью. Одним из главных достоинств препарата является его способность проникать в окружающую слизь, увеличивать продолжительность ее жизни и образовывать физиологический барьер, защищающий сли-

зистую оболочку пищеварительного тракта от микроорганизмов, их токсинов и других раздражителей. Известна способность смекты защищать эпителий кишечных ворсинок от морфологического разрушения. Препарат выпускается в виде порошка в пакетах, содержащих 3 г лекарственного средства. Содержимое пакета растворяют в 100 мл воды и размешивают. Взрослому рекомендуют принимать 3—4 пакета (9—12 г) в день. Препарат не имеет противопоказаний к применению, его можно назначать беременным и кормящим матерям. При тяжелом течении сахарного диабета применение смекты опасно, так как в 1 пакетике ее содержится 0,75 г глюкозы.

К группе сорбентов относится реабан (аттапульгит). Его антидиарейное действие основано на способности сорбировать бактерии, токсины и газы в кишечнике. Препарат выпускается в таблетках. Начальная доза для взрослого — 2 таблетки, а затем назначают по 2 таблетки после каждого акта дефекации. Максимальная суточная доза — 12 таблеток, максимальная продолжительность лечения — 2 дня. Побочного действия не выявлялось.

Другой группой антидиарейных препаратов являются лекарственные средства, оказывающие опиоидное действие. К ним относят лоперамид (имодиум) и дебридат (тримебутан).

Лоперамид (имодиум) [4-(4-Хлорфенил)-4-*окси*-N, N-диметил-аа-дифенил-1-пиперидин-бутанамида гидрохлорид] обладает способностью тормозить перистальтику кишечника, что является характерной особенностью опиатов. В условиях эксперимента доказано, что препарат связывается с опиатными рецепторами, и это, по-видимому, определяет его антидиарейное действие. Кроме того, снижение тонуса и моторики гладкой мускулатуры кишечника происходит за счет высвобождения ацетилхолина и простагландинов. Действие лоперамида наступает быстро и продолжается 4—6 ч. Препарат выпускается в капсулах по 2 мг (0,002 г). Его назначают взрослым при острой диарее, вначале 2 капсулы, а затем по 1 капсуле после каждого акта дефекации, но не более 6 капсул в сутки. Не рекомендуется применение препарата вместе с атропинсодержащими средствами. Лоперамид противопоказан беременным и кормящим грудью женщинам, а также больным неспецифическим язвенным колитом и с нарушениями функции печени.

Группа атропинсодержащих антидиарейных препаратов представлена двумя лекарственными средствами — лиспафеном и реасеком.

Лиспафен содержит два активных вещества — атропина сульфат и дифеноксина гидрохлорид. Препарат уменьшает секрецию желез, понижает тонус гладкой мускулатуры и двигательную активность желудка и кишечника. Взрослым назначают по 2 таблетки 3 раза в день, максимальная суточная доза — 12 таблеток.

Реасек содержит два активных вещества — атропина сульфат и дифеноксилат. Препарат уменьшает секрецию желез, понижает тонус гладкой мускулатуры и двигательную активность желудка и кишечника. Назначают по 1 таблетке 2—3 раза в день.

К указанной группе препаратов близок дебридат, представляющий собой тримебутин малеат. В 1 таблетке содержится 100 мг препарата. Дебридат оказывает положительное действие на регуляцию перистальтики кишечника. При гиперкинетическом состоянии он оказывает спазмолитическое, при гипокинетическом — стимулирующее действие. Воздействует на гладкую мускулатуру всего желудочно-кишечного тракта. Лечебный эффект основан на нормализации моторики кишки. Употребляется по 1—2 таблетки 3 раза в день. Противопоказан беременным и кормящим грудью женщинам.

Группа лекарственных средств, обладающих обволакивающим и вяжущим свойствами, включает порошок Кассирского и десмол. Антидиарейный порошок (состав: Bismuti subnitrici 0,5; Dermatoli 0,3; Calcii carbonici 1,0; Ac.ascorbinici 0,1; Ac.nicotinici 0,01) был предложен в 1934 г. И.А.Кассирским для лечения диарейных болезней в Средней Азии. Назначают их по 1 порошку 3—4 раза в день.

В отдельных случаях тяжелого течения диареи использовались большие дозы висмута — по 2 г 3 раза в день [Кассирский И.А., Плотников Н.Н., 1959].

В последние годы для лечения острых диарейных заболеваний успешно применяют десмол. Одна таблетка препарата содержит 262 мг висмута субсалицилата. Препарат принимают по 2 таблетки 3—4 раза в день. Он оказывает обволакивающее и противовоспалительное действие, повышает выработку слизи и улучшает ее защитные свойства. Наш опыт применения десмола подтверждает эффективность препарата.

Новым средством для лечения диареи, оказывающим патогенетическое воздействие на процессы всасывания и секреции в кишечнике, является сандостатин (соматостан). Этот гормон увеличивает скорость всасывания воды и электролитов в тонкой кишке, снижает концент-

рацию вазоактивных пептидов в крови, уменьшает частоту актов дефекации и массу кала. Выпускается в виде свободного пептида — оректида в ампулах, содержащих 0,05, 0,1 и 0,5 мг. Вводится подкожно 1—2 раза в день; при необходимости дозу препарата увеличивают А С Логинов (1997) рекомендует его применение при тяжелой форме секреторной или осмотической диареи различного генеза

8.4. Проблема дисбактериоза и эубиотики

Дисбактериоз — это состояние организма, которое характеризуется нарушением равновесия кишечнои микрофлоры, возникновением качественных и количественных изменений в "микробном пейзаже" кишечника [Билибин А Ф., 1977; Красноголовец В Н., 1988]. У здоровых людей 95—99 % микроорганизмов кишечника, поддающихся культивированию, составляют анаэробы [Марко О П., Ключевская Л А , 1974], которые представлены бактериоидами и бифидобактериями. Основными представителями аэробной фекальной флоры являются кишечная палочка, энтерококк, лактобациллы В меньшем количестве и реже выявляются стафилококки и стрептококки, а также клостридии, клебсиеллы, протей, дрожжеподобные грибы, простейшие [Витвицкий В М , Дзюбак С.Т. 1983; Завгородняя Е.Ф и др., 1983]

Для оценки дисбактериоза мы приводим ниже данные о микрофлоре кишечника здорового взрослого человека:

Микрофлора	*Количество*
Патогенные микробы семейства кишечных	0
Кишечная палочка (общее количество)	300—400 млн/г
Кишечная палочка со слабовыраженными ферментативными своиствами	До 10 %
Лактозонегативные энтеробактерии	До 5 %
Гемолизирующая кишечная палочка	0
Кокковые формы (в общей сумме микробов)	Не более 25 %
Гемолизирующий стафилококк (по отношению ко всем кокковым формам)	0
Бифидобактерии	10^8 и более
Микробы рода Proteus	0
Микробы рода Candida	0
Кишечная палочка М17 у лиц, леченных колибактерином или бификолом	0

Нормальная микрофлора, являясь симбионтом, выполняет функции, имеющие существенное значение для жизнедеятельности организма; к ним относятся

- неспецифическая защита от бактерий, вызывающих кишечные инфекции,
- участие в выработке антител;
- витаминосинтезирующая;
- участие в ферментативном расщеплении белков, жиров и углеводов,
- содействие всасыванию кальция, железа и витамина D,
- участие в обмене желчных кислот;
- инактивация энтерокиназы и щелочной фосфатазы;
- участие в образовании продуктов распада белка, нормализующих перистальтику;
- участие в поддержании всасывательной способности кишки [Гребенев А Л , Мягкова Л П , 1996]

Кишечная микрофлора может меняться под влиянием различных патологических процессов или экзогенных факторов, что проявляется нарушениями нормальных соотношений между различными видами микробов и их распределением по различным отделам кишечника

Этиологические причины дисбактериоза

- антибиотикотерапия и химиотерапия,
- острые и хронические заболевания желудочно-кишечного тракта инфекционной и неинфекционной этиологии,
- изменение рациона питания (при вегетарианской диете — увеличение числа энтерококков; при злоупотреблении углеводами — увеличение числа лактобактерий, энтерококков и эубактерий; при злоупотреблении пищей, содержащей повышенное количество животных белков и жиров, — увеличение числа клостридий и бактероидов);
- психические и физические стрессы, тяжелые заболевания и оперативные вмешательства;
- экстремальные условия жизни человека;
- резкое ухудшение экологической обстановки;
- лечение глюкокортикостероидами и цитостатиками;
- иммунодефицитные состояния;
- нарушения переваривания и всасывания питательных веществ в кишечнике;
- пищевая аллергия и другие аллергические реакции;
- голодание и авитаминозы;

- желудочно-кишечные кровотечения;
- ферментопатии (лактазная, глютеновая и тригалозная недостаточность).

Дисбактериоз чаще всего проявляется уменьшением общего количества микроорганизмов в кишечнике, иногда до полного исчезновения некоторых из них с одновременным преобладанием видов, которые в норме присутствуют в минимальном количестве [Грачева Н.М , 1991].

Различают четыре фазы в развитии дисбактериоза кишечника [Билибин А Ф , 1970; Пинегин Б.Ф. и др , 1987]:

I — начальная — резкое уменьшение количества нормальных симбионтов в естественных местах их обитания;

II — резкое уменьшение числа одних микроорганизмов за счет увеличения других;

III — появление аутофлоры в органах, где она обычно не встречается;

IV — появление признаков патогенности у отдельных представителей микробной флоры.

Дисбактериоз кишечника может протекать в латентной (субклинической), местной (локальной) и распространенной (генерализованной) формах [Билибин А.Ф., 1980; Красноголовец В Н., 1989].

Клиницистами часто используется классификация дисбактериоза по стадиям [Кузнецова Г.Г., 1972]:

I стадия — снижение количества или элиминация бифидо- и(или) лактобактерий;

II стадия — значительное увеличение и в последующем преобладание коли-бактериальной флоры или ее резкое снижение; появление атипичных и ферментно неполноценных E coli;

III стадия — высокие титры ассоциации условно-патогенной микрофлоры;

IV стадия — преобладание бактерий рода протея или синегнойной палочки в высоких титрах.

Клиническую классификацию дисбактериоза предложил А.Ф.Билибин (табл.8.1).

Развитию дисбактериоза может способствовать бессистемный прием антибиотиков и химиопрепаратов, подавляющих нормальную флору в кишечнике и приводящих к бурному размножению устойчивых к ним микробов. При острых кишечных инфекциях практически всегда выявляется дисбактериоз, который утяжеляет течение бо-

Таблица 8.1. **Клиническая классификация дисбактериоза [по Билибину А.Ф., 1967]**

Вид дисбактериоза	Степень компенсации	Клиническая форма
Стафилококковый	Компенсированный	Латентная (субклиническая)
Протейный		Местная (с бактериями)
Дрожжевой		
Ассоциированный (стафилококковый, протейный, дрожжевой, лактозонегативные эшерихии)	Субкомпенсированный Декомпенсированный	Распространенная (с генерализованной инфекцией, сепсисом, септикопиемией)

лезни. При этом нарушаются процессы пищеварения и всасывания всех пищевых ингредиентов (белки, жиры, углеводы), что приводит к развитию анемии, гиповитаминозов, ферментопатии и гипотрофии. Одновременно происходит угнетение иммунобиологических ресурсов организма и повышается его восприимчивость к инфекционным заболеваниям. При дефиците бифидобактерий кишечник начинает "заселяться" условно-патогенной флорой (клебсиеллы, протей, цитробактерии, клостридии, стафилококки и др.), которая может привести к развитию эндогенной инфекции и сепсиса.

Лечение больных, страдающих кишечным дисбактериозом, требует комплекса терапевтических мер и индивидуально подобранных препаратов с учетом заболевания, на фоне которого возник дисбактериоз. В комплекс терапии дисбактериоза кишечника необходимо включать: 1) средства для нормализации кишечной флоры; 2) курс лечения антибактериальными препаратами при появлении патогенной флоры.

Схема лечения дисбактериоза с учетом стадии заболевания [Крылов А.В., 1997]:

I стадия — назначение биопрепаратов и лекарств, нормализующих моторную функцию кишечника (спазмолитики, вяжущие, ферменты), а также витаминов и противоаллергических средств;

II стадия — тактика такая же, как в I стадии, но добавляется колибактерин. При отсутствии эффекта через 3—4 нед назначают невиграмон или нитроксалин;

III—IV стадии — назначение поливалентного бактериофага, после отмены которого используют бисептол-480 (часто в сочетании с трихополом); при отсутствии эффекта назначают антибиотики. Одновременно с антибиотиками применяют биопрепараты.

Нормализация кишечной флоры осуществляется эубиотиками. Различают четыре поколения эубиотиков, применяемых для лечения дисбактериоза [Воробьев А.А. и др., 1996]: I — классические эубиотики (коли-бактерин, бифидумбактерин, лактобактерин); II — самоэлиминирующиеся эубиотики (бактисубтил, биоспорин, споробактерин); III — комбинированные эубиотики (бифилонг, аципол, ацилак, линекс); IV поколение — иммобилизованные на сорбенте живые бактерии, представители нормальной микрофлоры — бифидумбактерин форте.

Эффективность эубиотиков определяется биологическими свойствами штаммов микроорганизмов: колонизирующей способностью, антимикробной активностью, особенностями воздействия на иммунную систему и другие защитные механизмы организма.

Коли-бактерин — сухой лиофилизат живых бактерий кишечной палочки М-17, применяемый для приготовления раствора. Он сохраняет и регулирует физиологическое равновесие кишечной флоры, обладает антагонистической активностью в отношении к широкому спектру патогенных и условно-патогенных микробов. Дозировка — 4—8 доз в сутки. Принимают препарат внутрь за 30—40 мин до еды 2—3 раза в сутки. Курс лечения от 3 нед до 2 мес.

Бифидумбактерин — сухой лиофилизат бифидобактерий, используемый для приготовления раствора, принимаемого внутрь. Он регулирует равновесие кишечной микрофлоры. Препарат содержит микробную массу живых бифидобактерий, обладающих антагонистической активностью против широкого спектра патогенных и условно-патогенных микроорганизмов кишечника и тем самым нормализующих микрофлору кишечника. Дозировка — по 5 доз 3 раза в сутки за 30 мин до еды.

Лактобактерин — лиофилизат живых лактобактерий, применяемый для приготовления раствора для приема внутрь (за 30—40 мин до еды 3—5 раз до 10 доз в сутки). Препарат сохраняет и регулирует физиологическое равновесие кишечной флоры.

Бактисубтил относится к эубиотикам II поколения. Bacillus Subtilis представляет собой грамположительную спороносную бациллу, которая широко распространена в

природе. Одна капсула препарата содержит чистую сухую культуру Bacillus штамма JP-5832. Препарат корригирует физиологическое равновесие кишечной флоры. Споры B.Subtilis устойчивы к действию желудочного сока, и их прорастание происходит в кишечнике. Вегетативные формы бактерий высвобождают энзимы, которые расщепляют углеводы, жиры и белки. При этом образуется кислая среда, препятствующая процессу гниения.

Препарат назначают по 1 капсуле 3—6 раз в сутки до еды. В тяжелых случаях суточная доза может быть увеличена до 10 капсул.

Биоспорин — микробная масса лиофильно высушенных живых бактерий B.Subtilis-3 и B.Licheniformis-31. Препарат активен в отношении патогенной и условно-патогенной флоры и не влияет на нормальную микрофлору.

Биоспорин принимают по 2—5 доз 3 раза в день до еды.

Ацилол — эубиотик III поколения, представляющий собой биомассу, состоящую из смеси живых антагонистических активных штаммов ацидофильных лактобацилл и инактивированных прогреванием кефирных грибков. Препарат оказывает многофакторное лечебное действие, отличается высокой активностью в отношении патогенной и условно-патогенной флоры, корригирует нормальную микрофлору кишечника, повышает иммунологическую резистентность организма.

Ацилол принимают по 1 таблетке 3 раза в день вместе с пищей.

Линекс — эубиотик III поколения, содержащий лиофилизированные лактобациллы, бифидобактерии и стрептококки. Препарат сохраняет и регулирует физиологическое равновесие кишечной флоры; принимают его по 2 капсулы 3 раза в день.

Эубиотики обычно назначают в сочетании с ферментами (абомин, ораза, фестал, дигестал, мезим и др.) и антигистаминными препаратами (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил).

При лечении кишечного дисбактериоза необходимы: 1) отмена лекарственного препарата, вызвавшего дисбактериоз; 2) определение изменений микробной флоры; 3) если дисбактериоз вызван патогенной или условно-патогенной флорой, антибиотиками или химиопрепаратами, следует определить антибиотикограмму.

При стафилококковом дисбактериозе лечение обязательно должно включать применение стафилококкового бактериофага. В тяжелых случаях целесообразно назна-

чать антибиотики (оксациллин, цефалоспорины I и II поколений, карбопенемы, ванкомицин, рифампицин) и фторхинолоны.

При протейном дисбактериозе используют поливалентный бактериофаг (протейный, стафилококковый, синегнойный), в тяжелых случаях — антибиотики (ампициллин, карбенициллин, цефалоспорины I и II поколений), в более легких — бисептол-480 и полимиксин М.

Грибковые поражения кишечника в течение многих лет являются показанием для назначения нистатина и леворина, в тяжелых случаях используется амфотерицин В. Местное лечение: микроклизмы и ректальные свечи с нистатином. Нистатин назначают по 500 000 ЕД 4 раза в сутки, при тяжелом течении заболевания дозы удваивают; леворин — по 500 000 ЕД 3 раза в день.

Амфотерицин В является единственным полиеновым антибиотиком для парентерального введения. Этот препарат вводят внутривенно капельно по 50 000 ЕД (50 мг) в 400 мл 5 % раствора глюкозы 1 раз в сутки в течение 4—6 ч.

При синегнойном дисбактериозе используют полимиксин В, тетрациклин, рифампицин, лонгацеф.

В случаях энтеробактериального или бактериоидного дисбактериоза целесообразно применение цефалексина или цефадина, при клостридиозе — трихопола и бисептола-480.

При дисбактериозе эшерихиозной этиологии рекомендуются препараты висмута, а при заболеваниях, обусловленных гемолитическими штаммами, — лактобактерин. Антибактериальная терапия осуществляется невиграмоном, нитроксалином, бисептолом-480, энтероседивом. Иногда дает эффект коли-бактериофаг.

Критерии эффективности проводимой терапии:

- стихание или исчезновение клинических проявлений болезни — метеоризма и болевого синдрома, нормализация стула спустя 7—10 дней;
- нормализация микрофлоры кишечника через 3—4 нед, что характеризуется числом колоний бактерий бифидум (до 10^8); лактобактерий (до 10^6), эшерихий (до $3—4 \cdot 10^7$) и энтеробактерий (до 25 %);
- копрологические признаки: исчезновение йодофильной флоры и внеклеточного крахмала;
- биохимические признаки: отсутствие в кале щелочной фосфатазы и снижение уровня энтерокиназы до нормы.

Для борьбы с дисбактериозом кишечника Е.П.Шувалова и соавт. (1997) рекомендуют применение нормазе. Этот препарат представляет собой раствор лактулозы (дисахарид) из молекул галактозы и фруктозы. Механизм его действия основан на способности лактулозы в неизмененном виде достигать толстой кишки, так как нет специфического фермента для ее расщепления в тонкой кишке. В толстой кишке под влиянием сахаролитической бактериальной микрофлоры лактулоза расщепляется с образованием молочной, уксусной и других органических кислот, что приводит к ацидофикации кишечного содержимого и замедляет рост гнилостных бактерий. Способность лактулозы стимулировать рост лактобацилл в толстой кишке, в то же время снижая концентрацию гнилостных бактерий, позволяет восстановить нормальный биоценоз в кишечнике. Продукты метаболизма нормазе стимулируют перистальтику.

По данным исследователей, у больных с острыми кишечными инфекциями, страдавших дисбактериозом I-III степени, отмечались четкое снижение количества бифидобактерий и кишечных палочек, увеличение кокковой флоры, появление атипичных лактозонегативных эшерихий с гемолитической активностью до применения нормазе. После лечения препаратом лактулозы наряду с ликвидацией клинических проявлений дисбактериоза наблюдается положительная динамика в состоянии микробиоценоза кишечника (увеличение общего числа бифидобактерий, нормализация лактофлоры, снижение числа стафилококков и других условно-патогенных микробов, исчезновение гемолизирующих кишечных палочек).

Суточная доза нормазе для взрослых — 75 мл. Длительность лечения 2—3 нед.

В целях восстановления и профилактики нарушений микроэкологии кишечника в последние годы был предложен пищевой биококтейль (NK) [Кельнер-Падалка Н., 1996]. Этот препарат по существу является эубиотиком.

Биококтейль "NK" — экологически чистый продукт питания, в состав которого входят биологически активные пищевые экстракты из мяты, прополиса, петрушки, капусты, приготовленные по специальной методике и сохраняющие факторы роста физиологических бактерий. Экстракты овощей подквашены бактериями палочки Coli M-17. Посторонняя микрофлора в биококтейле отсутствует.

С помощью биококтейля "NK" осуществляются:

- подавление жизнедеятельности болезнетворных микроорганизмов и конкурентное вытеснение условно-патогенных бактерий;
- продуцирование комплекса ферментов (протеаза, амилаза, липаза, целлюлаза), улучшающих пищеварение;
- синтез витаминов (B_1, B_2, B_6, B_{12}) и аминокислот (в том числе незаменимых);
- связывание, обезвреживание и выведение из организма токсичных веществ бактериальной и иной природы;
- предотвращение избыточного накопления в организме токсичных продуктов жизнедеятельности гнилостных и других бактерий, продуктов промежуточного обмена, что обеспечивает противоаллергическое действие биококтейля;
- улучшение всасывания макро- и микроэлементов (в том числе железа, кальция и фосфора).

По данным автора, предложившего применение биококтейля "NK" [Кельнер-Падалка Р., 1996], биококтейль целесообразно применять при следующих состояниях:

- острой диарее, вызванной эшерихиями, сальмонеллами, шигеллами, протеем, клебсиеллами, стафилококками;
- хронических энтероколитах и кандидамикозах;
- иммунодефицитах разного генеза;
- неблагоприятной экологической обстановке;
- возрастных изменениях организма.

При острой диарее его рекомендуют принимать по 2—3 столовые ложки каждые 3—4 ч в течение 1—2 дней, а затем по 1—2 столовые ложки 3 раза в день в течение 1—3 мес. При иммунодефицитах, нарушениях обмена и длительной антибиотикотерапии принимают по 1 столовой ложке 2—3 раза в день в течение 1—3 мес.

Биококтейль не имеет противопоказаний, но не дает эффекта при неспецифическом язвенном колите.

Нами наблюдались 60 больных с острыми кишечными инфекциями (пищевые токсикоинфекции, сальмонеллез, эшерихиоз), получавших биококтейль "NK", у которых по сравнению с группой больных, не получавших его, статистически достоверно сокращался период диареи. Статистически достоверно сокращалось число актов дефекации. Применение биококтейля приводило к стойкому повышению общего количества бифидо- и лактобактерий, уменьшению или полному устранению патогенной

микрофлоры. Биококтейль использовали в сочетании с регидратационной терапией полиионными кристаллоидными растворами.

8.5. Ферментные препараты, применяющиеся при острых кишечных инфекциях

Абомин — препарат, получаемый из слизистой оболочки желудка телят и ягнят молочного возраста. Содержит сумму протеолитических ферментов. Назначается для приема во время еды по 1 таблетке 3 раза в день.

Панкреатин — ферментный препарат из поджелудочной железы убойного скота. Содержит в основном трипсин и амилазу. Принимается перед едой 3—4 раза в день по 1 таблетке.

Ораза — препарат, содержащий комплекс амило- и протеолитических ферментов, получаемых из культуры гриба Aspergillus oryzae. Ораза содержит амилазу, мальтазу, протеазу и липазу. Рекомендуется принимать во время еды по ½ чайной ложки гранул 3 раза в день.

Солизим — ферментный (липолитический) препарат, получаемый из культуры Penicillium solitum. Принимают во время еды по 2 таблетки 3 раза в день. Выпускается в таблетках, каждая из которых содержит 20 000 липолитических единиц.

Сомилаза — комбинированный ферментный препарат, содержащий солизим и α-амилазу. Принимают после еды по 1—2 таблетки 3 раза в день.

Панзинорм — комплексный ферментный препарат, содержащий экстракт слизистой оболочки желудка крупного рогатого скота, экстракт желчи, панкреатин, аминокислоты. Принимают по 1 драже во время еды 3 раза в день.

Панкурмен — комбинированный ферментный препарат, содержащий панкреатин, липазу, протеазу и экстракт куркумы. Принимают до еды по 1 драже 3 раза в день.

Фестал — комплексный ферментный препарат, содержащий основные компоненты поджелудочной железы и желчи. Назначают для приема внутрь по 1—2 драже во время еды 3 раза в день.

Дигестал — комплексный ферментный препарат, содержащий панкреатин, гемицеллюлозу и экстракт желчи. Принимают по 1—2 таблетки 3 раза в день во время еды.

Энзистал — комплексный ферментный препарат, содержащий панкреатин, экстракт желчи, гемицеллюлозу.

Рекомендуется принимать по 1—2 таблетки во время еды 3 раза в день.

Мезим-форте — комплексный ферментный препарат, содержащий панкреатин, амилазу, липазу и протеазу. Назначают для приема внутрь по 1 драже 3 раза в день во время еды.

В последние годы широкую популярность приобрели ферментные препараты креон и панцитрат-10 000. Каждая капсула креона содержит 300 мг панкреатина в микросферах устойчивых желудочному соку, что соответствует 8000 ед. липазы, 9000 ед. амилазы и 4500 ед. протеазы. Вначале принимают по 1—2 капсулы во время еды, а затем дневную дозу увеличивают до 3—15 капсул.

Активным веществом панцитрата-10 000 является панкреатин. Одна капсула препарата содержит 10 000 ед. липазы, 9000 ед. амилазы и 500 ед. протеазы. Обычная дозировка препарата — по 2—4 капсулы во время каждого приема пищи.

Глава 9. ЭТИОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

9.1. Кишечные антисептики

Препараты этой группы начали применяться в середине 50-х годов для лечения бактериальных кишечных инфекций и протозойных инвазий. Многие из них содержат галоидные заместители (хлор, бром, йод) в положении 5 и 7 хинолинового ядра. Таковым был энтеросептол (5-хлор-7-йод-8-оксихинолин). Затем были синтезированы мексаза (энтеросептол в сочетании с ферментным препаратом бромелином и дигидрохолиевой кислотой) и мексаформ (энтеросептол в сочетании с фенантролин-хиноном). Препараты обладали терапевтической активностью, однако вызывали побочные явления, особенно при длительном применении (неврит зрительного нерва и другие периферические невриты, нарушения функции печени и т.д.).

В настоящее время применяются три препарата этой группы: интестопан, интетрикс и энтероседив.

Интестопан содержит 5,7-дибром-8-оксихинолин и 5,7-дибром-8-бензоилоксихинальдин. Препарат обладает антибактериальной и антипротозойной активностью. Рекомендуется при острых и хронических энтероколитах, острой дизентерии, амебиазе. Взрослым назначают по

1—2 таблетки 4—6 раз в день в течение 5—7, максимально — 10 дней.

Интетрикс представляет собой 5-метил-оксин, 5-метил-7-бром-оксин-N-додецилсульфат-5-метил-оксин. Препарат не содержит йода и хлора. Выпускается в капсулах. Эффективен в отношении широкого спектра грамположительных и грамотрицательных бактерий, вегетативных форм entamoeba hystolitica и грибов Candida. Назначают при кишечных инфекциях по 1—2 капсулы 3 раза в день в течение 5 дней, при амебиазе — по 4 капсулы в день (курс лечения 10 дней).

Энтероседив содержит дигидрострептомицина пантотенат и сульфат, дийодоксихинолин, бацитрацин, пектин, каолин, менадион и цитрат натрия. Обладает антимикробным и противопаразитарным свойствами. Уменьшает воспалительный процесс в кишечнике. Входящие в его состав лекарственные средства эффективны в отношении широкого спектра грамположительных и грамотрицательных бактерий и ряда простейших. Высокая эффективность препарата обеспечивается отсутствием всасывания из желудочно-кишечного тракта. При острых кишечных инфекциях его назначают взрослым по 1 таблетке 3 раза в день в течение 5—7 дней, при амебиазе — по 2 таблетки 3 раза в день в течение 7—10 дней. Противопоказаниями являются нарушения функции печени и почек, а также гипертиреоз.

В последние годы для лечения диарейных заболеваний предложен эрцефурил (нифураксазид), являющийся производным нитрофурана. Этот препарат действует преимущественно в просвете кишечника, показан при лечении диареи бактериального происхождения. По данным исследователей, он активен в отношении кампилобактерий, эшерихий (энтеротоксигенных, энтеропатогенных и энтероинвазивных), сальмонелл, шигелл, холерного вибриона и иерсиний (J.enterocolitica).

Популярным препаратом этой группы является фуразолидон [N-(5-нитро-2-фурфурилиден)-3-аминооксазолидон-2]. Препарат эффективен в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, лямблий и трихомонад. Из числа возбудителей острых кишечных инфекций наиболее чувствительны к нему бактерии дизентерии, брюшного тифа, паратифов А и В. Его положительной особенностью является то, что устойчивость к нему микроорганизмов развивается медленно. Фуразолидон был рекомендован к применению Ф.А.Тумановым (1985) как препарат выбора для лечения острой дизенте-

рии, так как он оказывает минимальное побочное действие на организм, особенно на желудочно-кишечный тракт.

Эффективность лечения острых кишечных инфекций вышеуказанными группами лекарственных средств различна. Разброс результатов лечения, полученных при клинических испытаниях с использованием контрольных групп, чрезвычайно большой — от вполне приемлемых до полного отсутствия эффекта. К сожалению, нет исполнения главного требования для оценки эффективности лечения — стабильности результатов. Наш многолетний опыт лечения больных с острыми кишечными инфекциями дает основание утверждать, что медикаментозная терапия кишечными антисептиками всегда носит вспомогательный характер и нельзя признать ведущей ее роль.

9.2. Антибиотики и другие антибактериальные препараты

Антибактериальные средства избирательно подавляют жизнедеятельность микробов. Это действие является строго специфичным.

Механизмы изменения условий жизнедеятельности микробов под воздействием антибиотиков и других антибактериальных средств различны:

- нарушение синтеза клеточной стенки (пенициллины, цефалоспорины, ванкомицин);
- нарушение структуры клеточных мембран (полимиксины);
- ингибирование синтеза белка в рибосомах (макролиды, тетрациклины, линкозамины, левомицетин — обратимо и аминогликозиды — необратимо);
- нарушение метаболизма фолиевых кислот (рифампицин, сульфаниламиды, триметоприм);
- нарушение репликации ДНК — ингибиторы ДНК-гидразы (хинолоны, фторхинолоны);
- нарушение синтеза ДНК (нитрофураны, производные хиноксалина, 8-оксихинолина).

При этом механизм борьбы с патогенными микробами в условиях инфекционного процесса связан не только с противомикробным действием лекарственных препаратов, но и с чувствительностью к ним микробных штаммов и, главное, — с защитными факторами макроорганизма.

Для лечения острых кишечных инфекций, особенно

при сочетанном и осложненном их течении, используются различные антибактериальные средства [Яковлев С.В., 1997; Meyers B., 1997]: 1) β-лактамные антибиотики: пенициллины природные; пенициллины полусинтетические; ингибиторы β-лактамаз; цефалоспорины I—IV поколений; карбапенемы; монобактамы; 2) антибиотики других классов: аминогликозиды; тетрациклины; макролиды; рифампицины; линкозамины; хлорамфеникол; полимиксины; гликопептиды; 3) синтетические антибактериальные средства: сульфаниламиды; хинолоны; фторхинолоны; нитрофураны; производные хиноксалина; производные 8-оксихинолина.

Учитывая то, что в большинстве случаев острые кишечные инфекции вызываются грамотрицательными микроорганизмами, целесообразно привести перечень антибактериальных средств, действующих на них бактерицидно или бактериостатически: аминопенициллины, цефалоспорины II—IV поколений, монобактамы, карбапенемы, аминогликозиды, тетрациклины, хлорамфеникол, полимиксины, хинолоны, фторхинолоны, нитрофураны, комбинированные препараты сульфамидов с триметопримом.

При неосложненном течении острых кишечных инфекций нешигеллезной и нехолерной этиологии лечение должно быть только патогенетическим. В тяжелых случаях и в части среднетяжелых, особенно при наличии тяжелых фоновых и сопутствующих заболеваний, целесообразно использование кишечных антисептиков. К сожалению, до сегодняшнего дня антибиотики широко применяются для лечения острых кишечных инфекций, что способствует развитию дисбактериоза и более медленной репарации слизистой оболочки кишечника. Нет единства взглядов и на лечение сальмонеллеза. Многие исследователи [Билибин А.Ф., 1962; Бунин К.В., 1977; Покровский В.И., 1986; Шувалова Е.П., 1995] считают нецелесообразным использование антибиотиков для лечения гастроинтестинальной формы сальмонеллеза. Т.И.Дмитровская (1972), А.Г.Рахманова (1995), С.В.Яковлев (1977) рекомендуют использование антибиотиков для лечения среднетяжелых и тяжелых форм сальмонеллеза, особенно при выраженности дистального колита. Наша точка зрения, основанная на многолетнем опыте лечения острых кишечных инфекций, заключается в том, что при кишечных инфекциях нешигеллезной и нехолерной этиологии должна проводиться только патогенетическая терапия. Это относится и к гастроинтестинальной форме сальмонелле-

за. Единственным исключением является генерализованная форма сальмонеллеза, при которой показана антибиотикотерапия. Мы также резко отрицательно относимся к использованию антибиотиков для лечения носительства при острых кишечных инфекциях. Такого же мнения придерживаются В.И.Покровский и соавт. (1994).

9.3. Хинолоны

Эта группа лекарственных средств находит все большее применение в лечении острых кишечных инфекций, вытесняя традиционно используемые антибиотики групп тетрациклина, хлорамфеникола и полусинтетических пенициллинов (ампициллин). Хинолоны делятся на два поколения: I поколение — налидиксовая кислота (невиграмон), оксолиновая кислота, пипемединовая кислота; II поколение — норфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин, ломефлоксацин.

Из препаратов I поколения для лечения острых кишечных инфекций (дизентерия) используется налидиксовая кислота (невиграмон). Чаще в этих случаях применяют хинолоны II поколения —фторхинолоны.

Все указанные выше препараты были созданы на основе производных налидиксовой кислоты. По эффективности некоторые из них (ципрофлоксацины, офлоксацины и др.) сопоставимы с цефалоспоринами II—IV поколений и отличаются наличием некоторых фармакокинетических свойств. Они способны блокировать гиразу бактериальной ДНК и, возможно, РНК, с чем связан их бактерицидный эффект. Антибактериальный спектр фторхинолонов широкий и охватывает грамотрицательные энтеробактерии, в том числе шигеллы, сальмонеллы, эшерихии, а также грамположительные микробы (стафилококки, стрептококки), синегнойную палочку, хламидии, кампилобактерии, микоплазмы [Белоусов Ю.Б. и др., 1993]. Дисбактериоз при использовании фторхинолонов развивается редко.

"Золотым стандартом" фторхинолонов является ципрофлоксацин. Он обладает высокой антимикробной активностью и хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте. Этот препарат назначают взрослым по 500 мг 2 раза в день. При тяжелом течении болезни его можно вводить внутривенно капельно по 200—400 мг 2 раза в сутки.

Офлоксацин обладает высокой антимикробной активностью, но несколько слабее действует на некоторые

энтеробактерии, в том числе на E.aerogenes, а также на пневмококки. Препарат назначают взрослым по 400 мг 2 раза в день, в тяжелых случаях его можно вводить внутривенно капельно.

Пефлоксацин по эффективности лечения близок к ципрофлоксацину и офлоксацину. Лучше действует на хламидии, но более слабо на S.aureus. Препарат назначают взрослым по 400 мг 2 раза в день. Внутривенно капельно вводят по 400 мг 2 раза в сутки.

В тех же дозах используется норфлоксацин, но он чаще вызывает побочные явления — расстройства желудочно-кишечного тракта и ЦНС.

Глава 10. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ИНВАЗИЙ

10.1. Брюшной тиф. Паратифы А и В

Госпитализация больных с подозрением на брюшной тиф и паратифы является обязательной и должна быть предельно ранней. Больные соблюдают постельный режим до 6—7-го дня нормальной температуры, им разрешается сидеть с 7—8-го дня и ходить с 10—11-го дня. Диета (стол 4) должна быть максимально механически и термически щадящей, способствовать уменьшению бродильных и гнилостных процессов, но все же достаточно калорийной.

Этиотропная терапия проводится перорально хлорамфениколом (левомицетином) или ампициллином. При невозможном приеме препаратов через рот их вводят внутримышечно. Препараты назначают в течение всего периода лихорадки и первые 10 дней нормальной температуры тела: левомицетин — по 0,5 г 4 раза в день, а левомицетина сукцинат внутримышечно в суточной дозе 3—4 г (50 мг/кг); ампициллин — по 1 г 4—6 раз в сутки. При наличии устойчивости возбудителя к антибиотикам целесообразно использование бисептола или фуразолидона в терапевтических дозах. В последние годы отмечена высокая эффективность лечения брюшного тифа и паратифов А и В фторхинолонами. Наиболее целесообразно применение ципрофлоксацина или офлоксацина в терапевтических дозах [Meyers B., 1997], т.е. по 500 мг через 12 ч.

В целях дезинтоксикации используются 5 % раствор глюкозы, раствор Рингера, гемодез или реополиглюкин (внутривенно капельно). Для повышения эффективности

этиотропной терапии (усиления реактивности организма) рекомендуется применение метилурацила по 0,5 г 3 раза в сутки.

При кишечных кровотечениях необходимы строгий постельный режим, лед на живот, отказ от приема пищи в течение 12 ч. Одновременно осуществляется гемостатическая терапия: вводят 10 % раствор кальция глюконата внутривенно или внутримышечно, викасол внутримышечно, аминокапроновую кислоту внутривенно, а также делают переливание одногруппной крови и плазмы. При перфорации стенки кишки показано срочное оперативное вмешательство.

Выписка больных осуществляется после клинического выздоровления и 3-кратного отрицательного результата бактериологического исследования кала и мочи с 5-дневными промежутками между ними и однократного бактериологического исследования желчи. Выписка бактерионосителей брюшного тифа производится только по разрешению врача-эпидемиолога.

Все переболевшие брюшным тифом и паратифами наблюдаются в инфекционных кабинетах поликлиники и находятся на учете в центрах санэпиднадзора района (города) в течение 2 лет, а лица из декретированной группы — 6 лет. За лицами, контактировавшими с больными брюшным тифом и паратифами, устанавливается медицинское наблюдение в течение 21 дня с ежедневной термометрией. У них проводится однократное бактериологическое исследование кала и мочи. Специфическая профилактика в очаге включает назначение брюшнотифозного бактериофага всем контактным лицам.

10.2. Пищевые токсикоинфекции

Госпитализация больных с пищевыми токсикоинфекциями производится по клиническим, эпидемиологическим, социально-бытовым показаниям. Лечение должно быть патогенетическим. Основная задача — проведение дезинтоксикации и регидратации. В этиотропной терапии больные не нуждаются. Вначале делают промывание желудка с целью удаления остатков пищи, микробов и их токсинов, токсических продуктов обмена со слизистой оболочки. Противопоказаниями для промывания желудка являются ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь с высокими цифрами АД, атеросклероз сосудов головного мозга, язвенная болезнь желудка.

Дезинтоксикационная и регидратационная терапия, по

мнению В.И.Покровского, в 85—95 % случаев может осуществляться орально и лишь в 5—15 % — внутривенно. Для внутривенной регидратации используют "Трисоль", "Квартасоль", "Хлосоль". Объем вводимой жидкости зависит от степени обезвоживания и массы тела больного и составляет при тяжелом течении болезни 60—120 мл/кг, при среднетяжелом — 55—75 мл/кг, скорость введения растворов соответственно 70—90 мл/мин и 60—80 мл/мин [Малеев В.В., 1986].

Различают два этапа внутривенной регидратации: 1) первичную регидратацию с целью купирования признаков обезвоживания и интоксикации; 2) поддерживающую терапию с целью купирования продолжающихся потерь жидкости. Оральная регидратационная терапия (ОРТ) осуществляется также в два этапа. С этой целью используются растворы оральных регидратационных солей (ОРС) двух поколений: I поколения (глюкосалан, цитроглюкосалан, регидрон) и II поколения (на злаковой основе, в том числе раствор фирмы "Галактина", Швейцария). Объем вводимых растворов также зависит от степени обезвоживания и массы тела больного, а скорость введения составляет 1—1,5 л/ч.

У многих больных промывание желудка и регидратационная терапия являются вполне достаточными для купирования клинических проявлений болезни. Однако в более тяжелых случаях и у лиц, страдающих сопутствующими заболеваниями, в том числе глистно-протозойными инвазиями, возникает необходимость в дополнительном применении лекарственных средств: 1) вяжущих и обволакивающих (порошки Кассирского, десмол); 2) ферментов (мезим, фестал, дигестал, ораза, панзинорм и др.); 3) эубиотиков (колибактерин, бифидумбактерин, бактисубтил, ацилол, линекс и др.); 4) сорбентов (корболен, карболонг, полифепан, угли "КМ" и "СКН" и др.); 5) препаратов комбинированного действия (смекта); 6) кишечных антисептиков (интестопан, интетрикс, энтероседив и др.).

Сердечно-сосудистые препараты применяются лишь в тех случаях, когда они использовались больными прежде для лечения сопутствующих заболеваний.

Осложнения пищевых токсикоинфекций:

- генерализированные нарушения кровообращения (ИТШ);
- регионарные нарушения кровообращения:
  - мезентериальное — с развитием тромбоза мезентериальных сосудов;

— коронарное — с развитием инфаркта миокарда,
— мозговое — с развитием ОНМК или ПНМК

- острая почечная недостаточность (преренальная и ренальная формы),
- пневмония (очаговая, очагово-сливная, сегментарная, лобарная)

Особое место среди пищевых токсикоинфекций принадлежит заболеваниям, вызванным стафилококками, чаще всего S aureus Стафилококковая пищевая токсикоинфекция является одной из клинических форм стафилококковой инфекции [Цинзерлинг А В , 1993] Другие ее разновидности — стафилококковый сепсис, стафилококковая пневмония, стафилококковый энтероколит и синдром токсического шока [Ратгауз Г С , Акатов А К , 1986]

Лечение стафилококковой пищевой токсикоинфекции осуществляется так же, как и лечение других пищевых токсикоинфекций При генерализации стафилококковой инфекции применяется противостафилококковая плазма в дозе до 10 мл/кг, противостафилококковый иммуноглобулин по 5—6 МЕ/кг 1 раз в день или через день, всего 5—6 инъекций, антибиотики широкого спектра действия (оксациллин, диклоксациллин, ампиокс, цефалоспорины) в течение 7—10 дней под контролем чувствительности выделенного стафилококка [Малеев В В , 1994]

Выписка больных из стационара производится после клинического выздоровления и отрицательных результатов бактериологического исследования кала Лицам из декретированных групп исследование кала производят дважды, и они затем наблюдаются в инфекционных кабинетах поликлиник

10.3. Сальмонеллезы

Вопрос о госпитализации больных сальмонеллезом решается с учетом тяжести течения болезни, эпидемиологической ситуации в каждом отдельном случае, а также с учетом возраста больного, сопутствующих заболеваний и социально-бытовых условий

Основу лечения составляет патогенетическая терапия, задачами которой являются регидратация и дезинтоксикация Регидратационная терапия осуществляется внутривенно или орально полиионными кристаллоидными растворами При отсутствии обезвоживания с целью дезинтоксикации можно применять гемодез и реополиглюкин

При тяжелом течении сальмонеллеза возможно развитие декомпенсированного метаболического ацидоза Его коррекция проводится раствором трисамина или 4 % раствором натрия гидрокарбоната, вводимыми внутривенно

Патогенетическая терапия больных сальмонеллезом включает использование препаратов, тормозящих образование цАМФ и уменьшающих выраженность диареи (препараты кальция, эргокальциферол, индометацин — блокатор биосинтеза простагландинов)

К патогенетической терапии относится применение сорбентов (полисорб-МП, полифепан, карболонг, энтеросорбент СКП), способствующих купированию интоксикации и диареи Не меньшее значение имеют имодиум (лоперамид), снижающий интенсивность моторики кишечника, а также атропинсодержащие препараты (реасек) и вяжущие средства (порошки Кассирского, десмол). В тяжелых случаях, а иногда при среднетяжелом течении болезни, особенно при сопутствующих заболеваниях, целесообразно использование кишечных антисептиков (энтероседив, интетрикс, интестопан)

Антибиотики (левомицетин, ампициллин, цефалоспорины II—III поколений) и фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин) назначают только при генерализированной форме сальмонеллеза

Целесообразность применения антибиотиков у больных с генерализованным сальмонеллезом отмечалась в работах А Ф Блюгера и соавт (1975), В И Покровского и соавт (1979, 1989) По мнению указанных исследователей, предпочтительны ампициллин — по 1 г 4 раза в сутки внутримышечно или левомицетина сукцинат — по 1 г 3 раза в сутки внутримышечно Длительность лечения обычно составляет 7—10 дней [Туманов Ф А , 1985] По нашим наблюдениям, левомицетин эффективен и при пероральном применении в дозе 0,5 г 4 раза в день В последние годы нами с успехом использовался для лечения генерализованной формы сальмонеллеза цефалоспорин III поколения — цефоперазон (внутримышечно по 1 г 3 раза в сутки) Не менее эффективно использование фторхинолонов (ципрофлоксацин) — по 500 мг 2 раза в сутки в течение 7—10 дней

Для лечения сальмонеллезного носительства рекомендуется прием сальмонеллезного бактериофага Таблетированный бактериофаг назначают по 2 таблетки 3 раза в день до еды в течение 5—7 дней, жидкий — рекомендуют принимать по 50 мл 2 раза в день за 30 мин до еды в течение 5—7 дней В курс лечения гастроинтестинальной

формы сальмонеллеза целесообразно включать ферменты и эубиотики.

Выписка из стационара производится после клинического выздоровления и отрицательного результата бактериологического исследования кала (у лиц из декретированных групп — после двух отрицательных результатов исследования кала). После выписки из стационара больные находятся под диспансерным наблюдением в инфекционном кабинете поликлиники по месту жительства.

10.4. Холера

Госпитализация больных холерой или при подозрении на нее является обязательной и осуществляется в боксированное отделение инфекционного стационара. Основу лечения составляет патогенетическая терапия, заключающаяся в восстановлении и сохранении водно-электролитного равновесия в организме. По мнению Carpenter и соавт. (1966), правильно проводимая водно-электролитная терапия, даже без применения других медикаментов, снижает летальность практически до нуля. Этиотропная терапия антибиотиками не играет решающей роли, но повышает эффективность водно-солевой терапии (уменьшает продолжительность и интенсивность диареи), сокращает сроки вибриононосительства. Как и при других диарейных заболеваниях, водно-электролитная терапия состоит из двух этапов: 1) регидратации с целью восстановления потерь жидкости и солей, наблюдаемых до начала лечения; 2) коррекции продолжающихся потерь жидкости до появления оформленного стула. Объем вводимой жидкости зависит от степени обезвоживания и массы тела больного.

Регидратация осуществляется полиионными кристаллоидными растворами ("Трисоль", "Квартасоль", "Хлосоль"). При обезвоживании абсолютно противопоказано введение коллоидных растворов (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез).

При регидратационной терапии больных холерой необходимо иметь в виду:

- при обезвоживании III—IV степени регидратация должна осуществляться только струйно и, следовательно, в крупные венозные сосуды;
- струйное введение жидкости прекращается только после ликвидации декомпенсированного обезвоживания;

- наличие рвоты, тем более повторной, даже в небольшом объеме, несмотря на уменьшение объема испражнений, является показанием для продолжения интенсивной водно-солевой терапии;
- преобладание объема мочи над объемом испражнений позволяет определить время нормализации стула за 6—12 ч и, следовательно, прекратить внутривенные инфузии;
- при необходимости внутривенную регидратацию продолжают в течение нескольких суток, а объем вводимой жидкости может достигать нескольких десятков литров;
- сердечные гликозиды не применяют; прессорные амины противопоказаны, так как они способствуют развитию почечной недостаточности. Нет также оснований для использования глюкокортикостероидов.

На II этапе лечения внутривенные инфузии осуществляются со скоростью 40—60 мл/мин или заменяются оральным введением растворов ОРС.

При обезвоживании I—II степени и ненарушенной гемодинамике лечение холеры целесообразно осуществлять методом оральной регидратации. С этой целью вводят растворы ОРС (глюкосалан, цитроглюкосалан, регидрон) со скоростью — 1—1,5 л/ч. Объем вводимых растворов определяется так же, как для внутривенных инфузий. ОРТ обеспечивает больным с обезвоживанием I и II степени ликвидацию дегидратации и положительную динамику восстановления нарушенных параметров гомеостаза.

Второй этап водно-электролитной терапии осуществляется теми же растворами, и ее объем определяется потерями жидкости с калом, рвотой и мочой за определенное время (4—8 ч).

Для этиотропной терапии холеры используются антибиотики тетрациклинового ряда (тетрациклин, доксициклин) и левомицетин. Тетрациклин назначают по 0,3—0,5 г 4 раза в сутки, а доксициклин — по 0,1 г 2 раза в 1-й день лечения, а затем по 0,1 г 1 раз в день в течение 3—4 дней. Левомицетин применяют при непереносимости больными тетрациклина (по 0,5 г 4 раза в день в течение 5 дней). При вибриононосительстве принимают тетрациклин по 0,3 г 4 раза в день или доксициклин по 0,1 г 1 раз в день. Курс лечения 4 дня. Необходимости в

специальной диете у больных холерой нет. Обычно в первые дни они получают стол 4, а затем 2 или 13.

Все бактериологические исследования производят через 24—36 ч после окончания антибиотикотерапии.

Летальные исходы возможны при неадекватной регидратации на фоне гемодинамической недостаточности, грубых нарушениях водно-электролитного обмена и КОС, острой почечной недостаточности.

Выписку больных из стационара проводят после клинического выздоровления, трех отрицательных результатов бактериологических исследований кала и одного бактериологического исследования желчи. Реконвалесценты затем наблюдаются в инфекционном кабинете поликлиники.

10.5. Эшерихиозы

Госпитализация больных осуществляется с учетом клинических, эпидемиологических и социально-бытовых показателей.

При холероподобном течении эшерихиоза ведущей в лечении является водно-электролитная терапия, осуществляемая внутривенным или оральным способом. При дизентериеподобном течении болезни, помимо водно-электролитной терапии, показано лечение фторхинолонами (ципрофлоксацин, офлоксацин), нитрофуранами (фуразолидон, эрцефурил), производными 8-оксихинолина (энтроседив, интетрикс, интестопан). По данным B.Meyers (1997), целесообразно применение ампициллина. При тяжелых формах заболевания, часто характеризующихся генерализацией инфекции, целесообразно применение цефалоспоринов II (цефуроксим, цефаклор) и III (цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон) поколений. Имеются данные о высокой активности карбапенемов (имипенем) и монобактамов (азтреонам). В прошлом с меньшей эффективностью использовался полимиксина М, нередко в сочетании с фуразолидоном.

Наибольшие трудности связаны с лечением энтерогеморрагического эшерихиоза. Ряд зарубежных авторов [Boyce T. et al., 1995; Brotman M. et al., 1995] рекомендуют для лечения этого заболевания бактрим (бисептол). При этом отмечается опасность усугубления интоксикации, обусловленной шигиподобным токсином. Большая надежда в лечении возлагается на донорский иммуноглобулин. При падении гемоглобина до уровня 60 г/л производят переливание эритроцитной массы и свежезаморо-

женной плазмы [Robson W. et al., 1993]. При острой почечной недостаточности показано срочное проведение гемодиализа, гемофильтрации или перитонеального диализа. Диета при диареегенных эшерихиозах — как и при других острых кишечных инфекциях.

Выписка из стационара осуществляется после клинического выздоровления и отрицательного результата бактериологического исследования кала. Лица, относящиеся к декретированной группе, выписываются из стационара после двух отрицательных бактериологических анализов кала и наблюдаются в инфекционном кабинете поликлиники по месту жительства.

10.6. Дизентерия

Госпитализацию больных дизентерией проводят с учетом клинических, эпидемиологических и социально-бытовых показателей. Обычно госпитализируют более 60 % пациентов.

10.6.1. Антибактериальная терапия

При лечении дизентерии эффективны некоторые антибиотики и химиотерапевтические препараты. Однако на протяжении ряда лет сложились отчетливые представления, свидетельствующие о негативных сторонах действия на организм больного многих антибактериальных средств. Так, работами А.Ф.Билибина (1967), Н.Д.Ющука и Л.П.Юрко (1972), В.Н.Красноголовец (1980), Ф.А.Туманова (1985) убедительно показано, что антибиотикотерапия способствует усугублению дисбактериоза кишечника. Ф.А.Туманов и соавт. (1980) выявили задержку процессов репарации слизистой оболочки кишечника у лиц, леченных антибиотиками. Угнетение процессов иммуногенеза наблюдали Е.П.Шувалова (1980), А.Ф.Гаврилов (1989) и др. Вместе с тем нельзя исключить положительное действие антибиотиков при лечении острой дизентерии: более быстрое исчезновение интоксикации, болей в области живота, спазма и болезненности толстой кишки, патологических примесей из испражнений [Покровский В.И. и др., 1976].

Анализ данных, полученных в различных клиниках страны и за рубежом, позволил В.И.Покровскому и Н.Д.Ющуку (1994) сформулировать некоторые положения, касающиеся применения антибактериальной терапии при дизентерии:

- необходимо строгое ограничение в использовании антибиотиков широкого спектра действия (кроме случаев дизентерии Григорьева — Шиги);
- индивидуальный подход к определению продолжительности лечения, исходя из сроков исчезновения интоксикации и нормализации стула;
- нецелесообразность назначения этиотропной терапии больным с гастроэнтеритическим вариантом дизентерии;
- больные со стертым и субклиническим течением острой дизентерии при отсутствии эпидемиологических показаний в госпитализации и каком-либо специальном лечении (кроме соблюдения диеты) не нуждаются. Применение антибактериальной терапии у этой группы лиц лишь значительно увеличивает сроки и стоимость лечения, способствует росту числа резистентных штаммов возбудителя при риске развития побочного действия применяемого препарата и обусловливает развитие дисбактериоза.

По мнению В.И.Покровского и Н.Д.Ющука (1994), препаратом выбора для лечения больных с колитическим и гастроэнтероколитическим вариантами дизентерии, вызванной всеми видами шигелл, за исключением шигеллы Григорьева — Шиги, являлся фуразолидон, который назначали по 0,1 г 4 раза в день до появления выраженного терапевтического эффекта. Обычно курс лечения составлял 5—7 дней. При заболевании средней тяжести рекомендовалось применение ко-тримоксазола (бисептол, бактрим, септрин). Бисептол-480 назначали по 2 таблетки 2 раза в день. Продолжительность лечения составляла 5—7 дней. Ко-тримоксазол представляет собой сочетание сульфаметоксазола и триметоприма в соотношении 5:1. Триметоприм и сульфаметоксазол, являющиеся бактериостатическими средствами, в комбинации оказывают синергическое и бактерицидное действие. Не менее эффективен невиграмон, который назначают по 0,5—1 г 4 раза в день. В более тяжелых случаях рекомендовалось применение ампициллина по 0,5 г 4 раза в сутки или препаратов тетрациклинового ряда (тетрациклин — по 0,3 г 4 раза в сутки, доксициклин — по 0,1 г 2 раза в первый день лечения и по 0,1 г 1 раз в день в последующие дни). Продолжительность курса лечения 5—7 дней.

В.И.Покровский и соавт. (1980; 1988; 1994), В.П.Тимина (1980), Ф.А.Туманов (1985) и др. не рекомендуют использование левомицетина для лечения дизентерии, так

как этот препарат задерживает репарацию слизистой оболочки кишки, замедляет процессы иммуногенеза и способствует развитию дисбактериоза.

Для лечения дизентерии Григорьева — Шиги рекомендуются ампициллин и налидиксовая кислота (невиграмон, неграм). Ампициллин вводят внутримышечно в суточной дозе 100—150 мг/кг каждые 4—6 ч в течение 5—7 дней. Прием ампициллина внутрь нежелателен из-за его отрицательного воздействия на слизистую оболочку кишечника и угрозы развития дисбактериоза.

Невиграмон, или неграм, назначают по 1 г 4 раза в день в течение 5—7 дней.

В последние годы, после длительного периода относительно стабильной заболеваемости дизентерией (с преобладанием шигеллеза Зонне и тенденцией к более легкому ее течению), положение резко ухудшилось [Поплавская Т.В. и др., 1996; Бродов Л.Е. и др., 1997; Шувалова Е.П. и др., 1997; Ющук Н.Д. и др., 1998]. По данным Т.В.Поплавской и соавт. (1996), в Санкт-Петербурге за последние несколько лет зарегистрирован десятикратный рост летальности при шигеллезе Флекснера на фоне обычного уровня заболеваемости. Нами [Бродов Л.Е. и др., 1997] отмечено в последние 5 лет увеличение летальности при острой дизентерии Флекснера в 5 раз. В подавляющем большинстве летальных исходов наблюдались: 1) выделение культуры Флекснера 2а; 2) 60 % умерших больных страдали хроническим алкоголизмом; 3) у 50 % больных зарегистрированы социальная неустроенность, авитаминозы и алиментарная дистрофия.

По данным Е.П.Шуваловой и соавт. (1997), у 15 % умерших больных клиническое течение острой дизентерии осложнилось инфекционно-токсическим шоком, парезом и непроходимостью кишечника, развитием гнойных и перфоративных перитонитов. У 50 % умерших больных причиной смерти явилась острая сердечно-сосудистая недостаточность на фоне кишечной интоксикации, у 25 % — прогрессирующая пневмония, у 18 % — перитонит, а у некоторых — кишечное кровотечение, тромбоэндокардит и тромбоэмболия ветвей легочной артерии.

Вышеизложенное является основанием для использования фторхинолонов и цефалоспоринов II и III поколений при лечении тяжелых форм острой дизентерии Флекснера 2а . Из большой группы фторхинолонов наиболее целесообразно применение ципрофлоксацина (по 500 мг 2 раза в день), офлоксацина (по 400 мг 2 раза в

день), пефлоксацина (первая доза по 800 мг, а затем по 400 мг 2 раза в день). Продолжительность курса лечения, как показал наш опыт, составляет 5—7 дней.

Из цефалоспоринов II поколения рекомендуются цефамандол, цефменоксим, цефтизоксим, цефуроксим (зинацеф). Последний препарат мы применяли для лечения тяжелых форм дизентерии Флекснера 2а. Цефуроксим вводили внутримышечно по 1 г 3 раза в сутки в течение 5—6 дней.

Из цефалоспоринов III поколения мы с успехом применяли цефтазидим (фортум) и цефоперазон (дардум) по 1 г 3 раза в сутки внутримышечно в течение 5—6 дней.

Наши многолетние наблюдения за течением дизентерии, сопровождавшейся гельминтозами (аскаридоз, трихоцефалез, гименолепидоз) и протозойными инвазиями (лямблиоз, кишечный трихомониаз), позволили нам сделать ряд выводов:

- глистно-протозойные инвазии в сочетании с дизентерией способствуют: а) более тяжелому и затяжному течению последней; б) более глубокому поражению слизистой оболочки кишечника, чем при моноинфекции дизентерии; в) более выраженному токсикозу, что сопровождается значительным повышением температуры тела, болевым синдромом, более частыми актами дефекации; г) задержке нормализации стула; д) более значительному снижению кислотности желудочного сока по сравнению с моноинфекцией дизентерии;
- противодизентерийное лечение у больных дизентерией, сопровождающейся глистно-протозойной инвазией, без дегельминтизации (или противопротозойного лечения) неэффективно или в лучшем случае малоэффективно. Поэтому дегельминтизация (или противопротозойное лечение) считается составной частью рациональной терапии данных больных.

10.6.2. Патогенетическая терапия

Патогенетическая терапия является важнейшей составляющей комплексного лечения острой дизентерии и должна быть направлена на дезинтоксикацию и регидратацию; купирование диарейного синдрома; достижение противовоспалительного, спазмолитического и десенсибилизирующего эффекта; стимуляцию иммуногенеза и усиление репаративных процессов в кишечнике; коррек-

цию и компенсацию пищеварительной недостаточности; борьбу с дисбактериозом; соблюдение диетотерапии.

Регидратационная и дезинтоксикационная терапия осуществляется полиионными кристаллоидными растворами внутривенным или оральным методом. Оральную регидратацию проводят у подавляющего большинства больных (85—95 %) с помощью глюкосалана, цитроглюкосалана, регидрона, учитывая степень обезвоживания и массу тела больного (скорость введения растворов 1—1,5 л/ч).

Для внутривенной регидратации используют "Трисоль", "Квартасоль", "Хлосоль" с учетом степени обезвоживания и массы тела больного, вводят растворы со скоростью 60 мл/мин. При заболеваниях, протекающих с выраженной интоксикацией и без выраженного обезвоживания, можно использовать плазмозаменители (гемодез и реополиглюкин) в объеме 400 мл внутривенно капельно. Применение гемодеза более целесообразно при выраженной интоксикации, применение реополиглюкина — при нарушениях микроциркуляции.

Для быстрейшего купирования диарейного синдрома используют противовоспалительные и спазмолитические средства. С этой целью назначают отвар и настой трав (зверобой, ромашка, кора дуба) по ¾—1 стакану 2—3 раза в день за 30 мин до приема пищи. Полезен также отвар плодов черники и черемухи. Хорошим адсорбирующим эффектом обладают танальбин (по 0,5—1 г 3—4 раза в день), порошки Кассирского (по 1 порошку 3 раза в день), десмол (по 2 таблетки 2 раза в день), полифепан (лигнин) в виде 40 % пасты по 1 столовой ложке 3—4 раза в день, активированный уголь по 5—6 таблеток 3 раза в день. Из спазмолитических препаратов рекомендуется папаверин [redacted] в день), но-шпа (по 0,04 г 3 раза в день), платифиллин (по 0,005 г 3 раза в день), бепасал (по 1 таблетке 3 раза в день).

С учетом роли гистамина и аллергических факторов в патогенезе заболевания [Туманов Ф.А. и др., 1985] будет обоснованным применение димедрола (по 0,05 г 3 раза в день), пипольфена (по 0,025 г 3 раза в день), супрастина (по 0,025 г 3 раза в день), тавегила (по 0,001 г 3 раза в день). Включение этих препаратов в терапевтический комплекс способствует более быстрому купированию клинических проявлений болезни.

Тяжелобольным и реконвалесцентам-бактерионосителям для стимуляции иммуногенеза и усиления репаративных процессов в кишечнике показаны метацил (по 1 г

3—4 раза в день в течение 10—30 дней), пентоксил (по 0,2 г 3 раза в день в течение 7—10 дней), дибазол (по 0,02 г 3 раза в день в течение 5—7 дней), витамин U (по 0,1 г 2—5 раз в день в течение 30—40 дней), сывороточный полиглобулин (по 3 мл внутримышечно 3—4 раза с интервалом 2—3 дня)

Для коррекции и компенсации пищеварительной недостаточности в периоде реконвалесценции используются ферменты и ферментные комплексы (желудочный сок, ацидин-пепсин, абомин, панкреатин, фестал, дигестал, панзинорм и др.) в течение 2—4 нед по 1—2 драже 3—4 раза в день во время приема пищи.

В связи с дисбактериозом, обычно развивающимся при острой дизентерии, показано назначение эубиотиков. Наиболее часто используются эубиотики I поколения (колибактерин, бифидумбактерин, лактобактерин). В последние годы отмечена высокая эффективность эубиотиков II (бактисубтил, биоспорин, споробактерин) и III (аципол, линекс, ацилак, бифилонг) поколений.

В 1997 г. нами успешно использовался в лечении дизентерии биококтейль "NK", в состав которого входят биологически активные экстракты овощей и прополиса, подквашенные бактериями кишечной палочки M17.

Диета больных острой дизентерией должна быть механически и химически щадящей. Из рациона исключают продукты, вызывающие механическое и химическое раздражение слизистой оболочки, усиливающие процессы брожения в желудочно-кишечном тракте (копченые колбасы, копченая рыба, жареное мясо, сельдь, цельное молоко и др.). Питание должно быть частым (5—6 раз в день), небольшими порциями, но калорийным. Необходимо рекомендовать прием жидкости в достаточном объеме (отвар шиповника, минеральные воды, чай, кисели, свежеприготовленные компоты).

Вначале назначают диету 4 (неконцентрированные слизистые супы с хорошо разваренными крупами, кнели, фрикадели, суфле, мясной фарш, паровые мясные котлеты, а также полужидкие каши на воде, наполовину разбавленной молоком). Рекомендуется включать в рацион молочнокислые продукты (кефир, биокефир, простокваша), неострые сыры, творог, сливочное масло, печеные яблоки, яблочное пюре, суфле из сладких сортов ягод и фруктов. Через 3—4 дня возможен переход на менее щадящую диету 2 или 13. Протертые блюда заменяют рублеными. При назначении диеты необходимо учитывать наличие в анамнезе заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Выписку больных проводят после клинического выздоровления с последующим наблюдением в кабинете инфекционных заболеваний поликлиники.

10.7. Кампилобактериоз

Больных кампилобактериозом госпитализируют по клиническим показаниям. В большинстве случаев заболеваний, протекающих в гастроинтестинальной форме, нет необходимости в этиотропной терапии, так как наблюдается отчетливая склонность к спонтанному самоизлечению [Тихомиров Д.Е., 1990]. Применение антибактериальной терапии целесообразно при тяжелом течении инфекции, развитии осложнений (ИТШ, сепсис, пневмония) у лиц с отягощенным преморбидным фоном.

Генерализованная форма заболевания встречается очень редко и, как правило, при иммунодефиците (ВИЧ-инфекция, хронический алкоголизм, циррозы печени).

При тяжелом течении гастроинтестинальной формы кампилобактериоза наиболее эффективны эритромицин, доксициклин или тетрациклин, ципрофлоксацин и нитрофураны. Эритромицин будет более эффективен, если лечение начать не позже 4-го дня болезни. Этот препарат назначают по 0,25 г 4 раза в день. Есть сведения об эффективности лечения азитромицином (сумамед) — по 0,5 г 1 раз в 1-й день, по 0,25 г 1 раз в день в последующие 4 дня [Рахманова А.Г. и др., 1995].

При генерализованной форме кампилобактериоза рекомендуется применение гентамицина. Его вводят по 80 мг внутримышечно 3 раза в сутки. Эффективно использование тетрациклина.

У подавляющего числа больных с гастроинтестинальной формой кампилобактериоза лечение ограничивается диетой (стол 4, а затем 2 или 13), водно-электролитной терапией, применением вяжущих средств и спазмолитиков; показано назначение ферментов и эубиотиков.

Выписка больных из стационара производится после клинического выздоровления с последующим наблюдением в кабинете инфекционных заболеваний поликлиники.

10.8. Ротавирусный гастроэнтерит

Госпитализация больных ротавирусным гастроэнтеритом осуществляется по клиническим и эпидемиологическим показаниям. При лечении заболевания предусматриваются [Машилов В.П., 1997]: 1) щадящая диета и режим,

восстановление функционального состояния кишечника; 2) борьба с водно-солевыми потерями; 3) дезинтоксикация.

В остром периоде болезни назначается диета 4, в дневном рационе ограничивается количество сахара (не более 40 г в день), овощей и фруктов. Исключаются молоко и молочные продукты. При тяжелых и среднетяжелых формах заболевания показано назначение сорбентов и вяжущих средств. Всем больным рекомендуется прием ферментов (мезим, фестал, панзинорм) и эубиотиков (аципол, линекс).

Регидратационная терапия проводится полиионными кристаллоидными растворами, вводимыми внутривенно или перорально. Объем регидратационной терапии зависит от массы тела больного и степени обезвоживания. Объемная скорость внутривенной регидратации — 60 мл/мин, оральной — 1—1,5 л/ч. В случаях выраженной интоксикации, не сопровождающейся выраженным обезвоживанием, возможно применение коллоидных растворов (гемодез) внутривенно в объеме 400 мл.

Специфических противовирусных препаратов нет, назначение антибактериальных средств противопоказано.

Выписка больных из стационара осуществляется после клинического выздоровления с последующим наблюдением в кабинете инфекционных заболеваний поликлиники.

10.9. Иерсиниозы

Госпитализация больных иерсиниозом осуществляется по клиническим и эпидемиологическим показаниям.

Для понимания принципов лечения необходимо знать клиническую классификацию иерсиниозов (табл.10.1).

Поражение кишечника может наблюдаться при всех формах иерсиниоза. Больные иерсиниозными гастроэнтеритами и энтероколитами чаще всего госпитализируются в отделения острых кишечных инфекций, где составляют 4—5 % от числа больных с острыми кишечными инфекциями [Ющук Н.Д., Кареткина Г.Н., 1995].

При отсутствии признаков выраженной интоксикации у больных с обезвоживанием I степени для лечения используются растворы ОРС (глюкосалан, цитроглюкосалан, регидрон). Рекомендуется прием сорбентов (полисорб, карболонг, полифепан, активированный уголь) в течение 3—5 дней для удаления из кишечника микробов и их токсинов, а также эубиотиков и ферментов.

Таблица 10.1. **Классификация иерсиниозов [Ющук Н.Д. и др., 1987, 1995]**

Форма заболевания	Клинический вариант	Течение	
		степень тяжести	особенности
Гастроинтестинальная	Гастроэнтерит, терминальный илеит, острый аппендицит	Легкая	Острое циклическое
Генерализованная	Гепатит, менингит, пиелонефрит, пневмония, сепсис, смешанный	Средняя	Хроническое
Вторично-очаговая	Артрит, миокардит, узловая эритема, синдром Рейтера, тиреоидит, энтероколит	Тяжелая	Рецидивирующее

Госпитализации чаще всего подлежат больные со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. Назначение антибактериальной терапии при гастроинтестинальной форме определяется индивидуально. При легком течении болезни этиотропная терапия не проводится. При выраженной интоксикации с лихорадкой, ознобом, головной и мышечно-суставной болью, а также при первых признаках формирования терминального илеита, как и в случаях генерализации инфекции, показаны антибиотики. Наиболее эффективно их применение в ранние сроки (до 5—7-го дня болезни). Рекомендуется применять антибиотики тетрациклинового ряда: доксициклин (по 0,1 г в день в течение 10 дней); метациклин (по 0,3 г 2 раза в день в течение 10 дней); тетрациклин (по 0,3 г 4 раза в день в течение 10 дней). Хорошо зарекомендовал себя в лечении генерализованных форм иерсиниоза, особенно при специфическом пиелонефрите, пефлоксацин (абактал). Этот препарат назначают по 400 мл 2 раза в день в течение 10 дней.

В 70—80-х годах для лечения иерсиниозов использовался левомицетин (по 0,5 г 4 раза в день). Однако в клинической практике необходимо учитывать его побочное действие — угнетение микрофлоры кишечника и деятельности кроветворных органов.

При тяжелых формах болезни эффективен гентамицин, назначаемый внутримышечно по 80 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней.

В литературе есть сообщения об успешности лечения иерсиниоза стрептомицином, невиграмоном, бисептолом.

В комплексную терапию иерсиниоза необходимо включать десенсибилизирующие средства (димедрол, тавегил, супрастин).

В целях дезинтоксикации и регидратации (при наличии водно-солевых потерь) используются полиионные кристаллоидные растворы (для внутривенного введения и приема внутрь). В случаях интоксикации в отсутствие выраженного обезвоживания целесообразно применение коллоидных растворов (гемодез, реополиглюкин).

При гастроэнтеритической или энтероколитической формах болезни рекомендуется щадящая диета (стол 4, а затем 2 или 13).

Выписку больных из стационара производят после клинического выздоровления с последующим наблюдением в кабинете инфекционных заболеваний поликлиники.

10.10. Энтеровирусная инфекция (Коксаки-ЕСНО)

Лечение чаще проводят на дому с использованием симптоматической терапии. В более тяжелых случаях необходима госпитализация. Этиотропной антивирусной терапии нет. Осуществляется дезинтоксикация. При тяжелых формах рекомендуется введение РНКазы внутримышечно по 0,5 мг/кг через 4 ч в течение 10—14 дней. Имеются сообщения об эффективности интерферона.

Больные выписываются из стационара после клинического выздоровления, а затем наблюдаются в кабинете инфекционных заболеваний поликлиники.

10.11. Ботулизм

Больные ботулизмом или при подозрении на него подлежат обязательной госпитализации. Основу лечения составляет специфическая и неспецифическая дезинтоксикация.

В целях неспецифической дезинтоксикации проводят промывание желудка и очищение кишечника с помощью клизм. Основу неспецифической интоксикации составляет дезинтоксикационная терапия с помощью полиионных кристаллоидных (“Трисоль”, “Квартасоль”, “Хлосоль”) и коллоидных (гемодез, реополиглюкин) препаратов. Целесообразно применение сорбентов (карболен, полифепан, смекта).

Специфическая дезинтоксикация осуществляется с помощью противоботулинической сыворотки (ПБС). Однако она не дает быстрого эффекта и способна вызвать комплекс аллергических реакций, вплоть до анафилактического шока. Отечественная промышленность выпускает ПБС трех типов (А, В, Е). Для получения клинического эффекта введение ПБС должно быть максимально ранним, при первых признаках заболевания. Если препарат вводится позже 72 ч от начала заболевания, то терапевтический эффект маловероятен [Kasper D., 1997].

При лечении ботулизма с неизвестным типом возбудителя одновременно вводят три типа ПБС: типа А и Е по 10 000 МЕ и 5000 МЕ типа В. При тяжелом течении болезни первую дозу ПБС вводят внутривенно с предварительной десенсибилизацией. По мнению В.В.Никифорова (1992), однократного введения сыворотки бывает вполне достаточно для получения клинического эффекта. В соответствии с рекомендациями данного автора сыворотку вводят внутривенно капельно (одну лечебную дозу, которая для типов А и Е составляет 10 000 МЕ, для типа В — 5000 МЕ), независимо от степени выраженности клинической симптоматики. Указанную одну лечебную дозу препарата разводят в 200 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида, подогретого перед введением в теплой воде до 37 °С. Скорость введения — 60—90 капель в 1 мин. В исключительных случаях, при невозможности осуществления капельной инфузии, допускается медленное струйное введение лечебной дозы сыворотки шприцем без разведения. Во избежание аллергических реакций до начала внутривенного вливания сыворотки больному струйно вводят 60—90 мг преднизолона.

Однако большинство авторов [Покровский В.И., Туманов Ф.А., 1994; Шувалова Е.П., 1995, и др.] считают, что возможны последующие введения сыворотки внутримышечно каждые 6—8 ч при тяжелом течении болезни и каждые 12 ч — при среднетяжелом. При определении кратности введения ПБС имеют значение тяжесть течения болезни и динамика клинических симптомов. Серотерапию проводят не более 4 дней. Обязательным, учитывая возможность продукции токсина in vivo, является назначение антибиотиков, среди которых наиболее эффективным считается левомицетин. При сохранении способности к глотанию его назначают по 0,5 г 4 раза в день в течение 7 сут. При нарушениях глотания вводят внутримышечно левомицетина сукцинат по 1 г 3 раза в сутки в течение 5 дней.

Появление первых признаков дыхательной недостаточности со снижением жизненной емкости легких (ЖЕЛ) до 30 % служит показанием для проведения ИВЛ. Больным показана также гипербарическая оксигенация Все лечебные мероприятия при ботулизме с признаками дыхательной недостаточности должны осуществляться в реанимационном отделении.

Принципы реанимационного обеспечения больных ботулизмом:

- ранняя назотрахеальная интубация для устранения механических помех при дыхании и предотвращение аспирации при глотании и промывании желудка;
- тщательная санация трахеобронхиального дерева (не реже, чем каждые 30 мин — 1 ч) и использование полноценно стерилизуемой дыхательной аппаратуры (например, отечественной типа "Фаза-5") для профилактики и предотвращения прогрессирования пневмонии;
- сокращение сроков вентиляции за счет стремления к максимально раннему переходу на спонтанную вентиляцию (перемещающаяся ИВЛ);
- введение назогастрального зонда для эвакуации застойного содержимого и фракционного промывания желудка 5 % раствором натрия гидрокарбоната с целью инактивации токсина 1—2 раза в сутки в течение 3—4 дней до полной ликвидации застоя;
- переход к раннему полноценному энтеральному питанию после ликвидации застоя в желудке;
- тесный психологический контакт персонала с больным для выработки его активной позиции в отношении лечебных мероприятий;
- при проведении ИВЛ необходим индивидуальный пост медицинской сестры.

Выздоровление при ботулизме — процесс длительный. Последовательность исчезновения неврологической симптоматики носит сугубо индивидуальный характер. Так, астения может наблюдаться в течение нескольких месяцев, а нарушения зрения (невозможность читать мелкий шрифт) — несколько недель. Необратимые остаточные явления не характерны.

Выписка больных из стационара производится после клинического выздоровления под наблюдение кабинета инфекционных болезней поликлиники.

Специфическая профилактика ботулизма сводится к

введению внутримышечно ПБС в дозах 1000—2000 МЕ каждого типа сыворотки (А, В, Е) при установлении факта употребления инфицированных продуктов питания. В профилактике ботулизма очень важно строгое соблюдение санитарно-гигиенических правил обработки, хранения, транспортировки и приготовления пищевых продуктов во избежание накопления в них ботулотоксина. Необходима санитарно-просветительная работа среди населения, занимающегося домашним консервированием грибных, овощных, мясных и рыбных продуктов.

10.12. Некоторые глистно-протозойные инвазии

При некоторых инвазиях отмечается выраженный в той или иной мере диарейный синдром. Известно мнение К.И.Скрябина (1923) о том, что "инвазия открывает дорогу инфекции". Г.П.Руднев (1960, 1969) характеризовал острую кишечную инфекцию, протекающую в сочетании с глистно-протозойной инвазией, не как простую арифметическую сумму различных клинико-патогенетических проявлений, а как биологический комплексный процесс в динамике. Исходя из этого, инфекционно-инвазивный микст — это тесное взаимодействие четырех факторов, каждый из которых является переменным: макроорганизм, микроб — возбудитель инфекции, возбудитель инвазии и окружающая среда. Поэтому инфекционно-инвазионный микст, по аналогии с инфекционным, следует рассматривать как динамический, развивающийся процесс со сменой причин и следствий.

Изложенному выше способствуют следующие факторы [Павловский Е.Н., 1951]:

- механическое влияние простейших и гельминтов на организм хозяина (в том числе травмы слизистой оболочки кишечника);
- влияние воспалительных процессов на слизистую оболочку кишечника;
- нервно-рефлекторные воздействия;
- иммунодепрессия;
- токсическое действие глистно-протозойной инвазии;
- ослабление барьерных функций желудка в результате снижения кислотности желудочного сока;
- отнятие у хозяина питательных веществ, необходимых для нормальной жизнедеятельности.

Далее будут представлены современные воззрения на лечение глистно-протозойных инвазий.

10 12.1. Амебиаз (амебная дизентерия)

Лечение амебиаза осуществляется с помощью следующих препаратов.

I группа — препараты прямого контактного действия (прямые амебоциты). К ним относятся хиниофон (ятрен) и дийодохин, избирательно действующие на просветные формы амеб.

Хиниофон (ятрен) назначают по 0,5 г 3 раза в день в течение 10 дней. При необходимости после 10-дневного перерыва проводят еще один курс лечения в тех же дозах и продолжительностью 10 дней. Можно вводить препарат в виде клизм, по 1—2 г на стакан теплой воды.

Дийодохин (дийодогидроксихинолин) применяется по 0,25—0,3 г 3—4 раза в день в течение 10 дней.

II группа — препараты, действующие на амеб в слизистой оболочке (тканевые амебоциты). К ним относятся эметин, дигидроэметин, амбульгар, делагил. Они эффективны против тканевых и просветных форм.

Эметина гидрохлорид вводят внутримышечно или подкожно в суточной дозе 1 мг/кг (максимальная суточная доза 60 мг).

Дигидроэметин вводят внутримышечно или подкожно по 1,5 мг/кг в сутки (максимальная суточная доза 90 мг). Препарат может использоваться для перорального применения в виде дигидроэметина резината в дозе 1 мг/кг в сутки.

Курс лечения указанными выше препаратами кишечного амебиаза — 5 дней, а амебного абсцесса печени — до 10 дней.

Амбульгар — высокоэффективный препарат для лечения амебиаза. Его назначают перорально по 25 мг/кг в сутки в течение 7—10 дней.

Делагил (хингамин) применяется при амебном абсцессе печени, так как быстро всасывается из кишечника и поступает в печень в неизмененном виде. Препарат назначают в первые 2 дня лечения по 0,5 г 2 раза в день, а в последующие 19 дней — по 0,5 г 1 раз в день. Общая продолжительность лечения 21 день. В ряде случаев делагил применяют в сочетании с тетрациклином в обычных терапевтических дозах.

III группа — препараты универсального действия, применяемые при всех формах амебиаза. К этой группе относятся трихопол, тинидазол и фурамид.

Трихопол (метронидазол) принимают по 0,4—0,8 г 3 раза в день в течение 5—8 дней.

Тинидазол (фасижин) назначают взрослым по 2 г в сутки в течение 3 дней.

Фурамид принимают по 1—2 таблетки 3 раза в день, курс лечения 5 дней.

Химиотерапия амебиаза может проводиться в зависимости от клинической формы и тяжести течения болезни тремя различными курсами [Мичелсон М., 1997; Рубуш Т , 1997].

Курс А (при бессимптомном или слабовыраженном кишечном амебиазе). При отсутствии симптомов болезни для носителей цист достаточно одного лекарственного препарата, активного только в просвете кишечника. Таким является дийодохин. При слабовыраженной клинической симптоматике сначала назначают трихопол (10 дней), а затем дийодохин (20 дней).

Курс В (при кишечном амебиазе в умеренной или тяжелой форме). Лучшие результаты наблюдаются при лечении трихополом, а затем дийодохином. Менее желательно применение эметина или дигидроэметина в связи с их токсичностью. Больные, получающие эметин, должны соблюдать постельный режим и находиться под электрокардиографическим контролем. При появлении побочных явлений (тахикардия, артериальная гипотензия, мышечная слабость, дерматиты) указанные препараты отменяют. Абсолютными противопоказаниями к их применению являются беременность и сердечно-сосудистые заболевания.

Курс С (при внекишечном амебиазе). Для его осуществления используется трихопол. Можно применять эметин или дигидроэметин. При обнаружении у больных в кишечном содержимом E.histolytica целесообразно назначение дийодохина.

Помимо изложенного, больным назначают щадящую диету (столы 4, 2, 13), проводят дезинтоксикационную, регидратационную и симптоматическую терапию.

Критерии излечения. Поскольку амебиаз имеет тенденцию к рецидивированию, следует повторять анализы кала через 1, 3 и 6 мес после курса лечения. При повторном возникновении клинических проявлений, если рецидив не подтвержден обнаружением E.histolytica, амебоцидные препараты не применяют. После выписки из стационара больные наблюдаются в инфекционном кабинете поликлиники.

10.12.2. Лямблиоз

Специфическое противолямблиозное лечение осуществляется трихополом (метронидазолом). Препарат принимают по 0,25 г 3 раза в день в течение 7 дней. Менее эффективен фуразолидон, назначаемый по 0,1 г 4 раза в день в течение 7—10 дней.

В США для лечения лямблиоза рекомендуется ханакрин (по 100 мг 3 раза в день в течение 5 дней). Препарат высокоэффективен (излечение в 75—90 % случаев), но может вызывать интоксикационный психоз. Помимо специфического лечения, проводят дезинтоксикационную терапию оральными регидратационными растворами, назначают симптоматические средства.

10.12.3. Криптоспоридиоз (кокцидиоз)

Криптоспоридиоз — кишечная инвазия, обусловленная простейшими рода Cryptosporidium (виды C.murius и C.parvum). Болезнь может протекать в острой и хронической формах. Наиболее тяжело заболевание протекает у больных с иммунодефицитом (ВИЧ-инфекция). Известны случаи бессимптомного носительства и спонтанного выздоровления [Berkowitz C. et al., 1986; Janoff E. et al., 1990].

Эффективное специфическое лечение криптоспоридиоза не разработано. Имеются наблюдения эффективного лечения фуразолидоном, тетрациклином, трихополом. Н.А.Чайка и Т.В.Бейер (1990) сообщали о целесообразности применения маклолиного антибиотика спирамицина. Препарат назначался перорально по 1 г 3 раза в день в течение 2—4 нед.

Есть сообщения в литературе об эффективности комбинированной терапии (хинин по 0,25 г и клиндамицин по 0,3 г 4 раза в день).

В лечении используются диета с исключением лактозы и жиров, регидратационная терапия полиионными кристаллоидными растворами, сорбенты, вяжущие средства и симптоматические препараты.

10.12.4. Трихомониаз кишечный

Наиболее эффективно лечение метронидазолом (трихополом). Его принимают по 0,25 г 2—3 раза в день в течение 7—10 дней. Для лечения кишечного трихомониа-

за можно также использовать тинидазол по 0,15 г 2 раза в день в течение 7 дней.

Больным обычно назначают стол 13 диетического питания. Регидратационную терапию у больных с явлениями острого гастроэнтерита осуществляют оральным или внутривенным способами с применением полиионных кристаллоидных растворов.

10.12.5. Аскаридоз

В острой фазе болезни назначают минтезол в суточной дозе 50 мг/кг массы тела в 2—3 приема на протяжении 5—7 дней. Не менее эффективен вермокс (мебендазол), применяемый по 100 мг 2 раза в день в течение 3—4 дней. В кишечной фазе болезни рекомендуется декарис (левамизол), разовая и курсовая доза которого у взрослого 150 мг. Хороший результат дает комбантрин (пирантел) — его назначают для приема во время еды однократно в дозе 10 мг/кг. Можно использовать медамин в суточной дозе 10 мг/кг. Контроль эффективности лечения проводят через 2—3 нед.

10.12.6. Энтеробиоз

Для лечения заболевания, обусловленного острицами Enterobius Vermicularis, используется пирвиний памоат (ванкин). Препарат принимают в разовой (курсовой) дозе 5 мг/кг после завтрака. Возможно использование пирантела (комбантрин), которые назначают взрослому для однократного приема во время еды в дозе 10 мг/кг.

Не менее эффективны медамин в разовой (курсовой) дозе 10 мг/кг и мебендазол (вермокс) в дозе 100 мг 2 раза в день в течение 1 дня. Контроль результатов лечения проводят через 4 нед.

10.12.7. Трихоцефалез

Для лечения трихоцефалеза используют мебендазол (вермокс) в суточной дозе 10 мг/кг массы тела в 1—2 приема в течение 3—5 дней. Альбендазол назначают взрослым в дозе 400 мг на 1 прием (однократно).

Возможно использование медамина (10 мг/кг в сутки) в течение 1—2 дней и нафтамона (алькопар) до 5 г в сутки в сахарном сиропе натощак в течение 5 дней. Контроль эффективности лечения проводят через 3—4 нед.

10.12 8. Стронгилоидоз

Возбудитель заболевания — Strongyloides stercoralis. В патогенезе стронгилоидоза имеют большое значение сенсибилизация организма человека продуктами обмена паразитов и механические повреждения тонкой кишки. При иммунодефицитных состояниях (в том числе при ВИЧ-инфекции) численность паразитов значительная и очаги поражения выявляются в различных органах и тканях (печень, поджелудочная железа, головной мозг и его оболочки, миокард и др.).

Лечение проводят тиабендазолом (минтезолн) в суточной дозе 25 мг/кг массы тела в 3 приема в течение 3 дней. Кроме этого препарата, можно использовать медамин в суточной дозе 10 мг/кг массы тела в 2 приема в течение 5—7 дней и альбендазол в дозе 400 мг на 1 прием взрослому в течение 3 дней.

Глава 11. ПНЕВМОНИИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ. ТАКТИКА ЭТИОТРОПНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Пневмонии, наблюдаемые у больных с острыми кишечными инфекциями, могут развиться в результате микст-инфекции как проявление генерализованной формы сальмонеллеза или как осложнение основного заболевания. В последнем случае пневмония наиболее неблагоприятна в прогностическом отношении, так как она часто вызывает летальный исход. По мнению В.И.Покровского и соавт. (1995), возбудителями пневмоний при тяжелом течении острых кишечных инфекций чаще всего являются грамотрицательные бактерии семейств Enterobacteria и Pseudomonaceae, а также St.aureus, анаэробные бактероиды, фузобактерии, пептострептококки, Chlamydia trachomatis. В эту группу также входят микробы-"оппортунисты", вызывающие пневмонии на фоне резкого снижения иммунологической резистентности к инфекции. К последним относятся пневмоцисты, цитомегаловирусы, грибы рода Candida и Aspergillus, нокардии и легионеллы, отличные от L.pneumophila. Грамотрицательные палочки, по мнению В.И.Покровского и соавт. (1995), являются наиболее распространенными возбудителями внутрибольничных пневмоний у лиц пожилого возраста. Вместе с тем Л.А.Вишнякова (1988) считает, что 80—95 % первичных пневмоний имеют пневмококковую

этиологию. По данным M.Woodhead и соавт. (1987), пневмококки выделяются лишь у 36 % больных внебольничными пневмониями. F. Force (1983) ведущими этиологическими агентами внутрибольничных пневмоний среди грамотрицательных палочек считает Klebsiella, Pseudomonas и E.coli.

В настоящее время доказано, что возбудителями пневмоний являются 5 групп микробов:

1) пневмококки — наиболее распространенные возбудители первичных острых пневмоний;

2) микоплазма или смешанная микоплазма + вирусы (пневмония наиболее опасна для ранее здорового контингента из числа лиц молодого и зрелого возраста, а также для лиц из организованных и закрытых коллективов);

3) L.pneumophila и Ch.pneumoniae — недавно открытые возбудители, не доминирующие в какой-либо из групп возбудителей пневмонии, но вышедшие на 2—4-ю позицию практически во всех категориях и имеющие потенциал для дальнейшего роста вследствие малой изученности;

4) грамотрицательные палочки и стафилококки как основные возбудители пневмоний среди лиц пожилого возраста и при внутрибольничных заражениях;

5) Ph.carini, цитомегаловирусы и грибы как ведущие возбудители в условиях иммунодефицита.

Острые кишечные инфекции в подавляющем большинстве случаев вызываются грамотрицательной микрофлорой. Тяжесть возникающих при этом пневмоний может быть обусловлена разными причинами: ослабленным исходным состоянием больного; наличием сопутствующей патологии; предшествующей антибиотикотерапией; госпитализацией по поводу пневмонии в анамнезе и в связи с этим высокой вероятностью колонизации дыхательных путей резистентными, в том числе бета-лактамазопродуцирующими кокками и/или грамотрицательными микроорганизмами; их селекцией на фоне попытки лечения пенициллинами и другими антибиотиками первого ряда и как следствие — прогрессированием воспалительного процесса в легких с ухудшением общего состояния.

Развитие госпитальной пневмонии у больного, находящегося в стационаре более 3 сут, с высокой степенью вероятности связано с госпитальной микрофлорой, резистентной к антибиотикам первого ряда [Белобородова Н.В., 1998]. Естественно, что правильно подобранные в начале заболевания антибиотики и своевременная коррекция

антибактериальной терапии обеспечивают высокую эффективность лечения и значительно снижают его стоимость. Таким образом, для лечения тяжелых госпитальных пневмоний необходимо назначение антибиотиков широкого спектра действия, активных в отношении грамотрицательных микроорганизмов (эшерихии, сальмонеллы, клебсиеллы, энтеробактеры) и бета-лактамазопродуцирующих стафилококков, стрептококков и пневмококков.

Для лечения тяжело протекающих пневмоний, расцениваемых как госпитальные инфекции, Н.В.Белобородова (1998) рекомендует в первые 3 дня использовать лишь один антибиотик — роцефин (цефтриаксон), относящийся к цефалоспориновым антибиотикам III поколения. В случае недостаточного эффекта лечения с 4-го дня к роцефину добавляют (при выделении из мокроты больных грамотрицательной флоры) аминогликозиды (гентамицин, амикацин, сизомицин); при наличии грамположительной флоры — фузидин, рифампицин; при грибковой — дифлукан (флуконазол). Чаще всего такая терапия высокоэффективна.

Эффект, по мнению автора, отсутствует в редких случаях:

- если пневмония вызвана полирезистентными штаммами грамотрицательных бактерий. При этом состояние больного крайне тяжелое, усугубляющееся интоксикацией, нестабильной гемодинамикой и отрицательной динамикой изменений в легких. Препаратом выбора у таких больных становится внутривенно вводимый ципрофлоксацин, нередко назначаемый в сочетании с трихополом;
- если пневмония вызвана грамположительными кокками — метициллинрезистентными стафилококками или госпитальными энтерококками. В легких отмечается отрицательная динамика с нарастанием инфильтрации легочной ткани очагово-сливного характера, иногда с интерстициальным компонентом. Препаратом выбора при таком течении является ванкомицин (внутривенно);
- если атипичная пневмония вызвана микоплазмами или легионеллами. Рентгенологически определяются изменения, характерные для атипичной пневмонии: инфильтративная тень более плотная у корня и тяжистая. В этих случаях больному показаны антибиотики группы макролидов — азитромицин (сумамед), рокситромицин, эритромицин.

В нашей клинике для лечения тяжелых госпитальных пневмоний у больных с острыми кишечными инфекциями мы использовали цефалоспорины III поколения: цефоперазон (дардум) и цефтазидим (фортум), а также фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин), — иногда сочетая их.

При менее тяжелых формах пневмоний этиотропную терапию проводили аминогликозидами (гентамицин) в комплексе с фторхинолонами (ципрофлоксацин), что давало хороший эффект.

Во всех случаях для коррекции лечения необходима антибиотикограмма.

Глава 12. ЛЕЧЕНИЕ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ИНВАЗИЙ У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Пандемия синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа), вернее инфекции, вызываемой вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), продолжает развиваться, охватывая новые и новые страны [Покровский В.В., 1993]. При ВИЧ-инфекции на стадии вторичных заболеваний возникают оппортунистические инфекции, что связано с прогрессированием иммунодефицита. По данным Н.Ю.Макаровой и соавт. (1993), 54,3 % ВИЧ-инфицированных детей поступали в стационар уже с клинически выраженными бактериальными и грибковыми инфекциями. При этом поражение кишечника выявлялось у 27 % больных. Этиологическая структура бактериальных и грибковых инфекций у ВИЧ-инфицированных детей была представлена 22 видами микроорганизмов. По данным Т.Н.Ермак (1993, 1999), оппортунистические инфекции у ВИЧ-инфицированных лиц обычно являлись причиной летальных исходов. По данным автора, наиболее часто наблюдаются поражения, вызываемые простейшими (криптоспоридии, изоспоры), вирусами (цитомегаловирусы, вирус простого герпеса), грибами (криптококки, кандида), бактериями (микобактерии, сальмонеллы, шигеллы).

По мнению W.Sievert и соавт. (1997), этиологическими факторами двенадцатиперстно-подвздошнокишечного поражения (duodenum и jejunum) у ВИЧ-инфицированных лиц чаще всего являются бактерии (Micobacterium avium complex и Salmonella), простейшие (Cryptosporidium, Microsporidia, Cyclospora, Lamblia intestinolis) и вирусы (ротавирусы, астровирусы, колицивирусы, пикорнавирусы). При поражении толстой кишки чаще всего вы-

являются бактерии (кампилобактеры, шигеллы, иерсинии, аэромонас, клостридии), простейшие (entamoeba histolytica), вирусы (цитомегаловирусы, аденовирусы, вирусы простого герпеса).

Диагностика оппортунистических инфекций может быть наиболее достоверной только при комплексной оценке клинических и лабораторных данных (микроскопия, получение чистой культуры, серодиагностика). В настоящее время в диагностике большинства оппортунистических инфекций во всем мире используются методы генной инженерии (ПЦР с использованием специфических моноклональных антител).

Обобщая данные об оппортунистических инфекциях при ВИЧ-инфекции, Н.Р.Иванов и соавт. (1989) отметили ряд их особенностей:

1) в качестве возбудителей часто фигурируют условно-патогенные микроорганизмы, обычно не вызывающие патологических процессов или вызывающие их у определенных контингентов (дети младшего и лица старческого возраста, которым проводились лечение иммунодепрессантами, гормонами, облучение);

2) в качестве возбудителей зарегистрированы микроорганизмы, способные к длительной персистенции в организме и в нормальном его состоянии не вызывающие патологических процессов;

3) нередко оппортунистические инфекции рецидивируют, иногда на смену одной оппортунистической инфекции приходит другая; возможно одновременное участие несколько оппортунистических заболеваний.

Все эти особенности оппортунистических инфекций обусловлены патогенезом СПИДа — резкой депрессией иммунитета.

Для лечения оппортунистических инфекций и диареи, обусловленной такой инфекцией, рекомендуется проведение *этиотропной терапии* [Sievert W. et al., 1997]:

- при цитомегаловирусной инфекции — ганцикловир внутривенно из расчета 5 мг/кг 2 раза в сутки в течение 14 дней;
- при инфекции, вызванной микобактериями птичьего комплекса, — рифабутин (300 мг/сут) в сочетании с этамбутолом (по 400 мг 2 раза в сутки) и кларитромицином (по 500 мг 2 раза в сутки);
- при сальмонеллезной инфекции — ципрофлоксацин (по 500 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней);

- при кампилобактериозе — эритромицин (по 500 мг 4 раза в сутки);
- при криптоспоридиозе — парамицин (по 500 мг 3 раза в сутки);
- при микроспоридиозе — албендазол (по 400 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней);
- при инфекции изоспорами — бактрим (триметоприм + сульфаметоксазол) по 960 мг 4 раза в сутки в течение 10 дней.

Патогенетическая терапия включает:

1) регидратацию полиионными кристаллоидными растворами (внутривенно и перорально);
2) использование сорбентов и вяжущих средств;
3) применение ферментов и эубиотиков.

Залогом успешного лечения оппортунистических инфекций является рациональная антиретровирусная терапия. Целесообразны комбинации препаратов, в том числе ингибиторов обратной транскриптазы ВИЧ, ингибиторов протеазы ВИЧ, а также препаратов из группы индукторов интерферонов, обладающих неспецифической противовирусной активностью. Противовирусные препараты могут использоваться в виде монотерапии (чаще ингибиторы обратной транскриптазы), битерапии (два препарата из группы обратной транскриптазы) и комбинированной терапии (сочетание ингибиторов обратной транскриптазы ВИЧ и протеазы ВИЧ), которую именуют тритерапией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В практической деятельности у постели больного врачу постоянно приходится иметь дело с субъективными и объективными данными От понимания их роли и удельного веса зависят точность и адекватность диагноза По мнению А Ф Билибина и Г И Царегородцева (1973), "врач, овладевший клиническим мышлением, умеет анализировать свои личные, субъективные впечатления, находить в них общезначимые, объективные; он также умеет дать своим представлениям адекватное клиническое истолкование".

«В настоящем издании ставится вопрос не только о дифференциальной диагностике острых кишечных инфекций с другими инфекционными неинфекционными заболеваниями, но и рассматривается проблема выявления острых хирургических, терапевтических, неврологических и иных заболеваний, возникающих на высоте клинических проявлений острых кишечных инфекций В этих случаях речь идет о том, что острые кишечные инфекции становятся фактором риска развития острой хирургической, терапевтической, неврологической и иной патологии. Указанное предельно важно для оказания неотложной медицинской помощи. С этой целью требуется, чтобы врач возвысился до уровня глубокого понимания той высокой ответственности, которая неразрывно связана с его призванием, "чтобы молодой врач в самом начале своего пути успешно прошел мимо Сциллы и Харибды — налета фельдшеризма (в дурном смысле слова) и неоправданной самоуверенности"» [Кассирский И А , 1970]

Лечение — это самый сложный процесс в медицине. "Без терапии клиника сводилась бы к созерцанию смерти" [Захарьин Г.А , 1909]. Лечить — это значит добиваться успеха. Лечение должно заключать в себе в одинаковой мере элементы науки и искусства, и тогда оно становится рациональным и активным [Кассирский И А , Милевская Ю Л , 1966]. Кроме того, для успеха лечения требуются глубокие знания и опыт.

Мы изложили диагностику и лечение острых кишечных инфекций в кратком виде Читателям представлены современные воззрения и материалы наших многолетних наблюдений в инфекционной клинике В работе учтен большой опыт коллективов Центрального НИИ эпидемиологии, кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией Московского медицинского стоматологического института и 2-й Московской клинической инфекционной больницы. Если данная работа поможет практическому врачу в диагностике заболеваний и лечении больного, авторы будут считать свою задачу исполненной

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

ПЕРЕЧЕНЬ ПРЕПАРАТОВ, РЕКОМЕНДУЕМЫХ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ИНВАЗИЙ

I. Регидратационные растворы

А Для оральной терапии "Глюкосалан", "Цитроглюкосалан", "Регидрон", раствор ОРС II поколения фирмы "Галактина" (Швейцария)

Б Для внутривенной терапии растворы "Трисоль", "Квартасоль", "Хлосоль", "Ацесоль"

II. Дезинтоксикационные растворы: гемодез, реополиглюкин

III. Растворы для купирования метаболического ацидоза: натрия гидрокарбонат (4 %), трисамин

IV. Антидиарейные препараты:

А Препараты, влияющие на патогенетические механизмы диарейного синдрома индометацин (метиндол), глюконат кальция, сандостатин (соматостан)

Б Препараты обволакивающего и вяжущего действия порошки Кассирского (Bismuti subnitrici 0,5, Dermatoli 0,3, Calci carbonici 1,0, Ac ascorbinici 0,1, Ac nicotinici 0,01), десмол

В Сорбенты активированный уголь, активированный уголь "КМ", карболен, карболонг, полифепан реабан (аттапульгит)

Г Препараты смешанного механизма действия смекта

Д Препараты опиоидного действия лоперамид (имодиум), дебридат (тримебутан)

Е Атропинсодержащие препараты лиспафен, реасек

V. Эубиотики

Препараты I поколения коли-бактерин, бифидумбактерин, лактобактерин

Препараты II поколения бактисубтил, биоспорин, споробактерин

Препараты III поколения бифилонг, ацилол, линекс

Препараты IV поколения бифидумбактерин-форте

Эубиотики других групп нормазе, биококтейль "NK"

VI. Ферменты: абомин, панкреатин, ораза, солизим, сомилаза, панзинорм, фестал, дигестал, энзистал, мезим-форте, креон, панцитрат 10 000

VII. Кишечные антисептики

А Препараты хинолинового ряда интестопан, интетрикс, энтероседив, нитроксолин (5-НОК)

Б Препараты нитрофуранового ряда эрсефурил (нифуроксазид), фуразолидон, хиноксидин

В Хинолоны

1) хинолоны I поколения — налидиксовая кислота (неграм, невиграмон),
2) фторхинолоны — ципрофлоксацин (ципробай, ципролет, квинтор, ципринол), офлоксацин (таривид), пефлоксацин (абактал, пефлацин), норфлоксацин (нолицин)

VIII. Антибиотики

1. Пенициллины широкого спектра действия: ампициллин, амоксициллин, карбенициллин.

2. Цефалоспорины I поколения: цефазолин, цефалексин, цефалотин.

3. Цефалоспорины II поколения: цефамандол, цефменоксим, цефтизоксим, цефуроксим, цефаклор.

4. Цефалоспорины III поколения: цефтазидим (фортум), цефоперазон (дардум), цефотаксин, цефриаксон (роцефин).

5. Цефалоспорины IV поколения: цефметазол, цефокситин, моксалактам (лактамоцеф).

6. Тетрациклины: тетрациклин, доксициклин, метациклин.

7. Аминогликозиды: стрептомицин, гентамицин, сизомицин, амикацин.

8. Макролиды: эритромицин, азитромицин (сумамед).

9. Полимиксины: полимиксин В, полимиксин М.

10. Карбапенемы: имипенем-циластатин (тиенам, примаксим).

11. Монобактамы: азтреонам (азактам).

12. Антибиотики разных групп: хлорамфеникол (левомицетин), рифампицин.

13. Производные нитроимидазола: метронидазол (трихопол), тинидазол.

14. Противогрибковые препараты: нистатин, леворин, амфотерицин В, флуконазол (дифлукан).

15. Комбинированные препараты, содержащие сульфамиды: с 5-аминосалициловой кислотой (салазодиметоксин, салазопиридазин); с триметопримом: сульфаметоксазол/триметоприм (Ко-тримоксазол), бактрим, бисептол, септрин.

IX. **Препараты для лечения амебиаза:** хинифон (ятрен), дийодохин, эметин, дигидроэметин, амбульгар, делагил, трихопол, тинидазол, фурамид.

X. **Препараты для лечения лямблиоза:** метронидазол (трихопол), фуразолидон, хинакрин.

XI. **Препараты для лечения криптоспоридиоза:** парамомицин, спирамицин, хинин, клиндамицин.

XII. **Препараты для лечения аскаридоза:** тиабендазол, мебендазол (вермокс), левамизол (декарис), комбантрин (пирантел), медамин, минтезол.

XIII. **Препараты для лечения энтеробиоза:** пирвиний памоат (ванкин), пирантел (комбантрин), медамин, мебендазол (верлокс).

XIV. **Препараты для лечения стронгилоидоза:** тиабендазол (минтезол), медамин, альбендазол.

XV. **Препараты для лечения трихоцефалеза:** мебендазол (вермокс), медамин, нафтамон (алькопар).

XVI. **Препараты для лечения микроспоридиоза:** албендазол и др.

XVII. **Препараты для лечения цитомегаловирусной инфекции:** ганцикловир, фоскарнет, цидофовир.

XVIII. **Препараты для лечения инфекции, вызванной микобактериями птичьего комплекса:** рифабутин в сочетании с этамбутолом и кларитромицином.

Приложение 2

ПРОФИЛАКТИКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В СТАЦИОНАРАХ

В целях профилактики острых кишечных инфекций приказом главного врача учреждения утверждается план основных мероприятий. В нем должны быть конкретно определены обязанности каждого ответственного лица и его полномочия.

Ниже приводится ориентировочная схема распределения функций между административными лицами учреждения.

Главный врач стационара принимает меры по:

— улучшению санитарно-технического состояния ЛПУ;
— бесперебойной работе вентиляционной системы;
— удовлетворительному санитарному содержанию территории, чердачных помещений и подвалов больниц и роддомов;
— выполнению комплекса требований по устройству и содержанию пищеблока;
— организации правильного сбора и хранения грязного белья, разграничению потоков и мест хранения чистого и грязного белья.

Главный врач организует:

— подготовку врачей по вопросам диагностики острых кишечных инфекций;
— обеспечение лаборатории реактивами, питательными средами и посудой для проведения бактериологических анализов соответствующего профиля;
— проведение фагопрофилактики у медперсонала и пациентов, а также утверждает план профилактических и противоэпидемических мероприятий по ликвидации эпидемического очага инфекционной болезни.

Госпитальный эпидемиолог (зам. главного врача по санэпидвопросам):

— обеспечивает функционирование системы эпидемиологического надзора за острыми кишечными инфекциями в стационаре, включающей в себя эпидемиологическую диагностику, систематический учет и регистрацию случаев заноса и внутрибольничных заболеваний; контроль за соблюдением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов с использованием лабораторных методов исследований; анализ материалов исследований по установлению этиологического фактора при заболеваниях пациентов и контроль за обсеменнностью внешней больничной среды патогенными и условно-патогенными микроорганизмами; анализ заболеваемости и оценку эпидемиологической ситуации в стационаре по острым кишечным инфекциям; разработку и осуществление профилактических и противоэпидемических мероприятий;
— проводит инструктаж с зав. отделениями и старшими медсестрами по нормативным документам, регламентирующим профилактические и противоэпидемические мероприятия при кишечных инфекциях;
— участвует в работе комиссии по профилактике внутрибольничных инфекций, совместно с клиницистами анализирует истории болезни пациентов, заболевших внутрибольничной острой кишечной инфекцией, анализирует данные лабораторных исследований;
— принимает участие в работе административных совещаний ЛПУ, периодически контролирует соблюдение санэпидрежима в отделениях.

Зав. отделением организует мероприятия в очаге, обеспечивая:

— выполнение в полном объеме мероприятий по диагностике и изоля-

ции пациентов с инфекционным заболеванием (или при подозрении последнего),
— своевременность учета, регистрации и сигнализации в ОРУИБ сведений об инфекционных (подозрительных на инфекционное заболевание) больных,
— назначение лечащими врачами лабораторных исследований на кишечную группу лицам с дисфункцией кишечника, в том числе до проведения плановых медицинских манипуляций и операций,
— соблюдение противоэпидемического режима в отделении

Главная медсестра организует и контролирует:
— инструктаж среднего и младшего медперсонала по соблюдению санитарно-противоэпидемического режима,
— подготовку медперсонала отделений по правилам взятия и доставки в лабораторию биоматериала от больных,
— проведение мероприятий по осуществлению санэпидрежима в отделениях,
— своевременность и полноту учета, регистрации и информирования ОРУИБ, ведение медицинской документации

Зам. главного врача по экономическим вопросам (административно-хозяйственной части) контролирует:
— эффективность работы вентиляционных систем,
— санитарно-техническое состояние и содержание вентиляционных камер,
— санитарное содержание подвальных и чердачных помещений,
— недопущение нахождения птиц на чердаках и в помещениях технических этажей,
— обеспечение регулярной уборки пожарной лестницы, клеток и маршей, лифтовых шахт, мусорокамер с применением дезинфицирующих средств,
— своевременность сбора и вывоза мусора, пищевых отходов,
— эффективность и полноту дератизационных мероприятий,
— своевременность сигнализации об авариях на канализационной и водопроводной сетях администрации и в окружной ЦГСЭН

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРЕДОТВРАЩЕНИЮ ЗАНОСА И ДАЛЬНЕЙШЕГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

С целью предотвращения заноса и дальнейшего распространения острых кишечных инфекций в лечебно-профилактическое учреждение предпринимают следующие меры

— осмотр и лабораторное обследование вновь поступающего персонала на работу в пищеблок и в буфеты палатных отделений,
— тщательный сбор эпиданамнеза и прицельный осмотр поступающих пациентов в приемное отделение с целью выявления клинических признаков острых кишечных инфекций,
— при экстренной госпитализации в отделение новорожденных (недоношенных) и другие детские отделения стационаров, а также пациентов в специализированные психиатрические учреждения проводят взятие материала для бактериологического обследования в приемных отделениях стационаров,
— сбор и хранение использованного белья в строго определенном месте в таре, защищенной от мух, с обязательным разграничением потоков и мест хранения чистого и использованного белья,
— раздельное применение и хранение уборочного инвентаря в палатах, коридорах, пищеблоках и туалетах,

— обязательную влажную уборку помещений палат, боксов, коридоров,
— предупреждение проникновения мух и грызунов в помещения и их уничтожение,
— камерное обеззараживание постельных принадлежностей после выписки и/или перевода больных

Профилактика кишечных инфекций в отделениях реанимации
— немедленное бактериологическое обследование больного при появлении диспепсических явлений (раннее обнаружение заноса инфекции в это отделение поможет предотвратить дальнейшее распространение инфекции в другие отделения),
— проведение генеральных уборок и создание условий для "отдыха" палат (1 раз в 3—7 дней),
— обязательное камерное обеззараживание постельных принадлежностей и заключительная дезинфекция в палатах с последующим ультрафиолетовым облучением после каждого перевода больного,
— уборка только с дезинфицирующими растворами (2 раза в день),
— тщательное обеззараживание дыхательной аппаратуры, дезинфекция и стерилизация инструментария для парентерального питания, наличие достаточного количества шприцев Жане

В психиатрических и психосоматических отделениях:
— при плановой госпитализации прием пациентов проводить только при наличии результатов бактериологического исследования, осуществленного в срок не ранее чем за 10 дней до госпитализации,
— при экстренной госпитализации взятие фекалии для лабораторных исследований у поступающих может проводиться в отделении только в тех случаях, когда эта процедура из за реактивного состояния пациента не могла быть осуществлена в приемном отделении

В детском отделении:
— прием детей в отделение новорожденных, детские отделения и стационары проводят только с результатами бактериологического исследования (при экстренной госпитализации указанных контингентов взятие материала для бактериологического исследования осуществляется в приемных отделениях стационаров),
— матери при госпитализации (с целью ухода за детьми) должны иметь результаты бактериологического контроля на кишечную группу возбудителей инфекционных болезней (при экстренной госпитализации взятие материала для бактериологического исследования осуществляется в приемных отделениях стационаров),
— инструктаж матерей, допущенных к уходу, по соблюдению ими санитарно-гигиенического и противоэпидемических режимов,
— обязательное бактериологическое обследование детей при переводе в другие стационары, психоневрологические интернаты,
— закрепление персонала за постами, палатами, боксами,
— тщательное мытье рук персоналом и матерями после каждого пеленания ребенка и/или процедуры ухода за ним, а также перед кормлением ребенка,
— обязательное кипячение сосок, шпателей детской посуды,
— дезинфекционная обработка пеленальных столов после осмотра каждого ребенка

ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ

Первичные противоэпидемические мероприятия проводят в стационаре как при выявлении диспепсических явлений у пациента (пациентов) до установления диагноза, так и при установлении диагноза острых кишечных

инфекций, так как клинические проявления при острой кишечной инфекции, сальмонеллезе и ПТИ сходны и диагноз впоследствии может быть изменен Действия персонала должны быть отработаны и унифицированы.

Примерные функции структурных подразделений и должностных лиц при заносе или возникновении (подозрении) внутрибольничного заболевания (бактерионосительства)

Дежурный врач приемного отделения:

— при выявлении у больного диспепсических явлений (рвота, понос) при осмотре или сборе анамнеза (в течение 7 дней до госпитализации) и подозрении на инфекционное заболевание вызывает консультанта-инфекциониста;
— при подтверждении диагноза инфекционного заболевания решает вопрос о переводе больного в инфекционный стационар или направлении его домой;
— передает информацию о случае инфекционного заболевания в ОРУИБ;
— сообщает о данной ситуации зав отделением (дежурному администратору, главному врачу, зам. главного врача);
— организует силами персонала дезинфекционные мероприятия по типу заключительной дезинфекции;
— при отнесении указанных симптомов к основному заболеванию организует забор материала для бактериологического исследования на кишечную группу возбудителей до перевода больного в отделение в целях профилактики возможного заноса инфекции.

Врач клинического отделения больницы при заносе или возникновенин внутрибольничного случая кишечной инфекции организует:

— изоляцию подозрительного на инфекционное заболевание пациента;
— вызов консультанта (врача-инфекциониста, зав отделением);
— взятие биоматериала (фекалии, рвотные массы, промывные воды) и доставку его в бактериологическую лабораторию не позднее 2 ч с момента забора. В случае невозможности направления анализов в лабораторию в указанный срок материал хранится не более 1 сут в холодильнике, при подозрении на вирусную инфекцию — в морозильнике (необходимую посуду для забора материала на бактериологическое исследование берут из приемного отделения, лаборатории);
— прикрепление медперсонала для обслуживания инфекционного (подозрительного на инфекцию) больного и проведение текущей дезинфекции;
— при подтверждении (подозрении) консультантом диагноза инфекционной болезни оформление наряда на перевод больного в инфекционный стационар (при условии его транспортабельности), не дожидаясь получения результатов бактериологического исследования,
— немедленную информацию руководителей учреждения (главного врача, зам. главного врача по санитарно-эпидемиологическим вопросам (эпидемиолога), зав. отделениями;
— передачу в течение 2 ч после установления диагноза экстренного извещения в ОРУИБ.

Дежурный администратор (зам. по санэпидвопросам) обеспечивает:

— при обращении с жалобами на диспепсические явления пациентов из двух и более отделений срочное направление суточной пробы, хранящейся в пищеблоке, на исследование в бактериологическую лабораторию окружного центра Госсанэпиднадзора.

Врач-инфекционист обязан:

— осмотреть всех больных, у которых предполагается инфекционное заболевание, и установить первичный диагноз с записью в истории болезни;

— дать письменные рекомендации по ведению больных;
— назначить лабораторное обследование с применением бактериологических, серологических, вирусологических методов исследований в зависимости от клинических проявлений, эпидемиологической ситуации, сезонности и других факторов

Госпитальный эпидемиолог (зам. главного врача) должен:
— при получении сигнала о случае инфекционного заболевания (подозрении) от зав. отделением, дежурного врача, врача приемного отделения немедленно организовать первичную клинико-эпидемиологическую диагностику и проверить выполнение первичных противоэпидемических мероприятий;
— в процессе эпидемиологического обследования для организации противоэпидемических мероприятий привлечь к работе медицинский персонал отделений.

Объем мероприятий в очаге инфекции определяется спецификой отделения. При возникновении острой кишечной инфекции среди активных пациентов в многоместной палате в отделении с общим санузлом и буфетной границей очага является отделение.

С целью локализации очага и оценки эпидемической ситуации госпитальный эпидемиолог обязан:
1) проанализировать ряд документов:
   — журнал передачи дежурств в отделении с целью обнаружения пациентов, у которых отмечались какие-либо диспепсические явления или температура;
   — журнал регистрации больничных листов персонала (отделения или отделений) для установления возможного источника заболеваний и лиц, длительно находящихся на больничном листе с диагнозом ОРЗ, грипп;
   — журналы результатов санитарно-бактериологических исследований внешней среды и клинических исследований бактериологической лаборатории для определения предшествовавшего фона циркуляции возбудителей кишечных инфекций;
   — журнал движения больных для определения контактных лиц;
2) обеспечить проведение:
   — анализа историй болезни, находившихся в отделении(ях) с целью выявления лиц, у которых подозревается кишечная инфекция (совместно с клиницистами);
   — опроса заболевших для выяснения общего фактора передачи возбудителя инфекции;
   — опроса пациентов других отделений для определения границ очага;
3) составить:
   — совместно с зав отделением списки пациентов и персонала, имевших контакт с источником заболевания и подлежаших наблюдению и лабораторному обследованию (взятие материала и исследование проводится лабораторией ЦГСЭН в округе);
4) организовать и контролировать:
   — осмотр и медицинское наблюдение за персоналом и пациентами, бывшими в контакте на время инкубационного периода при данной инфекции;
   — лабораторное обследование пациентов, у которых подозревается инфекционное заболевание, с использованием бактериологических, вирусологических (на ретровирусы) и серологических методов диагностики с учетом эпидособенностей клинической картины;
   — качество ведения медицинской документации по осмотру и бактериологическому обследованию пациентов, имевших контакт с источником заболевания, и персонала;

— осуществление профилактики у лиц, имевших контакт с источником инфекции, соответствующим бактериофагом,

5) информировать главного врача больницы о необходимости прекращения приема новых больных,

6) выполнять установленные окружным центром Госсанэпиднадзора в округе лабораторное исследование и сроки карантина,

7) принимать участие, совместно с представителями ЦГСЭН, в реализации противоэпидемических мероприятий по ликвидации очага инфекции

Зав. отделением:

1) оперативно представляет необходимую для расследования очага медицинскую документацию,

2) выполняет предложения главного эпидемиолога (зам главного врача по санэпидвопросам), связанные с проведением противоэпидемических мероприятий в очаге,

3) несет ответственность за
   — проведение дезинфекционных мероприятий в очаге,
   — лабораторное обследование матерей перед допуском к уходу за детьми,
   — своевременное выявление заболевших среди пациентов и персонала,
   — медицинское наблюдение и обследование лиц, имевших контакт с источником в очаге,
   — указание в выписном эпикризе пациента о его контакте с инфекционным больным (носителем),

4) прекращает перевод больных в другие отделения и больницы

Старшая медсестра отвечает за организацию и контроль:

— проведения дезинфекционных мероприятий в отделении,
— полного (100 %) дезкамерного обеззараживания постельных принадлежностей больных (матрац, одеяло, подушка),
— ультрафиолетового облучения палат и других режимных помещений,
— передачи информации о выписанных пациентах, имевших контакт с источником инфекции, в поликлинику по месту жительства,
— ведения медицинских карт больных и журнала передачи дежурств

Главная медсестра контролирует и несет ответственность за:

— проведение противоэпидемических мероприятий в стационаре,
— ведение журнала регистрации инфекционных больных по ф № 060,
— своевременную сигнализацию об инфекционном заболевании (подозрении) в ОРУИБ,
— подготовку среднего медицинского персонала по вопросам профилактики инфекционных заболеваний

Приложение 3

МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ ПРИ ТЕКУЩЕЙ И ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОЙ ДЕЗИНФЕКЦИИ

Объект обеззараживания	Способ обеззараживания	Средство для обеззараживания	Шигеллезы, эшерихиозы, псевдотуберкулез		Брюшной тиф паратифы, сальмонеллезы иерсиниозы кампилобактериоз		Энтеровирусные инфекции	
			время контакта (мин)	норма расхода	время контакта (мин)	норма расхода	время контакта (мин)	норма расхода
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1 Выделения больного (фекалии рвотные массы, моча), остатки пищи	Засыпание с последующим размешиванием Если выделения содержат мало влаги, добавляют воду	Сухая хлорная известь, двутретьосновная соль гипохлорита кальция (ДТСГК), нейтральный гипохлорит кальция (НГК)	60 60 120	200 г/кг 100 г/кг 150 г/кг	60 60 120	200 г/кг 100 г/кг 150 г/кг	60 60 120	200 г/кг 100 г/кг 150 г/кг
2 Посуда из-под выделений больного (горшки, подкладные судна, мочеприемники) Квачи для мытья посуды после обеззараживания (хранят в специальной емкости)	Погружение в один из дезрастворов с последующим мытьем	1 % осветленный раствор хлорной извести, 1 % раствор хлорамина 0,5 % раствор ДТСГК или НГК, 0,1 % раствор клорсепта	30 30 30 60	— — — —	60 60 60 60	— — — —	— 60 60 60	—

Продолжение приложения 3

1	2	3	4	5	6	7	8	9
3 Посуда больного (чайная, столовая), освобожденная от остатков пищи	Погружение в один из дезрастворов с последующим мытьем	1 % раствор хлорамина,	60	2 л на комплект посуды	60	2 л на комплект посуды	60	2 л на комплект посуды
		0,5 % раствор ДТСГК или НГК,	30	То же	60	То же	60	То же
		1,7	30	» »	30	» »	—	—
		и 11,4 % раствор средства ПВК	—	—	—	—	30	2 л на комплект посуды
4 Посуда больного с остатками пищи	Погружение в один из дезрастворов с последующим мытьем	0,1 % раствор клорита, 120	120	2 л на комплект посуды	120	2 л на комплект посуды	120	2 л на комплект посуды
		0,168 % раствор пресепта,	60					
		нейтральный анолит, полученный на установке "Кронт-УМЭМ" 0,1 % концентрации по активному хлору,	120	То же » »	60 120	То же » »	60 120	То же » »
		11,4 % и	—	—				
		1,7 % раствор средства ПВК	60	2 л на комплект посуды	60	2 л на комплект посуды	90 —	— —
5 Ветошь, мочалки для мытья посуды, поверхностей обеденных столов	Погружение в один из дезрастворов	1 % или	60	—	—	—	—	—
		3 % раствор хлорамина	—	—	60	—	60	—
6 Помещения, предметы обстановки, ухода за больными (грелки, пузыри для льда, подкладные круги) Клеенчатые мешки для грязного белья, клеенчатые чехлы матрасов	Двукратное протирание ветошью, смоченной в одном из дезрастворов (дверь, ручки спускового крана, выключатель в санузлах протирают 3—4 раза в день) Погружение предметов ухода в раствор с последующим их промыванием	1 % раствор хлорамина,	30	200 мл/м^2	60	200 мл/м^2	60	200 мл/м^2
		1 % осветленный раствор хлорной извести	30	200 мл/м^2	60	200 мл/м^2	60	200 мл/м^2
		0,25 % раствор ДТСГК или НГК	30	200 мл/м^2	60	200 мл/м^2	60	200 мл/м^2
		Нейтральный анолит, полученный на установке "Кронт-УМЭМ", 0,1 % концентрации по активному хлору,	30	150 мл/м^2	60	150 мл/м^2	60	150 мл
		2,5 % и	60	100 мл/м^2	60	100 мл	—	—
		11,4 % растворы средства ПВК	—	—	—	—	30	100 мл
7 Белье, загрязненное выделениями	Замачивание в одном из дезрастворов с последующей стиркой	6,8 % и 11,4 % растворы ПВК,	30	4 л/кг	30	4 л/кг	—	—
			—	—	—	—	120	4 л/кг
		1 % и 3 % растворы хлорамина,	240	4 л/кг	240	4 л/кг	—	—
			—	—	—	—	120	4 л/кг
		нейтральный аналит, полученный на установке "Кронт-УМЭМ", 0,1 % концентрации по активному хлору,	60	5 л/кг	180	5 л/кг	180	5 л/кг
		0,2 % раствор клорсепта,	120	4 л/кг	120	4 л/кг	120	4 л/кг
		0,168 % раствор пресепта	60	4 л/кг	60	4 л/кг	60	4 л/кг
8 Белье без следов фекального загрязнения	Замачивание в одном из дезрастворов с последующей стиркой	0,2 % и 1 % растворы хлорамина,	60	4 л/кг	90	4 л/кг	—	—
			—	—	—	—	60	4 л/кг
		6,8 % и 11,4 % растворы средства ПВК	15	4 л/кг	15	4 л/кг	—	—
			—	—	—	—	15	4 л/кг

Продолжение приложения 3

1	2	3	4	5	6	7	8	9
9 Постельные принадлежности	Обеззараживание в дезкамерах							
10 Санитарно техническое оборудование (ванны, раковины унитазы и др)	Двукратное протирание ветошью смоченной в одном из дезрастворов с последующим мытьем	Дезрастворы, используемые при обеззараживании помещений (п 6)	60	500 мл/м^2	60	500 мл/м^2	120	500 мл/м^2
11 Уборочный материал	Замачивание в одном из дезрастворов	1 % раствор хлорамина,	60	4 л/кг	60	4 л/кг	60	4 л/кг
		0 2 % раствор клорита,	120	4 л/кг	120	4 л/кг	120	4 л/кг
		0 168 % раствор пресепта,	60	4 л/кг	60	4 л/кг	60	4 л/кг
		нейтральный анолит, полученный на установке Кронт УМЭМ", 0 1 % концентрации по активному хлору,	60	5 л/кг	180	5 л/кг	180	5 л/кг
		6 8 % раствор средства ПВК	30	4 л/кг	30	4 л/кг	30	4 л/кг

Примечание

1 Дезинфекцию изделии медицинского назначения проводят по режимам, рекомендованным для вирусных гепатитов, ВИЧ инфекции

2 Дезинфекцию диагностической и лечебной аппаратуры проводят в соответствии с методическими рекомендациями и инструкциями

3 Заключительная дезинфекция при спорадических случаях холеры выполняется силами Центрального противоэпидемического санитарного пропуска

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Аксенова Н Я Влияние плазмозаменителей на перераспределение внеклеточной жидкости и гемодинамику у больных с пищевыми токсикоинфекциями Автореф дис канд мед наук —М , 1982

Ахмедов Д Р Брюшной тиф —СПб , 1992

Баркаган З С Геморрагические заболевания и синдромы —М , 1988

Белоусов Ю Б , Моисеев В С , Лопахин В К Клиническая фармакология и фармакотерапия —М , 1993

Билибин А Ф Семиотика и диагностика инфекционных болезней —М , 1950

Бродов Л Е Клиническая диагностика и патогенетическая терапия пищевых токсикоинфекций при сочетанном и осложненном течении Автореф дис д ра мед наук —М , 1991

Бунин К В Ранняя дифференциальная диагностика инфекционных болезней —М , 1960

Бунин К В , Соринсон С Н Неотложная терапия при инфекционных болезнях —Л , 1983

Голохвастова Е Л Оценка эффективности оральной регидратационной терапии больных пищевыми токсикоинфекциями Автореф дис канд мед наук —М , 1988

Горн М , Хеитц У , Сверинген П Водно-электролитный и кислотно основной баланс Пер с англ —СПб —М , 1999

Грачева Н М , Щетинина И Н Клиническая химиотерапия инфекционных болезней —Л , 1991

Дисбактериозы кишечника метод рекомендации —М , 1998

Заразные болезни человека Справочник/Под ред Н Д Ющука и Ю Я Венгерова —М , 1997

Зубик Т М , Иванов К С , Казанцев А П , Лесников Л Л Дифференциальная диагностика инфекционных болезней —Л , 1991

Иванов А И Острые кишечные инфекции —Л , 1982

Крохалев А А Водный и электролитный обмен —М , 1982

Лаптева Н Н Патофизиология водно-солевого обмена//Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы/Под ред С М Лейтес и Н Н Лаптевой —М , 1967

Лекции по инфекционным болезням/Под ред Н Д Ющука, Ю Я Венгерова — Т 1—2 —М , 1999

Лычев Б Г Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови —М , 1998

Малеев В В Нарушение водно-солевого обмена и его коррекция у больных холерой и пищевыми токсикоинфекциями Автореф дис д-ра мед наук —М 1986

Малышев В Д Интенсивная терапия водно электролитных нарушений —М , 1985

Малышев В Д Неотложная помощь Интенсивная терапия Реанимация —М , 2000

Нагоев Б С Острые кишечные инфекции —Нальчик, 1997

Осповат Б Л , Копылков А И Острые хирургические заболевания органов брюшной полости под маской пищевых токсикоинфекций —М , 1971

Острые кишечные инфекции Шигеллезы//Сб науч тр 3-й Респ научно-практ конференции/Под ред Д Р Ахмедова —Махачкала, 1997

Пак С Г , Турьянов М Х , Пальцев М А Сальмонеллез —М , 1988

Покровский В.И., Малеев В.В. Холера.—М., 1978.
Покровский В.И., Килессо В.А., Ющук Н.Д. и др. Сальмонеллезы.—Ташкент 1989.
Покровский В.И., Ющук Н.Д. Бактериальная дизентерия.—М., 1994.
Покровский В.И., Прозоровский С.В., Малеев В.В., Тартаковский И.С. Этиологическая диагностика и этиотропная терапия острых пневмоний.—М., 1995.
Рахманова А.Г., Неверов В.А., Пригожина В.К. Кишечные инфекции (стратегия и тактика лечения).—СПб., 1995.
Руднев Г.П. Клиника особо опасных инфекций.—М., 1966.
Руководство по инфекционным болезням/Под ред. В.И.Покровского.—М., 1996.
Руководство по кишечным инфекциям/Под ред. И.К.Мусабаева.—Ташкент, 1980.
Руководство по клинике, диагностике и лечению опасных инфекционных болезней/Под ред. В.И.Покровского и К.С.Иванова.—М., 1994.
Руководство по медицине, MSD: Пер. с англ.—Т.1—2.—М., 1997.
Руководство по кардиологии/Под ред. Е.И.Чазова.—Т.3—4.—М., 1982.
Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. В.С.Савельева.—М., 1986.
Руководство по гастроэнтерологии/Под ред. Ф.И.Комарова и А.Л.Гребнева.—Т. 3.—М., 1996.
Рут Г. Кислотно-шелочное состояние и электролитный баланс: Пер. с англ.—М., 1978.
Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Антибиотики: Клиническая фармакология.—Смоленск, 1994.
Турьянов М.Х. Клинико-патогенетическая характеристика роли простагландинов в развитии сальмонеллезной интоксикации и тактика лечения больных сальмонеллезом: Автореф.дис. ...д-ра мед.наук.—М., 1983.
Цинзерлинг А.В. Современные инфекции.—СПб., 1993.
Шувалова Е.П. Инфекционные болезни.—М., 1995.
Ющук Н.Д., Бродов Л.Е., Ахмедов Д.Р. Диагностика и дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций.—М., 1998.
Ющук Н.Д., Бродов Л.Е. Лечение острых кишечных инфекций.—М., 1998.
Яковлев С.В. Клиническая химиотерапия бактериальных инфекций.—М., 1997.

Библиотека практикующего врача

НИКОЛАЙ ДМИТРИЕВИЧ ЮЩУК,
ЛЕВ ЕВСЕЕВИЧ БРОДОВ

**Острые кишечные инфекции:
диагностика и лечение**

Зав. редакцией ***Т.П. Осокина.*** Редактор издательства ***В.С. Афанасьева.*** Художественный редактор ***С. Л. Андреев. Технический редактор В.Г. Александ***рова. Корректор ***Л.Г. Воронина.***

ЛР № 010215 от 29.04.97. Сдано в набор 23.02.2001. Подписано к печати 24.04.2001. Формат бумаги 84×108 1/32. Бумага офс. № 1. Гарнитура Таймс. Печать высокая. Усл.печ.л. 15,96. Усл. кр.-отт. 16,38. Уч.-изд.л. 17,28. Тираж 3000 экз. Заказ № 0106250.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство "Медицина". 101990, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Отпечатано с оригинал-макета в ОАО "Ярославский полиграфкомбинат". 150049, Ярославль, ул. Свободы, 97.