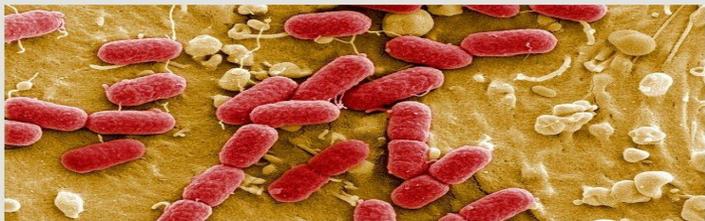




Тема №1 (6 курс). Понятие об энтеротоксигенных и энтероинвазийных диареях. Сальмонеллез, ПТИ, эшерихиозы, холера, иерсиниозы, шигеллезы. Ботулизм. Неотложные состояния при остром диарейном синдроме.

*Доцент кафедры инф. болезней
с эпидемиологией, к.мед.н. Хомутянская Н.И.
врач-интерн, Кузовлева И. А.*



- Острые кишечные инфекции (ОКИ)

По терминологии ВОЗ – диарейные болезни- это большая группа инфекционных заболеваний человека с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, вызываемых патогенными (шигеллы, сальмонеллы, иерсинии, эшерихии и др.), условно-патогенными (протеи, клебсиеллы, клостридии и др.) бактериями, а также- вирусами (рота-, адено-, корона-, норовирусы и др.) и простейшими (лямблии, амеба, балантидии), основным симптомом которых является острая диарея.

Актуальность. ОКИ являются одними из самых актуальных инфекционных заболеваний после гриппа и ОРВИ в связи с повсеместным их распространением и развитием у части больных тяжелого состояния, которое может представлять угрозу для жизни. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется до 1-1,2 млрд. диарейных заболеваний, умирает 5 - 10 млн. человек, преимущественно дети.

- * **Патогенетические механизмы ОКИ** связаны с особенностями возбудителей, которые посредством нескольких механизмов преодолевают противомикробную защиту организма хозяина.
 - * **Такими механизмами являются:**
 - **адгезия** (адгезины – лектиноподобные молекулы – обеспечивают адгезию бактерий к микроворсинкам слизистой оболочки кишечника;
 - **инвазия** (инвазины – белки бактериального происхождения, обеспечивающие инвазию путем изменения функций цитоскелета эпителиальных клеток; жгутики, энтеробактины.
 - **продукция энтеротоксинов** (действующих на механизмы ионного обмена в энтероцитах);
 - **продукция цитотоксинов** (вызывающих гибель клеток хозяина).
- Необходимо также учитывать важную роль в патогенезе:**
- факторов выживания бактерий в цитоплазме фагоцитов и сыворотке крови;
 - гемагглютининов;
 - ферментов.

● 2. . Классификация кишечных инфекций : 1. по ЭТИОЛОГИИ:

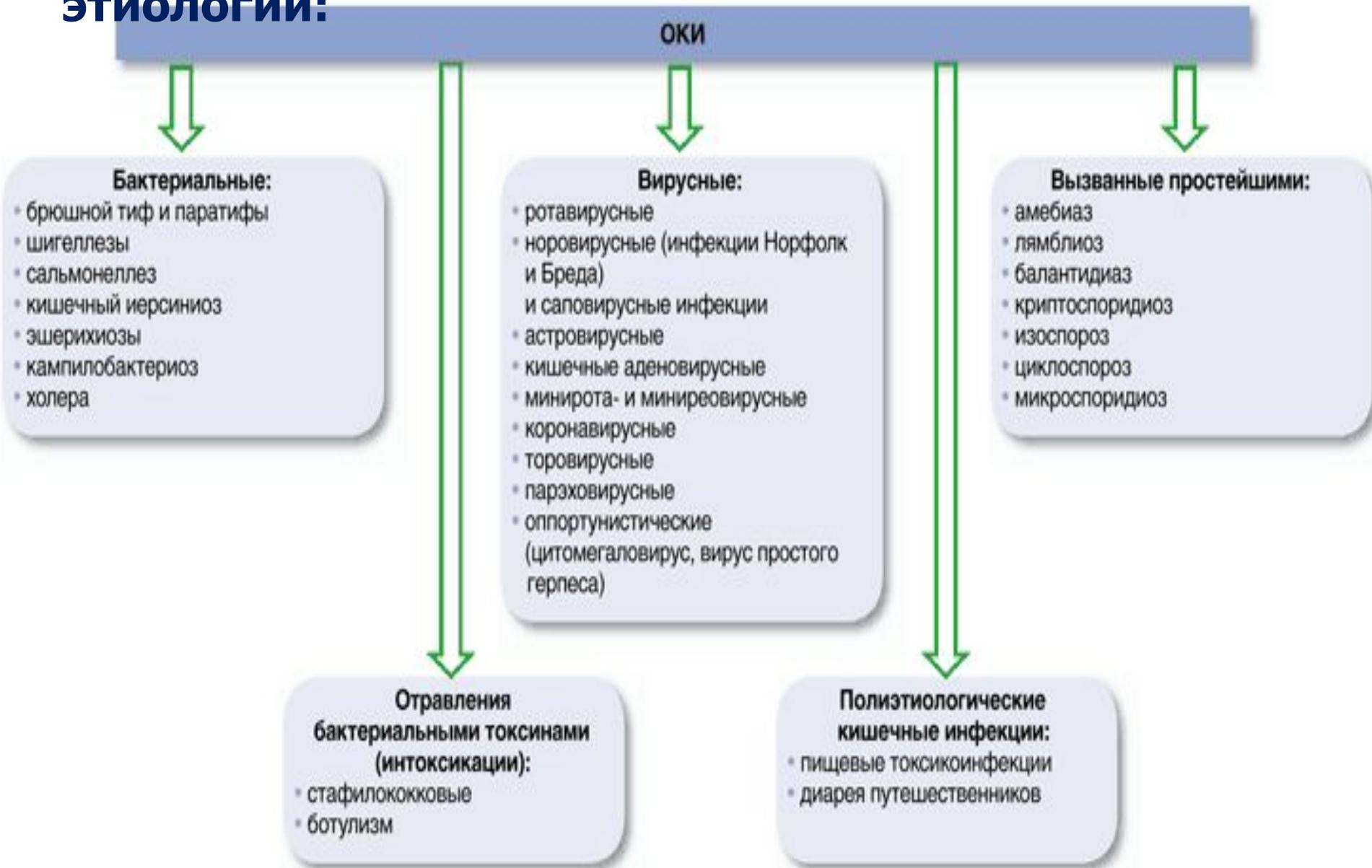


Рис. 1. Классификация ОКИ в зависимости от этиологического фактора

2.В клинической практике по классификации ВОЗ различают диареи по патогенезу :

- **Энтероинвазивные.**
- **Энтеротоксигенные (секреторные).**
- **Осмотические (смешанные).**

1.Энтероинвазивные диареи – возбудители : шигеллы, сальмонеллы, энтероинвазивные эшерихии(024), кампилобактерии.

Основа инфекционного процесса при ОКИ инвазивного типа - это экссудативный воспалительный процесс в кишечнике, который обуславливает выпотевание плазмы, крови, слизи и сывороточных белков в просвет кишки при различных воспалительных заболеваниях кишечника (шигеллез, кампилобактериоз, сальмонеллез, клостридиоз; неинфекционных заболеваний: ЯК, болезнь Крона, лимфома и карцинома кишечника); при этом осмотическое давление каловых масс выше осмотического давления плазмы крови, стул жидкий, с примесью слизи, крови и гноя.

*** 2.Секреторные диареи** – обусловлены усилением секреции натрия и воды в просвет кишки, реже снижением всасывательной способности кишечника (холера, сальмонеллез, эшерихиоз, клебсиеллез, неинфекционные заболевания).

*** Энтеротоксигенные (O8, O15, O20, O25 и др.), энтеропатогенные эшерихии (O44,O111,O144 и др.) , холерные вибрионы продуцируют энтеротоксин (экзотоксин),вызывающий активацию аденилатциклазы клеточных мембран-стимуляция синтеза цАМФ -усиление секреции эпителия тонкой кишки воды и натрия, нарушение реабсорбции воды и электролитов. Возникает обезвоживание и расстройство водно- электролитного обмена.**

- * **3. Осмотические диареи –возбудители :** - рота, адено-, астровирусы и др. Действуют на ферментативные системы энтероцитов, расщепляющих углеводы, вызывают нарушение всасывания осмотически активных субстанций, таких как углеводов или пептидов, задержкой воды в просвете тонкой кишки.
- * **Осмотическая диарея может возникнуть:** - если поступление секрета в толстую кишку превышает ее всасывательную способность;- При возникновении ферментной дисахаридазной и лактазной недостаточности.
- * **Например, при ротавирусной инфекции:** потеря эпителиоцитов и появление функционально неполноценных клеток обуславливают развитие лактозной недостаточности, что имеет доминирующее значение в развитии диареи.
- * Как следствие, простые сахара не усваиваются, а сложные — накапливаются. Попадая в толстую кишку, они нарушают осмотическое равновесие, что увеличивает транспортировку воды из тканей организма в просвет кишки и возникновение диареи.
- * Другим патогенетическим механизмом развития диареи при ротавирусной инфекции является нарушение всасывания воды и электролитов, увеличение их обратной транспортировки в просвет кишки и их неконтролируемая потеря во время диареи. При этом постепенно увеличивается обезвоживание организма (эксикоз 1-II-III ст.).

* **Типы диареи, встречающиеся только у неинфекционных больных:**

* **гиперосмолярная диарея** - наблюдается при синдроме мальабсорбции – расстройстве всасывания в тонкой кишке одного или нескольких питательных веществ и нарушении обменных процессов - при дисбактериозе, приеме солевых слабительных; осмотическое давление каловых масс выше осмотического давления плазмы крови, стул обильный, жидкий, с примесью полупереваренной пищи ;

* **гипер- и гипокинетическая диарея** - возникает при нарушениях транзита кишечного содержимого в результате повышенной или пониженной моторики кишки (злоупотребление слабительными, антацидами); осмотическое давление каловых масс соответствует осмотическому давлению плазмы крови, стул жидкий или кашицеобразный, необильный.

● **Признаки, позволяющие заподозрить диарею инфекционного генеза:**

● **повышение температуры тела , симптомы интоксикации;**

● **наличие в испражнениях примесей (лейкоцитов, слизи, крови и др.);- эпидемическая вспышка заболевания;**

● **диарея сопровождается дегидратацией организма разной степени выраженности (вплоть до гиповолемического шока).**

* **Клинические особенности секреторной диареи:**

- объем испражнений значительный (≥ 300 мл) при каждой дефекации;
 - сохранность значительного объема испражнений, несмотря на учащение дефекаций (до 10 раз в сутки и более);
 - характер стула водянистый, иногда зеленого цвета, а при холере- вид» рисового отвара «;
- стул не имеет зловонного запаха;
 - синдром интоксикации отсутствует или слабо выражен;
 - спастические боли в животе и высокая температура тела не характерны;
- воспалительные явления в гемограмме отсутствуют.

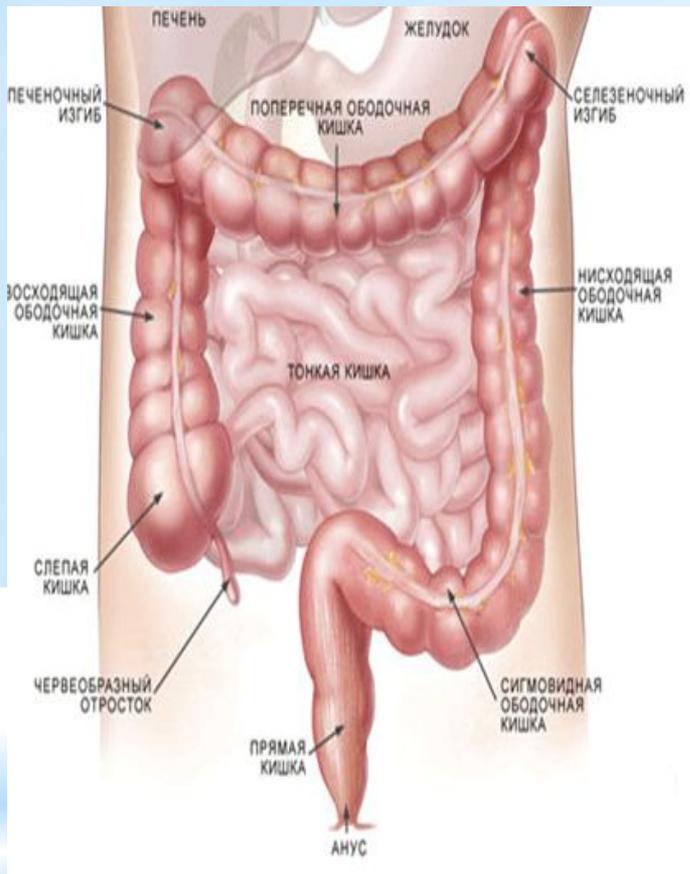
Копроцитоскопия : нормальное или слегка измененное количество лейкоцитов и эритроцитов;

Однако энтерогеморрагические эшерихии O157:H7 и другие SLT-продуцирующие (Shiga-like toxin) эшерихии, *Candida difficile*, *Clostridium perfringens* типа C при размножении на слизистой оболочке кишечника вырабатывают **цитотоксины, которые вызывают тяжелые морфологические повреждения, сопровождающиеся интоксикацией и лихорадкой. К секреторным острым кишечным диарейным инфекциям относятся эшерихиозы, возбудителями которых являются энтеротоксигенные эшерихии (O6, и др.), заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями (протей, клебсиелла и др.), а также анаэробными бактериями (кlostридиозный псевдомембранозный колит и др.).**

Клинические особенности инвазивной диареи:

- жидкий стул с примесями слизи и во многих случаях – прожилок крови;
 - небольшой (50-150 мл) или значительный в начале объем испражнений, быстро уменьшающийся при нарастании частоты последующих дефекаций;
 - стул в динамике заболевания приобретает скудный, бескаловый, слизисто-кровянистый характер («ректальный плевок»), что не приводит к серьезным водно-электролитным нарушениям (при типичном колитическом варианте дизентерии);
 - интоксикационный синдром различной степени выраженности;
 - боли в животе с преимущественной локализацией в нижних отделах, болезненность и спазм дистальных отделов толстой кишки.
- Для правильной расшифровки диагноза необходима детализация **ХАРАКТЕРИСТИКИ диареи**. Учитывают: частоту стула, императивность позывов, наличие ложных позывов, объем (скудный, обильный, профузный понос) и характер (цвет, запах, наличие патологических примесей — слизи, крови) испражнений. Для этого важно максимально полно собрать анамнез заболевания и визуально оценить испражнения.

Патогенетические синдромы ОКИ:



синдром гастрита: тошнота, повторная рвота, боль и чувство тяжести в эпигастрии;

синдром энтерита: частый обильный жидкий водянистый стул, метеоризм, боль в животе в околопупочной области;

синдром гастроэнтерита: сочетание признаков гастрита и энтерита;

синдром энтероколита: частый обильный жидкий стул с примесью слизи, иногда крови, болями в животе, болезненностью при пальпации и урчанием по ходу кишечника;

синдром дистального колита: втянутый «ладьевидный живот», схваткообразные боли с преимущественной локализацией в левой подвздошной области, спазмированная болезненная урчащая сигмовидная кишка, податливость анального сфинктера, тенезмы, частый скудный со слизью, кровью, стул – типа «ректального плевка».

Дифференциальная диагностика ОКИ:

- * 1. Эпидемиологический анамнез!
- * 2. Предварительный диагноз выставляется на основании клинико-эпидемиологических данных.
- * **Сальмонеллез** – протекает преимущественно в виде гастроэнтеритического варианта диареи, характерны:
 - **соответствующие данные эпиданамнеза:** употребление недостаточно термически обработанных яиц и др. птицепродуктов, сосисок без термической обработки, сырого молока, майонеза и др. длительно хранившихся продуктов. Короткий инкубационный период болезни (12-24 ч):
 - * - острое начало заболевания с явлений общей интоксикации (слабость, головная боль, температура тела до 38-40°C) и практически одновременным появлением симптомов гастроэнтерита (боли в эпигастрии или вокруг пупка, тошнота, многократная рвота, обильный зловонный водяной стул типа «болотной тины» без тенезмов и ложных позывов; рвота и диарея, облегчающие состояние больных);
 - * - клинические признаки обезвоживания (1,2,3 степени);
 - * - снижение диуреза;
 - * - из рвотных масс, промывных вод желудка и испражнений обнаруживаются сальмонеллы.



● **Пищевые токсикоинфекции** – протекают преимущественно в виде гастритического или гастроэнтеритического вариантов диареи, в эпиданамнезе характерно указание на употребление скоропортящихся пищевых продуктов: кондитерские, молочные продукты, соки и др., инфицированных стафилококком, условно-патогенными МБ.

● **1) ПТИ стафилококковой этиологии :**

- очень короткий инкубационный период (1-3 ч),
- бурное начало заболевания с резко выраженными явлениями общей интоксикации (быстро прогрессирующая общая слабость, адинамия, заторможенность, головокружение, бледность кожи, похолодание конечностей, холодный липкий пот, выраженная гипотензия; но! температура тела обычно нормальная и не соответствует тяжести общего токсикоза) и симптомов острого гастрита (внезапные сильные боли режущего характера в эпигастральной области, тошнота, неукротимая рвота, при пальпации резкая локальная болезненность в эпигастральной области, диареи может и не быть или она слабовыраженная, 1-5 раз в сутки без характерных патологических примесей);
- слабовыраженные клинические признаки обезвоживания.

2.Для ПТИ, вызванных условными патогенными микробами (УПМ) (цитробактер, клебсиелла, протей, клостридии и др.), характерны:

- короткий инкубационный период;

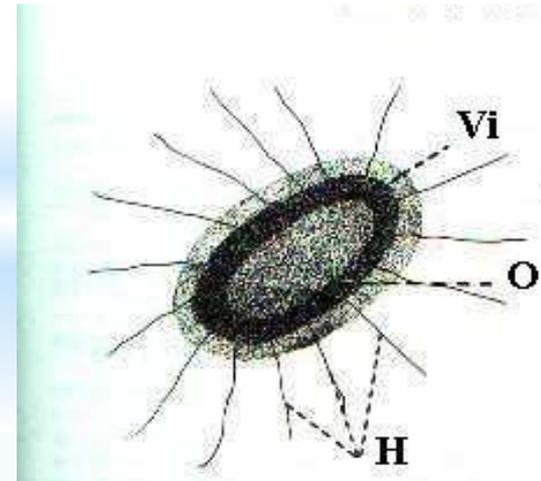
- менее бурное начало заболевания с умеренно выраженными явлениями общей интоксикации : (повышение температуры, общая слабость, головокружение) и симптомов острого гастрита, быстро сменяющегося симптомами острого энтерита (вначале легкий дискомфорт в эпигастрии, затем возникают тупые боли в верхней половине живота, тошнота, рвота, а спустя 0,5-1,5 ч появляются схваткообразные боли, распространяющиеся сверху вниз, урчание в животе, жидкий стул с обильными зловонными испражнениями);

- иногда - резко выраженные признаки обезвоживания: сухость слизистых, тахикардия и лабильность пульса, гипотензия, судороги в мышцах, осиплость голоса, олигурия и др.). Т.к. возбудители ПТИ широко распространены в кишечнике людей и во внешней среде, бактериологически диагноз считается верифицированным в случае, если:**
 - а) возбудитель обнаруживается в большом количестве (массивность роста) в рвотных массах и испражнениях больного;**
 - б) один и тот же токсигенный штамм выявляется в испражнениях больного и подозреваемом пищевом продукте;**
 - в) возбудитель выделяется из кала большинства пострадавших при исследуемой вспышке, причем количество выделенных микроорганизмов роли не играет;**
 - г) при наличии положительной серологической реакции с аутоштаммами.**

Эшерихиозы (*Escherichioses*) — коли-инфекция, коли-энтерит, диарея путешественников — группа бактериальных антропонозных инфекционных болезней, вызываемых патогенными (диареегенными) штаммами кишечных палочек, протекающих с симптомами общей интоксикации и поражением желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с развитием гастроэнтерита или энтероколита, в редких случаях — как генерализованная форма болезни с внекишечными проявлениями.

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10, 1997) регистрация эшерихиозов проводится под шифрами:

- A04,0** — *энтеропатогенный эшерихиоз;*
- A04,1** — *энтеротоксигенный эшерихиоз;*
- A04,2** — *энтероинвазивный эшерихиоз;*
- A04,3** — *энтерогеморрагический эшерихиоз;*
- A04,4** — *эшерихиоз других патогенных серогрупп.*



- **Энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП)** продуцируют цитотоксин и вызывают дизентериеподобные заболевания. К ним относятся штаммы *E. coli* O157:H7 и другие эшерихии, продуцирующие SLT (Shiga-like toxin).
- **Энтеротоксигенные (ЭТКП)** вызывают холероподобные заболевания у детей и взрослых (48 серологических групп O6, O9, O20, O25).
- **Энтероинвазивные (ЭИКП)** вызывают дизентериеподобные эшерихиозы у детей старше 3 лет (13 серологических групп O124, O144, O151, O25).
- **Энтеропатогенные (ЭПКП)** вызывают энтериты или гастроэнтериты у детей первого года жизни (30 серологических групп O111:H2, O119:H6, O142:H6, O55:K59).
- **Энтероаггегативные кишечные палочки (ЭАггКП)** - вызывают заболевания у лиц с ослабленной сопротивляемостью.

Особенности клиники энтеропатогенного эшерихиоза

Инкубационный период – 4 - 8 дней.

- **характерный эпиданамнез. Источники инфекции – больные, в т.ч. легкой, стертой и бессимптомными формами;**
- **преимущественно болеют дети от 3мес. до 1 года.**
- **заболеваемость – контагиозная, эпидемические вспышки в мед. учреждениях;**
- **острое начало;**
- **интоксикационный синдром;**
- **явления энтерита или гастроэнтерита;**
- **характер стула: кашицеобразный, водянистый брызжущий желто-оранжевый с прозрачной слизью, до 10 раз в сутки;**
- **постепенно нарастающие токсикоз с эксикозом (максимум выраженности к 5-7 дню заболевания), трудно поддающиеся терапии;**
- **нечастая, но упорная рвота;**
- **гиповолемический шок;**
- **развитие осложнений (отит, анемия, гипотрофия, дисбактериоз кишечника, вторичный синдром мальабсорбции);**
- **длительность кишечной дисфункции – 3-4 нед.**

Особенности клиники энтеротоксигенного эшерихиоза

- **Инкубационный период – от нескольких часов до 3 суток.**
- **характерный эпиданамнез (вода, напитки, молочные продукты);**
- **дисфункция кишечника по типу гастроэнтерита;**
- **острейшее начало;**
- **синдрома интоксикации – невыраженный, нормальная температура тела;**
- **умеренный эксикоз (I –II степени);**
- **отсутствие патологических примесей в стуле;**
- **доброкачественное течение (нормализация стула к 4-6 дню;**
- **выздоровление – к 7-10 дню.**

Особенности клиники энтероинвазивного эшерихиоза

Инкубационный период – от нескольких часов до 1- 3 суток.

- характерный эпиданамнез: ведущие пути передачи – пищевой(молоко, сыр, сметана, салаты) и реже – водный, источник болезни – больной и бактерионоситель;**
- острое начало с интоксикационного синдрома;**
- схваткообразных болей в животе, рвоты;**
- кратковременная лихорадка;**
- явления энтероколита, без тенезмов – стул калового характера; частый, со слизью, зеленью, прожилками крови;**
- быстрая положительная динамика: нормализация лихорадки на 1-2 день, дисфункции кишечника – на 5 -7 день.**

Особенности клиники энтерогеморрагического эшерихиоза

(E. coli O157:H7)

Инкубационный период – в среднем 3 - 8 дней.

- **характерный эпиданамнез : источники инфекции – крупный рогатый скот;**
- **факторы передачи – гамбургеры и мясные продукты, а также- овощи, вода;**
- **постепенное начало с учащенного стула без патологических примесей, на фоне нормальной температуры;**
- **явления геморрагического колита (95%), реже энтерита (5%);**
- **выраженные синдромы интоксикации и геморрагического колита (2-3 день);**
- **острая почечная недостаточность или гемолитико-уремический синдром, тромбоцитопеническая пурпура (тяжелое течение).**

* **Холера** – протекает в виде энтеритического варианта диареи, характерны в начальный период - отсутствие интоксикации и болевого синдрома;

* - заболевание начинается с появления обильного, водянистого безболезненного стула, быстро теряющего «каловый» характер и приобретающего вид «рисового отвара» без запаха, затем присоединяется рвота, нередко фонтаном, без тошноты; быстро развиваются симптомы дегидратации и нарушения электролитного обмена; характерен большой объем испражнений после каждой дефекации. У больных могут быть ощущение дискомфорта в эпигастриальной области, урчание, плеск жидкости. Температура тела нормальная или даже понижена. В случае прогрессирования болезни испражнения становятся более частыми, при этом *имеет значение не столько их частота, сколько объем теряемой жидкости*. Потеря большого количества жидкости с рвотными массами и испражнениями обуславливает возникновение дегидратации, вплоть до гиповолемического шока.

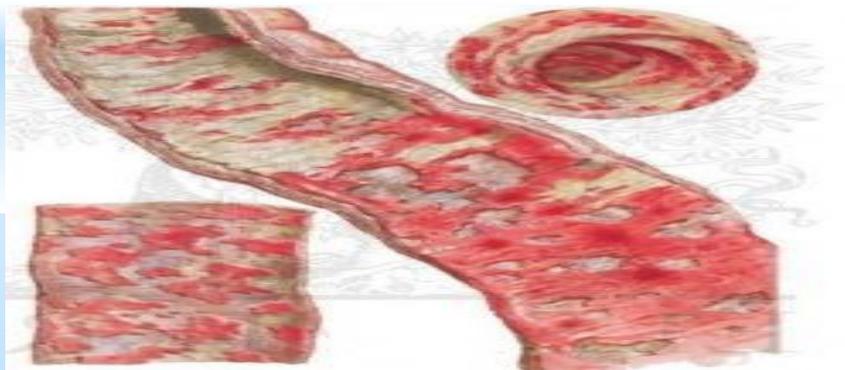


г) Шигеллез – чаще протекает в виде колитического синдрома, характерны:

- короткий инкубационный период (2-3 дня);

- **эпиданамнез**: необходимо учитывать все возможные пути передачи — контактный, алиментарный, водный.

- **заболевание начинается** с медленно нарастающих явлений общей интоксикации (слабость, головная боль, как правило, повышение температуры тела, озноб), к которым спустя несколько часов присоединяются **симптомы острого колита** (периодические боли внизу живота, больше в левой подвздошной области, сопровождающиеся позывами на дефекацию, обильный в первый день болезни стул на 2-3 день становится более частым, но скудным («ректальный плевок»), характерны тенезмы, ощущение неполного опорожнения кишечника после дефекации, при нарастании интоксикации – рвота, не приносящая облегчения), отсутствие клинических признаков обезвоживания.



Шигеллез Флекснера

среднетяжелое и тяжелое течение:

- интоксикационный синдром+;
- дегидратация;
- выраженный синдром дистального гемоколита;
- негладкое течение с обострениями, осложнениями;
- склонность к хроническому и злотяжному течению;
- длительное бактериовыделение;
- высокая летальность.

Шигеллез Зонне

- регистрируется у детей старшего возраста и взрослых;
- протекает, как пищевая токсикоинфекция (гастроэнтероколитический вариант);
- быстрая положительная динамика;
- гладкое течение;
- низкая летальность.

Иерсиниоз (синоним болезни: кишечный иерсиниоз) -

острая инфекционная болезнь из группы бактериальных зоонозов, характеризующаяся лихорадкой, преимущественным поражением пищеварительного тракта, токсико-аллергическими проявлениями, разнообразием клинических форм. Возбудитель иерсиниоза - Yersinia enterocolitica - относится к роду Yersinia, семейству Enterobacteriaceae. По O-антигеном известно более 20 сероваров. Заболевания у людей чаще всего обусловлены сероварами 03, 05, 08, 09.

Источником инфекции являются : грызуны, сельскохозяйственные животные (коровы, свиньи, козы, телята, лошади) и бактерионосители. Путь заражения - алиментарный, факторы передачи - вода, пищевые продукты (мясо, молоко, овощи и т.д.). Вспышки иерсиниоза часто бывают связаны с употреблением в пищу сырого и пастеризованного молока .

Мы наблюдали вспышку кишечного иерсиниоза (89 б-х)с употреблением инфицированного салата из капусты, длительно хранившейся в холодильнике. Возможно инфицирование продуктов экскрементами грызунов. Способность возбудителя к размножению при низких температурах создает условия для накопления иерсиний на овощах, хранящихся в овощехранилищах. Бактериологическое исследование основано на подращивании на холоде (+4-+8 С), далее пересев на дифференциально-диагностические среды с последующим термостатированием при +28 С и отбор подозрительных колоний через 42 часа. Используются и другие методы: РА, РНГА, ИФА, ПЦР.

Клинические формы иерсиниоза:

- 1) абдоминальная (желудочно-кишечная): а) гастроэнтероколит
б) мезаденит в) аппендикулярная г) терминальный илеит
д) гепатит.
- 2) артральгическая.
- 3) генерализованная с септикопиемическим вариантом.
- 4) бактерионосительство.

Инкубационный период - от 12 часов до 6 дней. Начало болезни острое.

Температура тела с ознобом повышается до 38-39 ° С. Характерны бледность, головная боль, боль в суставах и мышцах. Для наиболее распространенного

гастроэнтероколитического варианта абдоминальной формы характерны боли в животе, в начале болезни без четкой локализации, рвота, которая может длиться в течение 1-7 дней, понос. Кал жидкий, с резким неприятным запахом, буро-зеленого цвета, пенистый, с примесью слизи, иногда крови. К синдрому

гастроэнтероколита могут присоединиться поражения **суставов, гепатит, узловатая эритема, экзантемы** различного характера, от пятнисто-папулезных и

крупнопятнистых до мелкоточечных. Характерно: **«симптом перчаток»** или **«симптом носков»**, сыпь может протекать с характерным жжением в ладонях и пластинчатым шелушением в них кожи.

У некоторых больных абдоминальная форма проявляется признаками **мезаденита**: резкая боль в илеоцекальной области, по ходу брыжейки **тонкой** кишки. Обнаруживаются увеличенные **лимфатические узлы** брыжейки с

образованием инфильтратов. Часто присоединяется **терминальный илеит**. В части случаев появляются признаки раздражения брюшины с симптомами острого живота.

•Дифференциальный диагноз иерсиниоза

Проводится с псевдотуберкулезом, сальмонеллезом, дизентерией, эшерихиозами, лептоспирозом, различными формами полиартрита, ревматизмом, аппендицитом, скарлатиной, краснухой, сепсисом другой этиологии.

1. У больных псевдотуберкулезом нет значительного поноса, чаще скарлатиноподобный вариант Дифференцировать возможно с помощью методов специфической диагностики. 2.

Для большинства названных болезней не характерны множественные поражения различных органов и систем.

3. У больных корью, скарлатиной, краснухой не наблюдается поражение кишечника с поносом, гепатолиенальный синдром.

4. Для дизентерии, сальмонеллеза, энтероколита не характерны экзантема, поражение суставов.

5. От иерсиниоза вирусный гепатит отличается наличием преджелтушного периода, типичными изменениями в крови - лейкопения, лимфоцитоз, часто нормальной или замедленной СОЭ.

6. Отличие желтушной формы иерсиниоза и лептоспироза: у больных лептоспирозом наблюдается боль в икроножных мышцах, геморрагический синдром, склерит, поражение почек. Болезненность суставов и понос не характерны.

Ботулизм – острая инфекционная болезнь, возникающая под воздействием специфического белкового экзотоксина, продуцируемого *Clostridium botulinum*, протекающая с преимущественным поражением продолговатого и спинного мозга, характеризуется развитием параличей, острой дыхательной недостаточностью.

Cl.botulinum – анаэроб : развитие его возможно только при крайне низком остаточном давлении кислорода – в пределах 0,40-1,33 кПа (3-10 мм рт.ст). Оптимальная температура роста и токсинообразования 28-35°C. Исключение составляет только *Cl.botulinum* типа E, развитие которого возможно при температуре +3°C .

Эпидемиологические отличия от других ОКИ: отсутствие контагиозности ,т.е. возможности передачи микроба возбудителя от больного к здоровому. Основной путь передачи-алиментарный.

Пищевые продукты, содержащие токсин, не отличаются от доброкачественной пищи ни по цвету, ни по запаху, ни по вкусу.

На первом месте стоят растительные и рыбные продукты домашнего приготовления (консервирование, соление, копчение). С консервированными грибами связано более 20% случаев ботулизма, 10% - рыба вяленая, 4,1% - мясные консервы , 0,9% - консерв. помидоры, 0,6% - консерв. баклажаны.

Клинические особенности ботулизма

Инкубационный период - от 2 – 12 ч до 7 суток, в среднем 18 – 24 ч.

Начало болезни острое. У 40-50% пациентов наблюдается гастроинтестинальный синдром. Период тошноты, рвоты, поноса длится не более 1 суток, число актов дефекации не превышает 4-10, рвота необильная, обезвоживание не развивается. Боли в животе локализуются в надчревной области. Температура тела всегда нормальная. Рано отмечается быстрая утомляемость, прогрессирующая мышечная слабость. Спустя 3–4 ч от начала болезни развиваются паралитические нарушения.

Типичные признаки ботулизма: сухость во рту и нарушения зрения: больные жалуются на ослабление зрения, «сетку» или «туман» перед глазами, невозможность чтения, двоение, снижение или отсутствие реакции на свет, ограничение движения глазных яблок вплоть до полной неподвижности, опущение верхних век, косоглазие и др.

Наряду с глазными симптомами рано появляются нарушения глотания и речи. У больных отмечается осиплость голоса, невнятность, смазанность речи, затруднение глотания, поперхивание, жидкая пища выливается через нос. Расстройства сердечно-сосудистой, пищеварительной и дыхательной систем. Расстройство и остановка дыхания является одной из ведущих причин смерти при ботулизме.

Критерии диагноза :

- В первые дни заболевания определить диагноз очень сложно. Постановке диагноза помогает наличие следующих факторов :
- пищевой анамнез : употребление больным пищи, которая может быть заражена токсином *Clostridium botulinum*;
- отсутствие лихорадки;
- прогрессирующая мышечная слабость;
- выраженная гипосаливация (сухость во рту);
- вздутие живота, задержка стула;
- наличие глазных наличие глазных симптомов (нечёткость зрения, мидриаз и другие);
- признаки дыхательной недостаточности; чувство дискомфорта, изменение тембра тембра голоса.
- У больных одновременно развиваются проявления офтальмоплегического синдрома, нарушения глотания, последовательные нарушения фонации (осиплость голоса - дизартрия - гнусавость - афония); в ряде случаев выявляют патологию со стороны лицевого нерва. Нарушений со стороны чувствительной сферы не бывает.

- * **Дифференциальная диагностика ботулизма:** ПТИ, нарушение мозгового кровообращения, гипертонический криз, энцефалит, отравление грибами, миастения.
- * **ПТИ стафилококковой этиологии** чаще всего связаны с употреблением в пищу недоброкачественных кондитерских изделий и характеризуются коротким инкубационным периодом, преобладанием симптомов гастрита при отсутствии энтерита. **Тяжёлое течение ботулизма** характеризуется клинической картиной острой дыхательной недостаточности, в то время как тяжесть течения **ПТИ** обуславливается интоксикационным синдромом **И ВОЗМОЖНО ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ.**
- * **Энцефалит начинается** с продромальных симптомов в виде недомогания и головной боли, наблюдается лихорадка. **Глазодвигательные расстройства** обуславливаются поражением чаще всего ядер III пары черепных нервов и обычно носят частичный характер **Патогномоничные признаки полиэнцефалита** - это начальная сонливость, переходящая в сопорозное состояние. Часто наблюдаются паралич взора кверху, мозжечковая атаксия, дизартрия, дрожание, проводниковые нарушения. Ранним симптомом считается ретробульбарный неврит. **Стволовые явления могут сочетаться с полиневритом черепных нервов** — поражением V, VII, VIII и IX пар, особенно при энцефалопатии .
- * **Бульбарная форма полиомиелита** : высокая температура (до 39-40°), . появляется бульбарный (фарингеальный) паралич- нарушение глотания, приступы кашля при питье, дыхание становится «булькающим», шумным. присоединяется паралич гортани и связок. нарушения фонации - голос становится глухим, хриплым, страдает дикция. Иногда ларингеальный паралич

* **Алгоритм интенсивной терапии ботулизма :**

- * **1. промывание желудка 2 % раствором гидрокарбоната натрия с помощью зонда и кишечника - сифонные клизмы с 5 % раствором гидрокарбоната натрия объёмом до 10 литров для удаления остатков токсина.**
- * **2. энтеросорбенты (полифепан, энтеродез, энтеросгель и др.).**
- * **3. антитоксическая сыворотка (тип А, С, Е по 10 000 МЕ, тип В 5 000 МЕ в/в, в/м 2-3 раза через 12 час.) после обязательного определения чувствительности пациента к лошадиному белку при помощи в/к пробы :**
- * **4. антибактериальная терапия: левомецетин по 0,5 г 4 раза в сутки - 5 дней или ампициллин по 0,75—1 грамм в сутки, курс лечения 5-7 дн.**
- * **5. парентеральное введение инфузионных сред с целью дезинтоксикации, коррекции водно-электролитных и белковых нарушений : по 400 мл лактасол и др. растворы, такие как глюкозо-калий-магниевые смеси, а также рибоксин, АТФ, витамины, диуретики (фуросемид, лазикс по 20—40 мг).**
- * **6. глюкокортикоиды используют в качестве пульс-терапии, предупреждающей аллергические реакции на введение гетерогенных антитоксических сывороток.**

* *Дифференциальная диагностика ОКИ с неинфекционными диареями:*

- * отравление грибами, острый алкогольный гастроэнтероколит, НЯК, рак прямой кишки, острый тромбоз брыжеечных сосудов, острая кишечная непроходимость.
- * **Опорно-диагностические признаки :**
- * **1) отравление грибами** — особенности пищевого анамнеза (употребление грибов); — короткий инкубационный период (1-3 часа); — отсутствие температурной реакции; острое начало и быстро прогрессирующее тяжелое течение с развитием интенсивных болей в животе и характерной вне-кишечной симптоматики. Например, при отравлении мухоморами — «мускариновый синдром» (чувство жара, потоотделение, саливация, слюнотечение), при отравлении бледной поганкой — острая печеночно-почечная недостаточность, нейропсихические расстройства.
- * **2) острый алкогольный гастроэнтерит :** — связь заболевания с употреблением алкоголя; — наличие признаков опьянения ; отдаленный алкогольный анамнез; — наличие объективных клинических признаков хронического алкоголизма; выраженность признаков гастрита ; — часто сочетается с признаками алкогольного гепатита.

- * 3)НЯК** — отсутствие эпиданамнеза, характерного для дизентерии и амебиаза;
- * — часто отягощенный аллергоанамнез;**
- * — начало болезни чаще постепенное ;**
- * — учащение дефекации и примесь крови (без слизи) при сохраненном оформленном, реже кашицеобразном стуле; — при остром начале — частый обильный каловый жидкий стул с примесью крови и слизи. Примесь крови увеличивается в конце дефекации — боль в животе носит периодический характер, развивается преимущественно при тяжелом течении, усиливается при дефекации;**
- * — при проктосигмоидите возможны тенезмы; — при тяжелом течении возможны зияние ануса с недержанием кала, вздутие живота, болезненность по ходу кишечника, кишечные кровотечения (объем 50-100 мл); — общетоксический синдром выражен только при остром течении; —воспалительные изменения в крови выражены только при тяжелом течении; — характерно постепенное развитие анемии, нередко наблюдается эозинофилия; —большое информационное значение имеют эндоскопические и рентгенологические методы**

* **Опорно-диагностические признаки :**

- * **4) рак прямой кишки** — постепенное начало заболевания давностью в несколько месяцев (снижение массы тела, ухудшение аппетита, кишечный дискомфорт, ощущение неполноты опорожнения кишечника);
- * — развитие тяжелого гемоколита при слабой выраженности общетоксического синдрома, протекающего на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела;
- * — сравнительно небольшая частота дефекаций с кашицеобразным калом ;
- * — отсутствие выраженного лейкоцитоза, нейтрофилеза, сдвига лейкоцитарной формулы влево при увеличенной СОЭ и некотором снижении количества эритроцитов;
- 5) острый тромбоз брыжеечных сосудов** - приступообразные боли в животе ;
- * — внезапное начало с резкими болями в животе при отсутствии или при незначительной температурной реакции; кровь при едва разжиженном кале с небольшим учащением дефекации;

- * —признаки сосудистой недостаточности (тахикардия, похолодание кожных покровов, одышка, цианоз); наличие сопутствующих заболеваний сердечно сосудистой системы (декомпенсированные пороки сердца, гипертоническая болезнь, тромбангиит — отсутствие или слабая выраженность воспалительных изменений крови, повторные позывы к дефекации со скудным отделяемым**
- * 6) острая кишечная непроходимость - в анамнезе- операции на органах брюшной полости;**
- * — отсутствие или малая выраженность температурной реакции; — отсутствие стула и отхождения газов; — характерна повторная рвота, особенно при высокой кишечной непроходимости; — вздутие живота разной интенсивности, сопровождающееся схваткообразными распирающими болями и разлитой болезненностью при пальпации; — возможен слабopоложительный симптом Щеткина — Блюмберга (в связи с резким вздутием петель кишечника); — отсутствие кишечных шумов при аускультации живота.**

* Лечение инфекционной диареи

- * **1. При гастроэнтеритическом варианте острой диареи независимо от этиологии, оказание медицинской помощи больному следует начинать с:** Промывания желудка и кишечника водой или 0,5% раствором гидрокарбоната натрия. Промывания повторяют до отхождения чистых промывных вод, но не менее 5-6 литров.
- 2. Пероральная регидратация:** Чаще используют : регидрон, глюколан, оралит, гастролит и др. **Состав регидрона:**• натрия хлорида -3,5г;натрия цитрат -2,9г;калия хлорид 2,5г;глюкоза 10 г на 1л свежее кипяч.воды,, осмолярность=250 мосмоль/л .
- * **Глюкозоэлектролитные растворы** назначают в слегка охлажденном виде (10-15 С) небольшими порциями по 100-150 мл, каждые 20-30 мин, общим объемом в 1,5 раза превышающим дефицит жидкости. Продолжают пероральную регидратацию до прекращения диареи и восстановления диуреза. Пероральная регидратация показана при обезвоживании I-II и даже III степени (3, - 6-9%).
- * **3. Энтеросорбция:** -полифепан по 1 ст.л. 3 раза в день;
- * -активированный уголь по 15-20г. 3 раза в день;
- * -энтеродез по 5г. 3 раза в день;-полисорб МП по 3г. 3 раза в день;
- * - диоктаэдрический смектит (смекта) по 1 пакету 3 раза в день.



4. Этиотропная терапия

- * - Антибактериальные препараты при секреторных диареях нецелесообразные и неэффективные, применяют только по индивидуальным показаниям, у новорожденных детей и детей первых месяцев жизни. Из группы заболеваний с секреторной диареей антибиотики показаны лишь при холере, с целью сокращения периода бактериовыделения и предотвращения распространения возбудителя в окружающей среде.
- * **Лечение инвазивных диарей:** При экссудативной (воспалительной) диарее назначение этиотропных препаратов может обеспечить клинический и антибактериальный эффект. Активностью *in vitro* и **подтвержденной клинической эффективностью** при дизентериеподобном синдроме обладают:
 - * ко-тримоксазолы (бисептол-480, суметролим), нифуроксазид, ампициллин, тетрациклины (доксциклин), налидиксовая кислота, фторхинолоны (ципрофлоксацин, норфлоксацин).

* **5. Пробиотики** в качестве дополнительного средства в случаях присоединения к диарее синдрома избыточного бактериального роста:

* **Бифиформ** (*bifidobacter, longum enterococcus faecium*) 5-10 капс./сут.;

* **Линекс** (*Lactobacillus acidophilus, Bifidobacterium infantis, Streptococcus faecium*, 2-3 капсулы 3 раза в сутки.

* **Бактисубтил** (*Bacillus subtilis* IP 5832, карбонат кальция, окись титана, желатин, белая глина, 1капс. 2-3 раза в/с за 1 час до еды 2-4 дня при острых формах, 2 еских).



•АБП выбора для лечения диареи известной этиологии

<p>Shigella spp Энтероинвазивные E.coli Aeromonas spp. Plesiomonas spp.</p>	<p>Фторхинолоны: Норфлоксацин по 0,4 г 2 раза в сутки в течение 3-5 дней. Ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 3-5 дней. Офлоксацин по 0,2 г 2 раза в сутки в течение 3-5 дней. Ко-тримоксазол по 0,96 г 2 раза в /с-3-5 дней.</p>
--	---

<p>•SALMONELLA spp▪ Y.enterocolitica</p> <p>Фторхинолоны (внутрь или парентерально): Норфлоксацин по 0,4 г 2 раза в сутки в течение 5-7 дней. Ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 5-7 дней. Офлоксацин по 0,2 г 2 раза в сутки в течение 5-7 дней. --Цефтриаксон по 1-2 г 1 раз в сутки в течение 5-7 дней. •Ко-тримоксазол по 0,96 г 2 раза в /с- 5-7 дней.</p>

•Эмпирическая терапия острой диареи

Клинический синдром	Терапия у взрослых
Спорадические случаи секреторной диареи без признаков воспаления кишечника	Антибактериальная терапия не показана. Патогенетическая регидратация
Спорадические случаи диареи с лихорадкой и признаками воспаления -в фекалиях (слизь, кровь, гной)	Норфлоксацин по 0,4 г 2 раза в сутки в течение 3-5 дней. Ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 3-5 дн. Офлоксацин по 0,2 г 2 раза в сутки в течение 3-5 дней.

* 6. Симптоматическая терапия.

* В остром периоде кишечной диарейной инфекции для купирования спазмов толстой кишки оправдано применение препаратов:

-дротаверин (но-шпа) по 0,04 3 раза в сутки;

-препараты красавки (белластезин, беллалгин) 3 раза в день;

- папаверина гидрохлорид по 0,02 x 3 раза в день.

При выраженных болях назначают дротаверин (но-шпу) по 2 мл 2% раствора внутримышечно или 1-2 мл 0,2% раствор платифиллина гидротартрата подкожно. Мучительные тенезмы могут быть ослаблены путем применения микроклизм со 50-100 мл 0,5% раствора новокаина, введением ректальных свечей с красавкой или анестезином. Показаны так же смешанные антациды с вяжущим действием - викалин или викаир по 1 таблетке 2-3 раза в день .



- * **Ферментотерапия:** заместительная ферментотерапия проводится только при наличии показаний. При инвазивном типе диареи необходимость назначения ферментных препаратов в большинстве случаев возникает лишь на 3-4-й день болезни и в период расширения диеты.
- * Ферментные препараты стартовой терапии - Мезим форте или панкреатин.



* Лечение неинфекционной диареи

- * 1. Антидиарейные средства позволяют усилить клинический эффект проводимой терапии при различных заболеваниях. Выбор препарата осуществляется с учетом его механизма действия и типом диареи.
- * При секреторной диарее, возможно кратковременное применение в 1-2-е сутки заболевания ингибиторов аденилатциклазного механизма секреции: препараты кальция, нестероидные противовоспалительные препараты . При секреторной диарее также эффективен лоперамид, в связи с наличием у него антисекреторного опиатоподобного действия При болезни Крона -показано, но при язвенном колите его не рекомендуют назначать из-за блокирующего действия на тонус кишечной стенки и опасности развития токсической дилатации.
- 2. Активная оральная регидратация глюкозо-солевыми растворами - при всех видах секреторной диареи, так как уменьшает секрецию и улучшает всасывание.

***3. Вяжущие средства и сорбенты** используются как симптоматические, практически при всех секреторных диареях и при выраженном метеоризме. Наибольшей сорбционной поверхностью обладает **смектит**, состоящий из трехслойных чешуек, способных сорбировать частицы разных размеров, в т.ч. вирусы, некоторые бактерии (кампилобактер), малые и средние молекулы, жидкость и газ. Кроме того, смектит оказывает на слизистую оболочку кишечника цитопротективное действие.



* Неотложные состояния при остром диарейном синдроме:

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) – клинический

□ **синдромокомплекс метаболических, нейрорегуляторных и гемодинамических нарушений, возникающих в организме под действием эндо- и экзотоксинов возбудителей инфекционных болезней и приводящих к блоку микроциркуляции в органах и тканях. На долю Г- ИТШ приходится 70%. Возникает при тяжелом течении бактериальных (менингококковая инфекция, брюшной тиф, сальмонеллез, шигеллез, дифтерия), вирусных (грипп, геморрагические лихорадки), риккетсиозных, грибковых и паразитарных заболеваний (малярия).**

□ **Ранние проявления «холодного шока»**

***Кожа холодная, бледная влажная; возбуждение, тахикардия, одышка, при этом, -АД нормальное или повышенное**

* Патогенетические особенности ИТШ

- * Пусковым механизмом в развитии ИТШ, вызванного Г – микроорганизмами являются эндотоксиновые липополисахариды:
- * 1. резкий выброс цитокинов, адреналина и других БАВ, которые вызывая активацию коры надпочечников стимулируют симпатическую нервную систему, что приводит к 2. сужению мелких сосудов (артериол и посткапиллярных венул). 3. открытие артерио-венозных шунтов, 4. гипоксия органов и тканей, 5. развитие клеточного ацидоза 6. стаз крови в капиллярах, относительная гиповолемия (прекапиллярные сфинктеры расслабляются, а посткапиллярные, как более устойчивые к состоянию гипоксии и ацидоза, остаются спазмированными, что приводит к стазу крови в капиллярах). Кровь депонируется в капиллярах. Компенсаторной реакцией на изменения условий гемодинамики является централизация кровообращения - расширение сосудов сердца и мозга, снижение сердечного выброса и минутного объема 7. метаболический ацидоз (БАВ), - клеточная гипергидратация - абсолютная гиповолемия, 8. агрегация элементов крови, микротромбирование сосудов, блок микрорциркуляции, 9. коагулопатия потребления, 10. дегенеративные изменения органов, тканей, 11. отек мозга, легких. 12. Смерть.

- * Патогенез инфекционно-токсического шока на уровне систем органов:
- * Из-за депонирования крови в капиллярах и выхода ее жидкой части в межклеточное пространство, возникает сначала относительная, а затем и абсолютная гиповолемия, уменьшается венозный возврат к сердцу.
- * Уменьшение перфузии почек приводит к резкому падению клубочковой фильтрации, это, а также развившийся отек, приводят к развитию **острой почечной недостаточности**.
- * Аналогичные процессы в легких приводят к развитию **<шокового легкого>**, возникает **острая дыхательная недостаточность**.



Основные механизмы развития инфекционно-токсического шока

* Клиника

* Шок 1 степени (компенсированный)

- Общее состояние тяжелое, обусловлено тяжелым течением болезни, (диагностика ИТШ запаздывает), на фоне высокой температуры тела;
- двигательное беспокойство, возбуждение или подавленность;
- Тахикардия(90-100ЧСС);
- АД в пределах нормы или повышенное;
- умеренная одышка (ЧДД 22-24 в 1 мин.);
- бледность кожных покровов, акроцианоз, гиперестезия кожи;
- снижение диуреза-менее 25 мл/час;
- Шоковый индекс (ШИ) - 0,7-1,0.(N-0,5-0,6).

* Клиника

* Шок 2 степени (субкомпенсированный)

- Состояние очень тяжелое.
- Заторможенность, вялость, затемненное сознание.
- Возможны судороги, снижение температуры тела.
- критическое падение систолического АД(80 - 60, рт. ст.).
- Тахикардия (120 ЧСС), пульс слабого наполнения.
- Кожа холодная, влажная , бледная, диффузный цианоз.
- Снижение диуреза – менее 15 мл/час –олигурия, ОПН.
- Одышка, ЧДД более 30.
- ШИ - 1,0-1,4.

* Клиника

* Шок 3 степени (декомпенсированный)

- * Состояние крайне тяжелое.
- * Сопор/кома. Гипотермия.
- * Цианотично-сероватая мраморность, тотальный цианоз, венозные стазы «трупные пятна».
- * Кожа холодная, пастозная, влажная, геморрагическая сыпь.
- * Глубокая артериальная гипотензия.
- * Пульс нитевидный или не определяется.
- * Тахикардия (140-160).
- * Чрезвычайная глухость тонов сердца.
- * Одышка, нарушение ритма дыхания.
- * Анурия.
- * Присоединение вторичных необратимых изменений в органах (преимущественно в легких, почках, печени, ЖКТ).
- * ШИ - 1,5.

ШОК 4 степени - рефрактерный (необратимый) доминируют проявления полиорганной недостаточности:

- **ОНГМ ОВДС ОПН отсутствие реакции на медикаменты**

* **Диагностика ИТШ**

Диагноз ИТШ выставляется при наличии 2-х и более симптомов воспалительного ответа:

- * лихорадка или гипотермия,
- * тахикардия,
- * тахипноэ,
- * лейкоцитоз более $12 \cdot 10^9 / \text{л}$,
- * п-я сдвиг лейкоцитарной формулы на 10%

и следующих симптомов нарушения гемодинамики:

- * АД при 2-х измерениях ниже возрастной нормы более чем 1/3;
- * сохранение гипотонии после инфузии в объеме 20 мл/кг,
- * сочетание гипотонии с критериями полиорганной недостаточности.

Лабораторные критерии тяжести:

- * лейкоцитоз не ниже 10000/мкл,
- * тромбоцитопения ниже 100000/мкл,
- * уровень фибриногена ниже 1,5 г/л,
- * декомпенсированный ацидоз, BE_- - менее 10 ммоль/л (N+ 2,3)
- * pH менее 7,1.



Интенсивная терапия

(восстановление микроциркуляции, гемодинамики, ОЦК, купирование

ДВС.)

НА этапах эвакуации:

1. **Оксигенотерапия** увлажненным кислородом. Обеспечить проходимость дыхат. путей и поддержку дыхания.

2. Венозный доступ(3-5мин.) и начать инфузию для восстановления гемодинамики и повышения ОЦК :

- стартовый – **Реосорбилакт 5- 10 мл/кг за 20 мин , имеющимися кристаллоидными р-рами: 0,9%р-р хлорида натрия, Рингер лактат (Лактосооль)и др. из расчета 20мл/кг за 20 мин., при малой эффективности повторить до 60-90мл/кг за первый час.**

Одновременно вводят **преднизолон** - 5-10 мг/кг.

При возбуждении – **седативные** (сибазон, оксибутират натрия 20%-10 мл в/в).

При менингококковом менингите без признаков менингококцемии - 3 млн. ЕД **бензилпенициллина ,в/в** при менингококкцемии - **левомицетина сукцинат натрия** - 1 г, в/в.

Интенсивная терапия

в ОАИТ

1. Этиотропная терапия (выбор АБП по этиологии):

- * 2. Непрерывная и настойчивая инфузионная терапия: - кристаллоидные растворы –квартасоль, трисоль, лактасоль, и др. полиионные р-ры.
- * 3. Введение **глюкозо-инсулиновой смеси (детоксикация)**. После введения **1000—1500 мл кристаллоидов**, назначение коллоидных средств: **альбумина 10% (10 мг/кг)-200 мл. реополиглюкина 200-400мл(10 -20 мл/кг) до стабилизации АД, реоглюмана 400 - 800 мл.** Введение плазмы противопоказано из-за возможности образования иммунных комплексов, которые могут ухудшить микроциркуляцию.
- * **СООТНОШЕНИЕ коллоид/крист.: 1:2-3.** Объем вводимой жидкости- $V = 65 * m$, общий объем для взрослых при непрерывном введении-4000-6000 мл/сут, из них коллоидов 1200-1500 мл. При продолжающемся падении артериального давления показано в/в капельное введение (20 капель в минуту) 5 мл 4% раствора допамина в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

Интенсивная терапия (продолжение)

3. Глюкокортикоиды: для стабилизации клеточных мембран преднизолон или растворимый гидрокортизон, доза по преднизолону – 60-90 мг(1 ст.),- 10 мг/кг/сут (2 ст.). При 3 -4ст. - 30-50 мг/кг, повт. через 20 мин.

4. Коррекция ацидоза (рН ниже 7,1): 4% р-р гидрокарбоната натрия $V = BE * M / 0,2$, или трисамин 3,66% р-р, $V = BE * M$.

5. Коррекция калия: Учитывая нарушение калий-натриевого насоса в клетках, целесообразно вводить глюкозо -калиевые растворы (из расчета 3—6 г калия хлорида в сутки). Целесообразно внутривенное введение в 5—10 %-ном растворе глюкозы по 100—60 мл панангина, содержащего более легкоусвояемые аспарагиновые соли калия и кальция.

дефицит $K = (K_n - K_f) * M * 0,2$; 3% р-р калия хлорида 2,5 г, инфузия не долж. превышать 20 ммоль/ч .Суточ. доза- не более 150 ммоль.

6. Борьба с ДВС: с первой фазы ИТШ:

Гепарин - 500 ЕД/кг/сут. в/в на 10% р-ре глюкозы через 6 час., контроль - проба ЛИ-УАЙТА, при гипокоагуляции - 100-250 ЕД/кг/сут. + свежезамороженная плазма, 10 мл/кг/сут-30 мг/кг/сут

7. Ингибиторы протеаз:

контрикал - 500 тыс./сут, **трасилол** - 1 млн./сут, **гордокс** - 10 млн./сут.

8. Сердечные гликозиды, аскорбиновая кислота 5% р-р 20-40мл каждые 12 часов взрослым. **9.-Респираторная поддержка, при 2 ст.-ИВЛ.**

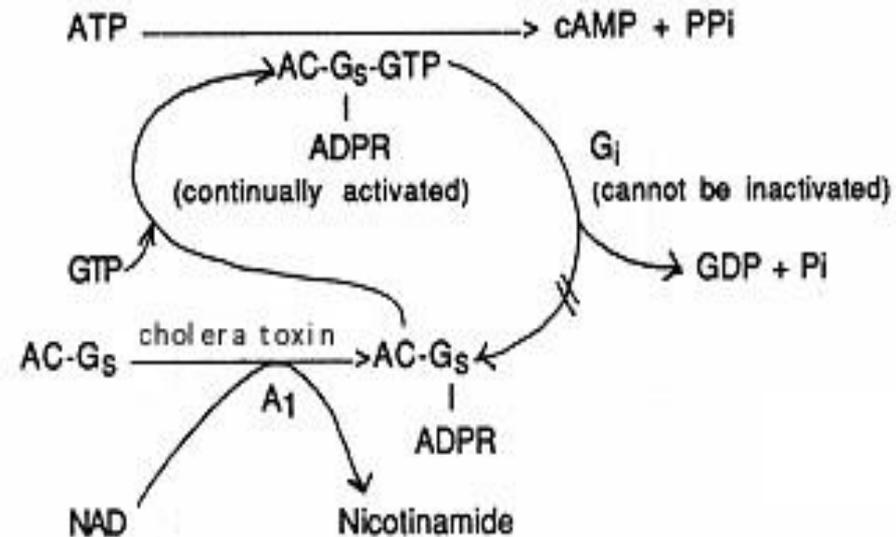
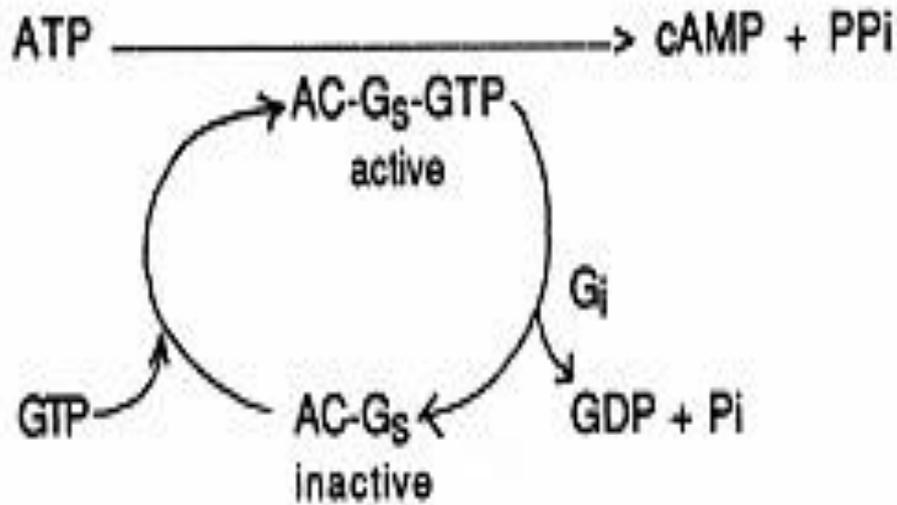
*** Дегидратационный шок** - синдромокомплекс метаболических, гемодинамических нарушений в организме больного, возникающих вследствие потери большого количества жидкости с рвотными массами и испражнениями. В отличие от **инфекционно-токсического шока**, при котором первоначально объем циркулирующей крови сокращается ввиду повышения сосудистой вместимости (относительная гиповолемия), при холере наблюдается абсолютная гиповолемия, обусловленная секреторной диареей.

При острых кишечных инфекциях (холера, сальмонеллез, эшерихиоз, пищевые токсикоинфекции, шигеллез, ротавирусный гастроэнтерит). Гиповолемический шок возникает при потерях жидкости - 7-9% массы тела и более (дегидратация 3-4 степени).

* Патогенетические особенности ДШ

- * В энтероцитах происходит постоянный биохимический процесс –переход аденозитрифосфата (АТФ) в аденозинмонофосфат (АМФ) с участием фермента – катализатора –аденилатциклазы.
- * Воздействие экзотоксинов(энтеротоксинов) возбудителей на ферментативные системы эпителия кишечника, вызывают активизацию системы аденилатциклаза-цАМФ,
- * повышением активности последнего, ингибирование обратного всасывания натрия в кровь и повышение проницаемости мембран энтероцитов , что приводят к потерям вместе с водой ионов натрия, калия, бикарбонатов и хлора.
- * Резко уменьшается объем циркулирующей крови (ОЦК), вследствие чего происходит перемещение воды и электролитов из межклеточного пространства, а затем и из внутриклеточного во внутрисосудистое пространство. Когда потеря жидкости достигает 6 - 9%, а ОЦК уменьшается на 15 - 20%, включаются компенсаторные механизмы:
 - * 1.снижение сердечного выброса и АД, что компенсируется увеличением частоты сердечных сокращений, - возникает тахикардия. 2. переход жидкости из интерстиция в кровяное русло, вследствие чего снижается тургор кожи. 3. спазм почечных сосудов и усиление канальцевой реабсорбции, что проявляется уменьшением диуреза. 4.возникает шунтирование крови и

* Термоллабильный энтеротоксин



В норме регуляция аденилатциклазы осуществляется регуляторным белком (Gs) и гуанозинтрифосфатом (GTP). Однако, активация подавляется регуляторным белком (Gi) и происходит гидролиз ГТФ.

A1 субъединица холерного токсина прикрепляется к белку Gs с образованием комплекса (Gs-ADPR), и гидролиз ГТФ становится невозможен. Т.К. гидролиз ГТФ является ключевым событием для инактивации аденилатциклазы, фермент остается в состоянии

- **При профузных диареях и рвоте** (холера и другие острые кишечные инфекции с преобладанием гастроинтестинального синдрома) возникает гипоосмолярная гиповолемия, так как жидкость теряется вместе с большим количеством электролитов (калий, натрий, хлор, магний). Потери белка с кишечным трансудатом минимальны, при этом развивается изотонический тип дегидратации, которая быстро нарастает при секреторных диареях. Клиника изотонической дегидратации определяется степенью обезвоживания.

- **Критериями определения** характера обезвоживания и электролитных нарушений являются показатели гематокрита, рН, содержания в плазме и эритроцитах калия, натрия, хлора и коллоидно-осмотического давления крови.

Степени обезвоживания (по Покровскому В.И.):

- * **1-я ст.** - потеря жидкости до - 3% от массы тела.
- * **Легкое течение.**
- * **Симптомы:** умеренные жажда и сухость слизистых оболочек, небольшая лабильность пульса. Потеря жидкости происходит лишь во внеклеточном секторе (сосудистое русло).
- * **2-я ст.** - потеря 4 - 6% от массы тела.
- * **Средней ст. тяжести.**
- * **Симптомы:** слабость, жажда; бледность и сухость кожи; появл. Судороги, нестойкий акроцианоз; возможны легкая охриплость голоса, , снижение тургора кожи, тахикардия, склонность к артериальной гипотензии (100 мм рт. Ст.), снижение слюно-пото- и мочеотделения. Признаки компенсированного гиповолемического шока.
- * **3-я ст.** - потеря жидкости 7 - 9% от массы тела -

* **Симптомы:** цианоз; сухость кожных покровов и слизистых оболочек; заострившиеся черты лица; выраженное снижение тургора кожи, афония; судороги; тахикардия и артериальная гипотензия; олигоанурия. ЧСС до 120, . САД_80 мм рт. Ст. Повышение гематокрита-0,5-0,55. Картина субкомпенсированного шока.

* **4-я ст.** - потеря жидкости более 10% -декомпенсированный гиповолемический шок.

* **Симптомы:** стремительное развитие признаков обезвоживания; гипотермия; «темные очки» под глазами,» лицо « Гиппократата», диффузный цианоз; западение глазных яблок; запавший живот; "рука прачки"; самопроизвольная морщинистость кожи; одышка; отсутствие пульса на периферических артериях; общие судороги; анурия; афония. Центральное венозное давление(ЦВД) снижается (норма-6-12см водн. ст.). Гематокрит повышается(норма-35-45 жен.,45-50 муж). Плотность плазмы повышается до 1030 и более. рН крови-снижается 7,1-7,0(норма 7,36-7,44). Электролитный дисбаланс.

- Для диагностики дегидратационного синдрома и определения количественных показателей потерь воды и основных электролитов используется показатели гематокрита и плотности

Степень обезвоживания	Гематокрит	Плотность плазмы
1	0,40 - 0,50	1,024 - 1,026
2	0,51 - 0,54	1,026 - 1,029
3	0,55 - 0,65	1,030 - 1,035
4	0,60 - 0,70	1,038 - 1,050

ЛЕЧЕНИЕ ХОЛЕРЫ

- **Обязательно госпитализация.** Случаи заболевания требуют сообщения в ВОЗ.
- **На первом этапе - патогенетическая терапия:** восполнение потери жидкости - регидратация, выполняется в **два этапа:**
 - I. Первичная регидратация** - в зависимости от степени обезвоживания (у человека 70 кг, 4 степень обезвоживания(10%) - переливается 7 л.)
 - II. Коррекция продолжающихся потерь** (те, которые происходят уже в клинике).
- **Первичная регидратация осуществляется** внутривенным введением жидкости в 2-3 вены. Используют раствор Филипса 1 или раствор трисоль (дакковский раствор).
- **Необходимо** подогреть эти растворы до температуры 37 градусов.

ЛЕЧЕНИЕ ХОЛЕРЫ

Этиотропное лечение

Проводится антибактериальными препаратами группы тетрациклина.

Однако они являются дополнительным средством, сокращают продолжительность клинических проявлений холеры и ускоряют очищение от вибрионов.

Тетрациклин

по 0,3-0,5 г ч/з 6 ч. (3-5 дн) или

Левомецетин

по 0,5 г ч/з 6 ч (5 дней).

При непереносимости их -

Фуразолидон

по 0,1 г х 6 р/сут (5 дн).

Патогенетическое лечение

Принципы патогенетической терапии больных холерой:

1. восстановление ОЦК;
2. восстановление электролитного баланса крови;

$$V_{ml} = 4 \times 10^3 (D - 1,025) \times P$$

$$V_{ml} = 1,44 (5 - X) \times P$$

Полиионные растворы

Квартасоль, дисоль, ацесоль, трисоль, лактасоль

- * Растворы, используемые для регидратации: 1. Раствор Филипса 1 («Трисоль») - стартовый раствор.
2. Рингера - лактат - стартовый раствор, рекомендуемый ВОЗ.
3. Раствор Филипса 2 («Дисоль») - используется при угрозе гиперкалиемии.
4. «Ацесоль», «Хлосоль», «Квартасоль», «Лактасоль», «Квинтасоль».

Введение внутривенное струйное: катетеризируют вены (2 - 3) и вводят раствор в подогретом до 38 °С. в течение первых 30 мин.: 100 - 120 мл/мин., затем 50 - 80 мл/мин в течение часа (в первый час вводится 2/3 объема жидкости), постепенно снижая скорость; в последующий час - оставшуюся 1/3 объема (под контролем электролитов и рН крови, относительной плотности плазмы). Суммарное время первичной регидратации - 2,5 ч.

Раствор	Щелочный буфер (г)	Натрия хлорид (г)	Калия хлорид (г)	Другие соли (г)
«Дисоль»	Натрия ацетат — 2	6	—	—
«Трисоль» («5-4-1», раствор Филипса 1)	Натрия гидрокарбонат — 4	5	1	—
«Квартасоль»	Натрия ацетат — 2,6 Натрия гидрокарбонат — 1	4,75	1,5	—
«Ацесоль»	Натрия ацетат — 2	5	1	—
«Хлосоль»	Натрия ацетат — 3,6	4,75	1,5	—
«Лактасоль»	Натрия лактат — 3,3 Натрия гидрокарбонат — 0,3	6,2	0,3	Кальция хлорид — 0,16 Магния хлорид — 0,1

* Расчет объема жидкости :

* На первом этапе регидратации:

1.-V(мл) по взвешиванию (если больной знал свой вес до заболевания);

2.- по клиническим проявлениям обезвоживания: $V = P * \% \text{ обезвоживания} * 10$, где V - рассчитываемый объем, мл; P - вес тела больного на момент поступления, кг; 10 - коэффициент;

3. V по гематокриту: $V(\text{мл}) = P * (Ht - 0,45) * 4$ (при гематокрите менее 0,6) или $* 5$ (при Ht более 0,6), где V - рассчитываемый объем, мл; P - вес тела больного на момент поступления, кг; Ht - гематокрит больного, k - коэффициент = 4 или 5 при разности гематокрита. 4.

V по удельному весу плазмы: $V(\text{мл}) = 410 * P * (\text{уд. вес плазмы} - 1,024)$, где V - объем, мл; P - вес тела больного на момент поступления, кг; - удельный вес плазмы больного. При $d > 1,040$ - необходима поправка 8 мл/кг на каждую 0,001.

- **2 этап регидратации.** После стабилизации гемодинамики (нормализация пульса, АД, появления диуреза) переходят ко второму этапу лечения - компенсации продолжающихся потерь по количеству теряемой больным жидкости с рвотой и поносом (учет каждые 2 часа : полиионные растворы в/в капельно.

3. Коррекцию калия следует проводить после 1-го этапа под лабораторным контролем: $V_{мл} = P * 1,44 * (5 - x)$, где V – объем 3% хлорида калия, мл; P - вес тела больного, кг; x - концентрация калия в плазме крови больного, ммоль/л, 1,44 –коэф.

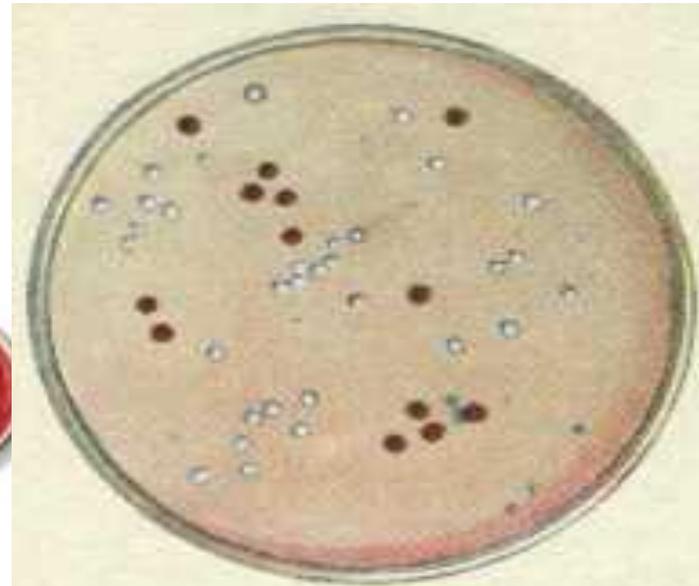
При появлении признаков гиперкалиемии (боли за грудиной , затрудненное дыхание, гиперемия лица ,шеи,) - раствор №2 Филлипса -"Дисоль"(NaCl-6г/л,NaHCO3- 4г/л) в/в капельно, кальция хлорид 10% - 10 мл в/в струйно.

4. При одышке до 50 в 1 мин.,(тяжелый ацидоз) вводить натрия гидрокарбонат 4% - 400, в/в капельно,медленно.

5. После прекращения рвоты, появления мочеотделения наряду с парентеральным введением растворов – оральная регидратация глюкозосолевыми растворами (Оралит, Регидрон . Глюкосалан Гастролит) , принимаются по 200 - 500 мл после каждого жидкого стула в подогретом виде до исчезновения диареи. Суммарно объем регидратации может составлять в сутки 30-35 л растворов .

Лабораторная диагностика

1. Бактериологический метод (среды Эндо, Левина, Ассель-Либермана).
2. Серологический метод при РА и РНГА диагностическим титром для ЭПЭ есть 1:80 – 1:100 и выше.
3. При ЭГЭ определяют антитела к ЛПС в реакции гемагглютинации; IgM, IgG – с помощью ИФА.



Лабораторная диагностика(продолжение)

В гемограмме – лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, повышенная СОЭ.

В копроцитограмме – признаки нарушения переваривания и всасывания, лейкоциты, эритроциты в зависимости от группы эшерихиоза.

При энтерогеморрагическом эшерихиозе - анемия, ретикулоцитоз, отрицательная реакция Кумбса, регенераторная тромбоцитопения, повышения билирубина за счет непрямой фракции, Гипоальбуминемия.

● **Использованная литература**

- Литература 1. Бродов Л.Е., Ющук Н.Д., Малеев В.В. Диагностика и лечение острых кишечных инфекций 7/ Эпидемиология и инфекционные болезни. — 1997. — №4. — С. 4-6. 2. Казанцев А.П., Зубик Т.М., Иванов К. С, Казанцев В.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. —М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999. — 482 с. 3. Неверов В.А. Стратегия и тактика диагностики и лечения острых кишечных инфекций. — СПб., 1996. — 12 с. 4. Никитин В.М., Георгица Ф.И., Плугару СВ. и др. Ускоренные методы диагностики инфекционных болезней. — Кишинев, 1987. — 106 с. Руководство по инфекционным болезням/ред. - член-корреспондент РАМН проф. Ю.В. Лобзин - СПб.: "Издательство Фолиант", 2000. - 936 с.
- В.Ф. Учайкин Руководство по инфекционным болезням у детей. ГЕОТАР МЕДИЦИНА, Москва 1998 5. Шувалова Е.П., Осипова Г.И., Кроткова М.Р. Актуальные вопросы дизентерии и дисбактериоза 7/ Эпидемиология и инфекц. болезни. — 1997. —№1. — С. 44-48. 6. Jacobs J., Rudensky B., Dresner J. et al. Comparison of four laboratory tests for diagnosis of Clostridium difficile associated diarrhea /7 Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. —
- Белоусова Е.А., Златкина А.Р. Синдром мальабсорбции (патофизиология, клиника, лечение). Пособие для практических врачей. - М., 1998. - 28с.
. Белоусова Е.А., Златкина А.Р. Лечение хронической диареи октреотидом (сандостатином). Клиническая фармакология и терапия. - 1998.- №1.- с.24-26.
Журавлев Ю.Ф., Гордиенко А.В., Улейчик С.Г. Диарейный синдром в общетерапевтической практике. - СПб., 2001.- 62с.4. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Скланская О.А. Синдром диареи. - М., 2002.- 164с.

* СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ 😊

