

Ю. М. АМБАЛОВ

**ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ШИГЕЛЛЕЗА,
САЛЬМОНЕЛЛЕЗА И ПИЩЕВОЙ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ**

ЛЕКЦИЯ
для студентов
медицинских ВУЗов

Ростов-на-Дону

2014 г.

Амбалов Ю.М. Диагностика и неотложное лечение шигеллеза, сальмонеллеза и пищевой токсикоинфекции: лекция для студентов медицинских ВУЗов/ Ю.М. Амбалов. – Ростов-на-Дону, НЕО-ПРИНТ, 2014. – 33 с.

В лекции кратко изложены методические основы диагностики и лечения шигеллеза, сальмонеллеза и пищевой токсикоинфекции.

Лекция предназначена для студентов медицинских ВУЗов.

Автор:

Амбалов Ю.М. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Рецензенты:

Романова Е.Б. - доцент кафедры инфекционных болезней с курсами эпидемиологии и детских инфекционных болезней ФПК и ППС ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, доктор медицинских наук;

Усаткин А.В. - заведующий инфекционным отделением №5 МБУЗ ГБ №1 им. Н.А. Семашко города Ростова-на-Дону, кандидат медицинских наук.

© ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, 2014 г.

© Амбалов Ю.М., 2014 г.

На этой лекции речь пойдет о диагностике и лечении сразу трех заболеваний, трех нозологических форм. Одну болезнь называют **дизентерией**, или **шигеллезом**, вторую – **сальмонеллезом**, третью – **пищевой токсикоинфекцией**.

Несколько слов относительно названий указанных заболеваний.

Шигеллез, вызываемый разными видами шигелл, может протекать субклинически, т.е. бессимптомно, а может проявляться в виде болезни. Последний вариант в нашей стране чаще называют дизентерией.

Сальмонеллез вызывается различными серовариантами сальмонелл (их порядка 3000), за исключением трех «странных», особых сальмонелл, являющихся возбудителями брюшного тифа, паратифа А и паратифа В. Вы уже поняли, что речь идет о *S. typhi abdominalis*, *S. paratyphi A* и *S. paratyphi B*. Эта тройка вызывает совершенно отличные от сальмонеллеза заболевания со «своей» эпидемиологией, патогенезом, клиникой и исходами. Последним трем заболеваниям будет посвящена отдельная лекция. Сегодня же мы их касаться не будем.

Пищевая токсикоинфекция вызывается рядом условно-патогенных микроорганизмов (*Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, *Aeromonas hydrophila*, *Plesiomonas shigelloides*, *Pseudomonas aeruginosa* и др.). Кстати, с условно-патогенными микроорганизмами связана еще одна группа заболеваний – **пищевые интоксикации**. Классическим примером последних является ботулизм. В этой лекции мы будем обсуждать, однако, только то, что относится к пищевой токсикоинфекции.

Чем обусловлена необходимость изучения именно этих заболеваний, относящихся по эпидемиологической классификации к группе кишечных инфекций? Тем, что абсолютное большинство взрослого населения нашей страны переносит именно эти болезни. Каждый из нас, в среднем, умудряется «подхватить» эти заболевания не менее 2-х раз в течение года. Кто-то легче, кто-то тяжелее, но болеют все.

Несмотря на то, что все указанные болезни широко распространены, число ошибок их диагностики просто зашкаливает. Правда, чаще всего, речь идет о гипердиагностике. Например, делается заключение о наличии у больного дизентерии, а у того, на самом деле, неспецифический язвенный колит или, того хуже, рак толстого кишечника. А эти болезни и по своему течению, и по перспективам неизмеримо неблагоприятней, чем дизентерия. Причина этого – постановка диагноза методом доминантной аналогии, что применяется, к сожалению, абсолютным большинством врачей.

Что касается лечения, то, к счастью, большинство пациентов переносят эти заболевания в легкой или среднетяжелой формах. А, следовательно, их совсем не обязательно направлять в инфекционный стационар. Кто же будет лечить этих больных? Естественно, врачи амбулаторно-поликлинического звена со всеми вытекающими отсюда последствиями.

В этой лекции мы обсудим с вами, как надо правильно ставить диагноз и дизентерии, и сальмонеллеза, и пищевой токсикоинфекции. И кроме того, мы, конечно же, не обойдем стороной и вопросы, связанные с неотложной терапией легких и среднетяжелых форм указанных заболеваний.

Пару слов о возбудителях этих болезней. Начнем с **шигелл**, вызывающих эту самую дизентерию. Это грамотрицательные микроорганизмы. Среди них выделяют четыре вида. К 1-му относятся *Sh. sonnei*, ко 2-му - *Sh. flexneri*, к 3-му - *Sh. boydii* и, наконец, к 4-му - *Sh. dysenteriae*. Как клиницист-инфекционист, я бы заболевания, вызываемые указанными шигеллами, разделил на три группы: 1) дизентерия Зонне; 2) дизентерия, вызываемая *Sh. flexneri* и *Sh. boydii*; и 3-я – дизентерия, обусловленная самым «ядовитым» серовариантом *Sh. dysenteriae*, – шигеллой Григорьева-Шиги.

Каковы же патогенные факторы шигелл? Каким образом они портят жизнь человеку? Основной из этих факторов – это, конечно же, способность этих возбудителей проникать через наружные покровы человека (табл. 1).

**Факторы патогенности шигелл, сальмонелл и условно-патогенных
микробов, способных вызвать развитие ОКИ**

Микроорганизмы	Способность проникать через слизистые ЖКТ	Способность размножаться в подслизистом и слизистом слоях кишечника	Выработка экзотоксина (энтеротоксина), провоцирующего развитие диспепсии и гиповолемического шока	Выделение эндотоксина, провоцирующего развитие лихорадочно-интоксикационного синдрома и инфекционно – токсического шока	
		тонкого	толстого	тонкого	толстого
Шигеллы	+	-	+	+	+
Сальмонеллы	+	+	+	+	+
УПМ	+ -	+ -	+ -	+ -	+

Шигеллы легко это делают, проникая через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. Речь идет о слизистых желудка, тонкого и толстого кишечника. Как это происходит, по идее, вы должны были изучать на кафедре микробиологии.

Не менее значимый патогенный фактор – способность к размножению в организме человека. При шигеллезе это происходит только в толстом кишечнике. Указанные микроорганизмы могут репродуцироваться в энтероцитах слизистой, за исключением бокаловидных клеток, вырабатывающих, как вы помните, слизь. Глубже слизистой оболочки располагается подслизистый слой. Это еще более подходящее место для размножения шигелл. Ведь здесь уже присутствуют кровеносные сосуды, поэтому со снабжением кислородом этого отдела толстого кишечника – все в

порядке. Единственно, что плохо для шигелл, - на границе слизистой и подслизистой оболочек располагаются тканевые макрофаги. Это своего рода пограничники, являющиеся врагами любых микробов, включая, конечно же, и шигелл. Однако, это не касается макрофагов толстого кишечника. Шигеллы их ни капельки не боятся. Они даже научились размножаться в них. Представляете себе такую картину? Тканевые макрофаги поглощают шигелл, а те не только не собираются умирать, но даже накапливаются в них. Таким образом, слизистый и подслизистый слои толстого кишечника являются местом репликации шигелл. Ни в желудке, ни в тонком кишечнике, ни в других местах эти возбудители размножаться не могут. Им не позволяют это делать местные тканевые макрофаги. Здесь же шигеллы не в состоянии им сопротивляться. Казалось бы, какая разница между тканевыми макрофагами, скажем, толстого и тонкого кишечника? Выходит, есть.

В процессе своей жизнедеятельности шигеллы выделяют экзотоксин, который можно рассматривать в качестве еще одного патогенного фактора этих микроорганизмов. Все виды шигелл вырабатывают практически одинаковый экзотоксин, который, кстати, имеет свое персональное название – энтеротоксин. Правда, шигеллы Григорьева – Шиги могут вырабатывать еще и другие экзотоксины, способные попасть в кровь, а затем и в разные ткани. Причем, некоторые из этих экзотоксинов провоцируют развитие грубых некробиотических изменений сердца, мозга, печени, почек и т.п. Именно с действием этих экзотоксинов связывают и высокую летальность при дизентерии Григорьева-Шиги.

Общий для всех шигелл энтеротоксин является, как и полагается, белком, который может воздействовать на энтероциты слизистых оболочек любого из отделов желудочно-кишечного тракта, будь это желудок, тонкий или толстый кишечник. В результате этого, энтероциты начинают в режиме «non-stop», то есть все 24 часа в сутки, пропускать через себя воду с растворенными в ней солями калия и натрия. Куда все это девается? Естественно, в просвет

кишечника. Обычно энтероциты работают, таким образом, порядка шести часов в сутки - тогда, когда человек принимает пищу. За это время указанные клетки вырабатывают порядка 6-8, а то и более литров жидкости. Однако, в нижних отделах толстого кишечника значительная часть этой жидкости реабсорбируется, и ни о каком обезвоживании говорить не приходится.

Ну, а если заставить энтероциты работать 24 часа в сутки, что, собственно говоря, и делает энтеротоксин шигелл, тогда в сутки может выделяться до 30-40 литров такой жидкости. Трудно себе представить толстый кишечник, который способен ее реабсорбировать в таком количестве. Даже 20 литров, не говоря уже о 30-40, окажется ему «не по зубам». Если при дизентерии будет поражена слизистая всего желудочно-кишечного тракта, то это может завершиться обезвоживанием организма, развитием гиповолемического шока и летальным исходом. К счастью, это происходит не так уж и часто.

Когда в просвет желудочно-кишечного тракта поступает такое количество жидкости, которое не удастся реабсорбировать в толстом кишечнике, она выбрасывается через естественные отверстия (через рот или задний проход) наружу. В этом случае, мы говорим о таких клинических симптомах как рвота и (или) понос. Обильные рвота и понос опасны тем, что могут привести к обезвоживанию и развитию гиповолемического шока. При дизентерии – это результат действия энтеротоксина шигелл.

Четвертым патогенным фактором этих возбудителей является эндотоксин – фактически конечный продукт распада этих микроорганизмов. Что же происходит, когда этот самый эндотоксин накапливается в подслизистом слое желудка и кишечника? Во-первых, он провоцирует развитие у больного схваткообразных болей в животе. Во-вторых, если попадает в кровь, то способствует появлению признаков интоксикации. Если же концентрация эндотоксина в крови становится достаточно большой, то развивается лихорадочный синдром. Эндотоксин может негативно влиять и на деятельность ряда внутренних органов. Например, вызывать при его высоком уровне в крови

парез прекапилляров. В результате, в тканях может депонироваться довольно много крови. Происходит ее децентрализация, и, как следствие, может развиваться инфекционно-токсический шок. Если на организм человека одновременно воздействуют оба патогенных фактора (и экзотоксин, и эндотоксин), то можно ожидать и развитие комбинированного шока, то есть, гиповолемического и токсико-инфекционного. При дизентерии такое нередко и происходит.

Пятым фактором патогенности шигелл является их способность подавлять фагоцитоз, причем не только макрофагальный, что особенно выражено в толстом кишечнике, но и нейтрофильный. Бесспорно, это помогает шигеллам не только успешно выживать, но и размножаться в организме человека. По крайней мере, в первые дни и недели заболевания, то есть, до тех пор, пока не начнут вырабатываться защитные специфические антитела.

Ну, а теперь, настала очередь обсудить патогенные факторы **сальмонелл**.

Первый из них – способность проникать в организм человека. Сальмонеллы делают это практически также, как и шигеллы. Желудок, тонкий и толстый кишечник – вот те места, через которые «просачиваются» внутрь эти возбудители.

Размножаются они, как и шигеллы, в слизистом и подслизистом слоях кишечника, причем не только толстого, что имеет место при дизентерии, но и тонкого. У сальмонелл это получается успешно, поскольку они подавляют макрофагальный фагоцитоз не только в подслизистом слое толстого кишечника, (собственно говоря, как и шигеллы), но и тонкого. Отсюда понятно, почему при дизентерии могут длительно отмечаться только симптомы колита, тогда как при сальмонеллезе – и колита, и энтерита.

Экзотоксин сальмонелл по своим качествам, по своей биохимической структуре почти ничем не отличается от экзотоксина шигелл и действует на организм человека почти также, как и экзотоксин шигелл, провоцируя развитие у больных сальмонеллезом диспептических явлений, а в наиболее тяжелых

случаях, и гиповолемического шока. Последнее, как вы понимаете, без участия врача заканчивается для больного однозначно плохо.

Эндотоксин сальмонелл «работает» практически также, как и эндотоксин шигелл, вызывая лихорадку, схваткообразные боли в животе и другие проявления интоксикации. При значительной концентрации эндотоксина в крови может развиваться парез прекапилляров и, как следствие, токсико-инфекционный шок. Кроме того, эндотоксин сальмонелл, в отличие от эндотоксина шигелл, может воздействовать, попав в кровь, и на гепатоциты, вызывая их дистрофию и даже гибель. Поэтому, при сальмонеллезе не только может увеличиваться печень, но даже – появиться желтуха. Правда, в отличие, например, от острых вирусных гепатитов, нарушение пигментного обмена носит при сальмонеллезе, чаще всего, кратковременный характер.

Ну, а теперь совсем коротко о патогенных факторах **условно-патогенных микроорганизмов**, вызывающих пищевую токсикоинфекцию.

Могут ли эти самые условно-патогенные микроорганизмы самостоятельно проникать через наружные покровы человека? Нет, не могут. Иначе они бы назывались патогенными. Значит, необходимы определенные «условия», чтобы у них это получилось. Такое, видимо, и происходит с условно-патогенными микробами, вызывающими пищевую токсикоинфекцию. Вероятнее всего, они проникают через слизистую желудочно-кишечного тракта. Правда, как именно, пока еще не совсем ясно.

А могут ли указанные микроорганизмы, каким-то образом внедрившиеся через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, размножаться в каких-либо тканях человека? Скорее всего, нет. Хотя бы потому, что для того, чтобы у него развилась пищевая токсикоинфекция, надо «съесть» просто гигантское количество условно-патогенных микробов. Если же их будет мало, заболевания не будет. Кстати, такое количество условно-патогенных микроорганизмов может накопиться только в пищевых продуктах и

приготовленных блюдах. Не зря же, это заболевание получило название: «Пищевая токсикоинфекция».

Теперь о том, что касается экзотоксина, который, по-видимому, могут выделять указанные условно-патогенные микробы. Так вот, этот экзотоксин способен оказывать такое же влияние на энтероциты, как и энтеротоксины шигелл и сальмонелл. Иначе, как объяснить развитие у больных пищевой токсикоинфекцией диспептических явлений. Правда, в отличие от дизентерии и сальмонеллеза, продолжительность таковых не превышает одних суток. Это и понятно, ведь размножаться эти условно-патогенные микробы в слизистой и подслизистой желудочно-кишечного тракта не могут. В связи с этим, они обречены на уничтожение в ближайшие же часы после проникновения в организм человека. Продукт распада этих микроорганизмов – эндотоксин провоцирует, как это и полагается, развитие лихорадки, интоксикации, схваткообразных болей в животе, а также – инфекционно-токсического шока.

А теперь несколько слов об **эпидемиологических особенностях** обсуждаемых заболеваний. Это специально для тех студентов, которые еще не прошли цикл по эпидемиологии.

Источник инфекции при дизентерии – это только человек. Кстати, такие заболевания называются антропонозами. Что же это за люди? Источником инфекции могут быть больные дизентерией, а также, так называемые, носители шигелл, у которых инфекционный процесс протекает бессимптомно, или субклинически.

Механизм передачи инфекции – фекально-оральный, который реализуется тремя путями: контактно-бытовым, водным и пищевым. Роль этих путей при разных видах дизентерии может быть различной.

Шигелла Григорьева-Шиги – очень патогенный микроорганизм, вызывающий весьма тяжелую дизентерию с летальностью до 40-50 %. Это связано с тем, что эти шигеллы, кроме универсального для всех этого рода микроорганизмов экзотоксина (энтеротоксина), могут вырабатывать и

необычные, свойственные только ей, ядовитые белки. Последние попадают в кровь и вызывают тяжелейший экзотоксикоз. При этом, могут пострадать мозг, надпочечники, легкие, почки, сердце с развитием энцефалопатии, острой почечной недостаточности и т.д. В общем, патогенность этого вида шигелл, повторюсь, просто зашкаливает. Замечу, в микробиологии есть такой закон: чем более патогенен микроб, тем он менее устойчив в окружающей среде. Поэтому, ни водный, ни пищевой пути передачи инфекции при дизентерии, вызванной шигеллами Григорьева-Шиги, просто нереальны. «Сработать» может только контактно-бытовая передача. Не зря же говорят, что эта дизентерия - спутник социально-экономических потрясений в обществе.

Патогенность шигелл Флекснера и им подобным намного ниже. Для того, чтобы человек заболел этим видом дизентерии надо, чтобы он выпил или съел продукт, в одном миллилитре или грамме которого содержится порядка 10^5 - 10^6 шигелл. Но даже в этом случае шансы заболеть этим видом дизентерии не превышают 30%. Но зато шигеллы Флекснера более устойчивы в окружающей среде. Они, например, прекрасно чувствуют себя в воде, в том числе, и морской. Правда, размножаться в пищевых продуктах они еще не научились. Поэтому, для этого вида дизентерии наиболее реален водный путь передачи. Пищевой невозможен, контактно-бытовой – из области фантастики (очень невысокая патогенность шигелл Флекснера).

Шигеллы Зонне еще менее патогенны. Чтобы заболеть вызываемой ими дизентерией, надо съесть или выпить продукт, один грамм или миллилитр которого содержит уже, как минимум, 10^9 - 10^{12} микробов. Только в этом случае, заболевание может развиваться, да и то с вероятностью не более 10 %. Шигеллы Зонне не только прилично сохраняются в воде, но могут даже размножаться в пищевых продуктах. За считанные часы их численность в последних способна увеличиваться в геометрической прогрессии. При этом, что интересно, органолептические свойства такого инфицированного шигеллами продукта не меняются. Кстати, какие это продукты? В первую очередь, молочные (кефир,

варенец, ряженка, молоко и пр.). Но особенно «нравится» шигеллам Зонне сметана.

Вторая группа пищевых продуктов, где успешно размножаются указанные возбудители, это те, в которых имеется мясной фарш (подчеркиваю, именно фарш, а не кусок мяса). Причем накапливаться шигеллы Зонне могут, пусть и не так хорошо, даже при температурах холодильника. Последующая же тепловая обработка (например, при приготовлении пирожков, беляшей, пельменей, котлет) может оказаться недостаточной, чтобы убить всех размножившихся в этих пищевых продуктах шигелл. С учетом сказанного, пищевой путь передачи инфекции при этом виде дизентерии наиболее реален.

Таким образом, если речь идет о дизентерии, вызванной шигеллами Григорьева-Шиги, пищевой и водный пути передачи невозможны, чего не скажешь о контактно-бытовом. Для дизентерии Флекснера пищевой путь нереален, потому что шигеллы, вызывающие это заболевание, не могут размножаться в пищевых продуктах. Контактнo-бытовой путь в принципе возможен, но в этом случае заболевание вряд-ли разовьется. Слишком мало может попасть в рот человеку этих шигелл. Остается – водный путь передачи. При дизентерии, вызванной шигеллами Зонне, пищевой путь - самый вероятный. Водный, а тем более, контактно-бытовой пути не обеспечивают поступления в организм человека необходимого для заболевания гигантского количества указанных микроорганизмов.

Представим себе такую ситуацию. В течение полугода в нашем городе отмечается заболеваемость дизентерией, не превышающая средне-статистический уровень. Вдруг в одном из городских районов произошел резкий скачок заболеваемости дизентерией вверх. Причем, если раньше регистрировалась, в основном, дизентерия Зонне, то сейчас стала отмечаться масса случаев дизентерии Флекснера. Почему так? Дело в том, что в этом районе города прорвало канализацию, и фекальные стоки попали в водопровод.

Осталось только эту «водичку» попить в некипяченом виде. Что и было сделано некоторыми нашими жителями.

Источником инфекции при сальмонеллезе, в абсолютном большинстве случаев, являются животные, в кишечнике которых сальмонеллы и пребывают в виде резидентной микрофлоры. Изредка (в 1-3 % случаев) такое может наблюдаться и у людей. Особенно неприятно, если это *S. typhi murium*. В этом случае, инфицированные этим возбудителем люди могут стать, как и животные, источником инфекции.

Механизм передачи сальмонелл стандартный, а именно, фекально-оральный.

Патогенность сальмонелл столь незначительна, что еще не так давно их относили к условно-патогенным микроорганизмам. Поэтому говорить о контактно-бытовом пути передачи при сальмонеллезе не приходится. Естественно, за исключением тех сальмонелл, которые могут передаваться от человека к человеку.

Водный путь в принципе возможен при огромном количестве сальмонелл в воде, которую люди, особенно в жару, могут немеренно потреблять.

Самый вероятный путь передачи сальмонелл - пищевой. Какие пищевые продукты могут являться фактором такой передачи? Молочные, мясные (мясной фарш), особенно, если речь идет о птичьем мясе и птичьих яйцах. Ведь птицы практически тотально инфицированы сальмонеллами. Если их мясо подвергается термической обработке, то для человека это не опасно. Полусырые же блюда вполне могут стать фактором передачи сальмонелл. Ну, скажем, неправильно приготовленная курочка гриль. Еще более опасны яйца. Употребление сырых яиц прямой путь к инфицированию и заболеванию сальмонеллезом.

Источник инфекции при пищевой токсикоинфекции – это и человек, и животные.

Механизм передачи инфекции, конечно же, фекально-оральный. Контактно-бытовой и водный пути передачи условно-патогенных микроорганизмов, конечно же, возможны, но заболеть при попадании, в таком случае, сравнительно небольшого количества возбудителей практически не реально. Пищевой же путь – это другое дело, поскольку можно заполучить с пищевыми продуктами очень много микробов.

А теперь я попробую прокомментировать **клинические модели** всех трех изучаемых нами сегодня заболеваний (табл. 2).

Таблица 2

Клинические модели шигеллеза, сальмонеллеза и ПТИ

Клинические синдромы		Шигеллез	Сальмонеллез	ОКИ, вызванные УПФ
	Диспепсия	+++++ ЭК ++ ГЭК ++ Г, ГЭ, Э +	+++++ ГЭ +++ ГЭК < ++ Г, Э, ЭК < +	+++++ ГЭ, Г < +++++ Э, ЭК < +
	Интоксикация	+++++	+++++	+++++
	СБЖ	++++	++++	++++
	Лихорадка	++++	++++	++
	Симптомы поражения печени	–	+	–
	Шок	< +	+	< +

Начнем с **диспептического синдрома**, который, как вы видите, отмечается у всех больных дизентерией, сальмонеллезом и пищевой токсикоинфекцией. Напомню вам, что гастрит, вызванный любым из указанных возбудителей, может проявляться таким очевидным симптомом как рвота. Правда, при умеренно выраженном воспалительном процессе в желудке рвоты может и не быть. Частым клиническим проявлением энтерита, т.е. воспаления тонкого кишечника, является частый жидкий стул, или понос. При этом, патологических примесей в кале – не отмечается. Если воспалительный процесс

затронул у больных толстый кишечник, мы называем это колитом. Очевидным клиническим признаком последнего тоже является понос, правда, сравнительно скудный, с наличием патологических примесей в виде слизи и прожилок крови. Кроме того, при колите встречаются и такие клинические признаки как ложные позывы и тенезмы. Развитие последних обусловлено периодически возникающими под влиянием эндотоксинов сокращениями мышц верхних отделов толстого кишечника спастического характера с длительностью и интервалами между ними в несколько секунд или минут, после чего и возникает ложный позыв к дефекации. Сфинктер в области заднего прохода рефлекторно сжимается, но поскольку кожа над ним воспалена, то эти мышечные сокращения вызывают боль. Через некоторое время больной уже не в силах справиться с болевыми ощущениями, в связи с чем, сфинктер ануса расслабляется и начинает зиять. Это называется - симптомом Обуховской больницы.

Диспептический синдром, действительно, регистрируется у всех больных дизентерией, сальмонеллезом и пищевой токсикоинфекцией, но его проявления могут иметь разный характер.

Так, при дизентерии симптомы энтероколита отмечаются приблизительно в 40 % случаев. Это значит, что заболевание начинается с поноса энтеритического характера, затем выделения становятся более скудными и в них появляются патологические примеси.

Приблизительно у такого же числа больных дизентерией диспепсия начинается с рвоты, затем присоединяется понос, после чего в выделениях появляются патологические примеси, то есть, речь идет о симптомах гастроэнтероколита.

Реже, по крайней мере у стационарных больных шигеллезом, отмечаются клинические проявления энтерита, гастроэнтерита или колита.

При более или менее длительном течении заболевания всегда присутствуют симптомы колита. Это и понятно. Ведь шигеллы способны размножаться только в толстом кишечнике.

У 60 % больных сальмонеллезом регистрируются понос и рвота без патологических примесей, приблизительно у 35 % - симптомы гастроэнтероколита. В остальных же случаях могут выявляться клинические признаки гастрита, энтерита и, даже, колита.

Если исходно в желудок пациента попало много сальмонелл, то, скорее всего, следует ожидать появления рвоты и других признаков гастрита. Если количество возбудителя первоначально было сравнительно небольшим, а затем возбудитель смог размножиться в тонком или толстом кишечнике, то в этом случае, скорее всего, будут отмечаться симптомы энтерита и (или) колита.

Пищевая токсикоинфекция возникает только тогда, когда с пищей в желудок человека попадает гигантское количество условно-патогенных микроорганизмов. Поэтому, это заболевание, в абсолютном большинстве случаев, проявляется симптомами гастрита или гастроэнтерита. Энтерит, энтероколит и колит развиваются крайне редко.

Интоксикацию при этих заболеваниях можно оценить по таким клиническим признакам как общая слабость, недомогание, снижение аппетита, головная боль, мышечно-суставные боли, а также – схваткообразные боли в животе. Квалификация этого состояния проводится фактически только по жалобам пациента.

Кстати, диспепсический и интоксикационный синдромы при дизентерии, сальмонеллезе и пищевой токсикоинфекции коррелируют друг с другом. Если диспепсия выражена, то должна быть выраженной и интоксикация, если интоксикация умеренная, то и диспепсические явления при указанных заболеваниях минимальны. Для диагноста отсутствие такой «зависимости» рассматривается даже как противоречие для этих заболеваний, позволяя их, в ряде случаев, исключить у пациента.

Вот, например, такой случай. Во время застолья одному из гостей, мужчине 40 лет, становится плохо. Появляются однократная рвота, боли в животе, выраженная общая слабость. АД = 60/0 мм.рт.ст. Больного везут в инфекционное отделение. Дежурный врач исключает заболевания, относящиеся к группе кишечных инфекций, на том основании, что при выраженной «интоксикации» у пациента отмечаются лишь минимальные диспептические явления. А вот инфаркт миокарда врач-инфекционист исключить не смог. Спустя некоторое время предположение о развитии у больного этого тяжелого заболевания сердца подтвердилось.

Повышение температуры тела регистрируется при всех трех изучаемых заболеваниях. При дизентерии и сальмонеллезе - несколько чаще, при пищевой токсикоинфекции – немного реже.

Как уже отмечалось, лихорадка при этих заболеваниях обусловлена появлением в крови больных эндотоксина. И чем выше его концентрация, тем выраженнее и лихорадочный синдром. Правда, при шоковом состоянии температура тела у больных может критически падать, хотя содержание эндотоксина в крови остается весьма высоким.

Симптомы острого поражения печени, в частности, ее увеличение и желтуха, могут регистрироваться только при сальмонеллезе. При дизентерии и пищевой токсикоинфекции такого не бывает.

Шок не такое уж частое, но крайне угрожаемое жизни состояние. При всех изучаемых заболеваниях шок может быть либо токсико-инфекционным, либо гиповолемическим, либо – смешанным. Только неотложная и адекватная терапия способна спасти больных, находящихся в шоковом состоянии, от смерти.

После изучения клинической картины дизентерии, сальмонеллеза и пищевой токсикоинфекции легко догадаться, что очевидным признаком, который может быть использован врачом для выбора соответствующего перечня заболеваний и их последующей дифференциальной диагностики,

является **диспептический синдром**. Это и понятно. Ведь он регистрируется при всех изучаемых заболеваниях и у всех больных.

Я, правда, хотел бы вам предложить вместо одного перечня заболеваний, протекающих с диспепсическим синдромом, воспользоваться четырьмя. Какими именно? Это перечни заболеваний, протекающих: 1) с рвотой и поносом без патологических примесей; 2) с рвотой и поносом с патологическими примесями; 3) только с поносом без патологических примесей и, наконец, 4) с поносом с патологическими примесями. Их использование значительно облегчит проводимую вами дифференциальную диагностику. Это связано с тем, что число заболеваний в этих перечнях сравнительно невелико. Судите сами.

В перечне заболеваний, протекающих с рвотой и поносом без патологических примесей, фигурируют:

- 1) заболевания, протекающие с синдромом «острого живота»;
- 2) внематочная беременность, осложненная разрывом фаллопиевой трубы;
- 3) инфаркт миокарда;
- 4) ботулизм;
- 5) холера;
- 6) сальмонеллез;
- 7) дизентерия;
- 8) пищевая токсикоинфекция;
- 9) иерсиниозы;
- 10) острые вирусные гепатиты;
- 11) брюшной тиф.

Рвота и понос с патологическими примесями могут отмечаться при:

- 1) заболеваниях, протекающих с синдромом «острого живота»;
- 2) заболеваниях, протекающих с тромбозом мезентериальных сосудов;
- 3) сальмонеллезе;

- 4) дизентерии;
- 5) пищевой токсикоинфекции;
- 6) иерсиниозах и др.

Понос без патологических примесей может иметь место при:

- 1) заболеваниях, протекающих с синдромом «острого живота»;
- 2) сальмонеллезе;
- 3) дизентерии;
- 4) холере;
- 5) пищевой токсикоинфекции;
- 6) иерсиниозах;
- 7) острых вирусных гепатитах и др.

В перечень заболеваний, протекающих с поносом с патологическими примесями входят:

- 1) заболевания, протекающие с тромбозом мезентериальных сосудов;
- 2) опухоли (новообразования) толстого кишечника;
- 3) заболевания, протекающие с синдромом «острого живота»;
- 4) язвенный колит;
- 5) сальмонеллез;
- 6) дизентерия;
- 7) пищевая токсикоинфекция;
- 8) иерсиниозы и др.

Как и следовало ожидать, в каждом из четырех перечней заболеваний фигурируют и дизентерия, и сальмонеллез, и пищевая токсикоинфекция. К сожалению, возможности исключить их по противоречиям 1-го типа нет. Таковых вы просто-напросто не найдете. Разве что, с определенными оговорками, «отсутствие соответствия выраженности диспептического и интоксикационного синдромов». Но об этом чуть попозже.

В клинической картине изучаемых нами заболеваний вы, правда, можете найти противоречия 2-го типа (табл. 3). То есть то, чего не должно быть при

дизентерии, сальмонеллезе или пищевой токсикоинфекции. Можно ли такие противоречия использовать для исключения этих заболеваний? Да, можно. Но только при условии, что у вашего больного лишь одно заболевание и нет никаких других, фоновых. Это бывает, но, конечно же, не так часто, как одна болезнь. Но, все же, бывает.

Таблица 3

Противоречия для некоторых заболеваний из группы кишечных инфекций

Показатель	Дизентерия	Сальмонеллез	ОКИ, вызванные УПФ	Холера	Иерсиниозы	Ботулизм
1.Симптомы воспаления брюшины (острый живот)	ПР	ПР	ПР	ПР	—	ПР
2. Кишечное кровотечение	ПР	ПР	ПР	ПР	ПР	ПР
3. Бульбарные симптомы	ПР	ПР	ПР	ПР	ПР	—

Например, такая ситуация. У больного с рвотой, поносом, болями в животе и лихорадкой выявляются еще и симптомы острого живота. Ну, скажем, напряжение мышц живота и положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Такой синдром не должен отмечаться, скажем, у больных сальмонеллезом. Значит, это заболевание у пациента можно исключить по наличию к нему противоречия 2- го типа, то есть, синдрома «острого живота». Разве не так? И да, и нет. Если у этого человека только одно заболевание, то это, конечно же, не сальмонеллез. А если два? Скажем, сальмонеллез и острый аппендицит. Я хочу у вас спросить: «Может ли развиваться этот самый острый аппендицит у здорового человека?» Вы ответите: «Конечно, да». А может ли развиваться острый аппендицит у человека, который накануне заболел сальмонеллезом? Или он «застрахован» от этого заболевания? Выходит, что в этом случае

противоречие 2-го типа для сальмонеллеза фактически таковым не является, поскольку симптомы «острого живота» свидетельствуют о наличии у данного пациента еще одного заболевания. Такая ситуация бывает достаточно редко, спору нет. Но ведь может быть. Как же поступать вам?

В ответах на задачи, которые вы будете решать и на практических занятиях, и на экзамене, фигурирует только одно заболевание. Мы, преподаватели, сделали это специально, чтобы облегчить вам жизнь. Поэтому при проведении дифференциальной диагностики и исключении отдельных заболеваний вы вправе пользоваться не только противоречиями 1-го, но и 2-го типов. Однако, вы должны помнить, что в реальной жизни никто не даст вам 100%-й гарантии, что у обратившегося к вам пациента только одно заболевание, а не, скажем, два. В этом случае, исключая его по противоречиям 2-го типа, вы рискуете допустить диагностическую ошибку, причем достаточно серьезную. Если вы опасаетесь попасть в такую ситуацию, я рекомендую вам даже при выявлении противоречий 2-го типа для какого-то заболевания, его не исключать, а значит оставить в предварительном диагнозе, но добавить второе, фоновое, которое, возможно, у пациента присутствует. В этом случае, клинические проявления последнего могут имитировать противоречия 2-го типа для заболевания, которое вы первоначально предполагали исключить.

Если говорить о предварительном диагнозе, который вы будете ставить больным дизентерией, сальмонеллезом или пищевой токсикоинфекцией, в нем, бесспорно, останутся вышеуказанные заболевания (либо сами по себе, либо, в сочетании с еще одним, фоновым). Если же врач убежден, что у конкретного больного только одна нозологическая единица - либо дизентерия, либо сальмонеллез, либо пищевая токсикоинфекция, то при выявлении к ним противоречий 2-го типа, он вправе их исключить из перечня заболеваний, протекающих с теми или иными диспепсическими явлениями.

Короче говоря, предварительный диагноз может включать все указанные заболевания, а может и не включать. Решение – за вами.

Далее вам надлежит оценить тяжесть неисключенных вами заболеваний. Если, с вашей точки зрения, речь идет о тяжелом течении, направляйте пациента в инфекционный стационар, если же — о легком или среднетяжелом, лечение можно проводить на дому в амбулаторно-поликлинических условиях.

О тяжести течения и дизентерии, и сальмонеллеза, и пищевой токсикоинфекции на этапе постановки предварительного диагноза можно судить по двум клиническим критериям: 1) лихорадочно-интоксикационному и 2) диспептическому синдромам.

Чем выше температура тела (скажем, более 39°C) и выраженнее интоксикация (сильная головная боль, значительная общая слабость, схваткообразные боли в животе), тем больше риск развития смертельно опасного осложнения — токсико-инфекционного шока. В таких случаях, можно оценивать состояние больного как тяжелое и направлять его в специализированный стационар.

Чем выраженнее у больного диспепсический синдром, тем больше шансов на развитие у него гиповолемического шока. Поэтому при частой рвоте и обильном поносе течение указанных заболеваний следует рассматривать как тяжелое. И таких пациентов лучше всего направлять на стационарное лечение. Я уже не говорю о ситуациях, когда у больного отмечаются одновременно достаточно выраженные и лихорадочно-интоксикационный, и диспептический синдромы.

К счастью, тяжелое течение и дизентерии, и сальмонеллеза, и пищевой токсикоинфекции отмечается ориентировочно в 15 % случаев. Поэтому, чаще всего, врачи имеют дело с больными, у которых такие заболевания протекают в легкой или среднетяжелой формах. Именно этим пациентам можно проводить лечение на дому.

Для того, чтобы понять, почему именно с такой, а не с другой клинической симптоматикой протекают дизентерия, сальмонеллез, и пищевая токсикоинфекция, необходимо, хотя бы вкратце, обсудить их **патогенез** (рис.

1). Это нам нужно не только для интерпретации клинических проявлений этих заболеваний и определения способа постановки предварительного диагноза, но и для понимания, какие дополнительные лабораторные исследования понадобится провести для их верификации и какое неотложное лечение больным будет показано.

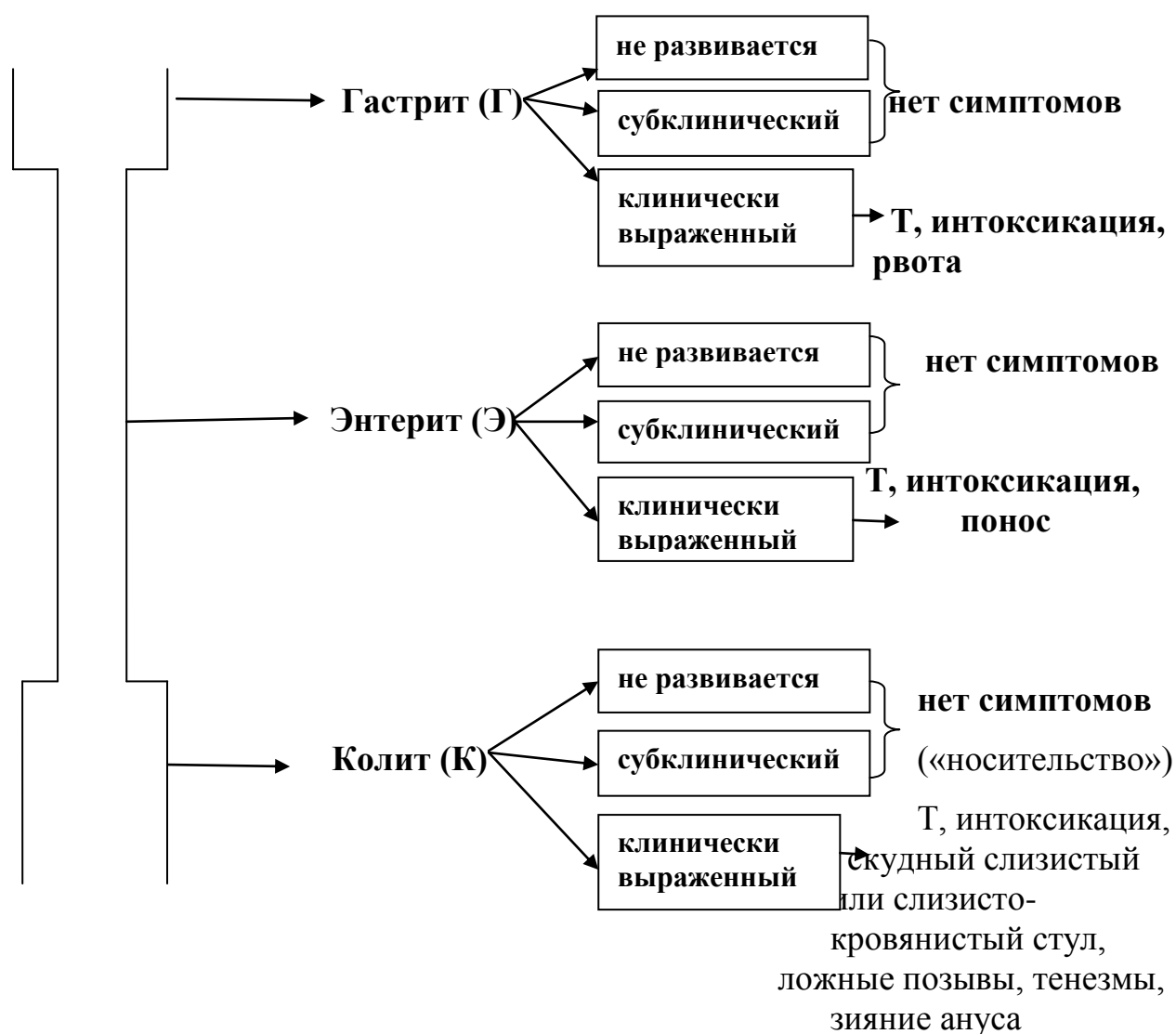


Рис. 1. Схема патогенеза шигеллеза, сальмонеллеза и пищевой токсикоинфекции

Что происходит с шигеллами, сальмонеллами и условно-патогенными микробами, когда они попадают в желудок человека? По идее, должны погибнуть, растворившись в соляной кислоте желудочного сока. Значит инфекционного процесса, а следовательно и заболевания, не будет. Но ведь

люди болеют, причем и те, у которых нет ахилии или каких-либо других серьезных заболеваний желудка. Видимо, желудочный сок должен быть нейтрализован, иначе микроорганизмам не выжить в этой убийственной для них среде. Что же надо делать человеку, чтобы «довести» свой желудок до такого беспомощного состояния? Попробуем воспользоваться вредными советами по примеру Григория Остера. Во-первых, питаться, не соблюдая никакого режима, ведь, регулярное (по часам) питание обеспечивает, так называемую, корковую фазу пищеварения. В результате, минут за 15 минут до привычного приема пищи желудок мобилизуется для наилучшего ее усвоения. Если в него в этот момент попадает даже инфицированная, скажем, шигеллами или сальмонеллами пища, желудочный сок легко с ним справляется. А если во время еды качество желудочного сока низкое (не соблюдался строгий режим питания, не сформировалась корковая фаза пищеварения), а пищи этот человек употребил достаточно много, то внутри пищевого комка микробы могут оставаться вполне жизнеспособными.

В дальнейшем, и шигеллы, и сальмонеллы, и условно-патогенные микробы могут проникать в слизистый, а затем и подслизистый слой желудка. Если их количество сравнительно невелико, то тканевые макрофаги, располагающиеся, как известно, в подслизистом слое желудка, легко с ними справляются. Если количество микроорганизмов весьма велико, то к тканевым макрофагам могут подключаться и другие фагоциты, так называемые, микрофаги, или нейтрофилы. Последних держать постоянно в подслизистом слое крайне опасно. Ведь попав туда, они начнут вырабатывать ферменты, разрушающие и белки, и нуклеиновые кислоты, и, вообще, все живое. Нейтрофилы поэтому и плавают большую часть времени в крови, где их инвазивные свойства не проявляются. Если же в тканях появились и стали размножаться какие-либо микроорганизмы, а тканевые макрофаги по каким-то причинам с ними справиться не могут, тогда кровеносные сосуды расширяются и в очаг инфекции забрасываются нейтрофилы и еще кой-какие белки

комплементарной и пропердиновой систем крови. В результате в тканях развивается воспалительный процесс. Если речь идет о воспалении в подслизистом и слизистом слоях желудка, то это называется гастритом. Живые шигеллы, сальмонеллы и условно-патогенные микробы секретируют экзотоксин, заставляющий энтероциты выделять жидкость с растворенными в ней солями калия и натрия. Эндотоксины же, являющиеся, как вы помните, продуктами распада грам-отрицательных микроорганизмов, при развитии гастрита легко проникают через расширенные кровеносные сосуды в кровь, провоцируя развитие интоксикационных явлений, включая схваткообразные боли в животе и парез прекапилляров. Если концентрация эндотоксина в крови становится значительной, может повышаться и температура тела. Избыточное накопление жидкости в желудке провоцирует рвоту, а выраженный эндотоксикоз - развитие токсико-инфекционного шока.

Если указанным патогенным или условно-патогенным микроорганизмам удастся добраться до тонкого кишечника, то при их значительном количестве можно ожидать развитие энтерита, очевидным клиническим признаком которого является понос без патологических примесей. Симптомы энтерита сохраняются наиболее длительно при сальмонеллезе, поскольку только эти возбудители способны размножаться в подслизистой и слизистой оболочках тонкого кишечника. Через расширенные кровеносные сосуды эндотоксины будут продолжать поступать в кровь, поддерживая и усиливая лихорадочно-интоксикационный синдром.

Если шигеллы, сальмонеллы и условно-патогенные микробы достигнут толстого кишечника, то закономерно разовьется его воспаление — колит, который проявляется достаточно скудными выделениями с примесью слизи (это результат работы бокаловидных клеток) и прожилок крови (на самом деле, являющихся дистрофически измененными капиллярами подслизистого слоя). Эндотоксины же продолжают попадать в кровь и из этого отдела желудочно-

кишечного тракта, участвуя, тем самым, в поддержании лихорадочно-интоксикационных проявлений болезни.

При развитии воспалительного процесса на значительном протяжении желудочно-кишечного тракта в расширенных прекапиллярах может депонироваться приличное количество крови, что создает предпосылки для развития у больных токсико-инфекционного шока. Потери же жидкости при частой рвоте и обильном жидком стуле могут привести к развитию у больных дизентерией, сальмонеллезом и пищевой токсикоинфекцией обезвоживания и гиповолемического шока.

Какие **дополнительные исследования** необходимо провести больным для **подтверждения** у них **дизентерии, сальмонеллеза или пищевой токсикоинфекции**?

Бактериологический анализ кала. Каковы плюсы и минусы этого исследования? Плюс очевиден — обнаружить конкретный возбудитель. По крайней мере, если речь идет о дизентерии или сальмонеллезе. Пищевая токсикоинфекция вызывается, как вы уже поняли, условно-патогенными микробами, поэтому их обнаружение в кале практически ни о чем не говорит. Серьезный минус — результаты бактериологического исследования надо ждать несколько дней. Кроме того, в более чем трети случаев бактериологическое исследование кала дает при указанных заболеваниях ложно-отрицательный результат. Кому это понравится?

Есть еще одна проблема. Если у человека выделены шигеллы, то у него — шигеллез, если сальмонеллы — то сальмонеллез. Только вот болезнь это или не болезнь? Может быть и болезнь, а может быть и «носительство». Поди разбери. А ведь для врача важно найти патогномоничный признак **болезни**, а не инфекции как таковой. При пищевой токсикоинфекции бактериологическое исследование кала — вообще тупиковая вещь. Ну, предположим, выделили из кала *Bacillus cereus*, и что? О чем это говорит? Ведь, у половины здоровых людей эту штуку можно найти в кале.

Серологические исследование необходимо проводить, как известно, сразу при поступлении больного в стационар и спустя 2-3 недели. К моменту повторного анализа большинство пациентов уже выздоравливает и стремится покинуть стационар. Но даже, если бы это исследование удавалось провести, то не факт, что врач во всех случаях будет удовлетворен. Дело в том, что **нарастание титра специфических антител в 4 и более раз**, что можно рассматривать как **патогномоничный признак дизентерии или сальмонеллеза**, регистрируется не более, чем у 35-40% больных. Причем, при тяжелом течении указанных заболеваний на положительный результат такого серологического исследования, как правило, можно не рассчитывать. Это и понятно. Ведь зачастую и дизентерия, и сальмонеллез протекают неблагоприятно только потому, что со своевременным и адекватным антителообразованием у страдающих этими заболеваниями пациентов имеются, по-видимому, проблемы.

К числу патогномоничных лабораторных признаков дизентерии и сальмонеллеза можно отнести и наличие в крови больных **специфических** (противошигеллезных и противосальмонеллезных) **антител класса IgM**, появляющихся, как вам уже известно, спустя 5-7 дней от начала заболевания. Это исследование действительно позволяет верифицировать диагноз у 40-50 % больных дизентерией и сальмонеллезом, причем фактически на неделю раньше, чем с помощью метода «парных сывороток». Тем не менее, число ложноотрицательных результатов при его использовании остается недопустимо высоким.

При пищевой токсикоинфекции рассчитывать на появление антител, как вы понимаете, вообще не приходится. Поэтому проведение серологических исследований при этом заболевании лишено какого-либо смысла.

Перспективными на сегодняшний день представляются лишь серологические исследования крови, направленные на выявление у больных не специфических антител, а специфических антигенов (эндотоксинов) шигелл,

сальмонелл и условно-патогенных микроорганизмов. Ожидаемые специфичность и чувствительность этого метода, с моей точки зрения, должны приближаться к 100%. Более того, такое исследование могло бы дать положительный результат чуть-ли не на первых минутах заболевания. Во всяком случае, у больных с наличием лихорадочно-интоксикационного синдрома.

Какова же должна быть **неотложная терапия больных шигеллезом, сальмонеллезом и пищевой токсикоинфекцией?** Мы обсудим с вами лишь тот раздел лечения, который касается больных с легкой и среднетяжелой формами указанных заболеваний. Лечебную помощь таким пациентам могут оказывать врачи общей практики в амбулаторно-поликлинических условиях, то есть, фактически на дому.

Проведение **этиотропного лечения** допустимо лишь в отношении больных с тяжелой формой шигеллеза и сальмонеллеза, а значит только в условиях инфекционного стационара. Больным же с легкой и среднетяжелой формами дизентерии и сальмонеллеза, а также больным с пищевой токсикоинфекцией антибиотикотерапию не проводят из-за высокого риска развития дисбактериоза кишечника. Особенно следует опасаться антибиотикоассоциированных поражений желудочно-кишечного тракта, в частности, псевдомембранозного колита. Это не токсико-аллергическое заболевание, как полагали раньше. Его вызывают *Clostridium difficile* – анаэробные микробы, персистирующие в толстом кишечнике приблизительно у 5 % практически здоровых людей. Из-за жесткой конкуренции с другими микроорганизмами они в обычных условиях ничем себя не проявляют. Но при антибиотикотерапии, когда погибают его конкуренты, этот анаэроб способен быстро размножиться, вызывая, в ряде случаев, тяжелые, иногда смертельно опасные поражения толстого кишечника, в частности, псевдомембранозный колит. Серьезной проблемой является и кандидозное поражение кишечника, а у женщин – и «молочница», спровоцированные приемом антибиотиков.

Поэтому, если речь идет о дизентерии или сальмонеллезе, то антибиотики, повторяюсь, назначаются только при тяжелых формах этих болезней, то есть, по жизненным показаниям.

При пищевой токсикоинфекции, даже с тяжелым течением, применение антибиотиков еще и бессмысленно, поскольку условно-патогенные микроорганизмы в слизистой и подслизистой оболочках желудка и кишечника размножаться не могут и быстро погибают в чреве тканевых макрофагов и нейтрофилов.

В этой ситуации **патогенетической терапии** указанных заболеваний придается особое значение.

Диспептический синдром, как мы уже говорили, сам по себе не так уж и страшен. Страшны его последствия, в частности, обезвоживание с дальнейшим развитием гиповолемического шока. В этой ситуации, врач должен вернуть больному ту «жидкость», которую тот уже потерял и продолжает терять. Поэтому необходимо проводить **регидратационную терапию**, направленную на восполнение потерь жидкости, а также солей калия и натрия.

Если у больного диспептические явления носят умеренный характер, в частности, отсутствует рвота и отмечается нечастый и необильный стул, регидратационную терапию можно проводить в амбулаторных условиях с использованием, скажем, перорального препарата «Регидрон», который необходимо разводить соответствующим количеством воды. Поскольку вне стационара определить точный объем потерь жидкости и солей, а следовательно и количество препарата, необходимого для введения больному, невозможно, можно поступать следующим образом. Первый литр регидрона пациент выпивает в течение ближайших 20-30 минут, а затем по одному стакану каждые 20 минут (если у больного сохраняются жажда и сухость во рту, интервал приема жидкости можно уменьшить до 10 минут). Даже, когда восполнение потерь жидкости и солей завершится, прием регидрона прекращать не надо. И он окажется, как бы, уже избыточным. В этой ситуации

«лишняя» жидкость начнет выводиться организмом больного через почки, о чем будет свидетельствовать восстановление мочеиспускания. На этом этапе регидрон начнет выступать уже роли дезинтоксикационного средства.

Дезинтоксикационная терапия, как вы понимаете, не менее важна, чем регидратационная. Поэтому можно считать, что дальнейший прием регидрона обеспечивает проведение больному и дезинтоксикационной терапии. При наличии мочеиспускания из крови будут удаляться, таким образом, эндотоксины патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, что позволит предупредить развитие у больных токсико-инфекционного шока.

Если дезинтоксикационная терапия проводится удачно, самочувствие больного начинает улучшаться, температура тела снижается, схваткообразные боли в животе прекращаются. У больных сальмонеллезом, если у них была отмечена и желтуха, последняя под влиянием адекватной дезинтоксикационной терапии также быстро исчезает.

Да, и последнее. Как правило, у больных дизентерией, сальмонеллезом и пищевой токсикоинфекцией аппетит значительно снижается. По этому поводу не надо переживать. Это своего рода защитная реакция организма. Никаких препаратов, стимулирующих аппетит, не требуется. Более того, они вредны. Когда же у пациента появится желание перекусить, им разрешается механически и химически щадящая пища по типу стола №4 по М.И. Певзнеру.

Никакие другие лекарственные средства таким больным не показаны.

Лечение больных с тяжелой формой дизентерии, сальмонеллеза и пищевой токсикоинфекции целесообразно проводить в условиях инфекционного стационара. Им показано назначение антибиотиков, а также – парентеральной регидратационной и дезинтоксикационной терапии.

Ну, а теперь несколько слов о том, как вам вести себя с пациентом, у которого заболел живот. При этом, как бы другого ничего особенно нет. Я хотел бы поговорить с вами об этом, поскольку это очень распространенная

ситуация. Тем не менее, многие врачи не знают, что делать, и допускают, в связи с этим, серьезные диагностические ошибки.

Перед вами таблица, на которой представлен перечень заболеваний, при которых могут наблюдаться **боли в животе** (табл. 4). Среди них можно выделить две группы. В первой из них у больных выявляются схваткообразные боли в животе, во второй – любые другие.

Схваткообразные боли - это своего рода приступы, или схватки болей в животе, продолжающиеся в течение нескольких секунд или минут, которые

Таблица 4

Патогенез болей в животе

I. Схваткообразные	II. Несхваткообразные
1. Непроходимость полых органов (кишечника, желчных ходов и др.).	1. Поражение брюшины (воспаление, спайки, кровоизлияния и т.п.).
2. Интоксикационный синдром (чаще при эндотоксикозе, вызванном разрушением грамотрицательных микроорганизмов).	2. Поражение близлежащих серозных оболочек(перикарда,плевры,капсулы почек и др.).
	3. Гипоксия органов ЖКТ с накоплением недоокисленных продуктов.
	4. Метеоризм.
	5. Поражение передней брюшной стенки и соответствующих периферических нервов (миозиты, остеохондроз, травмы, опоясывающий лишай и т.п.).
	6. Поражение ЦНС (чаще область гипоталамуса).

сменяются периодом относительного покоя такой же приблизительно длительности. Какие же заболевания могут сопровождаться схваткообразными болями в животе?

1. Это ряд болезней, при которых развивается **механическая непроходимость** таких полых органов как кишечник, желчный пузырь и

желчевыводящие пути. **Причинами** такой механической непроходимости могут быть **опухоли органов желудочно-кишечного тракта, спаечная болезнь, желчнокаменная болезнь** и т.д. Вам хорошо известно, что и желудок, и кишечник имеют мышцы, периодическое сокращение которых и обеспечивает перистальтику (рис.2). Регулируют этот процесс хеморецепторы

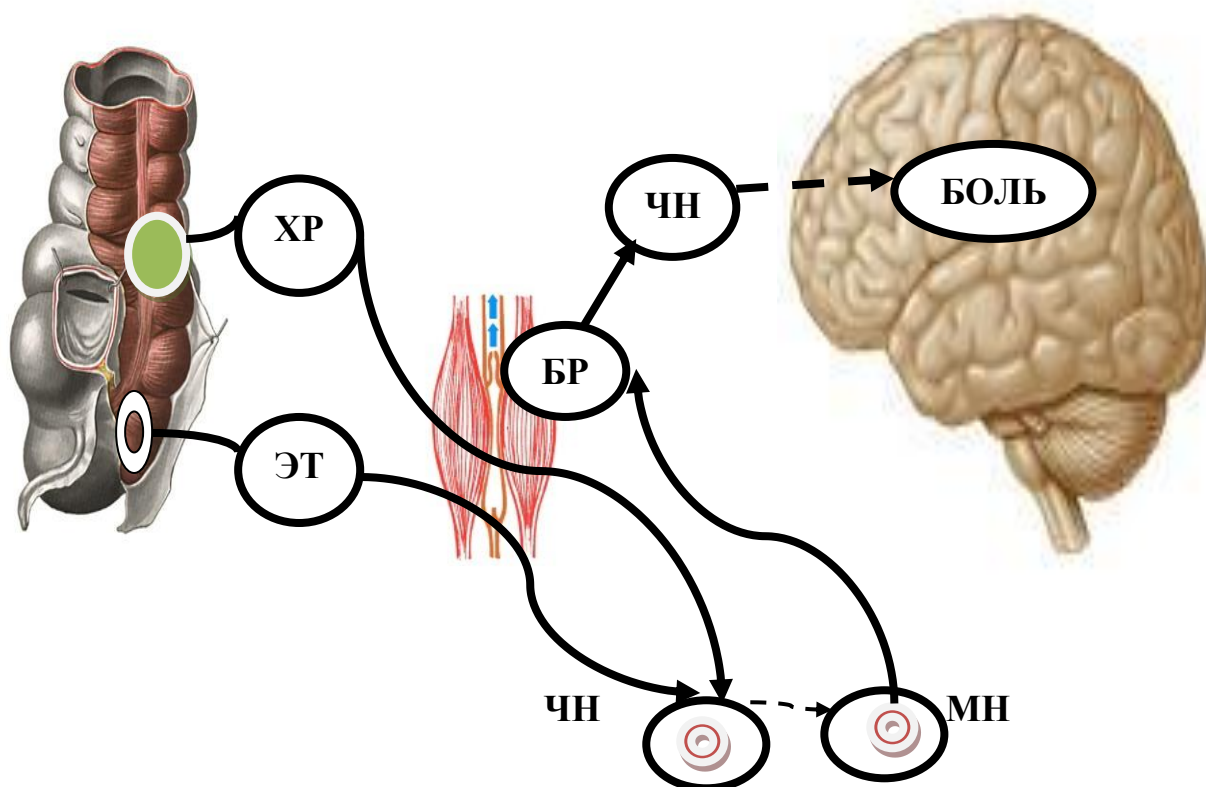


Рис. 2 Механизмы перистальтики и схваткообразных болей в животе

кишечника, которые реагируют на поступающую в желудочно-кишечный тракт пищу, посылая соответствующий сигнал мотонейронам, которые и заставляют соответствующие мышцы сокращаться. Но делать это надо мышцам, ведь, периодически, иначе это будет не перистальтика, а спазм. Чтобы обеспечить это, чувствительные нейроны реагируют на сигналы хеморецепторов лишь на протяжении нескольких секунд или минут, после чего у них через относительно короткий срок наступает своего рода предельное торможение. В этот момент мышцы, естественно, расслабляются. При непроходимости кишечника значительная часть его мышц выше блока вынуждена интенсивно сокращаться. Пища-то не проходит. Коли так, то и

большое число мышечных барорецепторов реагирует на это, посылая сильные сигналы, доходящие даже до нервных клеток коры головного мозга. Больными это воспринимается как боль в животе, причем схваткообразного характера. Это и понятно, ведь чувствительные нейроны никогда не забывают про свой отдых. Вот почему на непроходимость кишечника пациент «отвечает» не постоянными, а схваткообразными болями в животе. В связи с этим, если у больного появляется такого рода симптоматика, врач обязан исключить у него механическую непроходимость кишечника.

2. Схваткообразные боли в животе могут также отмечаться при острых кишечных инфекциях, вызванных патогенной или условно-патогенной микрофлорой, в том числе, при дизентерии, сальмонеллезе и пищевой токсикоинфекции (табл. 4). Как вы помните, при этих заболеваниях появление схваткообразных болей в животе обусловлено развитием интоксикационного синдрома. Это происходит потому, что образующиеся при распаде в подслизистом слое желудка и кишечника грам-отрицательных микроорганизмов эндотоксины обладают свойством напрямую, подобно пище, возбуждать чувствительные нейроны (благо их предостаточно в стенках самого кишечника), а те уже передают сигнал дальше на двигательные нервные клетки. Последние же вынуждают мышцы кишечника сокращаться, причем, как вы понимаете, тоже периодически. Если в этом сокращении задействовано много мышц, это воспринимается пациентом как боль в животе. А поскольку чувствительные нейроны без периодического отдыха не работают, то и боль в животе носит периодический, схваткообразный характер.

Кстати, диспептические явления, вызванные шигеллами, сальмонеллами и условно-патогенными микробами, значительно отличаются от диспептического синдрома при непроходимости кишечника. Рвота, бесспорно, может быть и там, и там. А вот частый жидкий стул при непроходимости кишечника – явление абсолютно нереальное, тогда как при указанных выше инфекционных заболеваниях – закономерное.

Итак, если у больного отмечаются схваткообразные боли в животе, необходимо у него исключить и заболевания, протекающие с механической непроходимостью кишечника, и заболевания из группы острых кишечных инфекций.

Несхваткообразные боли в животе, которые могут быть и постоянными, и ноющими, и колющими, и жгучими, и опоясывающими, и нарастающими и т.д.

1. В этом случае, в первую очередь, надо иметь в виду заболевания, протекающие с **поражением брюшины** (воспаление, кровоизлияние, разрывы и т.п.). У таких больных отмечаются, как правило, сильные боли в животе постоянного или нарастающего характера, а при клиническом обследовании закономерно выявляются положительные симптомы раздражения брюшины. Это связано с тем, что в брюшине расположено большое количество болевых рецепторов.

2. Бывают ситуации, когда боли в животе отмечаются у больных с **поражением** не брюшины, а близлежащих к органам живота **серозных оболочек** (перикарда, плевры, капсулы почек и др.). Такое может происходить у больных с патологией перикарда, плевры, почек и ряда других серозных оболочек, «нафаршированных» болевыми рецепторами.

3. Заболевания, протекающие с **гипоксией органов желудочно-кишечного тракта**, также могут проявляться болями в животе постоянного характера. Это связано с нарушением кровообращения в этих органах, вследствие чего в тканях накапливаются недоокисленные продукты типа молочной кислоты. Такие болевые ощущения могут быть, кстати, предвестниками более серьезной патологии, в частности, тромбоза мезентериальных сосудов и инфаркта кишечника.

4. Боли в животе (иногда, достаточно сильные) могут беспокоить больных с **метеоризмом**. Такое повышенное газообразование может быть как у относительно здоровых людей (**при употреблении пищи, содержащей**

большое количество клетчатки), так и у лиц с рядом заболеваний органов желудочно-кишечного тракта.

5. Поражение мышц передней брюшной стенки и соответствующих им периферических нервов может также стать причиной болей в животе. Такое нередко бывает **после интенсивной тренировки людей, долго не занимавшихся физкультурой, а, тем более, спортом.** Иногда боли в животе возникают при **миозите, травмах мышц передней брюшной стенки, остеохондрозе, опоясывающем герпесе.** О возможности у людей таких состояний и заболеваний врачу тоже не надо забывать.

6. На боли в животе могут жаловаться и люди с психическими заболеваниями, у которых обычная перистальтика кишечника способна вызывать массу негативных эмоций. В таких случаях без психиатра не обойтись.

7. В ряде случаев боли в животе могут отмечаться и у больных с органическими заболеваниями центральной нервной системы (чаще - гипоталамуса).