

**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный специалист
по инфекционным болезням
Департамента здравоохранения
города Москвы


С.В. Сметанина
«02»  2021г

РЕКОМЕНДОВАНО

Национальной ассоциацией
специалистов по инфекционным
болезням им. Академика
В.И. Покровского

Председатель правления НАСИБ
профессор, член-корреспондент
РАН
А.В. Горелов
«26»  2022г.


**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИАРЕЙНОГО
СИНДРОМА В ПРАКТИКЕ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

Учебно-методическое пособие № 30

УДК: 616.34-008.314.4-079.4:614.88

ББК: 55.141.39+53.4

Д50

Учреждения-разработчики:

ГБУ города Москвы «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения города Москвы,
ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, кафедра скорой медицинской помощи лечебного факультета

Авторский коллектив:

Плавунов Н. Ф. – главный врач ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы, главный внештатный специалист МЗ РФ по скорой медицинской помощи в ЦФО РФ, главный внештатный специалист по скорой медицинской помощи Департамента здравоохранения г. Москвы, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи лечебного факультета ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, д.м.н., профессор

Кадышев В. А. – заведующий организационно-методическим отделом ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы, доцент кафедры скорой медицинской помощи лечебного факультета ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, к.м.н.

Проскурина Л. Н. – главный внештатный специалист инфекционист ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы, к.м.н.

Под общей редакцией д.м.н., профессора Н. Ф. Плавунова

Рецензенты:

Венгеров Ю. Я. – академик РАЕН, профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБУЗ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» Минздрава России, д.м.н.

Кардонова Е. В. – заведующая организационно-методическим отделом по инфекционным болезням Департамента здравоохранения г. Москвы, к.м.н., доцент

Принято решение Экспертным советом по науке Департамента здравоохранения города Москвы и «Национальной ассоциацией специалистов по инфекционным болезням им. Академика В.И. Покровского» (Протокол № 7/1 от 27 апреля 2022 г.) рекомендовать: учебно-методическое пособие к печати и последующему внедрению в практику московского здравоохранения.

АННОТАЦИЯ

В настоящем учебно-методическом пособии авторами подробно изложен материал, необходимый для широкого круга специалистов, оказывающих скорую и неотложную медицинскую помощь пациентам с синдромом диареи. Представлена информация по дифференциальной диагностике и особенностям проявлений диарейного синдрома инфекционного и неинфекционного генеза, изложены современные сведения о механизмах развития диарейного синдрома при различных нозологиях.

Материал проиллюстрирован авторскими клиническими наблюдениями, случаями из практики специалистов скорой и неотложной медицинской помощи, основанный на собственном многолетнем опыте коллектива авторов. Пособие содержит таблицы, схемы, алгоритмы ведения пациентов и рассматриваются рекомендации, касающиеся постановки предварительного диагноза, а также дальнейшего обследования для верификации клинического диагноза и лечения.

Издание предназначено для медицинских работников, оказывающих скорую и неотложную медицинскую помощь, а также для терапевтов, инфекционистов, педиатров, врачей общей практики по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия», студентов, ординаторов, аспирантов медицинских ВУЗов, студентов медицинских колледжей.

Серия «Скорая и неотложная медицинская помощь»

Основана в 2015 году

Выпуск 26

Д50 Дифференциальная диагностика диарейного синдрома в практике скорой и неотложной медицинской помощи: учебно-методическое пособие/сост. Плаунов Н. Ф., Кадышев В. А., Проскурина Л. Н.; под. ред. Н. Ф. Плаунова // Серия «Скорая и неотложная медицинская помощь». – Вып. 26., 2021.– 74 с.

Иллюстрации из практики:

кандидата медицинских наук, доцента В. А. Кадышева,
доктора медицинских наук, профессора М. В. Нагибиной,
доктора медицинских наук, профессора С. Г. Горбунова
и специалистов ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи имени
А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения г. Москвы

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города
Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего
разрешения

Авторы несут персональную ответственность за представленные материалы в учебно-
методическом пособии

ISBN

© Департамент здравоохранения города Москвы, 2021

© ГБУ «СС и НМП им. А. С. Пучкова» ДЗМ, 2021

© Коллектив авторов, 2021

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение	6
2. Исторические сведения	6
3. Определение	7
4. Общие патофизиологические механизмы диареи	8
4.1. Абсорбция жидкости и электролитов	8
5. Основные патогенетические типы диарейного синдрома и критерии диагностики	9
5.1. Основные механизмы диарейного синдрома	9
5.2. Секреторная диарея	10
5.3. Осмотическая или гиперосмолярная диарея	11
5.4. Гипер- и гипокинетическая диарея	12
5.5. Гиперэкссудативная диарея	12
6. Синдром поражения желудочно-кишечного тракта при диарее	13
7. Методы обследования желудочно-кишечного тракта	15
8. Общий подход к диагностике диарейного синдрома	20
8.1. Первичная синдромальная диагностика	20
8.2. Первичная диагностика на догоспитальном этапе	25
9. Острая диарея	26
10. Хроническая диарея	28
11. Диарейные заболевания инфекционной природы	28
12. Синдром диареи при неинфекционных заболеваниях	55
13. Алгоритм оказания скорой медицинской помощи	70
14. Заключение	73
15. Литература	74

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБТ	– антибактериальная терапия
АД	– артериальное давление
БПО	– бактериальное пищевое отравление
ДПК	– 12-ти перстная кишка
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИБ	– инфекционные болезни
ИТШ	– инфекционно-токсический шок
КОД	– коллоидно-осмотическое давление
НЯК	– неспецифический язвенный колит
ОКИ	– острые кишечные инфекции
ОРВИ	– острые респираторные вирусные инфекции
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ЭАКП	– энтероадгезивная кишечная палочка
ЭГКП	– энтерогеморрагическая кишечная палочка
ЭИКП	– энтероинвазивная кишечная палочка
ЭПКП	– энтеропатогенная кишечная палочка
ЭТКП	– энтеротоксигенная кишечная палочка

1. ВВЕДЕНИЕ

Острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают ведущее место в инфекционной патологии у детей и взрослых, уступая по заболеваемости только гриппу и острым респираторным инфекциям. По данным ВОЗ ежегодно в мире регистрируются до 1–1,2 млрд. диарейных заболеваний. Уровень заболеваемости в России остается постоянно высоким в течение последних десятилетий.

Многообразие причин диареи и большой удельный вес среди них различных полиэтиологических факторов с широким диапазоном клинических проявлений заболеваний, начиная от субклинических форм до токсических, обуславливают практическую важность дифференциальной диагностики диарейного синдрома в распознавании инфекционных заболеваний. Дифференциальная диагностика ОКИ в начальном периоде заболевания представляет большие трудности из-за сходности клинических проявлений и требует тщательной дифференциации с другими заболеваниями, протекающих с диарейным синдромом.

Случаи диареи широко распространены в человеческой популяции. Точных статистических данных нет, так как многие пациенты не обращаются за медицинской помощью к врачу из-за стеснительности или стыда, особенно при кратковременных эпизодах диареи.

Структура кишечных инфекций значительно меняется в зависимости от эпидемической ситуации, что определяет первостепенное значение всесторонней оценки синдрома диареи.

и первичной дифференциальной диагностике острых кишечных инфекций на догоспитальном этапе.

Представленные материалы свидетельствуют, что возникновение диареи нельзя связывать только с какой-либо острой кишечной инфекцией. Накопленные факты о природе диарейного синдрома вывели его за рамки одной нозологической формы. Следует отметить, что диарея является отдельным звеном в цепи многих клинических проявлений и взаимосвязанных патологических процессов как в самом ЖКТ, так и вне его, что объясняет многоликий клинический характер и выводит диарейные заболевания на уровень крупной клинической и общепатологической проблемы.

Специалисты СМП являются первым звеном в оказании медицинской помощи пациентам с ОКИ и от качества выполненной ими работы, во многом зависит дальнейший прогноз заболевания. Также немаловажное значение имеют правильная оценка жалоб, данных эпидемиологического анамнеза и грамотный подход к методике проведения обследования с целью установления предварительного диагноза. Для своевременного назначения адекватной терапии и правильно выбранной тактики осуществления медицинской эвакуации больных в профильный стационар важное значение имеет грамотная предварительная диагностика.

Возможность использования данного материала в условиях оказания скорой и неотложной медицинской помощи, существенно облегчит диагностический поиск, поможет правильно диагностировать патологию и определиться с порядком медицинской эвакуации, что несомненно улучшит качество оказания медицинской помощи пациентам.

2. ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Диарея – древний и малоприятный недуг, борьбу с которым человечество ведет не одно тысячелетие. Обычай пить сухие вина перед едой, существующий в ряде южных европейских стран, сложился из-за низкого качества питьевой воды, употребление которой нередко приводило к возникновению вспышек кишечных инфекций. В поисках панацеи наши предшественники прибегали к разным средствам – от мха и сенной трухи

до соленой водки. Весной 2017г. палеонтологи обнаружили на челюсти неандертальца следы пеницилла-бактерицидного грибка, который и сегодня встречается в зарослях мха. За находкой последовала гипотеза: наш дальний предок использовал мох как лекарство, стараясь избавиться от диареи, которую вполне могла вызвать патогенная бактерия *Enterocytozoon bieneus*, найденная в той же пробе.

Огромное количество случаев диарей связано с дизентерией. Известны исторические факты, когда войска проигрывали сражения или отступали из-за возникновения в них тяжелых вспышек дизентерии. Ареетем (1-й век н.э) введен клинический термин «натужный понос». Первым описал и дал название болезни Гиппократ. До нас дошел рецепт лекарства, который античный эскулап рекомендовал больным: «Выдавить сок черного винограда и граната, смешать его с вином, добавить крошки овечьего сыра и щепотку муки из обжаренной пшеницы».

Шотландскому ботанику Джорджу Уатту во время путешествия по Индии местные жители предлагали следующий рецепт от диареи: отвар из коры нильской акации и толченую древесину каламбака-алойного дерева. Жители Сибири лечили расстройства желудка растительными настоями, используя культуры с выраженными вяжущими свойствами: пижма, тысячелистник, черемуха, корень конского щавеля, полынь, багульник и чеснок. В детской практике в лечении кишечных инфекций использовали корень кровохлебки.

В конце XVIII века впервые заразительность испражнений доказана голландским врачом Ван Гейне. Важным этапом в изучении болезни явился 1891г., когда русский ученый А. В. Григорьев обнаружил в трупах умерших от дизентерии возбудителя и описал его. В 1898г. К. Шига выделил культуру шигелл. В 1900г. С. Флекснер открыл и описал еще одну группу возбудителя. Позднее были выделены возбудители дизентерии Зонне, Штутцера-Шмитца, Бойда.

В XX веке было установлено, что вызывать диарейные заболевания могут не только бактерии, но и вирусы: рота-, нора-, энтеровирусы.

3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Диарея или понос (от греч. *diarrheo* – истекаю) – клинический синдром, патологическое состояние при котором у больного наблюдается учащенное (более 2 раз в сутки) опорожнение кишечника с выделением обильных жидких, водянистых или кашицеобразных испражнений, часто сопровождающихся болевыми ощущениями в области живота, экстренными императивными позывами на акт дефекации.

Основным признаком диареи является повышение жидкости фекалий за сутки от кашицеобразной консистенции до водянистой.

Диагностические критерии диареи включают один или два из указанных критериев:

1. Обязательные критерии:

- увеличение объема каловых масс за счет жидкого компонента;
- изменение консистенции фекалий от неоформленной мягкой, кашицеобразной до водянистой.

2. Подтверждающие критерии:

- увеличение суточного объема каловых масс (масса стула более 200 г);
- увеличение частоты актов дефекации более 3 раз в сутки;
- urgentный характер позывов к дефекации;
- наличие патологических примесей в испражнениях (слизь, кровь) или непереваренной пищи.

Масса стула здоровых взрослых колеблется от 100 до 300 гр. в сутки в зависимости от количества клетчатки в пище и объема остающейся в нем воды и не усвоенных веществ. Если продолжительность жидкого стула не превышает 2–3-х недель диарея называется острой, в случаях если жидкий стул продолжается более 3-х недель –

хронической. Хроническую диарею также характеризует систематический обильный стул, масса которого превышает 300 гр. в сутки. Однако у людей, употребляющих пищу, богатую растительными волокнами, такая масса стула может быть и в норме.

4. ОБЩИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДИАРЕИ

Диарея, с точки зрения патофизиологических механизмов, рассматривается как выделение жидких каловых масс через прямую кишку в связи с нарушением всасывания воды и электролитов в кишечнике. Поэтому патогенез диареи различной этиологии имеет много общего.

Каждый день с пищей человек употребляет до 2 л жидкости. Способность тонкой и толстой кишок всасывать воду и электролиты огромна. Общая масса поступающих в просвет желудочно-кишечного тракта секретов слюнных (слюна – 1,5 л) и желудочных желез (желудочный сок – 2,5 л), системы желчевыделения (желчь – 0,5л), поджелудочной железы (панкреатический сок – 1,5 л) и тонкой кишки (кишечный сок – 1 л), достигают в среднем 7 л, и формируют необходимую среду для течения нормальных процессов внутриполостного и пристеночного пищеварения. В тонкой кишке происходит преимущественно всасывание воды. Тонкая кишка хорошо адаптирована к ежедневным колебаниям потребления жидкости или секреции. После экстенсивного процесса пищеварения и абсорбции, происходящих в тонкой кишке, сохраняется лишь небольшая питательная ценность этой жидкости. В обычных условиях колоноциты поглощают в среднем около 1 л воды в сутки, но абсорбция может быть и повышена. Толстая кишка способна всасывать до 4–7 л плазмозаменителя, стекаемого в слепую кишку с обычной скоростью. Когда прием или секреция жидкости превышает резервные возможности абсорбции кишечника, в случаях нарушения всасывания, возникает диарея. При снижении всасывания воды на 1–2 % допускается развитие поноса.

Основная функция толстой кишки заключается в превращении стекающей из подвздошной кишки жидкости в плотные каловые массы до того, как они достигнут прямой кишки и будут выделены. Нормальная функция толстой кишки обеспечивается несколькими важными физиологическими процессами, к которым относятся:

- абсорбция жидкости и электролитов;
- перистальтические сокращения, обеспечивающие перемешивание, отжимание влаги и продвижение каловых масс к прямой кишке и дефекации.

4.1. Абсорбция жидкости и электролитов

В употребляемой пище содержание пищевых волокон относительно низкое. Каждый день количество образуемых каловых масс, в среднем составляет менее 200 г, из которых на долю воды приходится от 60 до 80 %. Следует отметить, что в толстой кишке в норме абсорбируется до 80–90 % поступающей в нее жидкости и укладывается в диапазон ее абсорбционной способности: 6 л воды и 800 мэкв Na⁺ в сутки (Таблица 1).

Таблица 1.

Показатели баланса жидкости в желудочно-кишечном тракте

Поступления	Количество (мл)	Отток	Количество (мл)
Слюна	1 000		
Пища	2 000		
Желудочная секреция	2 000		
Панкреатическая секреция	1 000		
Желчь	400		
Секреция в тощей кишке	2 000	Тощая кишка	5 000
Секреция в	600	Подвздошная кишка	2 900

подвздошной кишке		Толстая кишка	1 000
Общий объем	9 000	Общий объем	8 900

Через илеоцекальную заслонку в толстый отдел кишечника в течении суток поступает от 1 до 2 л воды, 90 % которой всасывается, и лишь до 150 мл теряется с калом. Даже незначительные изменения количества жидкости в кале ведут к неоформленному или более твердому, чем в норме, калу.

В большинстве случаев в основе возникновения диареи лежит нарушение абсорбции и/или секреции воды и электролитов в кишечнике. Эти два разнонаправленных процесса активно протекают в тонкой кишке. В норме именно ионный транспорт контролирует абсорбцию и секрецию воды в кишечнике. Такие вещества, как глюкоза, аминокислоты, стимулируют всасывание ионов и воды. Перемещение воды в просвет и из просвета тонкой кишки происходит пассивно, по осмотическому градиенту, который создается активным транспортом электролитов. Это обусловлено высокой проницаемостью мембран энтероцитов. Всасывание воды и электролитов происходит через межклеточные пространства. Вода и электролиты всасываются и секретируются энтероцитами и колоноцитами. Эпителий ворсинок обеспечивает всасывание ионов Na^+ , Cl^- и воды. В эпителии крипт происходит их секреция. За сутки с пищей и соками в кишечник поступает 800 ммоль Na^+ , 100 ммоль K^+ и 700 ммоль Cl^- .

Абсорбция ионов Na^+ и воды происходит в специализированных клетках концевой части ворсинок, в основном, благодаря действию двух молекулярных клеточных механизмов:

1. Сопряженный транспорт Na^+ и глюкозы в клетку через апикальную мембрану энтероцитов под действием $\text{Na}^+ \text{K}^+$ насоса, выводящего Na^+ из клетки.
2. Транспорт Na^+ внутрь клетки в обмен на ион H^+ , выходящий в просвет кишечника.

Благодаря сопряжению этих механизмов достигается медленное поступление воды в организм. Если бы вода не превращалась в осмотически активный раствор, она быстро проходила бы через чрезвычайно проницаемую для нее кишечную стенку тонкой кишки и уже через несколько секунд поступала бы в кровь. Поэтому, при употреблении ее в большом количестве, могла бы создать перегрузку правой половины сердца, приводящую к СН. Одновременно в абсорбирующие клетки ворсинок поступает анион Cl^- , обменивающийся на ион бикарбоната (HCO_3^-). Секреция жидкости в просвет кишечника осуществляется преимущественно клетками крипт и также регулируется секрецией электролитов, в первую очередь ионов Cl^- . При этом абсорбция Na^+ клетками ворсинок сопровождается соответствующим перемещением Cl^- , а секреция Cl^- клетками крипт – секрецией Na^+ . Активно абсорбированный Na^+ из просвета толстой кишки в парацеллюлярные водные каналы, повышает в них осмотическое давление, а, следовательно, и гидростатическое давление. Повышение гидростатического давления обуславливает всасывание воды через малопроницаемую мембрану капилляров в плазму крови.

Следует отметить, что в толстой кишке в регулировании транспорта ионов Na^+ и воды принимают участие короткоцепочные жирные кислоты, производимые индигенной микробиотой, в основном масляная кислота активируют $\text{Na}^+ \text{K}^+$ насос базолатеральной мембраны колоноцита и повышают ее проницаемость для Na^+ , а следовательно, и воды. Секретируемый бикарбонат превращается частично в двуокись углерода именно посредством реакции с кислотами, продуцируемыми бактериями густо населяющими толстую кишку. В толстой кишке происходит окончательная задержка Na^+ и воды. До 70 % Na^+ , поступающего в толстую кишку, всасывается.

5. ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДИАРЕЙНОГО СИНДРОМА И КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

5.1 Основные механизмы диарейного синдрома

Патогенез диареи сложен и включает много факторов, роль которых при разных заболеваниях неодинакова. Многообразие причин диареи и большой удельный вес среди них различных факторов (бактериальных, вирусных) обуславливают практическую важность дифференциальной диагностики диарей в распознавании инфекционной этиологии заболеваний. У больных кишечными инфекциями диарея связана с гиперсекрецией воды и электролитов вследствие того, что бактериальные токсины повышают активность аденилатциклазы в кишечной стенке с образованием цАМФ. При глютенной энтеропатии первостепенную роль играют гиперосмотические факторы, связанные с нарушением переваривания и всасывания пищевых веществ в тонкой кишке. У больных, перенесших обширную резекцию тонкой кишки, важное значение в патогенезе диареи имеет секреторный фактор, развивающийся вследствие нарушения выделения желчных кислот и бактериального обсеменения тонкой кишки. При воспалительных диареях микробы и/или их токсины повреждают клетки слизистой оболочки, вызывают воспаление, и кал содержит патологические примеси.

В патогенезе диареи участвуют следующие механизмы:

- кишечная гиперсекреция, связанная с секрецией воды и электролитов энтероцитами;
- повышение осмотического давления в полости кишки;
- нарушения процессов пристеночного пищеварения и всасывания в кишечнике;
- нарушение транзита кишечного содержимого,
- воспалительная экссудация (гиперэкссудация) слизистой оболочки кишечника.

Следует отметить, что механизмы диареи тесно связаны между собой, но для каждого заболевания, несомненно характерен преобладающий тип нарушения ионного транспорта.

В соответствии с ведущим механизмом диареи различают типы:

- гиперсекреторный;
- осмотический;
- гипер- и гипокинетический;
- гиперэкссудативный.

В норме абсорбцию и секрецию воды в кишечнике контролирует именно ионный транспорт. Клетки ворсинок являются преимущественно абсорбирующими, а клетки крипт – секреторными, а так как при повреждении или потере ворсинок, что происходит при большинстве заболеваний кишечника, оставшиеся клетки сохраняются лишь в криптах, секреция превалирует над абсорбцией и развивается секреторная диарея.

5.2. Секреторная диарея

Под термином «секреция» понимают процесс активного и пассивного транспорта жидкости и растворенных веществ из полости кишечника в плазму и из плазмы в просвет кишки. Гиперсекреция характеризует общий механизм в патогенезе диареи при всех заболеваниях тонкой кишки, возникающий в результате преобладания секреции воды в просвет кишечника над всасыванием. Водная диарея появляется в случаях увеличения количества воды в стуле от 60 до 90 %.

Основными активаторами этого процесса являются бактериальные токсины (например, холерный), энтеропатогенные вирусы, некоторые лекарства и биологически активные вещества.

Типичным примером секреторной диареи является диарея при холере. Холерный вибрион размножается в просвете тонкого кишечника и вырабатывает экзотоксин, называемый холерогеном, который активирует ферментативную систему энтероцитов – аденилатциклазу. Это приводит к усилению реакции фосфорилирования и расщеплению АТФ с образованием цАМФ. В результате внутри клетки повышается концентрация цАМФ и накапливается большое количество энергии, что активизирует хлоранионные

каналы, через которые из энтероцитов выходят электролиты и вслед за ними пассивно в просвет кишечника поступает вода. Это приводит к скоплению в просвете кишечника превышающего количества воды и электролитов, к развитию водянистой, секреторной диареи. Данную диарею называют еще электролитной, так как происходит потеря не только воды, но и электролитов (Таблица 2).

Энтеротоксины стимулируют секрецию без повреждения клеток слизистой оболочки, и стул наблюдается водянистым, без патологических примесей. Такой вид невоспалительной диареи наблюдается при некоторых бактериальных инфекциях: холера, дизентерия Зонне, эшерихиоз, кишечные инфекции вирусной этиологии, из простейших – лямблиоз.

Таблица 2.

Пусковые механизмы	Критерии диагностики
<p>Гиперсекреция и нарушение всасывания воды и электролитов (натрий, калий, хлор) энтероцитами в результате активации системы аденилатциклазы (цАМФ) под воздействием секреторных агентов:</p> <ul style="list-style-type: none"> – бактериальных экзотоксинов; – простагландинов; – серотонина; – кальцитонина и других биологически активных веществ. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Вовлечение в патологический процесс только тонкого отдела кишечника (энтерит или гастроэнтерит) – без явлений метеоризма и болевого синдрома. 2. Быстро прогрессирующий токсикоз с экзикозом, вплоть до развития «алгидного» состояния при холере. 3. Отсутствие гематологических, копрологических признаков воспаления и патологических примесей в стуле.

Секреторную диарею вызывают связанные с жизнедеятельностью микроорганизмов биохимические процессы в кишечнике: образование свободных желчных кислот с уменьшением доли конъюгированных желчных кислот, участвующих во всасывании липидов, и накоплением вследствие этого в полости кишки длинноцепочечных жирных кислот.

Способностью увеличивать секрецию натрия и воды в просвет кишки обладают также некоторые желудочно-кишечные гормоны (секретин, вазоактивный пептид), простагландины, серотонин и кальцитонин, а также слабительные средства, содержащие антрогликозиды (лист сены, кора крушины, ревеня) и касторовое масло. При нарушении всасывания желчных кислот или плохой сократительной функции желчного пузыря фекалии обычно приобретают ярко желтую или зеленую окраску.

Секреторная диарея характеризуется обильным водянистым стулом (более 1 л), не сопровождающимся болью. Осмотическое давление кишечного содержимого при секреторной диарее значительно ниже осмолярного давления плазмы крови.

5.3. Осмотическая или гиперосмолярная диарея

Осмотическая диарея развивается вследствие повышения осмотического давления химуса, когда вода и растворенные в ней вещества остаются в просвете кишечника, а также в случаях, когда толстая кишка не может справиться с количеством жидкости, поступающей из подвздошной кишки.

Данная патология отмечается в двух случаях:

1. Когда количество или состав внутрикишечного содержимого превышают нормальную абсорбционную способность толстой кишки.

2. При уменьшении всасывательной возможности толстой кишки.

Повышение осмотического давления в полости кишки наблюдается:

- при дисахаридазной недостаточности (при гиполактазии);
- при синдроме нарушенного всасывания;
- при повышенном поступлении в кишечник осмотически активных веществ: солевых слабительных, содержащих ионы магния и фосфора, антациды, сорбитол и др.

Факторы, нарушающие процесс нормального всасывания в толстой кишке:

- заболевание или повреждение эпителия толстой кишки (язвенный колит);
- нарушение моторики толстой кишки, вызывающее слишком быстрое прохождение содержимого, в результате чего сокращается время, необходимое для ферментации и абсорбции (синдром раздраженного кишечника);
- патологическая секреция в толстом кишечнике;
- дефицит бактерий, обуславливающий замедленное ферментативное расщепление углеводов в короткоцепочные жирные кислоты и вызывающий вторичное нарушение всасывания жидкости.

Уменьшением количества кишечной микрофлоры объясняется развитие осмотической диареи после приема внутрь антибиотиков широкого спектра действия.

При гиперосмолярной диарее стул неоформленный, обильный с большим количеством непереваренных остатков пищи и не сопровождается болью. Осмотическое давление кишечного содержимого значительно выше осмолярного давления плазмы крови (Таблица 3).

Таблица 3.

Пусковые механизмы	Критерии диагностики
Гиперосмолярность химуса и нарушение реабсорбции воды и электролитов из просвета кишечника в результате нарушения: – мембранного (поражение патогенами энтероцитов) и полостного (дефицит панкреатических ферментов) пищеварения с развитием дисахаридазной (чаще лактазной) недостаточности; – бактериального брожения углеводов (метеоризм, усиление перистальтики кишечника и болевой синдром).	1. Вовлечение в патологический процесс только тонкого отдела кишечника (энтерит, гастроэнтерит) с явлениями метеоризма с 1-х дней заболевания. 2. Отсутствие гематологических и копрологических признаков воспаления. 3. Клинические проявления токсикоза с эксикозом 1, 2, 3 степени.

5.4. Гипер- и гипокINETическая диарея

Причиной гипер- и гипокINETической диареи является нарушение транзита кишечного содержимого. Способствуют увеличению скорости транзита слабительные и антацидные средства, содержащие соли магния, а также биологически активные вещества: секретин, гастрин, панкреозимин, серотонин и простагландины. У больных склеродермией, в случаях наличия слепой петли у больных энтеро-энтероаностомами продолжительность транзита кишечного содержимого увеличивается. Наблюдается как нарушение скорости транзита, так и бактериальное обсеменение тонкой кишки, которое развивается в результате распространения бактерий из толстой кишки в тонкую. Особенно часто наблюдается повышение и снижение моторной активности кишечника у больных синдромом раздраженного кишечника.

При гипер- и гипокINETической диарее стул частый и жидкий, но суточное количество его не превышает 200–300 г, появлению его предшествует схваткообразная боль в животе. Осмотическое давление кишечного содержимого приблизительно соответствует осмотическому давлению плазмы крови.

5.5. Гиперэкссудативная диарея

Гиперэкссудативная диарея возникает вследствие «сброса» воды и электролитов в просвет кишки через поврежденную слизистую оболочку и сопутствует экссудации белка в просвет кишки. Данный тип диареи наблюдается при воспалительных заболеваниях кишечника: болезни Крона, язвенном колите, туберкулезе кишечника, сальмонеллезе, дизентерии и других острых кишечных инфекциях; при злокачественных заболеваниях и

ишемической болезни кишечника. При экссудативной диарее стул жидкий, часто с кровью и гноем; после стула появляется боль в животе. Осмотическое давление фекалий чаще выше осмотического давления плазмы крови (Таблица 4).

Таблица 4.

Пусковые механизмы	Критерии диагностики
<p>Адгезия, колонизация и инвазия бактериальных агентов в эпителий кишечника с развитием воспалительного процесса. Нарушение всасывания воды и электролитов из просвета кишечника в результате:</p> <ul style="list-style-type: none"> – усиления перистальтики и быстрой эвакуации химуса; – гиперосмолярности, за счет продуктов воспаления и нарушенного пищеварения (белка и углеводов). <p>Повышение экссудации воды и электролитов через поврежденную воспалительным процессом слизистую кишечника. Наличие эрозивного или язвенно-некротического процессов в толстом отделе кишечника с повышением чувствительности рецепторов и паретическим состоянием сфинктеров прямой кишки при колитах.</p>	<p>1. Вовлечение в патологический процесс любого отдела кишечника (энтерит, колит, энтероколит и т.д.).</p> <p>2. Гематологические (лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, ускоренная СОЭ) и копрологические (лейкоциты, эритроциты, слизь) признаки воспалительного процесса.</p> <p>3. При среднетяжелых и тяжелых формах – наличие любого клинического варианта инфекционного токсикоза (нейротоксикоз, эксикоз, инфекционно-токсический шок и др.)</p>

6. СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ДИАРЕЕ

При острых диарейных (острых кишечных) инфекциях симптомокомплекс поражения ЖКТ (диспепсия, рвота, боли в животе разной локализации, диарея) определяет основные клинические проявления болезни. Наиболее значимые в его составе симптомы представлены в таблице 5.

Таблица 5.

Симптомы, входящие в синдром диспепсии, и их определение

Симптом	Определение
Боли, локализованные в подложечной области	Боли субъективно воспринимаются как неприятные ощущения, которые пациент чувствует как повреждение тканей. Могут беспокоить и другие симптомы, но пациент их не определяет как боли. При расспросе пациента следует отличать боли от чувства дискомфорта
Дискомфорт с локализацией в подложечной области	Субъективное неприятное ощущение, которое не интерпретируется пациентом как боль и включает симптомы, указанные ниже
Раннее насыщение	Чувство переполнения в желудке сразу после начала еды и независимо от объема принятой пищи, в результате чего прием пищи может быть завершён
Переполнение	Неприятное ощущение задержки пищи в желудке, которое может быть связано или не связано с приемом пищи
Вздутие в эпигастральной области	Чувство распираания в подложечной области, которое отличается от видимого вздутия живота
Тошнота	Ощущение дурноты и приближающейся рвоты

Диспепсия – субъективные проявления, обусловленные нарушением пищеварения с ощущением боли или дискомфорта: болезненность, локализованная в подложечной области по срединной линии, распирающие или чувство переполнения желудка, тяжесть, метеоризм, потеря аппетита, изжога, отрыжка, тошнота, рвота, запор.

Синдром диспепсии характерен для бактериальных пищевых отравлений (БПО), сальмонеллеза, эшерихиоза, гастроинтестинальной формы иерсиниоза, ротавирусного гастроэнтерита и других вирусных диарей, начального периода ботулизма, преджелтушного периода вирусных гепатитов.

Диспепсический синдром наблюдается в клинике различных органических поражений и функциональных расстройств ЖКТ: язвенная болезнь желудка, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, желчно-каменная болезнь, хронический панкреатит, злокачественные опухоли. В клинической практике, диспепсия, обусловленная данными заболеваниями, позволяет говорить как о синдроме органической диспепсии. Если в ходе комплексного обследования больного не диагностированы данные заболевания, правомочен диагноз функциональной диспепсии.

Рвота – часто наблюдаемый симптом при острых диарейных инфекциях, возникающий в результате воспалительных изменений слизистой оболочки, повышения проницаемости мембран клеток из-за действия эндотоксина возбудителя, значительного выделения жидкости в просвет верхних отделов ЖКТ и обратной перистальтики. Наблюдается характерное сочетание рвоты с синдромом интоксикации для большинства острых диарейных заболеваний. При других инфекционных заболеваниях (рожа, менингококковая инфекция, тропическая малярия) в связи с интоксикацией, отмечается рвота в начальном периоде инфекций.

Рвота является клиническим симптомом острых хирургических и гинекологических заболеваний, декомпенсации сахарного диабета, токсикоза первой половины беременности, абстинентного синдрома у больных хроническим алкоголизмом и наркоманией, отравления солями тяжелых металлов, ядовитыми грибами, фосфорорганическими соединениями и суррогатами алкоголя.

Церебральная рвота характерна для нейроинфекций, гипертонического криза, острого нарушения мозгового кровообращения, субарахноидального кровоизлияния. Предшествующая тошнота и облегчение после рвоты позволяет отличить гастритический ее генез от церебрального.

Боли в животе – являются одним из основных симптомов острых диарейных инфекций. Их локализация и характер зависят от места и распространенности воспалительного процесса в слизистой кишечника. Так, для острого энтерита характерны схваткообразные боли по всему животу, для острого колита боли схваткообразные с локализацией в подвздошных областях, для дистального колита характерны боль в левой подвздошной области и пальпируемая болезненная спазмированная сигмовидная кишка, типичные для колитического варианта шигеллеза.

Боли в эпигастриальной области, наблюдаемые при гастритическом или гастроэнтеритическом вариантах БПО, могут возникать при инфаркте миокарда при его локализации в области задней стенки левого желудочка и при нижнедолевой пневмонии. В отличие от болей в животе иной этиологии, при острых диарейных инфекциях боли схваткообразные, с отсутствием четкой локальной болезненности и симптомов раздражения брюшины.

При дифференциальной диагностике болевого синдрома следует помнить, что под маской ОКИ могут протекать острая хирургическая (острый аппендицит, холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость, тромбоз мезентериальных сосудов, перфорация полого органа) и гинекологическая патология (внематочная беременность, перекрут ножки кисты яичника, пельвиоперитонит, апоплексия яичника).

Диарея – учащенная дефекация с выделением жидких каловых масс.

Диарея может быть острой и хронической. При инфекционных заболеваниях диарея развивается остро, характер её зависит от особенностей возбудителя (способность продуцировать энтеротоксины, инвазивность, интенсивность образования эндотоксинов) и уровня поражения ЖКТ. Хроническая диарея более свойственна неинфекционной патологии.

Необходимо определить уровень поражения ЖКТ, выявить наличие тонкокишечной или толстокишечной диареи, так как в зависимости от уровня поражения кишечника диарея может иметь ряд характерных отличий.

Диагностическими критериями диарейного синдрома являются:

- частота стула;
- объем стула;
- характер стула;
- наличие/отсутствие тенезмов.

Частота стула может зависеть от различных причин, что вызывает его колебания от 2–3 до 10–15 раз в сутки. Отмечается тесная связь с объемом каловых масс: редкий стул сочетается с большим его объемом, а более частый – с небольшим.

Наличие редкой дефекации и жидкого обильного стула характерно для поражения тонкой кишки. Частый, с малым объемом стул, свидетельствует о поражении толстого кишечника.

Характеристика стула включает такое его качество, как консистенция (оформленный, полуоформленный, жидкий, кашицеобразный, мазеобразный, водянистый), наличие или отсутствие патологических примесей (слизь, гной, кровь), остатков непереваренной пищи (жиров – стеаторея, мышечных волокон – креаторея, растительных волокон, глыбок крахмала – амилорея). Стул может быть пенистым (большое количество газа), с кислым или зловонным запахом.

Диарейный синдром часто сопровождают изменения окраски испражнений, которая определяется качественным составом пищи, степенью ее обработки ферментами, наличием примесей. Обесцвеченные беловато-серые испражнения наблюдаются при ахолии (обусловленной механической желтухой), иногда такой цвет приобретают испражнения при обильной примеси гноя и слизи. У детей стул при диарее нередко приобретает зеленый цвет благодаря реакции биливердина.

7. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

При первичном осмотре больного необходимо уметь заподозрить наличие инфекционной патологии. Клиническое обследование инфекционного больного основывается на тех же пропедевтических принципах, используемых в клинической практике внутренних болезней, но с некоторыми особенностями.

1. Общий осмотр больного. Указывают основные ведущие жалобы: повышение температуры тела, озноб, головная боль, боли в животе, жидкий стул и др. Симптомы должны быть охарактеризованы подробно с указанием интенсивности, локализации, периодичности возникновения.

Обращают внимание на общий внешний вид, оценивают тяжесть состояния, степень выраженности диспептических нарушений (тошноту, частоту рвоты), имеются ли нарушения периферической микроциркуляции (бледность, мраморность, цианоз кожных покровов), степень эластичности, влажности слизистых и кожи, степень потери массы тела, снижения тургора тканей и мышечного тонуса, снижение диуреза. Выявляют симптомы дыхательной и сердечной недостаточности.

При обследовании органов пищеварения обращают внимание на характерные симптомы: оценка участия живота в акте дыхания, наличие перистальтики кишечника, степень болезненности живота и её локализация. Оценивают частоту и характер стула.

Имеет значение положение тела или поведение пациента (при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки чаще всего пациент занимает положение на боку

или спине, прижимая руками болезненную область живота и сгибая в коленях ноги, при острых болях, обусловленных заболеваниями поджелудочной железы, положение лежа на животе, подкладывая подушку и подтягивая под себя согнутые ноги, пассивное положение при гиповолемии) и др.

Осмотр кожных покровов, влажность, цвет (сухость, выраженная бледность, синюшность при гиповолемическом шоке).

Тургор тканей (от лат. «быть наполненным») обусловлен состоянием подкожной жировой клетчатки и мышц. При сдавлении большим и указательным пальцами складки из кожи и подлежащих тканей на внутренней поверхности плеча или бедра определяется ощущение сопротивления (Рис. 1 а, б). В норме складка плотная, упругая и соответствует удовлетворительному тургору тканей.



Рис. 1 а, б. Обследование кожи брюшной стенки: а – кожа сухая, складчатая со снижением эластичности, б – нерасправляющиеся кожные складки, запавший живот

Эластичность кожных покровов характеризует степень гиповолемии, о которой можно судить по времени расправления кожной складки. Кожу на тыльной поверхности кисти захватывают большим и указательными пальцами с образованием складки, после чего определяют скорость ее расправления. В норме кожная складка расправляется сразу, менее одной секунды, при гиповолемии от 1 до 2 секунд и более. Нормальная кожа должна обладать хорошим тургором, быть эластичной и плотной на ощупь. В пожилом возрасте, у некоторых пациентов имеется относительная гиповолемия, тургор и эластичность кожи незначительно снижены и без гиповолемического синдрома.

При осмотре ротовой полости играет важную роль язык и слизистые: увеличение языка, наличие отпечатков зубов по его краям, местные изменения в виде глоссита, язв, афт, трещин и рубцов. Налет на языке может носить как локальный характер (у корня языка, по центру), так и быть сплошь. Как при многих инфекционных заболеваниях, так и при заболеваниях желудка, кишечника, печени встречается изменение цвета налета от белого до черного. Имеет значение толщина налета:

- при остро протекающем заболевании налет тонкий;
- при хронических заболеваниях толстый;
- белый налет у корня свидетельствует о наличии ОКИ с вовлечением в процесс толстой и тонкой кишки;
- белесоватый налет в области средней трети может характеризовать заболевания двенадцатиперстной кишки;
- белый налет на задней трети языка проявляется при заболеваниях толстой кишки;

– тёмно-коричневый налет наблюдается при хронических заболеваниях ЖКТ, сопровождающихся обезвоживанием (Рис. 2–10).



Рис. 2. Язык в норме: розовый, чистый, влажный, симметричный, с нормальными нитевидными сосочками



Рис. 3. Сухой язык с налетом белого цвета

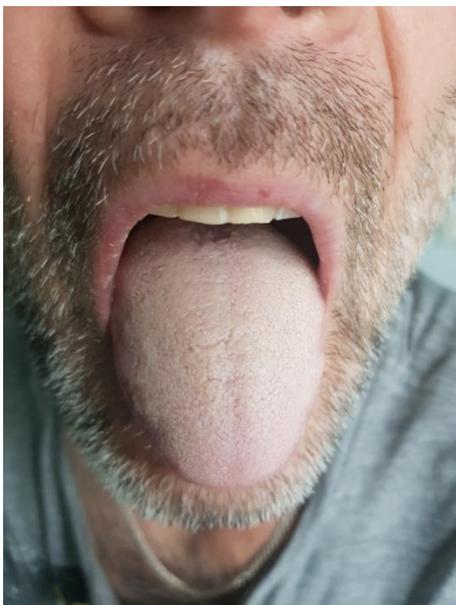


Рис. 4. Сухой язык с густым белым налетом



Рис. 5. Сухой язык, покрытый на всем протяжении плотным белым налетом



Рис. 6. Складчатый (скротальный), сухой язык



Рис. 7. Сухой язык с отпечатками зубов и поперечными складками



Рис. 8. Географический язык. Доброкачественный мигрирующий глоссит



Рис. 9. Кандидоз языка



а



б

Рис. 10 а, б. Отпечатки зубов: а – на боковой поверхности языка, б – на кончике языка

2. При осмотре живота обращают внимание на его форму: симметричный, асимметричный, втянутый или вздутый, наличие рубцов и стрий на передней брюшной стенке, расширение и извитость подкожных вен, наличие грыж белой линии живота и пупочного кольца, усиление перистальтики живота, а также участие живота в акте дыхания. Наличие равномерных или неравномерных выпячиваний требует исключения непроходимости кишечника или ущемление грыжи (Рис. 11–14).



Рис. 11. Запавший «ладьевидный» живот



Рис. 12. Вздутие живота с наличием стрий



Рис. 13. Гигантская пупочная грыжа



Рис. 14. Вздутие живота с наличием пятен темно-фиолетового цвета и стрий

3. Пальпация живота (поверхностная, ориентировочная и глубокая, скользящая по Образцову–Стражеско) поверхностная (она же ориентировочная) помогает выявить локализацию боли и напряжение мышц брюшного пресса, расхождение прямых мышц живота, увеличение внутренних органов или расположенных на поверхности объемных образований.

Техника проведения заключается в наложении руки специалиста плашмя на живот, производя пальпацию легким нажимом на брюшную стенку кончиками II, III, IV и V пальцев. Начинают с левой подвздошной области и далее переходят в правую подвздошную область, как бы проводя сравнительную пальпацию, последовательно перемещая руку выше на 3–4 см в симметричные участки живота слева и справа, определяя степень напряжения передней брюшной стенки, активную перистальтику или объемные образования.

Методическая глубокая скользящая пальпация по Образцову–Стражеско дает представление о состоянии органов брюшной полости. Техника пальпации проводится в несколько этапов. Накладываем кисть правой руки на переднюю брюшную стенку в соответствии с локализацией пальпируемого органа, далее во время вдоха больного

формируем кожную складку, слегка согнутыми пальцами сдвигая кожу в сторону противоположную направления последующего скольжения по кишке, во время выдоха больного необходимо как можно глубже погрузить кончики пальцев в глубь брюшной полости, по возможности до ее задней стенки и заключительный этап в конце выдоха скользящим движением кисти правой руки прощупывают орган придавливая его к задней стенке брюшной полости.

4. Перкуссия живота может быть проведена в горизонтальном, вертикальном положении и в положении больного на боку. В норме над поверхностью брюшной полости перкутируется тимпанический звук, перкуссия живота должна проводиться тихими перкуторными ударами. Укорочение перкуторного звука может говорить о поражении мезентериальных лимфатических узлов и наличии мезаденита при инфекционных заболеваниях (иерсиниоз) Перкуссия живота позволяет определить границы органов в брюшной полости, наличие свободной или осумкованной жидкости в брюшной полости (асцит или кровотечение).

В вертикальном положении выявляется даже небольшое количество жидкости. К перкуссии живота относится и метод флюктуации, используемый для определения большого количества свободной жидкости в брюшной полости. Тщательное физикальное исследование позволяет провести дифференциальную диагностику между инфекционными и неинфекционными заболеваниями для определения дальнейшей маршрутизации пациента.

8. ОБЩИЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ДИАРЕЙНОГО СИНДРОМА

8.1. Первичная синдромальная диагностика

В клинической картине диарейных заболеваний можно выделить следующие **основные клинические синдромы:**

1. Интоксикационный.
2. Гастроинтестинальный (гастрит, энтерит, гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит, колит).
3. Дегидратационный синдром (обезвоживание).

Интоксикационный синдром наиболее характерен для острых кишечных инфекций, но может наблюдаться и при ряде неинфекционных воспалительных заболеваний (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, опухоли в стадии распада, острый аппендицит, сальпингоофорит и др.).

Клинические признаки: слабость, озноб, ломота в теле, мышцах и суставах, повышение температуры тела, головная боль с головокружением. В случаях течения тяжелой интоксикации может отмечаться вялость, адинамия, обмороки, одышка, тахикардия, приглушенность сердечных тонов, гипотония. Выраженность интоксикационного синдрома является одним из критериев тяжести течения ОКИ. Сочетание интоксикационного и диарейного синдромов предполагает наличие инфекционной патологии (Таблица 6).

Таблица 6.

Характеристика синдрома интоксикации при острых кишечных инфекциях (Бродов Л.Е., Ющук Н.Д., 1985).

Клинические и инструментальные признаки	Степень интоксикации		
	легкая	средняя	тяжелая
Слабость	Выражена незначительно	Выражена умеренно	Ярко выражена
Сон	Не нарушен	Нарушен	Сонливость, бессонница
Аппетит	Умеренно снижен	Значительно снижен	Отсутствует

Сознание	Ясное	Умеренно нарушено	Возможна потеря сознания
Озноб	Незначительный	Выражен	Выражен
Температура тела	Нормальная	До 38° С	Выше 38° С или ниже 36° С
Сухость слизистой оболочки полости рта	Выражена слабо	Выражена	Резко выражена
Цианоз и акроцианоз	Отсутствуют	Умеренно выражены	Значительно выражены, диффузный
Миалгии и артралгии	Отсутствуют	Выражены в части случаев	Выражены в значительной части случаев
Тахипноэ	Отсутствует	Умеренно выражено	Значительно выражено
Тоны сердца	Слегка приглушены	Приглушены	Резкое снижение звучности тонов
Тахикардия	Отсутствует	Умеренно выражена	Значительно выражена
Артериальная гипотензия	Не наблюдают	Легко или умеренно выражена	Ярко выражена
Рвота	До 5 раз в сутки	От 5 до 15 раз в сутки	Более 15 раз в сутки
Стул	До 10 раз в сутки	От 10 до 20 раз в сутки	Более 20 раз в сутки
Головная боль	Отсутствует	Умеренно выражена	Значительно выражена
Боль в области живота	Слабо выражена	Умеренно выражена	Ярко выражена
Головокружения	Отсутствуют	Наблюдают изредка	Иногда выражены
Вялость	Не наблюдают	Выражена слабо	Отчетливо выражена
Обморочные состояния	Отсутствуют	Выражены изредка	Выражены иногда
Судороги мышц конечностей	Отсутствуют	Наблюдают иногда	Характерны и могут быть интенсивными
Инфекционно-токсический шок	Не наблюдают	Наблюдают иногда	Наблюдают
Изменения на ЭКГ	Отсутствуют	Снижение зубца Т, легкое снижение сегмента ST, снижение и зазубренность зубца Р	В большей части случаев отрицательный зубец Т, снижение сегмента ST, снижение зубца Р.

Гастроинтестинальный синдром

В зависимости от того, какой отдел ЖКТ поражен, топический диагноз может быть:

Гастрит – воспаление слизистой оболочки желудка; проявляется ощущением тяжести и болями в эпигастральной области, тошнотой и повторной рвотой.

Энтерит. При поражении **тонкого кишечника** наблюдается **энтеритический стул**: обильный, водянистый, пенистый, зловонный, с большим количеством непереваренных остатков пищи, со светлой, желтой или зеленоватой окраской. При тяжелом течении процесса испражнения имеют вид белесоватой, полупрозрачной мутной жидкости с хлопьевидными взвешенными частицами. Диарея сопровождается болями в верхней половине живота или околопупочной области, при пальпации отмечается «шум плеска кишечника». Энтеритическая диарея может приводить к дегидратации (обезвоживанию) организма и потере массы тела.

Колит. При поражении **толстого кишечника** развивается **колитический стул**: частота испражнений может составлять от 3 до 10 раз в сутки и более. Кал кашицеобразный с примесью слизи, при поражении терминальных отделов толстой кишки и развитии геморрагического процесса состоит из слизи и свежей крови. Слизь и гной при малом объеме стула также свидетельствуют в пользу локализации патологии в толстом кишечнике. При колитах испражнения с каждой дефекацией становятся все более скудными, теряют каловый характер. Минимальный объем испражнений в форме **«ректального плевка»** является патогномичным признаком поражения ректосигмоидального отдела толстого кишечника. Больных беспокоят боли в нижних отделах живота, тенезмы.

Тенезмы (*tenesmos alvi*) – тянущие, жгучие, болезненные ощущения в области прямой кишки, без выделения испражнений – ложные позывы на дефекацию, являются результатом спастических сокращений мышц прямой и сигмовидной кишки в сочетании со спастическим сокращением мышц сфинктеров. Тенезмы характеризуют глубокое повреждение кишечной стенки, локализованное в ректосигмоидальном отделе, обусловленное раздражением интрамуральных нервных сплетений толстого кишечника, например, при шигеллезах. Симптом является ценным диагностическим признаком, позволяющим провести адекватный дифференциальный диагноз при определении типа поражения пищеварительной системы.

«Дистальный колит» – клинический синдром, связанный с вовлечением в патологический процесс сигмовидной и прямой кишки, характерный для шигеллезов. Проявляется самостоятельными болями (или определяется при пальпации) в левой подвздошной области, которые носят постоянный характер и усиливаются перед актом дефекации (тенезмы). Сигмовидная кишка пальпируется в виде плотного болезненного тяжа, наблюдается сфинктерит, податливость и зияние ануса. Стул жидкий, частый, скудный, с большим количеством мутной слизи, нередко – зелени и крови (гемоколит), при тяжелых формах дистального колита стул теряет каловый характер, запах и может представлять собой «ректальный плевко» в виде мутной слизи с примесью зелени и крови.

При тотальном поражении ЖКТ диарея носит смешанный характер. Стул при значительном или небольшом объеме может содержать непереваренные остатки пищи и патологические примеси (чаще слизь). Оценка тяжести течения ОКИ проводится по выраженности синдрома интоксикации и степени обезвоживания (дегидратации).

Для диагностики различных вариантов течения гастроинтестинального синдрома необходимо учитывать:

- последовательность присоединения указанных симптомов;
- характер стула;
- частоту стула;
- наличие патологических примесей;
- характер, интенсивность и локализацию болей в животе.

Дифференциальная диагностика диареи при поражении различных отделов кишечника представлена в таблице 7.

Характеристика диареи при поражении тонкой и толстой кишки

Признак	Диарея, с преимущественным поражением тонкой кишки	Диарея с преимущественным поражением толстой кишки
Объем стула	Обильный	Скудный
Консистенция стула	Водянистый, пенистый, зловонный	Кашицеобразный, со слизью; может быть бескаловым
Примесь крови	Нет	Часто
Дегидратация	Часто	Редко
Боли в животе	В верхних отделах или вокруг пупка	В нижних отделах живота или по ходу толстой кишки
Тенезмы	Нет	Часто
Ложные позывы на дефекацию	Нет	Возможны
Лейкоциты в кале	Нет	Значительное количество в большинстве случаев

Дегидратационный синдром (синдром обезвоживания) – критическое состояние, связанное с острым обезвоживанием организма в результате преобладающих потерь жидкости над ее поступлением с нарушениями гемодинамики, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

Возникает при большинстве ОКИ и его развитие обусловлено потерей жидкости при рвоте и диарее. Развившийся патологический процесс, включающий поражение желудка и тонкой кишки, может сопровождаться тяжелым обезвоживанием и электролитными нарушениями из-за потери жидкости с рвотными массами и водянистой диареей.

Степени обезвоживания (дегидратации) по В. И.Покровскому:

обезвоживание I степени – потеря массы тела не превышает 3 %;

обезвоживание II степени – потеря массы тела 4–6 % соответствует I фазе гиповолемического шока (компенсированный шок);

обезвоживание III степени – потеря массы тела 7–9 % соответствует II фазе шока (субкомпенсированный шок);

обезвоживание IV степени – потеря массы тела 10 % и более соответствует III фазе шока (декомпенсированный шок).

Развитие дегидратационного шока характерно для следующих инфекций:

- холера;
- сальмонеллез, гастроинтестинальная форма;
- эшерихиоз, вызванный энтеротоксигенными кишечными палочками;
- вирусные диареи;
- бактериальные пищевые отравления.

В зависимости от механизмов развития, характера нарушений водно-электролитного баланса, КОД крови различают:

– **изотоническая дегидратация** – дефицит воды при нормальном КОД, частый тип обезвоживания, встречающийся при кишечных диарейных инфекциях;

– **гипертоническая дегидратация** – дефицит воды при повышенном КОД, который наблюдается у длительно высоко лихорадящих больных;

– **гипотоническая дегидратация** – дефицит воды с падением осмотического давления плазмы, который наблюдается при замещении потерь изотонической жидкости водой без электролитов (энтерит, гастроэнтерит).

Изотоническая дегидратация с гиповолемическим шоком развивается при тяжелом течении холеры, гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, бактериальных пищевых инфекциях и характеризуются развитием водянистой диареи, массивной потерей внеклеточной жидкости и электролитов с возникновением ОПН.

Клинические признаки синдрома обезвоживания (дегидратации):

- бледность кожных покровов;
- жажда, сухость слизистой оболочки полости рта;
- снижение эластичности кожи и тургора подкожной клетчатки;
- заостренные черты лица;
- синюшные круги под глазами, симптом «темных очков»;
- рвота;
- жидкий стул;
- цианоз;
- изменение голоса;
- тахипноэ;
- тахикардия;
- нитевидный пульс;
- снижение артериального давления;
- глухость сердечных тонов;
- снижение диуреза;
- тонические судороги икроножных и других мышц.

В таблице 8 представлена выраженность клинических проявлений обезвоживания в зависимости от объема потерянной жидкости.

Таблица 8.

Оценка показателей тяжести дегидратации

Признаки	Степень обезвоживания (потеря массы тела, %)			
	I	II	III	IV
	стертая и легкая 1–3 %	средней тяжести 4–6 %	тяжелая 7–9 %	очень тяжелая 10 % и более
Сознание	Ясное	Сохранено	Спутанное	Спутанное
Состояние	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжелое	Очень тяжелое
Температура	Нормальная или повышена	Нормальная	Субнормальная	Гипотермия
Стул	До 10 раз	До 20 раз	Более 20 раз	Без счета
Рвота	До 5 раз	До 10 раз	До 20 раз	Множественная, неукротимая
Жажда	Слабая	Умеренно выраженная	Резко выраженная	Неутолимая (или не может пить)
Диурез	Норма	Снижен	Олигурия	Анурия
Судороги	Не наблюдаются	Икроножные мышцы, кратковременные	Продолжительные, болезненные	Генерализованные клонические
Слизистые оболочки рта, язык	Влажные	Суховатые	Сухие	Сухие, резко гиперемированы
Тургор кожи	Норма	Норма	Снижен (кожная складка расправляется более 1 с)	Резко снижен (кожная складка расправляется более 2 с)

Глазные яблоки	Норма	Норма	Запавшие	Резко запавшие
Изменение голоса	Сохранено	Снижение тембра, голос тихий	Осиплость до хрипоты	Афония
Дыхание	Норма	Норма	Умеренное тахипноэ	Тахипноэ
Цианоз	Отсутствует	Носогубный треугольник	Акроцианоз	Резко выражен, диффузный
Пульс	Норма	До 100 в минуту	До 120 в минуту	Свыше 120 в минуту, нитевидный
АД сист., мм рт. ст.	Норма	До 100	60–100	Менее 60
Живот	Не изменен	Слегка запавший	Запавший, «шум плеска»	Втянут

Степени обезвоживания (дегидратации):

I степень (потеря массы тела не более 3 %). Умеренная жажда, сухость слизистых, слабость, лабильность пульса. Кратность стула от 3 до 10 раз в сутки, редкая рвота. Отсутствуют нарушения физико-химических свойств крови.

II степень (потеря массы тела 4–6 %). Наблюдаются обильный стул от 10 до 20 раз в сутки, рвота 5–10 раз. Кожа бледная, лицо покрыто потом, отмечается резкая слабость. Жажда, сухость слизистых оболочек. Может наблюдаться не стойкий цианоз губ, пальцев рук и стоп, снижение тургора кожи, легкая охриплость голоса. У отдельных больных наблюдаются судороги икроножных мышц, кистей, стоп, иногда судорожные подергивания и чувство стягивания жевательных мышц. Преобладает тахикардия, умеренная гипотония. Олигурия. Признаки сгущения крови минимальные, возможна компенсаторная гемоделиция. Нарушения электролитного состава крови непостоянны и носят транзиторный характер. Чаще наблюдается гипокалиемия и гипонатриемия.

III степень (потеря массы тела 7–9 %). Отличительными особенностями данной формы с первых часов болезни являются водянистый характер, большая частота и объем испражнений, а также рвотных масс. Стул часто не поддается счету. У больных выражены все симптомы эксикоза: судороги мышц конечностей, цианоз кожных покровов, заострившиеся черты лица, сухость слизистых и кожи, снижение тургора кожи, симптом «рука прачки», афония, выраженная гипотония, иногда коллапс, олигурия вплоть до анурии. Температура тела остается нормальной или умеренная гипотермия. Сгущение крови отсутствует или выражено умеренно. Выражены гипокалиемия, гипохлоремия, отмечается умеренная компенсаторная гипернатриемия.

IV степень (потеря массы тела 10 % и более). Декомпенсированное обезвоживание (алгид). Стремительно развивается обезвоживание. Бесперывные в начале заболевания дефекация и рвота прекращаются. Максимально выражены все симптомы обезвоживания. Температура тела субнормальная, общий цианоз, «темные очки» вокруг глаз, заострившиеся черты лица, «рука прачки», коллапс, общие тонические судороги, гиповолемический шок. Наблюдается одышка, протрация, анурия. Значительно снижен уровень калия, натрия и хлора в плазме, регистрируется декомпенсированный метаболический ацидоз и респираторный алкалоз.

8.2. Первичная диагностика на догоспитальном этапе

Перечень заболеваний, проявляющихся диареей как основным клиническим синдромом, чрезвычайно обширен, что может затруднять дифференциальную диагностику. Специалистам, оказывающих скорую и неотложную медицинскую помощь при выполнении вызовов к пациентам с поводами, содержащими сведения о жидком стуле и рвоте, необходимо:

1. Уточнить длительность диареи и определить – острая она или хроническая. Важность этого выявления заключается в определении острой диареи и исключении ее инфекционного генеза, в то время как хроническая диарея чаще всего имеет неинфекционную природу. При инфекционных заболеваниях диарея возникает остро, больной нередко может указать не только день, но даже час начала болезни. Продолжается она обычно недолго (чаще всего в пределах 7–10 дней). Длительная постепенно прогрессирующая диарея, чередование эпизодов запора и поноса характерны для неинфекционной патологии.

2. Выяснить характер испражнений и их частоту.

3. Выяснить эпидемиологический анамнез: связь заболевания с пищевым фактором или качеством употребляемой питьевой воды, а также состояние здоровья людей, употреблявших те же подозрительные продукты

4. Уточнить характер и локализацию болей в животе.

5. Определить уровень поражения ЖКТ и дифференцировать наличие тонкокишечной или толстокишечной диареи.

6. Определить тяжесть состояния больного, степени выраженности обезвоживания и синдрома интоксикации. Установить степень тяжести при наличии гиповолемического (дегидратационного) или смешанного (инфекционно-токсического и дегидратационного) шока и сопутствующих патологических состояний, отягощающих прогноз и требующих мероприятий неотложной терапии.

7. Установить первичный диагноз ОКИ или бактериального пищевого отравления на основании совокупности данных эпидемиологического анамнеза и клинических симптомов. ОКИ характеризуют наличие и одновременное возникновение симптомов интоксикации и признаков поражения ЖКТ.

8. Провести адекватную регидратацию.

9. Принять и выполнить правильное тактическое решение о профильной медицинской эвакуации по клиническим и эпидемиологическим показаниям.

10. Сохранять высокую настороженность и не пропустить острую хирургическую патологию органов брюшной полости, требующую оказания ургентной оперативной помощи.

9. ОСТРАЯ ДИАРЕЯ

Острой считается диарея, когда ее продолжительность не превышает 3-х недель и в анамнезе отсутствуют данные о подобных эпизодах (Таблица 9).

Таблица 9

Классификация острой диарей

Инфекционные	Неинфекционные
1. Бактериальные инфекции с преимущественным поражением кишечника (сальмонеллез, шигеллез, эшерихиоз, холера, иерсиниоз).	1. Отравление солями тяжелых металлов, токсинами растений, нейротоксинами, инсектицидами, токсинами морепродуктов (устрицы, скумбрия), кофеином, этанолом.
2. Бактериальные генерализованные инфекции (брюшной тиф, паратифы, сепсис, стафилококковая инфекция).	2. Иммуносупрессия после приема цитостатиков, стероидных препаратов, антибиотиков, при синдроме приобретенного иммунодефицита.
3. Вирусы (ротавирусы, астровирусы, парвовирусы, в т.ч. <i>Norwalk</i> , <i>Гермес</i>)	3. Лучевая терапия или лучевая болезнь (острый радиационный энтерит).
4. Протозойные инвазии (амебиаз, <i>Giardia Lamblia</i> , <i>Cristosporidium</i>).	4. Диетические погрешности (алиментарная диарея, прием больших количеств лактулозы).
5. Гельминты (в основном стронгилоидоз; прочие – значительно реже).	5. Чрезмерные физические и (или) психические нагрузки.

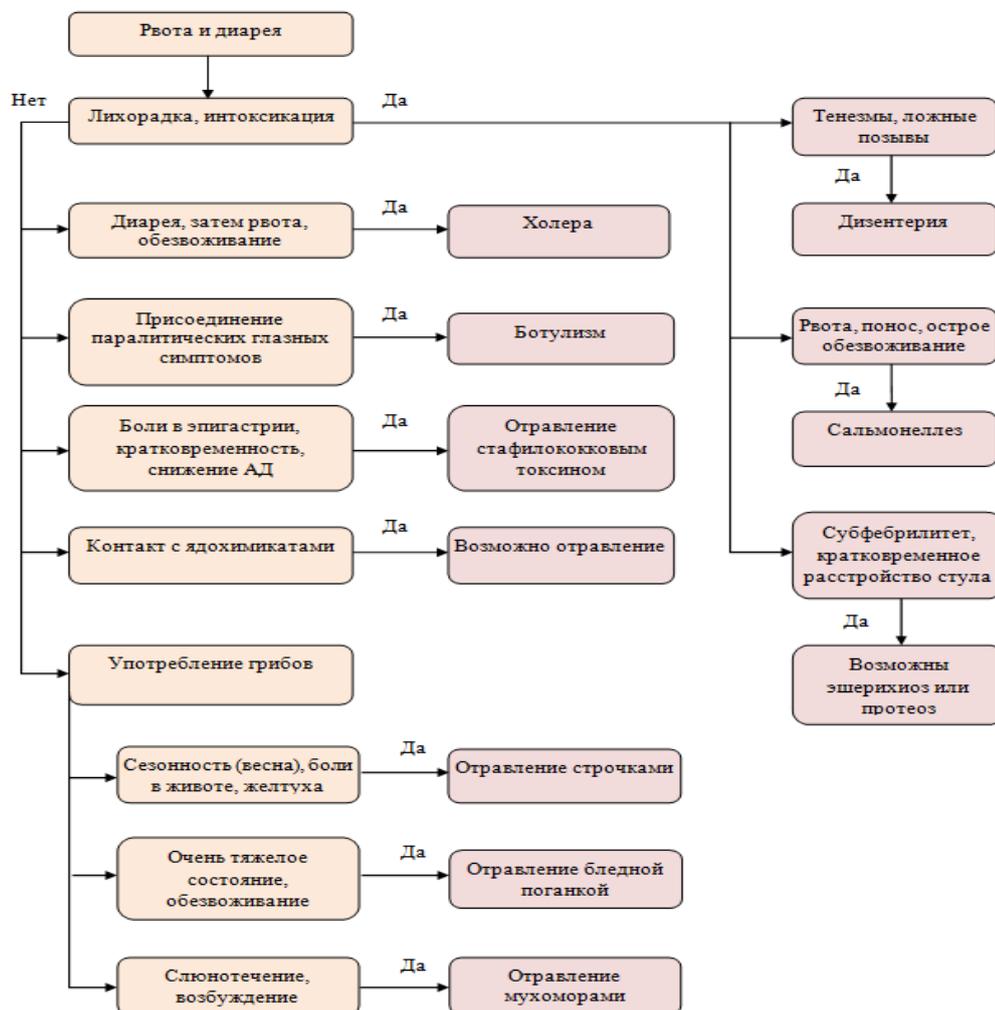
Причинами ее служат инфекции, воспалительные процессы в кишечнике и лекарства. Наблюдается связь с употреблением недоброкачественной пищи и путешествиями (диарея туристов). Клиническая картина имеет особенности в зависимости от возбудителя ОКИ.

Для острой инфекционной диареи характерны: общее недомогание, лихорадка, отсутствие аппетита, иногда рвота. Рвота более характерна для пищевых токсикоинфекций, вызванных стафилококками, но почти не бывает у больных сальмонеллезом и дизентерией. Жидкий стул с кровью указывает на повреждение слизистой оболочки кишечника инфекционными патогенами типа *шигелл Флекснера*, *Campylobacter jejuni* или кишечной палочкой с энтеропатогенными свойствами. Не следует забывать о возможности венерического заболевания прямой кишки. Острая диарея с кровью может быть первым проявлением язвенного колита и болезни Крона. Диарею вызывают многие лекарства. При псевдомембранозном колите, развивающемся вследствие антибактериальной терапии, встречается тяжелая форма диареи, характеризующаяся внезапным сильным водянистым стулом, с небольшим количеством крови в кале, высокой температурой тела.

Диарея является симптомом многих заболеваний и выяснение ее причин должно основываться в первую очередь на данных анамнеза, физикального обследования и макро- и микроскопического исследования кала (в условиях стационара). Алгоритм диагностического поиска при острой диарее представлен на схеме 1.

Схема 1

Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного рвоты и диареи



10. ХРОНИЧЕСКАЯ ДИАРЕЯ

Диарея считается хронической, если ее продолжительность свыше 3-х недель. Понятие хронической диареи включает также систематически обильный стул, вес которого превышает 300 г/сут. У людей, употребляющих пищу, богатую растительными волокнами, такой вес стула может быть в норме. Среди хронических диарей инфекционные поражения кишечника встречаются реже, однако большую роль играет трудность в их диагностике (туберкулез, сифилис кишечника).

Среди неинфекционных причин хронических диарей выделяют:

- неспецифические воспалительные процессы (энтерит, энтероколит, колит);
- дисбактериоз кишечника;
- аутоиммунные и идиопатические процессы (язвенный колит, болезнь Крона);
- ферментопатии;
- гипо- и асекреторные состояния при заболеваниях желудка;
- эндокринную панкреатическую недостаточность;
- заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, тиреотоксикоз, надпочечниковая недостаточность, гипопаратиреоз);
- длительное применение лекарственных препаратов;
- хронические интоксикации (соли тяжелых металлов, фосфорорганические соединения, этанол);
- невротические реакции;

При отсутствии воспалительных изменений кишечника наиболее вероятной становится связь диареи с нарушением всасывания различной этиологии.

К воспалительным болезням тонкой кишки с известной этиологией относятся:

- острые кишечные инфекции;
- пищевые токсикоинфекции;
- острые токсические гастроэнтериты (отравления);
- аллергические гастроэнтериты;
- радиационный (лучевой) гастроэнтерит;
- туберкулез;
- сифилис;
- микозы тонкой кишки;
- болезнь Уиппла, Флегмана.

11. ДИАРЕЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ

Основной причиной острой диареи являются инфекционные заболевания. А. Ф. Билибин отнес диарею с патологическим стулом к индикаторным признакам инфекционного заболевания. Диарея является типичным клиническим проявлением кишечных инфекций. В случае инфекционной патологии диарея может быть вызвана следующими агентами:

1. Бактериальными:

- семейство *Enterobacteriaceae*: род *Esherichia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Hafnia*, *Proteus*, *Serratia*, *Yersinia*, *Edwardsiella*, *Erwinia*;
- семейство *Micrococcaceae*: род *Staphillococcus*;
- семейство *Bacillaceae*: род *Clostridium*;
- семейство *Lactobacillaceae*: род *Streptococcus*;
- семейство *Pseudomonadaceae*: род *Pseudomonas*;
- семейство *Vibrionaceae*: род *Vibrio*;
- семейство *Spirillaceae*: род *Campillobacter*.

2. Вирусными: семейство *Reoviridae* (ротавирус); *Noraviridae* (вирус *Norwalk*, агент *Snow-mountain*); *Picornaviridae* (энтеровирусы Коксаки и ЕСНО, астровирусы).

3. Протозойными: *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Lambliа intestinalis*, *Cryptosporidium*, *Isospora hominis*. У детей и лиц с иммунодефицитом (ВИЧ-инфекция и

др.) среди микроорганизмов лидирующее место по частоте встречаемости представлено простейшими: криптоспоридиями и изоспорами. Представители грибковой флоры также являются причиной развития диареи у больных ВИЧ-инфекцией.

Диагностика ОКИ проводится с учетом их эпидемиологических особенностей. По источнику инфекции эти заболевания могут относиться к антропонозам (источник – больной или носитель), зоонозам (источник – животные) и сапронозам (источник – почва). В ряде случаев источником инфекции могут служить как животные, так и люди, в таких случаях говорят о зооантропонозах. К антропонозам относятся шигеллезы, эшерихиозы, стафилококкоз, вирусные диареи, амебиаз, лямблиоз, изоспориоз; к зооантропонозам – сальмонеллез, капиллобактериоз, криптоспоридиоз, балантидиаз, к сапронозам и сапрозоонозам – холера, клостридиоз, псевдомоноз, клебсиеллез, энтеробактериоз, псевдотуберкулез, кишечный иерсиниоз.

Механизм передачи ОКИ фекально-оральный, но при некоторых вирусных кишечных инфекциях (ротавирусный гастроэнтерит, норовирусная инфекция) возможен и аэрозольный. Факторами передачи инфекции могут быть контаминированные возбудителями продукты питания, вода, несколько реже – грязные руки и предметы обихода. Для того, чтобы развилось заболевание, необходимо накопление определенной микробной массы, чаще всего достаточно большой (что имеет место при пищевом и водном путях передачи), однако при некоторых шигеллезах и сальмонеллезах инфицирующая доза невелика, и тогда возможна передача возбудителя с грязными руками и предметами обихода (посуда, столовые приборы, у детей – игрушки). Заболеваемость ОКИ может носить как спорадический, так групповой и вспышечный характер. Чаще всего вспышки возникают в казармах, детских учреждениях, среди пассажиров морских судов, где имеется единая кухня и высокая скученность контингента. Нередко заражение ОКИ связано с посещением предприятий общественного питания и с туристическими поездками (так называемая, диарея путешественников).

Основой диагностики ОКИ является тщательный **сбор анамнеза пациента**, включая клинические и эпидемиологические данные, которые являются первым шагом в обследовании пациентов, имеющих характерные признаки диарейного заболевания. Кроме диарейного синдрома, выявляются сопутствующие синдромы: диарея, сочетающаяся с симптомами дегидратации и лихорадкой, или диарея с примесью крови, особенно у детей и пожилых пациентов или у лиц с иммунодефицитными состояниями. В анамнезе заболевания необходимо уточнить начало (острое, подострое), цикличность инфекционного процесса и длительность.

Выяснение эпидемиологического анамнеза крайне важно для установления возможного источника инфекции и механизмов передачи возбудителя.

Правильно собранный эпидемиологический анамнез может оказать существенную помощь в диагностике инфекционных заболеваний, а также в дифференциальной диагностике с неинфекционной патологией, включая острые отравления, которые часто носят групповой характер.

Важно собирать **эпидемиологический анамнез** с учетом эпидемической ситуации с выяснением сведений:

- о предполагаемом источнике заражения и длительности заболевания;
- о наличии эпидемиологических факторов риска развития заболеваний или их распространения;
- о наличии контактов с больными или бактериовыделителями в пределах сроков инкубационного периода, имеющих сходные симптомы (в общепитии, на работе);
- о характере питания пациента: где питается (дома, в местах общественного питания, на работе) и употреблении в пищу продуктов с нарушением технологического процесса приготовления (недостаточно термически обработанного мяса, сырых яиц, непастеризованного молока), соков, продуктов с нарушением органолептических свойств, морепродуктов, время последнего приема пищи с уточнением пищевого рациона;

– о контакте с животными, птицами (уход, участие в разделке туш, обработка шкур, укусы и т.д.);

– о купании в загрязненных водоемах или использование для питья сырой воды (водопроводной, из озера, реки, родника, непроверенного водоисточника, колодца и т.д.);

– о поездках за пределы места нахождения: в страны, регионы, на охоту, рыбалку, туристические мероприятия в пределах 6 месяцев; как давно и откуда приехал, каким видом транспорта; у городских жителей – наличие загородного дома, дачи, характер водоснабжения и канализации;

– о посещении ферм, зоопарков с уточнением возможных контактов с животными.

При подозрении на конкретное инфекционное заболевание сбор анамнеза проводится более целенаправленно и приведенные выше вопросы должны быть расширены в зависимости от конкретной ситуации.

Правильно собранный эпидемиологический анамнез во многих случаях позволяет определить основные направления диагностического поиска у конкретного инфекционного больного, оценить спектр инфекционных агентов, с которыми мог встречаться больной, установить вероятные сроки инкубационного периода, определить круг контактных лиц, что имеет большое значение в проведении противоэпидемических мероприятий.

По разным причинам больные могут умышленно скрывать от посторонних какие-либо данные эпидемиологического анамнеза, поэтому для получения максимально полных сведений о больном вопросы эпидемиологического анамнеза следует задавать конфиденциально.

Что касается механизмов развития диареи при инфекционных заболеваниях, то они различны и зависят от особенностей возбудителя. В большинстве случаев имеет место сочетание нескольких механизмов, так как воздействие микроорганизма на человека определяется целым рядом патогенных факторов.

При ОКИ происходит воздействие токсических субстанций (эндо-и экзотоксинов) возбудителей на ферментативные системы эпителия кишечника, с активацией в энтероцитах системы аденилатциклазы, образованием циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) и повышенным синтезом простагландинов, которые, в свою очередь, вызывают гиперсекрецию воды и электролитов в тонкой кишке, понижение их реабсорбции в толстой кишке, в результате чего появляется водянистая диарея и рвота.

Объем потерь воды может достигать 24 л и более в сутки при восполнении потерь. С водой происходит потеря ионов калия, натрия, хлора, гидрокарбонатов. Особенно выражены потери калия, (иногда до трети содержания в организме), что приводит к резкой мышечной слабости, судорогам, нарушению функции миокарда, парезу кишечника, поражению почечных канальцев. Уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) приводит к стимуляции симпато-адреналовой системы и компенсаторной вазоконстрикции с централизацией кровообращения. Этот механизм направлен на поддержание артериального и венозного давления, кровообращения в органах, иннервируемых *n. vagus* (печень, поджелудочная железа, кишечник), а также в почках, коже и мышечной системе.

В коротком интервале времени эта реакция является защитной и при быстрой нормализации ОЦК наступает выздоровление. Если же дефицит ОЦК сохраняется, то на передний план выступают отрицательные последствия длительной ишемии. Длительное нарушение периферического кровообращения, микроциркуляции приводят к нарушению оксигенации и метаболизма тканей, развитию гипоксии, метаболического ацидоза, расширению прекапиллярных сфинктеров при одновременном сужении посткапиллярных сфинктеров. Это приводит к депонированию большей части крови в капиллярах и к выходу жидкой части крови в интерстиций. Зстой, замедление капиллярного кровотока приводят к спонтанному свертыванию крови в капиллярах. Типичными клеточными агрегантами являются скопления эритроцитов в виде монетных столбиков и тромбоцитов

в виде глыбок, которые способствуют возникновению коагулопатии потребления и прогрессирующему развитию дегидратационного шока.

Классификация

По **локализации поражения ЖКТ** при диарее инфекционного генеза выделяют:

- острый энтерит;
- острый колит;
- острый гастроэнтерит;
- острый энтероколит;
- острый гастроэнтероколит.

По **тяжести течения**: легкое; среднее, тяжелое.

Гастроинтестинальный синдром включает в себя поражение желудка, тонкого и толстого отделов кишечника и проявляется следующими симптомами: тошнота, рвота, жидкий стул, боль в животе схваткообразного характера, урчание в животе. Острые кишечные инфекционные заболевания могут протекать в локализованной и генерализованной формах.

При локализованной форме течения болезни возможны следующие варианты поражения ЖКТ:

- **Гастритический вариант** (воспалительное поражение слизистой желудка) проявляется симптомами ощущения тяжести и болями в эпигастриальной области, нарушением аппетита, отрыжкой, тошнотой, однократной и повторной рвотой на фоне умеренной лихорадки и интоксикации при отсутствии поражения других органов ЖКТ. Возможно кратковременное разжижение стула со зловонным запахом. Наблюдается при БПО, сальмонеллезе.

- **Гастроэнтеритический вариант** (поражение слизистой желудка и тонкого кишечника) сопровождается вышеперечисленными симптомами поражения желудка и присоединением симптомов энтерита, которые проявляются не локализованными по всему животу, больше в области пупка, постоянными или периодически повторяющимися, самостоятельными или выявляемыми при пальпации болями в животе, явлениями метеоризма, урчанием и «переливанием жидкости», жидким обильным, водянистым, пенистым стулом с комочками непереваренной пищи вследствие нарушения ферментативных процессов и всасывания в тонкой кишке. Окраска испражнений светло-желтого или желто-зеленого цвета с резким кислым запахом и небольшим количеством прозрачной слизи в виде комочков или хлопьев. Часто встречается при ОКИ вирусной этиологии, холере, сальмонеллезе, эшерихиозах (Рис. 15 а, б, в, г).



а



б

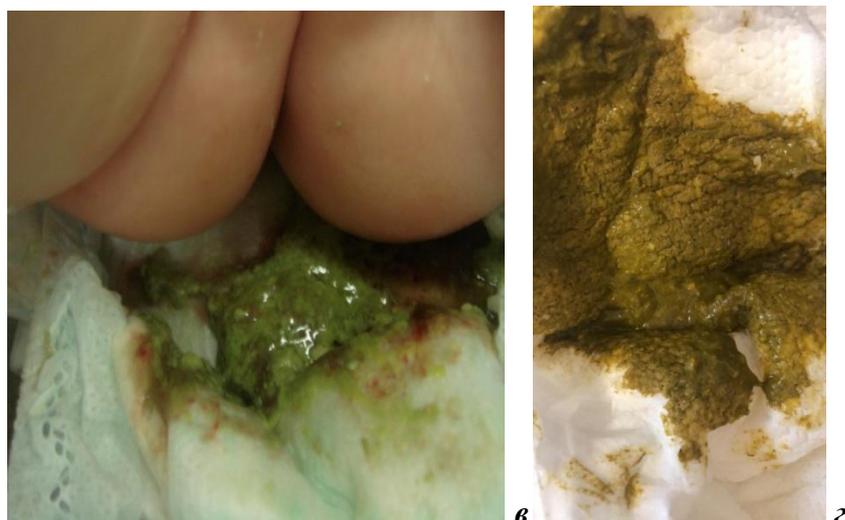


Рис. 15 а, б, в, г. Стул при сальмонеллезе зеленого цвета со слизью и неперевавшими комочками

- **Колитический вариант** (воспалительное поражение слизистой толстого кишечника) развивается при ОКИ «инвазивного» типа и характеризуется жидким стулом, который по мере прогрессирования заболевания уменьшается в объеме, теряет каловый характер, в нем появляются патологические примеси. Нередко испражнения приобретают вид «ректального плевка» – небольшое количество слизи с прожилками крови. Боли в животе вначале неопределенной локализации и неинтенсивные, вскоре достигают значительной интенсивности, приобретают схваткообразный характер и часто определенную локализацию (нижние отделы живота, левая подвздошная область). Боль усиливается перед актом дефекации. Типично появление тенезмов и ложных позывов. В левой подвздошной области пальпируется болезненная, спазмированная кишка в виде плотного жгута, причем болезненность отмечается чаще, чем уплотнение. Клиническая картина характерна для шигеллеза.

При некоторых инфекционных заболеваниях возможно поражение нескольких отделов ЖКТ (желудок, тонкая и толстая кишка) с развитием синдромов энтероколита и гастроэнтероколита.

- **Гастроэнтероколитический вариант** (поражение нескольких отделов ЖКТ: слизистой желудка, тонкого и толстого отделов кишечника). Патологический процесс развивается в среднем через 36 часов от начала заболевания, к симптомам гастрита и энтерита присоединяются симптомы воспаления толстой кишки с развитием энтероколита и гастроэнтероколита. Боль в животе принимает выраженный схваткообразный характер с локализацией преимущественно в нижних отделах живота, больше слева. Стул уменьшается в объеме, становится скудным и теряет каловый характер. Появляются патологические примеси в виде мутной слизи, зелени, крови. Пальпация болезненная по ходу толстой кишки, пальпируется резко болезненная, спазмированная сигмовидная кишка. Могут наблюдаться ложные позывы с отсутствием стула, ощущение неполного освобождения кишечника после акта дефекации, тенезмы. Данный вариант встречается при сальмонеллезе, шигеллезе.

Синдромальный диагноз позволяет предположить нозологическую форму заболевания:

- синдромы острого гастрита и гастроэнтерита характерны для сальмонеллеза, бактериальных пищевых отравлений, кишечного иерсиниоза;
- синдром острого энтерита типичен для холеры, вирусных диарей, эшерихиоза, кишечного иерсиниоза, вызванного энтеропатогенными и энтеротоксигенными кишечными палочками;
- синдром острого колита развивается при шигеллезе, эшерихиозе, амебиазе, вызванном энтероинвазивными и энтерогеморрагическими кишечными палочками;

– синдром острого гастроэнтероколита для сальмонеллеза, кишечного иерсиниоза, кампилобактериоза.

Осложнения

Тяжелые формы ОКИ нередко осложняются критическими состояниями, обусловленные развитием инфекционно-токсического и дегидратационного (гиповолемического) шоков и почечной недостаточности.

Многократная рвота и обильная водянистая диарея приводят к обезвоживанию и электролитным нарушениям вплоть до развития дегидратационного шока. Наиболее часто встречаются следующие кишечные инфекции.

Бактериальные пищевые отравления (пищевые токсикоинфекции, *toxicoinfectiones alimentariae*) – группа острых кишечных, кратковременных, полиэтиологических, инфекционных заболеваний, развивающихся после употребления в пищу продуктов, инфицированных патогенными или условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека. Бактериальные пищевые отравления характеризуются развитием синдрома интоксикации, поражения ЖКТ (гастроэнтерит, гастроэнтероколит) и разными степенями дегидратации.

БПО – полиэтиологические заболевания, вызываемые микроорганизмами или их токсинами. Основными возбудителями БПО могут быть стафилококки, протеи, клебсиеллы, цитробактеры, клостридии, энтеротоксигенные штаммы кишечной палочки, энтерококки и др.

Термины «пищевые токсикоинфекции» или «острый гастроэнтерит» применяют в случаях, когда конкретные этиологические факторы (бактериальные, вирусные, паразитарные или токсические) уточнить не представляется возможным.

При выявлении у больного конкретного возбудителя инфекции, устанавливается соответствующий точный диагноз, например стафилококковый энтерит, сальмонеллез и др.

Эпидемиологический анамнез: «Пищевой» анамнез следует собрать за 1–2 сут. до начала заболевания. Типична групповая заболеваемость с наблюдаемыми признаками отравления у большинства лиц, употребляющих в пищу продукт с бактериальным загрязнением. БПО не передаются непосредственно от больного человека здоровому. В спорадических случаях заболеваний источник инфекции установить не всегда удается.

Источники инфекции: люди (больные и здоровые носители инфекции) и животные, которые могут инфицировать окружающую среду: почву, воду, пищу, предметы обихода.

Антропонозные источники БПО стафилококковой этиологии – лица с различными гнойными заболеваниями (фурункулез, панариции, стафилококковые ангины и др.), занятые в пищевой промышленности. Эпидемиологическую опасность представляют больные манифестными формами и бактериовыделители.

Зоонозные источники БПО – больные маститом коровы, козы, овцы. Возбудители БПО *Cl. perfringens*, *B. cereus*, *P. vulgaris*, *P. mirabilis* и др. в значительном количестве содержатся в почве, воде открытых водоемов, на овощах и корнеплодах. Возможно инфицирование пищевых продуктов при забое и обработке туш больных животных. Возможны спорадическая заболеваемость и групповые вспышки круглогодично. БПО регистрируются в теплое время года при наличии благоприятных условий для размножения возбудителей на пищевых продуктах.

Механизм передачи возбудителя: фекально-оральный.

Путь передачи: алиментарный. Наиболее распространенными факторами передачи являются мясо, яйца и кулинарные изделия. Восприимчивость к большинству возбудителей пищевых токсикоинфекций высокая (90 % и выше).

Клиническая картина:

Инкубационный период короткий от 30 минут до 24 ч (чаще 2–6 ч) с момента употребления недоброкачественной пищи. Заболевание характеризуется течением двух

клинических синдромов: синдром интоксикации и синдром обезвоживания, чаще их сочетанием. В зависимости от этиологии заболевания, инфицирующей дозы, преморбидного фона и состояния ЖКТ в ряде случаев преобладает интоксикация, в других – обезвоживание.

БПО начинаются внезапно с начальных симптомов острого гастроэнтерита: мучительная тошнота с последующей, повторяющейся рвотой. Сопровождается частым, жидким, обильным, водянистым, зловонным стулом с остатками непереваренной пищи, в котором отсутствуют патологические примеси (слизь, кровь, гной). Боли в животе схваткообразного характера, могут быть постоянными. Одновременно наблюдается лихорадка, иногда бывает озноб, сухость слизистых оболочек полости рта, на фоне ухудшения самочувствия. Заболевание продолжается 1–3 дня и далее симптомы постепенно регрессируют, сохраняется слабость и боли в животе.

Диагностические клинические признаки:

- острое, внезапное начало;
- быстротечность заболевания;
- уровень лихорадки и выраженность интоксикации зависят от этиологии и дозы токсинов;
- рвота многократная;
- жидкий, водянистый, обильный стул;
- симптомы обезвоживания.

Осложнения: острая сердечно-сосудистая недостаточность, дегидратационный шок, ИТШ. У пожилых больных с сопутствующей патологией ССС повышается риск развития тяжелых осложнений (инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения).

Холера (*cholera*) – острое антропонозное инфекционное заболевание, вызываемое *Vibrio cholerae*, с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующееся способностью к массовому распространению, протекающее с поражением слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, потерями значительного количества воды и электролитов, быстрым развитием обезвоживания. Относится к конвенционным инфекционным болезням. Последнее десятилетие смертность от холеры в разных странах колеблется от 0,13 % до 3,0 %.

Возбудитель – холерный вибрион, подвижный грамотрицательный вибрион, имеющий жгутик и не образующий спор (Рис. 16). Он хорошо переносит замораживание, но при кипячении погибает в течение 1 минуты, при высушивании и под действием солнечного света погибает в течение нескольких дней. Обладает высокой чувствительностью к хлорсодержащим дезинфектантам. Может длительно сохраняться и размножаться в воде водоемов, иле, в организмах некоторых рыб, раков, креветок, устриц. На пищевых продуктах возбудитель может сохраняться до 5 дней.

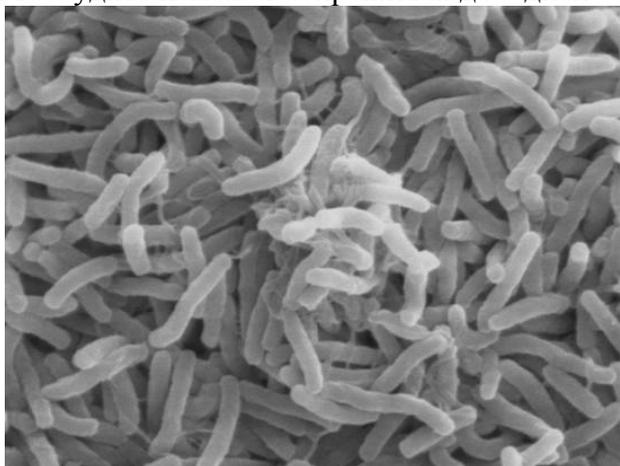


Рис. 16. Холерный вибрион (электронная микроскопия)

Известно два биовара холерного вибриона: классический и Эль-Тор. Последние 40 лет до 80 % всех случаев холеры были вызваны биоваром Эль-Тор. По антигенной структуре выделяют серовары Инаба, Огава и Гикошима. С 1992 г. регистрируется новый штамм холерного вибриона O139 – Бенгал, вспышки, вызванные им, регистрируются главным образом в Индии, Бангладеш, Китае и ряде стран Юго-Восточной Азии.

Эпидемиологический анамнез:

Источник инфекции – больной человек или вибрионоситель, наибольшую опасность представляют пациенты со стертым или легким течением болезни и вибрионосители, так как они ведут активный образ жизни и могут не подозревать о своем заболевании. С 2010 г. наибольшее количество случаев холеры зарегистрировано в Африке, Южной Америке, несколько меньше – в странах Азии. Завозные случаи регистрируются повсеместно, но их доля в структуре завозов невелика. Вспышки чаще всего приходятся на теплое время года.

Механизм передачи возбудителя инфекции фекально-оральный, реализуется чаще всего водным путём (основной путь), но возбудитель может передаваться и с пищевыми продуктами, которые не подвергаются достаточной термической обработке, редко – через грязные руки и предметы обихода.

Условия заражения:

- нахождение в предшествующие заболеванию 5 дней в неблагополучном по холере районе;
- уход за больным холерой;
- использование для питья необеззараженной воды или использование для купания и других нужд воды из открытого водоема;
- употребление в пищу слабосоленой рыбы домашнего приготовления, раков, креветок, крабов, морской капусты и других продуктов с недостаточной термической обработкой;
- употребление в пищу овощей и фруктов, привезенных из неблагополучных по холере районов;
- проведение работ, связанных с эксплуатацией открытых водоемов, обслуживанием канализационных и водопроводных сооружений.

Патогенез

Попав в желудок с водой и пищей, часть холерных вибрионов погибает под действием соляной кислоты желудочного сока, поэтому, как правило, чаще и тяжелее болеют пациенты, перенесшие резекцию желудка или страдающие заболеваниями желудка с пониженной кислотностью, хроническим алкоголизмом, имеющие глистные инвазии. Сохранившиеся вибрионы фиксируются на клетках слизистой оболочки желудка и тонкой кишки и размножаются, выделяя эндотоксин, фактор проницаемости и имеющий наибольшее значение в патогенезе экзотоксин – холероген. Адгезия возбудителя не сопровождается гибелью клеток слизистой оболочки, но холероген вызывает классическую секреторную диарею, активируя аденилатциклазу в эпителиальных клетках тонкой кишки, что приводит к образованию большого количества цАМФ и секреции воды, электролитов (ионов калия, натрия, хлора, бикарбоната) в просвет кишечника. Кроме того, происходит высвобождение серотонина, который вызывает образование простагландина E₂, являющегося провокатором гиперсекреции воды и ионов калия. Обратное всасывание жидкости в толстой кишке, напротив, затруднено. Таким образом, при холере развивается водянистая диарея и изотоническое обезвоживание. Холерный вибрион не способен проникать в кровь и вызывать генерализованные формы инфекции.

Клиническая картина

Инкубационный период – 1–5 дней. Начало заболевания острое с появления частого жидкого стула и ощущения дискомфорта в животе. Первые порции испражнений имеют каловый характер, но постепенно становятся бескаловыми: водянистыми, мутными, беловатого цвета (напоминающими рисовый отвар), изредка (чаще всего у

больных с сопутствующей патологией печени, крови, при хроническом алкоголизме) типа «мясных помоев». Рвота возникает вслед за диареей и не сопровождается тошнотой, рвотные массы также имеют характер «рисового отвара». Боли в животе и интоксикационный синдром, высокая лихорадка для холеры не характерны, изредка возможен субфебрилитет. Частота рвоты и диареи не всегда соответствуют степени обезвоживания, так как многое зависит от объема кала при каждой дефекации, а также от потерь воды с потом (при высокой температуре воздуха) и возможности восполнения потерь жидкости при питье (Рис. 17).

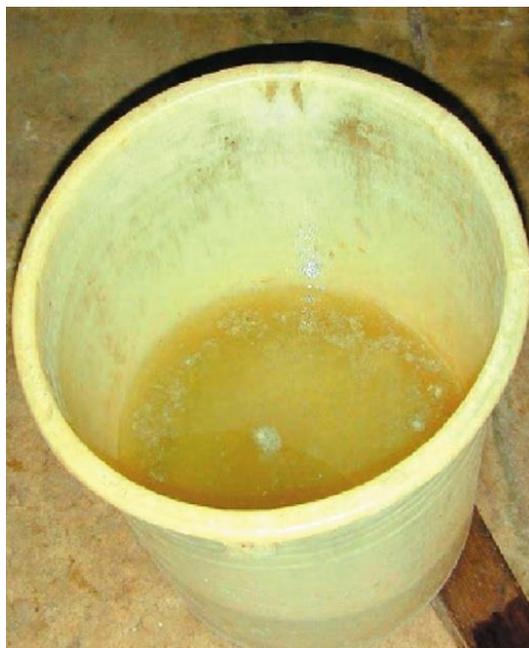


Рис. 17. Стул при холере в виде «рисового отвара»

Клиническая картина и тяжесть течения болезни обусловлены обезвоживанием.

Легкое течение характеризуется обезвоживанием I степени: отмечается слабость, сухость во рту, испражнения необильные до 10 раз в сутки, у половины больных рвота отсутствует, гемодинамика не нарушена. Длительность диареи до 3 суток.

При среднетяжелом течении холеры отмечается обезвоживание II степени. Испражнения обильные, многократные, рвота «фонтаном» 5–10 раз в сутки, резкая слабость, сухость кожи и слизистых оболочек, возможен акроцианоз и похолодание дистальных отделов конечностей. Температура тела не повышена, язык сухой, но тургор кожи, как правило, сохранен. Пациент начинает реже мочиться, умеренно снижается артериальное давление, развивается тахикардия до 100 ударов в минуту, возможны обмороки, эпизодические судороги, чаще в икроножных мышцах, компенсированный метаболический ацидоз.

При тяжелом течении холеры (обезвоживание III степени) рвота и диарея многократные, не поддаются подсчету, имеют характер «рисового отвара». Слабость нарастает до уровня адинамии, отмечается резкая жажда, сухость кожи и слизистых оболочек, голос становится охриплым вплоть до афонии, снижается тургор кожи, лицо осунувшееся, глаза запавшие, температура тела снижена, цианоз губ и акроцианоз. Отмечается тахикардия до 120 ударов в минуту, выраженная гипотония, олигоанурия, декомпенсированный метаболический ацидоз.

Обезвоживание IV степени соответствует наиболее тяжелой форме холеры – алгиду, представляющему собой декомпенсированный гиповолемический шок. Отмечается резкая гипотермия, диффузный цианоз, пульс нитевидный или не прощупывается, АД может не определяться; кожа холодная, липкая, сморщенная на руках («рука прачки»), лицо с заострившимися чертами, ввалившимися щеками, запавшими

глазами и выражением страдания (*facies cholericus*). Судороги генерализованные тонические, кисти рук спазмированы в виде «руки акушера», может выявляться резкое разгибание стопы («конская стопа»). Нарастает одышка, дыхание частое поверхностное, может развиваться патологическое дыхание Куссмауля. Рвота и диарея прекращаются, развивается анурия. При проведении адекватной регидратационной терапии диарея возобновляется, что является благоприятным признаком.

У истощённых пациентов может развиваться так называемая «сухая» холера, при которой рвота и диарея отсутствуют в связи с парезом кишечника. Петли кишечника у них раздуты и переполнены жидкостью, быстро развивается гиповолемический шок, приводящий к летальному исходу.

Холера у детей до 3 лет протекает особенно тяжело, так как дети очень быстро обезвоживаются и у них возникает вторичное поражение ЦНС: клонические судороги и угнетение сознания вплоть до комы (Рис. 18). В отличие от взрослых, у детей при холере чаще отмечается повышение температуры, апатия и адинамия, склонность к эпилептиформным припадкам.



Рис. 18. Перiorбитальные тени, западение глазных яблок в орбиты глаз при холере. Выпаивание солевым раствором

Осложнения

Основными причинами смерти при холере являются гиповолемический шок и острая почечная недостаточность. Сгущение крови в результате обезвоживания может приводить к развитию гиперкоагуляции, тромбоза мезентериальных сосудов, инфаркта миокарда, ишемического инсульта. Могут развиваться пневмония, абсцессы, флегмона, рожа, обусловленные присоединением вторичной бактериальной флоры, флебиты и тромбофлебиты, связанные с длительной инфузионной терапией.

Диагноз холеры устанавливается при получении бактериологического подтверждения. Для исследования осуществляют забор проб испражнений и рвотных масс, при эпидемиологических расследованиях – также воды, подозрительных пищевых продуктов.

Лечение и тактика на догоспитальном этапе

При подозрении на холеру обязательно проводится медицинская эвакуация пациента в специализированный бокс инфекционного стационара, минуя приемное отделение. При работе с больным используют защитный костюм четвертого типа. Основой лечения является проведение регидратационной терапии в зависимости от степени обезвоживания согласно Алгоритмам оказания скорой и неотложной медицинской помощи больным и пострадавшим бригадами службы скорой медицинской помощи г. Москвы (Таблица 10).

Таблица 10.

Код МКБ X	Диагноз	Объем медицинской помощи	Тактика
A00	Холера – при обезвоживании: I степени	• Катетеризация вены или внутрикостный доступ – Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид 400 мл или Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид 500 мл в/венно капельно	1. Действия в соответствии с должностными обязанностями и нормативно-правовой документацией 2. Медицинская эвакуация в больницу независимо от степени обезвоживания. Транспортировка на носилках при III–IV степени обезвоживания. Забор материала от больного для лабораторного исследования проводит врач экстренной консультативной инфекционной выездной бригады СМП при наличии естественных выделений
	II степени	• Катетеризация вены или внутрикостный доступ – Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид 400–800 мл или Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид 500–1000 мл в/венно капельно	
	III–IV степени	• Катетеризация вены или внутрикостный доступ – Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид 400–800 мл в/венно <u>струйно</u> , затем 800–1200 мл в/венно капельно или Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид 500–1000 мл в/венно <u>струйно</u> , затем 1000–1500 мл в/венно капельно <u>одновременно во вторую вену</u> : - Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид 400 мл в/венно <u>струйно</u> , затем 400 мл в/венно капельно или Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид 500 мл в/венно <u>струйно</u> , затем 500 мл в/венно капельно	

Антибактериальная терапия на догоспитальном этапе не проводится.

В очаге проводят текущую дезинфекцию хлорсодержащими дезинфицирующими средствами. Все выделения от больного засыпают гранулированными дезинфектантами. Контактные лица изолируются и подлежат медицинскому наблюдению в течение 5 дней после контакта и обязательному бактериологическому обследованию. При вспышках холеры, помимо активного обращения, больные должны выявляться медицинскими работниками при подворных обходах. Любой пациент с клинической картиной острой кишечной инфекции, прибывший из эпидемически неблагополучного региона и заболевший в течение 5 суток с момента приезда, обязательно должен быть обследован на холеру.

Шигеллез (*Shigellosis dysenterya*, бактериальная дизентерия) – острое антропонозное инфекционное заболевание, протекающее с явлениями интоксикации и характеризующееся поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки, частым жидким стулом с примесью слизи и крови.

Возбудители – грамположительные неподвижные бактерии рода *Sigella*, семейства *Enterobacteriaceae*. По современной классификации род *Sigella* подразделяется на 4 вида:

- *Sigella Dysenteriae*, вошли бактерии Григорьева-Шиги, Штуцера–Шмитца и Ларджа–Сакса;
- *Sigella Flexneri* с подвидом *Sigella Newcastle*;
- *Sigella Boydi*;
- *Sigella Sonnei*.

Каждый из видов, за исключением шигелл Зонне, состоит из нескольких сероваров. Всего насчитывают около 50 сероваров шигелл. Структурным компонентом клеточной стенки шигелл является эндотоксин, представляющий собой липополисахарид. Шигеллы способны синтезировать экзотоксин, обладающий энтеро-, нейро- и цитотоксической активностью (Шига-токсин). У шигелл обнаружены соматический О- и поверхностный К-антиген. О-антиген определяет серологическую специфичность шигелл, К-антигены являются оболочечными структурами. Шигеллы быстро погибают под действием дезинфицирующих средств (несколько минут), при нагревании до 60° С – через 10 мин., при кипячении – немедленно. В канализационных водах сохраняют жизнеспособность до месяца, в почве в зависимости от времени года – до нескольких месяцев.

Эпидемиологический анамнез

Источник инфекции – человек, больной манифестной или стертой формой болезни и бактериовыделитель.

Механизм передачи – фекально-оральный и реализуется водным, пищевым, контактно-бытовым путями.

Водный путь передачи возбудителя характеризуется высоким уровнем заболеваемости с одномоментным возникновением множественных очагов. Случаи заболеваний регистрируются в пределах досягаемости источника водоснабжения. Основная причина инфицирования воды. – недостаточная мощность сооружений, обеззараживающих сточные воды населенных пунктов и забор питьевой воды из этого же источника водоснабжения Следует учитывать возможность поступления сточных вод в грунтовые воды при авариях на канализационных коллекторах, и как следствие инфицирование воды в родниках, колодцах и др.

Пищевой путь передачи возбудителя наиболее распространенный и связан с употреблением молока и молочных продуктов с нарушением технологического режима приготовления. В летне-осенний сезон заболеваемость шигеллами ассоциируется с употреблением салатов из свежих овощей или овощей недостаточно вымытых.

Контактно-бытовой путь при современном развитии гигиенических навыков у населения играет вспомогательную роль и дает спорадическую заболеваемость Наибольшую опасность представляют больные род работы которых связан с приготовлением пищи, ее хранением, транспортировкой и реализацией пищевых продуктов.

Патогенез. При заражении шигеллы преодолевают специфические факторы защиты ротовой полости и кислотный барьер желудка, затем прикрепляются к энтероцитам в тонкой кишке, секретируя энтеротоксины и цитотоксины. При гибели шигелл происходит выделение эндотоксина (ЛПС-комплекса), абсорбция которого вызывает развитие синдрома интоксикации. В толстой кишке взаимодействие шигелл со слизистой оболочкой проходит несколько стадий. Специфические белки наружной мембраны шигелл вступают во взаимодействие с рецепторами плазматической мембраны колоноцитов, что обуславливает адгезию, а затем инвазию возбудителей в эпителиальные клетки и подслизистый слой. Происходит активное размножение шигелл в клетках кишечника, выделяющийся ими гемолизин обеспечивает развитие воспалительного процесса.

Клиническая картина

Инкубационный период – от нескольких часов до 7 суток (чаще 2–5 дней). Длительность инкубационного периода зависит от инфицирующей дозы, вирулентности

возбудителя и состояния макроорганизма. Продолжительность заболевания составляет от нескольких дней до 3 мес., свыше 3 мес. случай расценивается как хронический.

Гастроэнтероколитический вариант острого шигеллеза развивается при пищевом пути заражения. Начало заболевания протекает под маской БПО, а в разгар заболевания появляются характерные симптомы колита.

После короткого инкубационного периода (6–8 ч) у заболевших появляются тошнота, рвота, повторного характера, лихорадка, головная боль. Затем возникают жидкий стул, боль в животе, которая через 2–3 дня принимает схваткообразный характер с локализацией в области пупка или полностью охватывает весь живот. В ряде случаев боль локализуется в левой подвздошной области в проекции сигмовидной кишки. Стул скудный с примесью слизи, реже крови. При тяжелом течении гастроэнтероколитического варианта острого шигеллеза может развиваться обезвоживание II–III степени.

Инкубационный период гастроэнтероколитического варианта острого шигеллеза при алиментарном пути заражения длится несколько часов и по течению соответствует начальному периоду гастроэнтероколитического варианта. Клинически этот вариант течения заболевания более сходен с БПО и преобладания симптомов энтероколита в дальнейшем течении заболевания не наблюдается.

Типичен колитический вариант острого шигеллеза с интенсивным поражением слизистой оболочки толстой кишки, выраженными клиническими проявлениями. Характерно острое начало. У ряда больных наблюдается кратковременный продромальный период, проявляющийся непродолжительным чувством дискомфорта в животе, познабливанием, головной болью и слабостью. Синдром интоксикации характеризуется наличием высокой температуры тела до 38–39° С, головной болью, слабостью, тахикардией, гипотонией. Ведущим и объективным симптомом синдрома интоксикации является лихорадка. Анализ современного клинического течения шигеллеза свидетельствует, что интенсивность проявления синдрома интоксикации достоверно выше при колитическом варианте течения шигеллеза, по сравнению с гастроэнтероколитическим. Для колитического варианта характерна большая продолжительность проявлений интоксикации по сравнению с гастроэнтероколитическим. Возникают схваткообразные боли в низу живота, преимущественно в левой подвздошной области. Боль имеет разлитой характер, атипичную локализацию (эпигастральная, умбиликальная, правая подвздошная области). Особенностью болевого синдрома является его уменьшение или исчезновение после акта дефекации. Позывы к дефекации появляются одновременно с болью или немного позже. Стул первоначально каловый, постепенно объем каловых масс уменьшается, появляется примесь слизи и крови, увеличивается частота дефекаций до 10 раз в сутки и более (Рис. 19). В разгар заболевания испражнения теряют каловый характер и имеют вид «ректального плевка», состоящего из скудного количества слизи и крови (Рис. 20). Дефекация сопровождается тенезмами (тянущими спастическими болями в заднем проходе), возникают ложные позывы. При пальпации живота отмечается спазм и болезненность сигмовидной кишки.



Рис. 19. Стул при шигеллезе



Рис. 20. Стул в виде «ректального плевка»

При неосложненном течении острого шигеллеза длительность заболевания составляет 7–10 сут. В течение 1–3 дней у большинства больных нормализуется температура, исчезают симптомы интоксикации и нормализуется стул, более длительно сохраняются боли в животе как спонтанные, так и при пальпации сигмовидной кишки. Постепенно происходит к норме стул: из испражнений исчезает кровь, затем слизь и стул приобретает оформленную консистенцию. Полная нормализация стула наступает к 5–10 дню заболевания.

В клинике ОКИ, сопровождающихся развитием диареи, принято выделять синдром дегидратации, который не актуален для шигеллезов, т.к. даже при тяжелом течении колитического варианта шигеллеза, сопровождающемся частотой стула до 50 и более раз за сутки потери жидкости незначительны в связи со скудностью стула.

Стертое течение острого шигеллеза

Характеризуется кратковременными и слабовыраженными клиническими симптомами с 1–2-кратным расстройством стула, непродолжительной боли в животе, без симптомов интоксикации. На затяжное течение острого шигеллеза указывают клинические симптомы не исчезающие или возобновляющиеся после короткой ремиссии в период от 3 недель до 3 мес.

На хронический шигеллез указывает течение патологического процесса более 3 мес. и характеризуется двумя клиническими формами:

- рецидивирующая;
- непрерывная.

При рецидивирующей форме период обострения характеризуется клинической симптоматикой по колитическому или гастроэнтероколитическому варианту острого шигеллеза с легкими симптомами интоксикации и затем сменяется ремиссией.

При непрерывном течении колитический синдром длительно продолжается с появлением гепатомегалии.

Осложнения встречаются при тяжелом течении болезни и чаще у больных пожилого возраста, имеющих декомпенсированную хроническую патологию органов ЖКТ (в основном хронические панкреатиты, холецистопанкреатиты, циррозы печени), а также у больных хроническим алкоголизмом. Среди наиболее значимых осложнений встречаются ИТШ, паралитическая толстокишечная непроходимость, кишечное кровотечение.

Диагноз шигеллеза клинически можно установить только в случаях типичного течения колитического варианта заболевания.

Сальмонеллез (*Salmonellosis*) – острое зооантропонозное заболевание, вызываемое бактериями рода *Salmonella* и характеризующееся преимущественным поражением ЖКТ в виде острого гастроэнтерита, развитием интоксикационного синдрома и обезвоживания.

Сальмонеллез распространен повсеместно, регистрируются как спорадические заболевания, так и вспышки, объединенные пищевым фактором, однако эпидемическое распространение для этой болезни нехарактерно. При массовом производстве продуктов питания возможны массивные вспышки, но не всегда удается выявить связь между отдельными очагами.

Возбудители относятся к роду *Salmonella*, семейству *Enterobacteriaceae*. Известно более 2500 серологических вариантов сальмонелл, которые представляют собой подвижные, аэробные, грамотрицательные палочки с закругленными концами, имеющие на поверхности ряд антигенов. Важнейшие из них: соматический О-антиген и жгутиковый Н-антиген. Сальмонеллы способны продуцировать экзотоксины: энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки. При разрушении бактерий выделяется эндотоксин, обуславливающий развитие интоксикационного синдрома.

В эпидемиологическом отношении наиболее значимы для человека несколько сероваров, обуславливающие развитие более 90 % случаев сальмонеллеза: *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. panama*, *S. infantis*, *S. newport*, *S. agona*, *S. derby*, *S. london* и др.

Сальмонеллы устойчивы в окружающей среде, активно размножаются в продуктах, особенно яйцах, молоке, мясе, не изменяя их органолептических свойств. Длительно сохраняются в воде, сырах, колбасных изделиях, замороженных овощах и фруктах. При кипячении сальмонеллы погибают мгновенно, но могут сохраняться при варке яиц до 4 мин. Хлорсодержащие дезинфицирующие средства вызывают гибель сальмонелл в течение 30–60 мин.

Эпидемиологический анамнез:

Основным источником инфекции являются сельскохозяйственные и дикие животные, птица. Больной человек или бактерионоситель также могут быть источниками инфекции, но их эпидемиологическая роль второстепенная. Наибольшее значение в этом случае имеют лица из категории пищевиков, связанных с производством и распространением продуктов питания (повара, работники пищевых производств и т.д.). Бактерионосительство сальмонелл у человека может продолжаться до 1 года.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Основной путь передачи – пищевой, реже водный и бытовой.

Факторы передачи инфекции – инфицированная пища, особенно продукты, не подвергающиеся вторичной тепловой обработке: салаты, молочные и мясные продукты, кондитерские изделия с кремом. Яйца и блюда из них имеют наибольшее значение в инфицировании сальмонеллами, так как подвергаются недлительной термической обработке и даже могут быть использованы в сыром виде (белковые кремы). Возможна передача возбудителя через медицинский инструментарий (эндоскопы, катетеры) при нарушении режима стерилизации.

Восприимчивость человека к сальмонеллам высокая, особенно в раннем детском возрасте, а иммунитет после перенесенного заболевания сохраняется менее 1 года. Инфицирующая доза возбудителя достаточно велика, поэтому бытовой путь передачи инфекции наблюдается в основном в детских коллективах, где восприимчивость контингента более высокая.

Заболеемость сальмонеллезом круглогодичная, но в теплое время года выше, что связано с ухудшением условий хранения продуктов питания.

Патогенез

Сальмонеллы, преодолев факторы неспецифической защиты ротовой полости и желудка, попадают с пищей в просвет тонкой кишки, где прикрепляются к мембранам энтероцитов и проникают внутрь. Возникает повреждение и воспаление слизистой с формированием эрозий, особенно в тонкой кишке, а также инфильтрация кишечной стенки. Размножение сальмонелл в слизистой оболочке кишечника и их частичная гибель приводит к высвобождению липополисахаридного комплекса (эндотоксина), который играет основную роль в развитии синдрома интоксикации, активизирует синтез простагландинов, тромбосанов, запускающих агрегацию тромбоцитов в мелких капиллярах. Простагландины стимулируют секрецию электролитов и жидкости в просвет кишечника, вызывают сокращение гладкой мускулатуры и усиливают перистальтику. Основную роль в развитии диареи и обезвоживания играет энтеротоксин (сходен с холерогеном), который активизирует аденилатциклазную систему и выработку циклических нуклеотидов. Это приводит к усилению секреции электролитов и воды в просвет кишечника, развитию гастроэнтерита и обезвоживания. Воздействие токсинов на нервно-мышечный аппарат кишечника приводит к нарушению перистальтики и вызывает спастические боли.

Таким образом, диарея при сальмонеллезе имеет сложный механизм развития: секреторный, гиперкинетический и воспалительный. Повторная рвота и диарея приводят к различной степени обезвоживания и электролитных нарушений, особенно большое

значение имеет гипокалиемия, поэтому растворы, используемые для регидратации, должны содержать ионы калия.

Обычно, в 95–99 % случаев, сальмонеллы не распространяются дальше подслизистого слоя кишечника, обуславливая развитие гастроинтестинальной формы заболевания. Возбудители проникают до базальной мембраны, где интенсивно размножаются, фагоцитируются макрофагами, но могут заноситься в регионарные лимфатические узлы, а при высокой инфицирующей дозе, неполноценности слизистой оболочки, нарушениях в иммунной системе возможно проникновение возбудителей в кровь. При этом развивается генерализованная форма сальмонеллеза с вариантами тифоподобного или септического течения. Возбудители, попадая в сосудистое русло, с током крови разносятся в различные органы и ткани, формируя там вторичные очаги пролиферативного и гнойного воспаления. При высоких концентрациях эндотоксина в крови развивается инфекционно-токсический шок и ДВС-синдром.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет от 2 ч до 3 суток (чаще 12–24ч).

Клиническая классификация:

1. Локализованная
 - гастритический вариант;
 - гастроэнтеритический вариант;
 - гастроэнтероколитический вариант.
2. Генерализованная форма
 - тифоподобный вариант;
 - септический вариант.

При любой форме сальмонеллеза заболевание начинается остро с признаков интоксикации: озноба, ломоты в теле, слабости, головной боли, повышения температуры тела, реже отмечаются мио- и артралгии. Одновременно появляются тошнота и рвота, обильная, первые порции пищей, затем водой, при многократной рвоте возможна примесь желчи в рвотных массах. С первых часов заболевания беспокоят схваткообразные боли в эпигастрии и вокруг пупка. При гастритическом варианте заболевания диарея отсутствует, но возможно развитие обезвоживания 1–2 степени. Длительность течения в этом случае не превышает 1,5 суток.

Наиболее часто наблюдается **гастроэнтеритический вариант** сальмонеллеза, при котором, помимо симптомов гастритического варианта, наблюдается диарея. Первые порции испражнений могут быть кашицеобразными, но быстро кал становится водянистым, обильным, пенистым, чаще зеленого «болотного» цвета, зловонным, может содержать примесь слизи. Иногда испражнения имеют вид мясных помоев. Язык обложен белым или желтоватым налётом. Живот умеренно вздут, урчит, болезнен при пальпации чаще всего в эпигастрии, параумбиликальной или илеоцекальной областях (сальмонеллезный треугольник). При тяжелом течении могут отмечаться сомнительные симптомы раздражения брюшины. Длительность заболевания не превышает 7 дней, рвота прекращается на 2–4-й день, диарея сохраняется дольше и постепенно количество дефекаций уменьшается, кал становится гуще и наконец нормализуется. Исчезают боли в животе и наступает выздоровление. Рвота и диарея могут приводить к различной степени обезвоживания, клинические проявления которого аналогичны таковым при холере.

При **гастроэнтероколитическом варианте** сальмонеллеза начальные проявления гастроэнтеритического варианта на 2–3-й день заболевания изменяются: прекращается рвота, боли смещаются в левую подвздошную область, кал становится очень частым, но скудным, с примесью большого количества слизи, а в отдельных случаях и крови, но, в отличие от дизентерии, не теряет каловый характер. Возможно появление тенезмов, но ложные позывы не характерны. При пальпации живота преобладают боли в левой подвздошной области, возможна болезненность по ходу всей толстой кишки, но чаще пальпируется плотная болезненная сигмовидная кишка. Тяжесть течения сальмонеллеза

определяется, с одной стороны, степенью обезвоживания, а с другой – выраженностью интоксикации.

Для лёгкого течения характерна небольшая (1–3 дня) длительность заболевания, субфебрильная температура тела, нерезко выраженные симптомы интоксикации, обезвоживание отсутствует или 1 степени.

При среднетяжелом течении гипертермия до 39° С, длительность лихорадочного периода до 4 дней, диареи – до 7 дней, обезвоживание 1–2 степени. При тяжелом течении температура тела высокая, интоксикационный синдром резко выражен, отмечается склонность к гипотонии, тоны сердца приглушены, выражена тахикардия. Длительность лихорадки и диареи до 7 суток, возможно развитие обезвоживания 2–3 степени, олигоанурии.

Тифоподобный вариант генерализованной формы сальмонеллёза может начинаться с гастроэнтерита, но рвота и диарея выражены умеренно. На первый план выступают симптомы интоксикации: высокая ремиттирующая или волнообразная лихорадка, упорная головная боль, вялость, бледность, нарушение сна (сонливость днём и бессонница ночью), относительная брадикардия. Заболевание приобретает затяжной характер, лихорадка сохраняется до 3 недель, на 5–7-ой день болезни может появиться необильная розеолезная сыпь, локализуемая чаще всего на животе и боковых поверхностях грудной клетки. Генерализацию инфекции знаменует увеличение размеров печени и селезёнки.

Септический вариант генерализованной формы сальмонеллеза развивается у пациентов с явлениями иммунодефицита. Начинается как гастроэнтеритическая форма или сразу с высокой гектической лихорадки, резко выраженного интоксикационного синдрома, ознобов, потливости, в дальнейшем может появиться геморрагическая сыпь и гепатоспленомегалия. Характерно также формирование гнойных очагов различной локализации (пневмония, абсцессы и флегмоны мягких тканей, артриты, остеомиелит, пиелонефрит, эндокардит, менингит и др.). Течение заболевания длительное, волнообразное, плохо поддающееся терапии.

Осложнения могут являться причиной смерти от сальмонеллеза. Наиболее тяжелые из них – гиповолемический и инфекционно-токсический шок, острая сердечно-сосудистая и острая почечная недостаточность. Возможно развитие гнойно-септических очагов, аппендицита, холецистита, панкреатита, тромботических осложнений (инфаркт миокарда, инсульт, тромбоз мезентериальных сосудов). Нарушения системы гемостаза наиболее характерны для лиц старше 60 лет, а осложнения, связанные с обезвоживанием – для детей младшего возраста, особенно первого года жизни. На фоне сальмонеллёза наблюдается развитие декомпенсации хронических заболеваний: сахарного диабета, заболеваний ЖКТ, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем.

Эшерихиозы (*Escherichioses*, коли-инфекция, диарея путешественников) – группа острых кишечных инфекций, вызываемых патогенными штаммами кишечной палочки *Escherichia coli*, характеризующаяся острым началом заболевания, явлениями гастроэнтерита или энтероколита. Отдельные случаи могут протекать в генерализованной форме и осложняться развитием внекишечных проявлений (гемолитико-уремический синдром, тромбоцитопеническая пурпура и др.).

Эшерихиозы распространены повсеместно, заболеваемость может быть как спорадической, так и вспышечной, всегда связана с пищевым фактором.

Возбудители – эшерихии, относятся к виду *Escherichia coli*, роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*, подвижные грамотрицательные палочки, аэробы, устойчивы в окружающей среде, длительно сохраняются в воде, на поверхности предметов и в испражнениях, размножаются в продуктах питания, особенно в молоке. Высоко чувствительны к воздействию дезинфицирующих средств и мгновенно погибают при кипячении, часто обладают высокой антибиотикорезистентностью.

По патогенным свойствам выделяют 5 типов диареегенных кишечных палочек:

- энтеротоксигенные (ЭТКП);
- энтеропатогенные (ЭПКП);
- энтероинвазивные (ЭИКП);
- энтерогеморрагические (ЭГКП);
- энтероадгезивные (ЭАКП).

Клиническая картина, вызываемая различными типами кишечных палочек, определяется особенностями каждой группы возбудителя.

Эпидемиологический анамнез:

Источник инфекции – больные стёртыми формами заболевания. Меньшую значимость играет здоровое бактерионосительство кишечной палочки, но носители представляют опасность в случаях, имеющих отношение к производству или реализации продуктов питания.

Механизм передачи: фекально-оральный,

Пути передачи – пищевой, изредка водный и бытовой.

Пищевой путь характерен для энтеротоксигенных и энтероинвазивных эшерихий, а для энтеропатогенных – бытовой. Инфицирование людей происходит при употреблении продуктов, недостаточно термически обработанных. Описаны случаи заболеваний, связанных с употреблением в пищу овощей, которые поливали водой из открытых водоёмов, куда попадали хозяйственно-бытовые сточные воды. Бытовая передача характерна для детских коллективов, где инфицирование осуществляется через загрязненные игрушки, предметы обихода, грязные руки.

Восприимчивость людей к эшерихиозам высокая, особенно среди новорожденных и ослабленных детей. Более трети детей, которые общались с источником инфекции, становятся носителями.

Патогенез

Звенья патогенеза эшерихиозов связаны с проникновением бактерий в организм, инвазией с помощью плазмид в клетки кишечного эпителия, размножением в них и дальнейшим развитием патологического процесса в ЖКТ. Клиническая картина и изменения в ЖКТ во многом зависят от штамма возбудителя. Энтеротоксигенные штаммы способны вырабатывать энтеротоксины, имеют способность к адгезии и колонизации нижних отделов тонкого кишечника, которые определяются факторами патогенности ЭТКП (пили или фимбриальные факторы). Энтеротоксины ответственны за повышенную экскрецию жидкости в просвет кишки. При их участии и под стимулирующим действием простагландинов увеличивается образование цАМФ и в просвет кишки секретируется большое количество воды и электролитов, которые не способны быстро реабсорбироваться в толстой кишке, развивается водянистая диарея с последующими нарушениями водно-электролитного баланса и обезвоживание. Патогенез и клинические проявления определяются особенностями каждого типа кишечных палочек.

Клиническая картина

Инкубационный период при эшерихиозах составляет от 1 до 7 дней, чаще 2–4 сут.

ЭТКП вырабатывают энтеротоксин, сходный по механизму действия с холерогеном, и вызывают секрецию воды и электролитов в просвет кишечника. Клиническая картина напоминает таковую при холере: острое начало, незначительно выраженный интоксикационный синдром, нормотермия или субфебрилитет, рвота, частый обильный холероподобный стул, обезвоживание различной степени. В отличие от холеры, возможны умеренные схваткообразные боли по всему животу. При пальпации живота определяется метеоризм, урчание, небольшая болезненность по ходу кишечника. Тяжесть течения определяется выраженностью обезвоживания. Длительность заболевания 5–10 дней.

ЭПКП колонизируют слизистую оболочку тонкой кишки, вызывая её воспаление. Они выделяют эндотоксин, обуславливающий лихорадку и выраженный синдром интоксикации. Начало острое с озноба и повышения температуры тела до фебрильного

уровня, схваткообразные боли по всему животу, тошнота, рвота, диарея. Кал жидкий кашицеобразный или водянистый, жёлтого или оранжевого цвета, без патологических примесей. У детей быстро развивается обезвоживание, тахикардия, артериальная гипотензия, возможна генерализация инфекции и септицемия с формированием гнойных очагов различной локализации.

ЭИКП поражают преимущественно толстую кишку. Они внедряются в её эндотелий, вызывают гибель клеток и формирование эрозий и воспаление кишечной стенки. Клиническая картина сходна с таковой при шигеллёзе: острое начало, высокая лихорадка, озноб, ломота в теле, слабость, головная боль. Вскоре присоединяются сильные схваткообразные боли по ходу толстой кишки или в гипогастрии, частый скудный жидкий стул со слизью и прожилками крови, при тяжёлом течении бескаловый типа «ректального плевка», тенезмы и ложные позывы на дефекацию. При пальпации живота определяется плотная спазмированная, болезненная, сигмовидная кишка. Течение болезни доброкачественное, длительностью до 7 дней.

ЭГКП синтезируют цитотоксин, который поражает эндотелий сосудов поперечно-ободочной кишки, вызывает нарушение микроциркуляции и механизмов тромбообразования, в результате чего в стенке кишки развиваются ишемические изменения вплоть до некроза. Заболевание начинается остро с тошноты, рвоты пищей и водой, схваткообразных болей по всему животу, жидкого стула без примесей до 5 раз в сутки. Первые дни температура невысокая, интоксикационный синдром выражен умеренно, однако на третий - четвертый день заболевания состояние больных начинает прогрессивно ухудшаться, стул становится частым, необильным, со слизью и кровью, могут появиться тенезмы. В случаях, вызванных *E. coli O157H7*, развиваются тяжелые генерализованные реакции – гемолитико-уремический синдром (боли в пояснице, вишнёвая или бурая окраска мочи, олигоанурия, гемолитическая анемия, тромбоцитопения), токсическая энцефалопатия (упорная головная боль, угнетение сознания вплоть до комы, судорожный синдром), острая почечная недостаточность, ИТШ, ДВС-синдром.

ЭАКП колонизируют эндотелий тонкой кишки и вызывают умеренное, но длительное её поражение, умеренно выраженные явления энтерита, а также нередко внекишечные поражения: холецистит, холангит, пиелонефрит, цистит, редко – коли-сепсис.

Осложнения. Гиповолемический и инфекционно-токсический шок, ОПН, гемолитико-уремический синдром, коли-сепсис, пиелонефрит, холецистит, холангит, менингит, пневмония.

Кишечный иерсиниоз (*Yersiniosis enterica*) – острое инфекционное заболевание, вызываемое *Yersinia enterocolitica*, передающееся алиментарным путем и характеризующееся интоксикацией, преимущественным поражением ЖКТ, полиорганым поражением при генерализованном процессе, склонностью к затяжному и хроническому течению.

Возбудитель – грамотрицательная подвижная палочка *Yersinia enterocolitica* относится к роду *Yersinia*, семейству *Enterobacteriaceae*, анаэроб. Сохраняет жизнеспособность в широком температурном диапазоне. Оптимальная температура для роста от 22 до 28° С. Возбудитель может активно размножаться в условиях бытового холодильника и овощехранилищ (+4 до +6° С) и погибает при высыхании, кипячении, воздействии солнечного света и различных химических веществ (спирт, хлорамин, пероксид водорода). Из известных 76 серологических типов *Y. enterocolitica*, только 11 способны вызывать заболевание у человека. Ведущая роль принадлежит факторам патогенности *Y. enterocolitica*: адгезии, колонизации на поверхности кишечного эпителия, инвазивности, энтеро-, и цитотоксичности.

Эпидемиологический анамнез: Иерсиниоз регистрируется повсеместно. Почва является естественным резервуаром инфекции.

Вторичный резервуар и источник инфекции – птицы, животные (сельскохозяйственные и домашние), грызуны.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Пути передачи инфекции – пищевой, а второе место занимает – водный. Инфицирование человека происходит при употреблении воды и продуктов, контаминированных иерсиниями без предварительной термической обработки (овощи, молоко и молочные продукты). Восприимчивость человека к инфекции высокая. Характерен сезонный подъем в зимне-весенний период и резко снижается к августу.

Патогенез

После попадания иерсиний с пищей в организм человека основная масса преодолевает защитный барьер желудка развивается катарально-эрозивный или катарально-язвенный гастродуоденит. Далее развитие патологического процесса может пойти в двух направлениях: либо воспалительный процесс разовьется локально только в кишечнике, либо возникнет генерализованный процесс с диссеминацией возбудителя в кровоток и лимфатическую систему. В первом случае иерсинии, попадая в кишечник, преимущественно в терминальный отдел подвздошной кишки, слепой и начало толстой кишки, проникают в его лимфоидный аппарат и размножаются в нем. Из кишечника по лимфатическим путям иерсинии попадают в регионарные мезентериальные лимфатические узлы с развитием абдоминальной формы с мезентериальным лимфаденитом (мезаденит) и выраженной кишечной симптоматикой (терминальный илеит) или острый аппендицит. Во втором случае из-за иммунологической несостоятельности местного барьера кишечника возбудитель проникает в кровоток и развивается гематогенная диссеминация с вторично-очаговыми поражениями в разных органах и системах.

Воспалительные изменения в кишечнике проявляются в виде гастроэнтероколита. Под влиянием энтеротоксина размножающихся иерсиний происходит активация аденилатциклазной системы с участием простагландинов, накопление циклических нуклеотидов, вследствие чего развивается диарейный синдром.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет от 1–2 до 12–20 дней. Частыми симптомами кишечного иерсиниоза являются поражения ЖКТ в виде гастроэнтерита, энтероколита, гастроэнтероколита, мезентериального лимфаденита (мезаденита), терминального илеита, острого аппендицита. У большинства больных отмечается острое начало заболевания, в трети случаев имеет место постепенное развитие с нарастанием клинической симптоматики на второй неделе. Заболевание начинается с тошноты, рвоты, болей в животе различной локализации: в эпигастриальной, параумбиликальной, правой подвздошной областях или по всему животу. Температура тела повышена до фебрильных значений, озноб, головная боль, головокружение. В ряде случаев наблюдается обложенность языка, гиперемия слизистой ротоглотки с катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей. Характерными клиническими симптомами являются одутловатость, гиперемия лица и шеи симптом «капюшона», конъюнктивит, инъекция сосудов склер, энантема на слизистой оболочке мягкого неба. Возможно появление в первые дни заболевания экзантемы, чаще мелкоочечной, реже мелкопятнистой или петехиальной на симметричных участках кожи груди, живота, спине и конечностей. Ее типичная локализация – на ладонях и подошвах, симптом «перчаток» и «носков», с чувством жжения и распирания подошв и ладоней, их отеком. Продолжительность высыпаний составляет 1–4 дня и появляется последующее шелушение в местах локализации сыпи (скарлатиноподобная). Появляется жидкий, обильный, буро-зеленого цвета, пенистый, с резким запахом стул от 1 до 5 раз, реже до 10 раз в сутки, с примесью слизи и крови. Определяется урчание и симптомы «плеска» в илеоцекальной области. Спустя несколько дней от начала болезни появляется боль, которая локализуется преимущественно в правой подвздошной области, постоянная.

Выражены аппендикулярные симптомы, симптомы раздражения брюшины. На протяжении заболевания появляются новые симптомы, указывающие на поражение других систем и органов. При генерализованной форме иерсиниоза возможны различные варианты течения с преобладанием ведущего синдрома.

К гастроинтестинальным симптомам могут присоединиться жалобы на боли и тяжесть в правом подреберье, темный цвет мочи, обесцвеченный кал, желтушное окрашивание кожи и склер. Увеличиваются размеры печени, болезненной при пальпации. Развивается токсический гепатит, характеризующий желтушную форму заболевания.

У 80 % больных генерализованной формой на 2-й неделе заболевания могут появиться клинические признаки, характеризующие артралгическую форму заболевания с развитием артритов и преимущественным поражением крупных суставов. Чаще поражаются лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные, реже межфаланговые суставы. Беспокоят артралгии, которые могут приводить к обездвиживанию больных. Артриты при иерсиниозной инфекции носят реактивный характер.

Вовлечение в патологический процесс нервной системы наблюдается при любой форме иерсиниоза и проявляется вегетативными расстройствами, сопровождается головокружением, слабостью, потливостью, нарушениями сна. Усиление головной боли, появление оболочечных и очаговых симптомов указывают на поражение центральной нервной системы – менингеальную форму. Развивается менингит. Воспалительный процесс носит серозный характер. Менингиты при иерсиниозе отличаются более тяжелым и затяжным течением по сравнению с серозными менингитами другой этиологии. Поражение периферической нервной системы проявляется в виде болевого радикулярного синдрома в области грудного и поясничного отдела позвоночника, беспокоят боли в спине и нижних конечностях.

Септическая форма редко встречается. Для нее характерны высокая лихорадка с суточными размахами температуры до 2° С, озноб, гепатоспленомегалия и поражение разных органов. Развивается эндокардит, пневмония, нефрит с острой почечной недостаточностью,

Осложнения развиваются чаще на 2–3 неделе. К ним относятся, аппендицит, аллергическая экзантема (крапивница, узловатая эритема), отек Квинке, редко миокардит, гепатит, пиелонефрит, менингит (менингоэнцефалит) и др.

Диареи вирусного происхождения

Вирусные диареи – группа ОКИ вирусной этиологии, протекающие с симптомами интоксикации, поражением ЖКТ по типу гастроэнтерита и энтерита с возможным поражением верхних дыхательных путей.

Известно более 200 возбудителей, относящихся к 12 семействам РНК- и ДНК-содержащих вирусов, способных реплицироваться в тканях и органах ЖКТ. Наиболее частой причиной вирусных диарей являются ротавирусы (семейство реовирусов) и норовирусы (включая вирус Норфолк) – представители семейства калицивирусов. Реже встречаются диареи, вызванные энтеровирусами, астровирусами, аденовирусами (серовары 40 и 41 подгруппы F), саповирусами (из семейства калицивирусов) и коронавирусами.

Инкубационный период при большинстве вирусных диарей составляет 1–2 дня (от 15 ч до 7 дней).

Источник инфекции только человек.

Эпидемиологический анамнез: пребывание в очаге инфекции в сроки инкубационного периода, контакт с больными вирусными диареями, употребление сырой воды, пищевых продуктов без должной термической обработки.

Механизм диарей вирусного генеза

Вирусы проникают в организм человека энтеральным, возможно аспирационным путем. Наличие у возбудителей белковых капсидов делает их стойкими к действию

кислой среды желудка, желчи, протеолитических ферментов. При проникновении в кишечник через 30 минут после заражения начинается внедрение вируса в функционально зрелые апикальные клетки тонкой кишки. Вирусы обладают тропностью к клеткам цилиндрического эпителия, который располагается на ворсинках в 12-перстной кишке и в верхних отделах тонкого кишечника и проникают в первые сутки в их эпителиоциты. Проникновение вируса в эпителиоциты ворсинок зависит от ряда причин:

- состояния кислотности ЖКТ;
- наличия ингибитора трипсина;
- количества функционально незрелых эпителиоцитов (в них отсутствуют рецепторы для проникновения вирусов).

Частично происходит разрушение эпителия ворсинок тонкой кишки, в котором происходит синтез дисахаридаз. В результате в кишечнике накапливаются нерасщепленные дисахариды. Также нарушен процесс всасывания простых сахаров. Все это приводит к избыточному поступлению дисахаров и простых сахаров в толстую кишку, и обуславливает повышение осмотического давления. В связи с этим жидкость в большом количестве поступает из тканей в толстую кишку и может привести к обезвоживанию. Этот процесс усиливается воспалительными явлениями, обусловленными вирусной инфекцией. Доказана связь диареи с NSP4 – одним из неструктурных белков, который проявляет себя как бактериальный энтеротоксин, нарушая внутриклеточный ионный обмен Ca^{++} , K^+ , Na^+ , Cl^- , H_2O и действует на окончания нервных клеток. Эти процессы ведут к накоплению ионов Ca внутриклеточно и вызывают выведение ионов K^+ , Na^+ , Cl^- , H_2O в просвет кишечника. Нарушения приводят к слущиванию энтероцитов.

Клинические признаки и эпидемиологические особенности:

- быстрое распространение в очагах;
- высокая устойчивость возбудителя во внешней среде;
- высокая контагиозность;
- возможность аэрозольного распространения;
- острое начало заболевания;
- умеренно выраженный синдром интоксикации;
- тошнота, рвота;
- боли в эпи- и мезогастрии;
- стул водянистый, пенистый, зловонный;
- при ротавирусной инфекции – поражение верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, ринофарингит).

Ротавирусная инфекция (ротавирусный гастроэнтерит, *Gastroenteritis rotaviriosis*) – острая антропонозная вирусная инфекция, вызываемая ротавирусами, характеризующаяся лихорадкой, умеренно выраженным интоксикационным синдромом, развитием гастроэнтерита и в ряде случаев фарингита.

Ротавирусная инфекция широко распространена во всех странах мира, заболеваемость ею высока (в мире ежегодно регистрируется до 25 млн. случаев) и не имеет тенденции к снижению. Эпидемии ротавирусной инфекции зарегистрированы в Китае, Индии, Никарагуа, Бразилии. Сезонность осенне-весенняя. В России пик заболеваемости приходится на период с ноября по апрель. До 80 % всех случаев ОКИ в весенне-зимний период имеют вирусную этиологию. Установленный уровень заболеваемости во многом зависит от выявления случаев заболевания и значительно ниже истинного уровня заболеваемости.

Возбудитель – РНК-содержащий вирус семейства *Reoviridae*, рода *Rotavirus*. Свое название ротавирус получил из-за характерной кольцевой структуры (лат. *rota* – колесо). Вирусная частица состоит из 2 белковых оболочек – внутреннего и наружного капсида. В зависимости от антигенного состава внутреннего капсида выделяют 7 серогрупп ротавирусов: А, В, С, D, Е, F, G. Для человека патогенны вирусы групп А, В и С, причем

чаще всего (до 98 % случаев) регистрируются заболевания, вызванные вирусами серогруппы А. Ротавирусы животных не способны вызывать заболевание у человека. Особенности строения ротавируса обуславливают высокую контагиозность и резистентность к стандартным дезинфицирующим средствам, что определяет повсеместную распространенность инфекции и высокие показатели заболеваемости.

Ротавирусы довольно устойчивы в окружающей среде, могут сохраняться на поверхности предметов до 1 месяца, в водопроводной воде – до 2 месяцев, в испражнениях – до 7 месяцев, устойчивы к замораживанию и воздействию хлорсодержащих дезинфектантов и детергентов. Вирусы быстро погибают при обработке фенольными соединениями, формалином, кипячении. Протеолитические ферменты желудка усиливают вирулентность ротавирусов.

Эпидемиологический анамнез

Резервуар и источник инфекции – больной человек или вирусоноситель.

Механизм передачи возбудителя: фекально-оральный.

Пути передачи:

- **контактно-бытовой** (через грязные руки и инфицированные предметы обихода);
- **водный** (при употреблении инфицированной вирусами воды, включая бутилированную);
- **алиментарный** (при употреблении молока и молочных продуктов).

Возможен воздушно-капельный путь передачи ротавирусной инфекции, при этом для заражения человека достаточно всего 10 вирусных частиц. Наиболее интенсивное выделение вируса происходит в первые 4–5 дней заболевания, в меньшем количестве может выделяться до 2–3 нед. Наибольшее значение в передаче вируса принадлежит контактно-бытовому пути, реже водному и пищевому. Ротавирусная инфекция высококонтагиозна. Чаще всего болеют дети, особенно дошкольного возраста. Заболеваемость может носить спорадический, так и групповой характер. Вспышки регистрируются чаще всего в детских дошкольных учреждениях, домах ребёнка, интернатах, в домах для престарелых. Во время вспышек заболевает до 70 % неиммунного населения.

Патогенез

Попадая в желудок, ротавирусы внедряются в клетки слизистой оболочки, размножаются в них, вызывают их гибель и слущивание. Молодые клетки, замещающие погибшие, являются поначалу функционально неполноценными и не имеют рецепторов для ротавируса, поэтому заболевание характеризуется краткосрочным течением. В тонкой кишке под воздействием вируса снижается секреция пищеварительных ферментов, что приводит к нарушению переваривания питательных веществ, повышению осмотического давления кишечного содержимого и снижению всасывания воды из просвета кишки. Воздействие вируса на нервную систему кишечной стенки вызывает усиление моторики кишечника. Таким образом, при ротавирусном гастроэнтерите реализуются осмоларный и гиперкинетический механизмы диареи. Кроме того, некоторые неструктурные вирусные белки обладают свойствами энтеротоксина и вызывают секрецию жидкости и электролитов в просвет кишечника.

Часть белков вирусного капсида обладают эндотоксическими свойствами. Всасываясь в тонкой кишке, они проникают в кровь и вызывают развитие симптомов интоксикации.

Клиническая картина

Инкубационный период – от 14 часов до 7 суток, чаще 1–4 дня. Различают формы ротавирусной инфекции:

- типичная (легкая, средней тяжести, тяжелая);
- атипичная.

К атипичным формам относят стертую и бессимптомную. При стертой форме клинические проявления слабо выражены и носят кратковременный характер.

Бессимптомная форма характеризуется полным отсутствием клинических проявлений и только лабораторным обнаружением у пациентов ротавируса. Эти случаи диагностируются лишь на вспышках при обследовании контактных лиц.

При клинически манифестной форме начало заболевания острое, с появления симптомов интоксикации, повышения температуры тела, диареи и повторной рвоты, что по описанию зарубежных исследователей характеризует ротавирусную инфекцию как DFV – синдром (диарея, лихорадка, рвота). Данные симптомы наблюдаются у 90 % пациентов. Все симптомы возникают почти одновременно в 1-й день болезни и достигают максимальной выраженности в течение 12–24 час.

В 10 % случаев рвота и диарея появляются на 2–3-й день болезни. Наблюдается и постепенное развитие заболевания с нарастанием тяжести процесса с последующим развитием обезвоживания.

Лихорадка может быть как субфебрильной, так и достигать фебрильных значений, но редко превышает 39° С. Длительность лихорадки колеблется в пределах 2–4 дней, сопровождаясь симптомами интоксикации.

У части больных с первых часов заболевания отмечается заложенность носа или легкий насморк, явления фарингита: гиперемия и зернистость задней стенки глотки, небольшое першение в горле, инъекция сосудов небных дужек, редко – боли в горле при глотании. Наиболее тяжело болеют дети первого года жизни, особенно с гипотрофией или находящиеся на искусственном вскармливании, а также пациенты с микст-инфекцией (вирусной и бактериальной).

Рвота является не только первым, но и ведущим симптомом, появляется одновременно с диареей или предшествует ей. Характерна повторная (2–6 раз) или многократная рвота (до 10 раз), которая продолжается в течение 1 – 3 дней.

Боли в животе наблюдаются с самого начала заболевания: постоянные, локализованные в верхней половине живота, в ряде случаев – схваткообразные. При пальпации живота определяется болезненность в эпигастральной и пупочной областях, выраженное грубое урчание в правой подвздошной области. Испражнения при ротавирусном гастроэнтерите обильные, водянистые, пенистые, с кислым запахом, могут быть жёлто-зеленоватого цвета или изредка, мутновато-белесоватые, напоминающие стул холерного больного. Примеси слизи и крови в кале не характерны. Также не наблюдаются тенезмы и ложные позывы на дефекацию (Рис. 21).

Кишечная дисфункция чаще всего при ротавирусной инфекции протекает с явлениями гастроэнтерита, реже определяются только симптомы энтерита (диарея и боли в животе) и совсем редко – только гастрита (тошнота, рвота, боли в эпигастрии).



Рис. 21. Стул при ротавирусной инфекции

Выраженные рвота и диарея приводят к развитию обезвоживания. Дегидратация развивается часто, в большинстве случаев (у 95 %) она выражена нерезко – I–II степени, и

изредка, при тяжелом течении – III степени. Выраженность интоксикационного синдрома наряду с обезвоживанием определяют тяжесть течения болезни.

Легкая форма характеризуется умеренной интоксикацией в течение 1–2 дней, единичными эпизодами рвоты, субфебрильной температурой тела, жидким кашицеобразным стулом до 5–10 раз в сутки.

При средне-тяжелой форме отмечаются выраженная интоксикация, фебрильная температура тела, повторная рвота в течение 1,5–2 дней, частый, обильный, водянистый стул от 10 до 20 раз в сут., приводящие к обезвоживанию I–II степени.

Тяжелая форма протекает с бурным началом, многократной рвотой и обильным, водянистым стулом, нарастанием тяжести состояния ко 2–4 дню течения заболевания из-за потерь жидкости при обезвоживании II–III степени с гемодинамическими нарушениями.

Длительность заболевания может составлять от 2 до 6 дней. В период реконвалесценции может отмечаться слабость и высокая утомляемость. Летальные исходы регистрируются в основном в развивающихся странах Африки и Азии.

Иммунитет после перенесенного заболевания довольно стойкий, но группоспецифичный, поэтому нередко наблюдаются повторные случаи, вызванные возбудителем другой серогруппы.

Осложнения: острая сердечно-сосудистая недостаточность, дегидратационный шок, острая экстраренальная почечная недостаточность, вторичная дисахаридазная недостаточность, обострение хронических заболеваний ЖКТ, дисбактериоз кишечника.

Норовирусная инфекция (*Norovirus*, «желудочный грипп», «кишечный грипп») – острая антропонозная кишечная инфекция вирусной этиологии с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и явлениями гастроэнтерита.

Норовирусная инфекция распространена повсеместно, но сведения о заболеваемости ею зависят в значительной мере от особенностей проведения эпидемиологического надзора в каждой стране. В развитых странах уделяется наибольшее внимание по контролю за инфицированностью вирусами воды и пищевых продуктов. Распространение и циркуляция норовирусов значительно активизировались с 90-х годов XX века, и в настоящее время эти вирусы являются причиной большинства внутрибольничных вспышек ОКИ. Ежегодно в мире регистрируется более 250 млн случаев норовирусной инфекции. В США летальность от норовирусной инфекции составляет 0,001 % (около 300 больных в год), а в мире ежегодно погибает около 200 тыс. детей в возрасте до 5 лет. В 2006 г. ВОЗ объявила о пандемии норовирусной инфекции.

Возбудители – норовирусы, РНК-содержащие вирусы семейства калицивирусов (*Caliciviridae*), чаще всего заболеваемость обусловлена штаммом *Norwalk* (Норфолк). Отличительной особенностью вирусов является размер и форма. Диаметр вирусов не превышает 27–35 нм, а форма напоминает чашечку, в связи с этим получили название калицивирусов (лат. *calyx* – чашка). Вирусы обладают высокой устойчивостью в окружающей среде, могут сохраняться на инфицированных поверхностях около 1 месяца, в том числе в хлорированной питьевой воде. Устойчивы к нагреванию и замораживанию, ультрафиолетовому излучению и действию ряда дезинфицирующих средств. Инактивируются в кислой среде и нагревании выше 60° С.

Эпидемиологический анамнез

Источник инфекции - больной человек, выделяющий вирус в течение 3–7 нед. после заражения. Наибольшее количество вируса выделяется в разгар болезни. Инфицирующая доза чрезвычайно мала (10 вирусных частиц). У людей со сниженным иммунитетом возможно бессимптомное носительство длительностью до 6 месяцев. От каждого больного норовирусной инфекцией заражаются в среднем 14 человек.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Пути передачи:

- контактно-бытовой (88 % случаев);
- пищевой (10 % случаев);
- водный (2 %);
- воздушно-капельный.

В связи с небольшим количеством микробных тел, необходимых для заражения, возможна передача возбудителя через аэрозоль, образующийся при рвоте и диарее, попадании на предметы обихода, а с них через немытые руки – в рот. Распространение инфекции происходит очень быстро, часто регистрируются вспышки в организованных коллективах, гостиницах, воинских частях, круизных судах, больницах и т.д.

Факторами передачи из пищевых продуктов чаще всего являются зелень, свежие овощи и фрукты, мороженое, устрицы, моллюски. Нередко передача возбудителя осуществляется с водой из городских источников водоснабжения, открытых водоёмов, с пищевым льдом.

Восприимчивость человека к норовирусам высока. Отмечена генетически обусловленная повышенная устойчивость у людей с III и IV группами крови. Чаще и тяжелее болеют дети раннего возраста и пациенты с иммунодефицитами.

Патогенез

Попадая в ЖКТ, норовирусы фиксируются в тонкой кишке, повреждая структуру и функцию клеток ворсинчатого эпителия. вызывают гибель и слущивание эпителиоцитов, ответственных за абсорбцию воды и питательных веществ. Это приводит к развитию стеатореи, снижению активности пищеварительных ферментов, нарушению всасывания углеводов. Особенно выражены эти процессы в двенадцатиперстной и тощей кишке. Таким образом, основной механизм диареи при норовирусной инфекции осмотический. Воспалительные изменения в слизистой оболочке выражены умеренно и сохраняются недолго. В ответ на внедрение вируса формируется клеточный и гуморальный иммунитет, а также активируются неспецифические защитные реакции, и наступает клиническое выздоровление. Полная элиминация возбудителя происходит не ранее конца 3-й недели от момента инфицирования. Благодаря выраженной изменчивости норовирусов, иммунитет довольно нестойкий, через 2–3 года возможно повторное заражение.

Клиническая картина.

Инкубационный период от 10 до 48 часов.

Начало болезни острое с кратковременного подъёма температуры тела до фебрильного уровня и симптомов интоксикации: озноба, ломоты в теле и мышцах, головной боли, головокружения. С первых часов появляются тошнота и рвота до 5 раз в сутки, которые сохраняются 1–2 дня. Испражнения водянистые, довольно обильные, желтовато-зеленоватого цвета, в 1/3 случаев с примесью слизи и прожилок крови. Обезвоживание выражено не резко, оно бывает более значительным у пожилых людей и детей первого года жизни. Характерны умеренные ноющие боли в эпигастрии и вокруг пупка, в этих же отделах отмечается болезненность при пальпации.

У 1/3 больных помимо симптомов гастроэнтерита наблюдаются катаральные явления: насморк, сухой кашель, гиперемия слизистой оболочки ротоглотки. У детей могут также развиваться бронхолиты и судорожный синдром. Заболевание обычно протекает в лёгкой и среднетяжёлой форме, длительность его составляет от 12 часов до 5 дней.

Внутрибольничные вспышки, зарегистрированные в России, имели ряд клинических особенностей:

- температурная реакция кратковременная или вообще отсутствовала;
- слабо выражен интоксикационный синдром;
- нечастая рвота;
- преобладала диарея.

Осложнения развиваются у младенцев, лиц старческого возраста и больных с иммунодефицитами. Описаны случаи некротизирующего энтероколита у новорожденных, обострение хронических заболеваний кишечника (болезнь Крона, неспецифический

язвенный колит), шок смешанного генеза (гиповолемический и токсический), ДВС-синдром.

Поражение желудочно-кишечного тракта у лиц с иммунодефицитом (ВИЧ-инфицированные)

Следует отдельно выделить поражение ЖКТ при ВИЧ-инфекции, которое является одним из типичных проявлений на всем протяжении болезни. Диарейный синдром в стадии вторичных заболеваний ВИЧ-инфекции характеризуется длительным (более месяца) ослабленным характером стула частотой не более 3–5 раз в сутки, рецидивированием, устойчивостью к стандартным методам лечения и приводящий к непроизвольной потере веса более 10 % массы тела, вплоть до кахексии. В основе диареи лежит полиэтиологическое поражение всего пищеварительного тракта (бактериальное, грибковое, вирусное, протозойное, гельминтозное).

Криптоспоридиоз (*Cryptosporidiosis*) – зоонозная протозойная инфекция, протекающая в виде энтерита и гастроэнтерита, с диареей и развитием обезвоживания. СПИД-индикаторное заболевание.

Возбудители – *Cryptosporidium muris*, *Cryptosporidium parvum*, относится к типу *Sporozoa*, семейству *Cryptosporidiidae*. Криптоспоридии являются облигатными паразитами, инфицирующие микроворсинки слизистых оболочек ЖКТ и дыхательных путей животных и человека.

Эпидемиологический анамнез

Источник инвазии для человека: различные млекопитающие, в основном домашние животные, а также животные, обитающие в местах проживания людей (грызуны и др.);

Механизм передачи: фекально-оральный.

Пути передачи:

– пищевой (употребление пищи, обсемененной ооцистами криптоспоридий через молоко);

– водный (вода, в том числе плавательных бассейнов). Ооцисты криптоспоридий резистентны к действию дезинфектантов, особенно содержащих хлор. В связи с их малыми размерами, позволяющими проходить через многие фильтры, очистка воды от криптоспоридий с помощью современных технологий невозможна, поэтому инфекция распространяется преимущественно водным путем.

– контактно-бытовой (грязные руки);

– половой (гомосексуалисты).

Криптоспоридиоз может передаваться от человека к человеку.

Патогенез

При попадании ооцист в кишечник, начинается усиленное размножение паразита, происходит поражение энтероцитов, а при тяжелом течении развивается тотальное поражение микроворсинок тонкого кишечника, приводящее к нарушению всасывания питательных веществ, воды и электролитов. Нарушения ферментативной деятельности кишечника, недостаток лактозы и бактериальная ферментация жирных кислот и сахаров способствуют возникновению обильного, водянистого стула с неприятным запахом.

Клиническая картина

Инкубационный период от 4 до 14 дней.

Начало заболевания острое, с повышения температуры тела до 39° С и выше, появления тошноты, рвоты у половины больных. Основные клинические проявления при криптоспоридиозе – диарейный синдром, протекающий по типу энтерита или гастроэнтерита. У больных без иммунодефицита в течение 7–26 дней наблюдается обильный, водянистый (холероподобный), жидкий стул с неприятным запахом до 20 раз в сут., с потерей от 1 до 15 л и более жидкости в день. Появление профузной диареи сопровождается приступообразными болями в животе. Из-за частой рвоты и обильного

жидкого стула развивается дегидратация. Редко заболевание приобретает характер колита с присутствием в стуле слизи и крови. Заболевание переходит в хроническую форму и длится до 4 мес. и более. У ВИЧ-инфицированных криптоспороидоз сочетается со СПИД-ассоциированными заболеваниями: кандидоз, саркома Капоши, пневмоцистоз и др.

При сочетающемся поражении кишечника и легких, развивается клиническая картина без характерной симптоматики: кашель, осиплость голоса, одышка с затруднением дыхания.

Изоспориаз (*изоспороз, кокцидиоз*) – антропонозное, протозойное заболевание, вызываемое возбудителем – *Isospora hominis*, наблюдаемое в основном у лиц с иммунодефицитом (ВИЧ-инфекция и др.).

Характеризуется симптомами общей интоксикации (температура до 39° С, головная боль, миалгия) и поражением органов пищеварения (тошнота, рвота, диарея с примесью слизи). Длительность заболевания от 1 до 2 недель, а у ВИЧ-инфицированных наблюдается тяжелое течение с продолжительностью свыше 1 мес.

Диагноз ВИЧ-инфекции с направлением на обследование можно заподозрить на основании длительного диарейного синдрома на фоне интермиттирующей или постоянной лихорадки на протяжении месяца и более, нарастающей слабости, а также симптомов поражения других органов и систем.

12. СИНДРОМ ДИАРЕИ ПРИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Диарея неинфекционного происхождения часто встречается при отравлениях различными токсическими веществами, при хирургической, гинекологической, терапевтической и другой патологии. В первую очередь необходимо всегда помнить, что диарея может быть маской любого заболевания.

Острые токсические гастроэнтериты – отравления токсинами, содержащимися в продуктах питания растительного и животного происхождения. При **отравлениях ядовитыми грибами** для правильной диагностики заболевания важно тщательно собрать анамнез.

Отравление строчками

Отравления чаще регистрируются в мае, когда нет других грибов. Для диагностики важен факт употребления грибов (строчков).

Инкубационный период: 6–10 ч.

Клиническая картина. Начало заболевания не очень острое, с чувства появления давления в эпигастральной области и последующего присоединения болевых ощущений, иногда режущего характера. Одновременно появляются тошнота и рвота, которые продолжаются в течение 2-3 дней. Жидкий стул выражен слабо или отсутствует. Нарастают слабость, разбитость. Кожа лица гиперемирована, иногда с цианотичным оттенком. В тяжелых случаях на 2-й день заболевания наблюдается желтуха. Могут возникнуть расстройство сознания, бред, судороги, в некоторых случаях появляется субфебрилитет. На 3–4-й день заболевания может наступить летальный исход.

В легких случаях в течение 4–7 суток заболевание заканчивается выздоровлением, в тяжелых случаях в течение нескольких недель может сохраняться астенизация.

Отравление бледной поганкой

Диагностика основывается на данных сезонности, факта употребления пластинчатых грибов, режущих болей в животе сопровождающихся жидким водянистым стулом, тяжелого течения заболевания с развитием дегидратации. Бледную поганку путают с сыроежками и шампиньонами.

Инкубационный период: от 7 до 40 ч (чаще 12 ч). Отравления регистрируются в августе.

Клиническая картина. Внезапное начало заболевания, чаще в ночное время с возникновением очень сильной режущей боли в животе (колики), неукротимой рвоты, частого, жидкого, водянистого стула с примесью слизи, иногда крови. Отмечается быстрое развитие дегидратации. Через 1–2 дня наступает кратковременная ремиссия, в период которой боли в животе и рвота прекращаются. Сознание сохранено до агонального периода. Через 2–3 дня от начала болезни может наступить летальный исход.

Отравление мухоморами

Диагностика основывается на факте употребления грибов и характерной симптоматике (вегетативные расстройства, изменения ЦНС). В связи с известностью грибов для населения отравления мухомором наблюдаются редко и обусловлено наличием в грибах мускарина и грибного атропина. Клиническая симптоматика может меняться от соотношения этих ядов.

Инкубационный период: от 30 минут до 3ч.

Клиническая картина. Отравление начинается с обильного потоотделения, сопровождающегося слюнотечением и слезотечением. Присоединяются боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, жидкий стул. Гастроэнтеритический синдром сочетается с признаками поражения ЦНС в виде головокружения, галлюцинаций, возбуждения, состояния, напоминающего опьянение, расстройств координации движений, мидриаз. Тяжелые случаи характеризуются развитием комы и наступлением летального исхода от паралича. Выздоровление наступает через 1–2 дня.

Отравления грибами неспецифического характера возникают при употреблении в пищу ложных опят, свинушек, чернушек, особенно при неправильной кулинарной обработке. Заболевание развивается через 1–2 ч после употребления в пищу грибов с появления тяжести и боли в эпигастральной области, сопровождающихся тошнотой, рвотой и жидким стулом. Прогноз благоприятный с наступлением быстрого выздоровления. Диагностика трудностей не представляет, важен факт употребления грибов.

Отравления растениями

Многие дикие и садовые растения, кустарники (паслен ядовитый, волчье лыко, некоторые разновидности бобов, орехов и каштанов и др.) содержат в листьях и плодах токсичные вещества. Растения могут содержать несколько разновидностей отравляющего вещества: атропин, никотин, стрихнин, фаллоидин, рицин, палитоксин, в связи с этим, отравление протекает с преобладанием холинолитического или никотиноподобного синдромов, поражением ЖКТ, сердца, печени, почек.

Листья и клубни брюссельской капусты содержат соланин – вещество, которое может у чувствительных к нему людей вызывать приступы тошноты, рвоту, диарею и слабость. Употребление желтых бобов восприимчивыми людьми может вызвать острый гемолиз. Хлебные злаки могут поражаться грибом, содержащим эрготамин. Клиническая симптоматика различается в зависимости от типа растения.

На догоспитальном этапе предварительный диагноз ставится специалистами скорой медицинской помощи на основании анамнеза, клинической картины заболевания. С точностью определить предварительно поражающий агент не всегда удается, поэтому заключение может звучать, как «отравление ядовитыми растениями неуточненное», а окончательный диагноз устанавливается в условиях стационара.

Отравления рыбой и морскими животными

В водных бассейнах России и ближайшего зарубежья нет сведений о рыбах, оказывающих токсическое влияние на человека. Многие рыбы, населяющие Тихий океан и бассейны акваторий вблизи Западной Индии, Флориды в процессе жизнедеятельности накапливают ядовитые вещества. Отравления рыбой связаны с содержащимися в ней токсинами и особенно ядовиты крупные старые особи рыб.

Инкубационный период: от 1 до 2 часов.

Клиническая картина. Симптомы отравления появляются через несколько часов после еды. Характерны тошнота, рвота и диарея. Часто наблюдаются кожный зуд, парестезии, головная боль, боли в мышцах, потеря температурной чувствительности. Некоторые из этих симптомов могут сохраняться несколько месяцев, нарушая трудоспособность человека.

При употреблении несвежей рыбы возможно отравление гистамином. Гистамин образуется в большом количестве в процессе бактериального разложения; вызывает резкое покраснение лица, тошноту, рвоту, боли в эпигастральной области и высыпания на коже. Симптомы появляются спустя несколько минут после приема пищи и продолжаются несколько часов.

В летний период мидии, моллюски и устрицы могут содержать термостабильный нейротоксин. Клиническая картина отравления проявляется парестезией, возникающей через несколько минут после употребления в пищу указанных моллюсков. Затем наблюдаются тошнота, рвота и схваткообразные боли в животе, мышечная слабость, заканчивающаяся периферическими параличами. Возможно наступление летального исхода из-за остановки дыхания. Данные отравления в работе практического врача встречаются редко.

Отравления солями тяжелых металлов

Отличительная особенность – отсутствие признаков инфекционного заболевания (повышение температуры тела, признаков интоксикации и др.).

Для диагностики заболевания важно выявить связь болезни с работой, связанной с ядохимикатами, употреблением пищи, приготовленной или хранившейся в плохо луженной или глазированной посуде (отравление медью), в оцинкованных кастрюлях или бочках (отравление цинком), использование муки, содержащей примесь ядохимикатов, применявшихся для протравливания злаковых культур (отравление мышьяком), использование лечебных мазей с нанесением их на поврежденную кожу, содержащих в составе ртуть (отравление ртутью), вдыхание паров ядовитых веществ на производстве.

Инкубационный период: продолжительность зависит от дозы поступившего в организм яда и варьирует от нескольких часов до нескольких суток.

Клиническая картина. Характерно развитие синдрома острого гастроэнтерита или гастроэнтероколита: боли в животе, тошнота, рвота, диарея с примесью крови, иногда возможно повышение температуры тела.

При отравлении мышьяком изо рта исходит типичный запах чеснока. Отравление ртутью часто сопровождается гиперсаливацией, язвенным стоматитом, гингивитом, появлением на коже пятнистой экзантемы, поражением почек. При отравлении цинком и медью наблюдается сильная жажда, металлический привкус во рту, ощущение жжения по ходу пищевода, мышечная слабость, снижение диуреза с выделением мочи черного цвета.

Медикаментозная диарея

Применение целого ряда лекарственных препаратов (помимо антибиотикотерапии) может вызвать развитие диарейного синдрома. Диареею могут вызывать слабительные средства, применяемые в завышенных дозах. Такие препараты, как маннитол, сорбит, ксилит, лактулоза, вызывает развитие диареи по осмотическому механизму.

Ряд препаратов обладает специфическим побочным эффектом: например, магнийсодержащие антациды или фосфорсодержащие средства.

Непосредственное повреждающее действие на энтероциты характерно для препаратов золота, колхицина, хинина, хинидина, парааминосалициловой кислоты. В результате их применения может развиваться синдром мальабсорбции в сочетании с выраженной диареей.

К веществам, стимулирующим кишечную секрецию, относятся применяемые фуросемид, мочегонные средства тиазидной группы, а также этанол.

Длительное применение холестерамина (чаще вызывающего копростаз) может приводить к парадоксальной диарее вследствие связывания жирных кислот и последующего нарушения переваривания жиров и стеатореи.

Применение противоопухолевых средств (метотрексат, 6-меркаптопурин, арабинозид, рубомицин и др.) всегда вызывает повреждение клеток с высокой пролиферативной способностью, к которым относятся энтероциты. В зависимости от дозы препарата, его типа и длительности применения повреждения могут варьировать от незначительных нарушений функций щеточной каймы энтероцита и (или) ферментной активности до степени язвообразования. Поэтому диарейный синдром при их использовании также варьирует в значительной степени (Рис. 22).



Рис. 22. Стул при антибиотико-ассоциированной диарее

Острая хирургическая патология

В некоторых случаях приходится дифференцировать острые инфекционные болезни, особенно ОКИ как с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, так и с гинекологической патологией. Особенно трудна и ответственна дифференциальная диагностика у лиц пожилого возраста в связи с понижением реактивности организма и особой склонностью пораженных органов к быстрой деструкции.

Острый аппендицит может осложнять течение ОКИ, в связи с чем его необходимо дифференцировать с этими инфекциями. Как осложнение развитие острого аппендицита возможно при иерсиниозах, сальмонеллезе и бактериальных пищевых отравлениях. О развитии этого осложнения могут свидетельствовать постоянный характер болей в правой подвздошной области, появление или нарастание аппендикулярной симптоматики, повышение температуры тела. В условиях раннего этапа стационарирования показательны лейкоцитоз в крови, данные ультразвукового исследования (УЗИ), указывающие на наличие инфильтрата. Наибольшую сложность представляет дифференциальная диагностика аппендицита у лиц:

- с отягощенным гастроэнтерологическим анамнезом;
- пожилого возраста;
- в ранние сроки заболевания;
- с атипичной локализацией болей;
- при наличии рвоты и повторного жидкого стула.

В отличие от ОКИ при аппендиците заболевание начинается с болей в животе, затем присоединяются лихорадка, рвота, диарея. Абдоминальные боли имеют постоянный, а не схваткообразный характер, усиливаются при кашле, ходьбе, перемене положения, в связи с чем больные «щадят» живот. При ОКИ боли носят схваткообразный характер,

непостоянные, не связаны с движением, обычно разлитые. Независимо от локализации болей, в сложных диагностических случаях на раннем госпитальном этапе используют УЗИ или КТ органов брюшной полости.

Аппендикулярная симптоматика возможна при сальмонеллезе, но она нестойкая и без тенденции к нарастанию. При аппендиците при тщательной пальпации, почти всегда удается обнаружить болевую точку в аппендикулярной области или в других отделах живота при атипичной локализации аппендикса. Рвота при аппендиците бывает обычно пищей и прекращается после опорожнения желудка. Стул при бактериальных пищевых отравлениях в отличие от ОКИ каловый, разжиженный, без патологических примесей (Таблица 11).

В некоторых случаях у больных аппендицитом из-за переоценки кишечных расстройств диагностируется шигеллез. У отдельных больных частота стула может достигать до 5–8 раз в сутки с возможным появлением в кале примеси слизи и редко крови. Но при аппендиците первым симптомом всегда являются абдоминальные боли постоянного характера, а затем развивается расстройство стула. У больных шигеллезом дисфункция кишечника возникает одновременно со схваткообразными режущими болями в животе. У больных аппендицитом на раннем этапе отсутствуют симптомы общей интоксикации, сохраняется аппетит, при пальпации живота выявляются локальное напряжение мышц передней брюшной стенки и классические симптомы аппендицита (Щеткина-Блюмберга, Ситковского, Ровзинга и др.). В сомнительных случаях при проведении дифференциальной диагностики прибегают к пальцевому ректальному исследованию: при аппендиците отмечается локальная болезненность, позже – наличие инфильтрата.

Таблица 11.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита и бактериальных пищевых отравлений (сальмонеллеза)

Клинический признак	Острый аппендицит	Бактериальные пищевые отравления
Характерное начало заболевания	Боли в животе	Острое начало, синдромы интоксикации и обезвоживания, клиника острого гастроэнтероколита
Характер боли в животе	Сильная, постоянная, усиливающаяся при кашлевом толчке	Умеренная, схваткообразная, с локализацией в эпигастрии или разлитая
Стул	Может быть разжиженным, жидким, учащенным	Жидкий, обильный, зловонный, многократный, с примесью зелени
Рвота	Может быть в начале заболевания, 1–2 раза в день	Частая
Озноб, обезвоживание, судороги	Отсутствуют	Часто в начале заболевания
Характерные признаки, выявляемые при осмотре живота	Резкая болезненность в правой подвздошной области с защитным напряжением мышц	Умеренно вздут, урчит при пальпации, болезненность в эпигастрии или разлитая
Пальцевое ректальное исследование	Болезненность в самом низком участке брюшной полости; при тазовом расположении отростка – выраженная	Изменения не выявляются

Внематочная беременность. При разрыве трубы наблюдается клиническая картина внутрисплетного кровотечения, которая может быть схожей с ОКИ, особенно в тех случаях, когда отсутствуют явные нарушения менструального цикла и женщина не отрицает возможность беременности. Следует учитывать детородный возраст женщины, живущей половой жизнью без надежных методов контрацепции, в том числе с нарушенным менструальным циклом. Важное значение имеют:

- скудность и кратковременность выделений во время последней менструации;
- положительные тесты на беременность;
- нормальная температура тела и отсутствие интоксикации;
- каловый характер стула с отсутствием в нем патологических примесей;
- локализация болей чаще внизу живота, в некоторых случаях – в верхних отделах;
- резкая бледность кожи, сухость слизистых, холодный пот;
- жажда, возбуждение;
- падение АД, тахикардия, пульс слабого наполнения при относительно небольших внешних потерях жидкости, обморочные состояния. Определяется укорочение перкуторного звука в отлогих местах живота.

В стационарных условиях определяются снижение показателей гемоглобина и гематокрита, признаки свободной жидкости в брюшной полости, подтвержденных УЗИ (Таблицы 12, 13).

Таблица 12.

Дифференциальная диагностика нарушенной внематочной беременности с бактериальными пищевыми отравлениями

Клинический признак	Нарушенная внематочная беременность	Бактериальные пищевые отравления
Характерный анамнез	Задержка месячных и нарушение менструального цикла	Употребление недоброкачественной пищи, случаи групповых заболеваний
Характерное начало заболевания	Внезапно, на фоне полного здоровья	Острое
Температура тела	Нормальная или субфебрильная	Повышенная в первые дни болезни, может быть нормальной
Боль в области живота	Выражена ярко с локализацией внизу живота, как правило односторонняя, характерна иррадиация в плечо, шею, лопатку	Выражена умеренно, схваткообразная с локализацией в эпигастрии или разлитая; не ведущий симптом
Перкуссия живота	Укорочение перкуторного звука в боковых отделах живота	Без отклонений от нормы
Пальпация живота	Болезненность внизу живота, напряжение передней брюшной стенки, как правило, отсутствует, симптом Щеткина иногда выражен отчетливо	Незначительная болезненность при пальпации в эпи- или мезогастррии, симптом Щеткина отрицательный
Рвота	Нередко, носит рефлекторный характер	Один из ведущих симптомов, обусловленных интоксикацией
Диарея	Редко, носит рефлекторный характер и связана с отеком	Наблюдается в 95 % случаев, стул жидкий,

	прямой кишки, стул необильный, без примесей, отмечается чувство давления на задний проход	частый и обильный, с примесью зелени и слизи, отсутствует чувство давления на задний проход
Частота пульса	Тахикардия, несоответствие пульса и температуры тела	Тахикардия, соответствующая температуре тела, реже брадикардия
Артериальное давление	Снижено при кровопотере	Снижено при выраженной интоксикации и обезвоживании
Обморочное состояние	Обычно при разрыве трубы и не характерно при трубном аборте	В подавляющем большинстве случаев не характерно
Интоксикация	Не характерна	Характерна
Обезвоживание	Не наблюдается	Характерно во многих случаях
Анемия	Характерна и развивается быстро	Не характерна

Таблица 13.

Дифференциальная диагностика раннего токсикоза беременных с бактериальными пищевыми отравлениями

Клинический признак	Ранний токсикоз беременных	Бактериальные пищевые отравления
Погрешность в диете	Не характерны	Характерны
Характерное начало болезни	Постепенное ухудшение	Острое
Озноб	Не характерен	Характерен
Лихорадка	Чаще отсутствует	Характерна, повышение температуры тела до 38–39° С, продолжительность 2–5 дней
Боль в области живота	Не характерна	Характерна, с локализацией в эпигастрии, различного характера
Диарея	Не характерна	Характерна в 95 % случаев, многократный, жидкий стул с примесью зелени и слизи

Инвагинация кишечника может возникать во всех возрастных группах, но наиболее часто наблюдается у детей до 2-х лет. Первым симптомом инвагинации служат внезапные, сильные, схваткообразные боли в животе, отличающие ее от шигеллеза. Повышение температуры тела нетипично для раннего периода заболевания. Первые порции испражнений содержат «остаточный» кал, затем стул приобретает бескаловый характер слизисто-кровянистый экссудат. Кровянистые выделения из заднего прохода наблюдаются без акта дефекации. Продолжительность приступа резких болей в животе от 1 до 2 мин., после чего внезапно прерывается. Межприступный период продолжается от 15–20 мин. до нескольких часов. Наблюдается вздутый, но мягкий живот с усиленной аускультативной картиной кишечных шумов. При пальпации живота определяется

важнейший диагностический признак инвагинации – наличие в брюшной полости болезненного, эластичного, подвижного образования цилиндрической (колбасовидной) формы. Наиболее часто встречаемая локализация инвагината в илеоцекальной области. Пальпация живота выявляет симптом Шимана–Данса: западение «пустота» в правой подвздошной области при инвагинации слепой кишки и симптом Валя – не перемещающееся, асимметричное, относительно устойчивое вздутие живота, определяемое на ощупь и заметное на глаз. Ректальное исследование характеризует пустую ампулу прямой кишки и выявление на пальце крови.

Дивертикул кишечника

Шигеллез дифференцируют с дивертикулезом толстой кишки. Дивертикулярная болезнь обусловлена характером питания, в частности дефицитом растительной клетчатки в течение длительного времени. До 30 лет наблюдается очень редко и широко распространена, особенно среди лиц старше 50–60 лет. Имеет длительное течение и проявляется нерегулярностью стула, болями в животе, метеоризмом. В случаях развития типичного осложнения – дивертикулита толстой кишки дифференциальная диагностика с шигеллезом становится наиболее сложной.

Для дивертикула характерны:

- острое начало;
- локализованные боли в левой подвздошной области или нижней части живота;
- тенезмы;
- расстройство стула с появлением в испражнениях слизи, крови, реже гноя;
- лихорадка.

Кишечные кровотечения при дивертикулярной болезни возникают периодически в виде небольших потерь крови с калом или массивных острых кровотечений. В диагностике большое значение имеют следующие клинические проявления:

- нарушение кишечной проходимости;
- расширение толстой кишки;
- образование свищей;
- перфорация дивертикулов.

При пальпации живота определяются болезненность и уплотнение пораженного отдела кишечника (часто нисходящей и сигмовидной кишок).

При кишечной непроходимости, особенно «высокой», доминирующими симптомами являются острые боли в животе без четкой локализации, рвота, задержка стула и отхождения газов. Выше места стеноза выражен метеоризм. При частичной кишечной непроходимости отмечаются урчание, оживленная перистальтика кишок и наблюдаемое чередование запора с жидким стулом (Таблица 14).

Таблица 14.

Дифференциальная диагностика острой кишечной непроходимости с острыми кишечными инфекциями

Клинический признак	Острая кишечная непроходимость	Острые кишечные инфекции
Характерный анамнез	Оперативный анамнез в брюшной полости, повторные «пищевые отравления», однотипная боль в животе в последние годы, похудание	Употребление недоброкачественной пищи, случаи групповых заболеваний
Характерное начало заболевания	Острое и внезапное, на фоне полного здоровья	Менее острое, чем при острой кишечной непроходимости, выявляется продромальный период
Характерное общее состояние больного	В первом периоде удовлетворительное, во	Тяжелое или среднетяжелое, затем быстрое улучшение

	втором и третьем – очень тяжелое из-за интоксикации, нарушения гомеостаза и развития перитонита	
Клинические признаки, выявляемые в ходе осмотра живота	Послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке, вздутие живота, видимая кишечная перистальтика, симптом Ваая	Живот обычной формы, метеоризм определяется редко, видимой перистальтики нет
Боль в животе	Интенсивного характера, часто приступообразная, наблюдается всегда, характерны светлые промежутки между приступами боли, болевой синдром всегда ведущий	Часто схваткообразная, болевой синдром не является ведущим
«Шум плеска»	Характерен	Не характерен
Рвота	Вначале сопутствует приступам боли, затем становится частой, неукротимой с каловым запахом	Отмечается в первые 1–2 дня болезни, не связана с приступами боли
Диарея	Встречается редко, без примесей, более характерна для высокой кишечной непроходимости	Встречается у 95 % больных, с примесью зелени и слизи

В некоторых случаях диагноз ОКИ устанавливается больным с обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, включая ее перфорацию (Таблица 15).

Таблица 15.

Дифференциальная диагностика кровоточащей язвы (желудка или двенадцатиперстной кишки) с бактериальными пищевыми отравлениями

Клинический признак	Кровоточащая язва желудка или двенадцатиперстной кишки	Бактериальные пищевые отравления
Характерный анамнез	Наличие язвенного или гастритического анамнеза	Употребление недоброкачественной пищи, случаи групповых заболеваний
Боль в области живота	Не характерна, но если она предшествовала кровотечению, то прекращается в начале его	Характерна, схваткообразная и обычно локализуется в эпигастрии или носит разлитой характер
Рвота	Характерна, чаще всего цвета «кофейной гущи», реже с примесью алой крови	Характерна, часто с примесью пищи, реже примесью желчи
Стул	Жидкий в первые 8–24 ч, позже – черного цвета, дегтеобразный – мелена, (Рис. 23) реже темно-вишневого цвета	Жидкий у 95 % больных, цвета «болотной тины», «мясных помоев», обильный, водянистый, с

		примесью слизи
Головокружение	Характерно	Не характерно
Потеря сознания	Характерна	Не характерна
Бледность кожи и слизистых оболочек	Характерна	Не характерна
Температура тела	Возможно повышение через 12–24 ч после начала кровотечения, субфебрилитет	Повышена до высоких цифр в начале заболевания и нормализация температуры на 2–5-й день



Рис. 23. Мелена



Рис. 24. Единичные розеолы на передней брюшной стенке при брюшном тифе



а



б

Рис. 25 а, б. Брюшной тиф. Перфоративные язвы тонкой кишки при танатологическом исследовании

Прободение тонкой кишки относят к числу осложнений тифо-паратифозных заболеваний (на 3-й неделе заболевания) и кишечное кровотечение из тонкокишечных язв (в конце 3-й и начале 4-й недели болезни) (Рис. 24, 25 а, б). В отличие от прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, сопровождающейся сильной болью, сравнимой с «ударом кинжала», боль в животе при тифо-паратифозных заболеваниях и некоторых гастроинтестинальных формах сальмонеллеза часто проходит незамеченной, так как она маскируется лихорадкой и тяжелой интоксикацией. Перфорация тонкой кишки учащается при метеоризме и жидком стуле. Главным и единственным симптомом прободения тонкой кишки является резко возникшее напряжение мышц живота в илеоцекальной области. Самое частое место перфорации локализуется в подвздошной кишке в пределах 25–30 см выше впадения тонкой кишки в толстую. Кишечное кровотечение характеризуется учащением пульса на фоне относительной брадикардии и уменьшением его наполнения до нитевидного, усилением звучности ранее приглушенных тонов сердца, нарастающей бледности кожи с каплями пота на лице и появлением абсолютного признака осложнения – наличия в испражнениях сгустков крови или мелены. Данные осложнения требуют экстренного хирургического вмешательства в течение 6–12 часов.

Неспецифический язвенный колит

Острая форма НЯК вызывает определенные трудности в дифференциальной диагностике диарей инфекционного и неинфекционного генеза. При сборе анамнеза заболевания важно уточнять информацию о ранее проводимом лечении и отсутствие эффекта от него, а возможно и ухудшение состояния от антибактериальной терапии. Заболевание встречается преимущественно в молодом возрасте.

Заболевание характеризуется острым началом, с расстройства стула, который учащается до 20–30 и более раз в сутки, беспокоит ноющая боль в животе. Испражнения кашицеобразные или жидкие, с примесью крови, слизи и гноя. Появляются схваткообразные боли в животе, больной лихорадит.

В отличие от шигеллеза при НЯК в испражнениях может быть значительное количество крови. В начале заболевания в испражнениях содержится только кровь, примесь слизи и гноя появляются позже. Такие симптомы, характерные для шигеллеза, как потеря испражнениями калового характера, скудный объем испражнений «ректальный плевок», ложные позывы, не свойственны язвенному колиту. В тяжелых случаях в области промежности, вокруг ануса и перианальной области, выявляется мацерация кожи, также возможно наблюдение выпадения прямой кишки. Из-за вторичного поражения сфинктера (сфинктерит) больные часто не в состоянии контролировать и удерживать жидкий стул (Рис. 26 а, б).



а **б**
Рис. 26 а - стул с примесью слизи, крови и гноя; б - выпадение прямой кишки

В условиях раннего этапа стационарирования с использованием возможности проведения эндоскопических исследований определяются характерные признаки язвенного колита, разграничивающие НЯК от шигеллеза: выраженные изменения слизистой оболочки – диффузная гиперемия, эрозирование и изъязвление, снижение ее резистентности в виде контактной или спонтанной кровоточивости (Таблица 16).

Таблица 16.

Дифференциальная диагностика между шигеллезом и неспецифическим язвенным колитом

Клинический признак	Шигеллез	Неспецифический язвенный колит
Лихорадка	В первые дни болезни до 38–39° С	Интермиттирующая или гектическая
Пальпация передней брюшной стенки	Чувствительная, спастически измененная сигмовидная кишка (большинство случаев)	Выраженная болезненность спастически измененной сигмовидной кишки определяется редко
Стул	Жидкий, с примесью крови и слизи	Жидкий, с примесью крови, слизи и гноя, вид мясного фарша
Течение заболевания	Острое, циклическое	Хроническое, с частыми обострениями
Внекишечные (органные) симптомы	Не характерны	Характерны
Осложнения	Редкие. Возможна перфорация кишки и артриты	Частые. Возможна перфорация кишки и кишечные кровотечения, развитие сепсиса, перерождение в рак
Терапия	Эффективность антибиотикотерапии (фторхинолоны)	Неэффективность антибактериальных препаратов. Эффективность сульфацидазина

Диарейный синдром при ограниченных поражениях кишечника

Новообразования кишечника

Рак толстой кишки чаще локализуется в области прямой, сигмовидной, слепой кишки, затем в правой и левой кривизне толстого кишечника. Помимо рака могут наблюдаться злокачественная лимфома толстой кишки, лимфогранулематоз кишечника, при которых чаще наблюдается поражение в области слепой кишки. Рак толстой кишки может начинаться как с поносов, так и с запоров на протяжении 2–6 месяцев. Постепенное начало, ухудшение аппетита, слабость. Отсутствие лихорадки, в периоде распада опухоли – субфебрилитет, слабо выражена интоксикация. Пальпируется малоподвижное образование в животе. Возможно появление признаков кишечной непроходимости. Нарушения проходимости кишечника чаще наблюдаются при поражении левой половины толстого кишечника. При локализации опухоли в правой половине толстого кишечника на первое место выступают явления интоксикации.

Представляет трудности дифференциальная диагностика шигеллеза и рака дистального отдела толстого кишечника в случаях, когда первым проявлением опухоли бывают частый жидкий стул с примесью крови и слизи, боли в животе, тенезмы, лихорадка и другие симптомы интоксикации. Отсутствие лихорадки и выраженных симптомов общей

интоксикации, преобладание кровотечения над диареей заставляет предположить о новообразовании.

Для диагностики рака прямой кишки необходим пальцевой метод исследования прямой кишки. Нарушения функции толстого кишечника в пожилом возрасте при отсутствии других причин должны вызывать онкологическую настороженность.

Терминальный илеит (болезнь Крона). Заболевание возникает чаще у лиц молодого возраста с 15 до 35 лет. Характеризуется неспецифическим воспалительным гранулематозным процессом, локализующийся в любом отделе кишечника, чаще в терминальном отделе подвздошной кишки. Илеоцекальный отдел (место перехода тонкой кишки в толстую) – наиболее часто встречаемая локализация болезни Крона, при поражении которой наблюдаются симптомы заболевания схожие с проявлениями острого аппендицита и в экстренных случаях затрудняют установление диагноза. В большинстве случаев пациенты отмечают на фоне общего недомогания, потери аппетита и снижения веса следующие симптомы заболевания:

- длительное волнообразное течение и лихорадка;
- боли в правой подвздошной области, усиливающиеся перед дефекацией, метеоризм;
- спазмы и боли в правой половине живота, особенно после еды;
- прогрессирующее похудание;
- диарея, сопровождаемая болями при акте дефекации, с пенистыми, водянистыми и большим объемом испражнениями, примесью крови и слизи, иногда – стеаторея;
- в анальной области формируются наружные свищи или внутренние, открывающиеся в брюшную полость (Рис. 27 а, б).

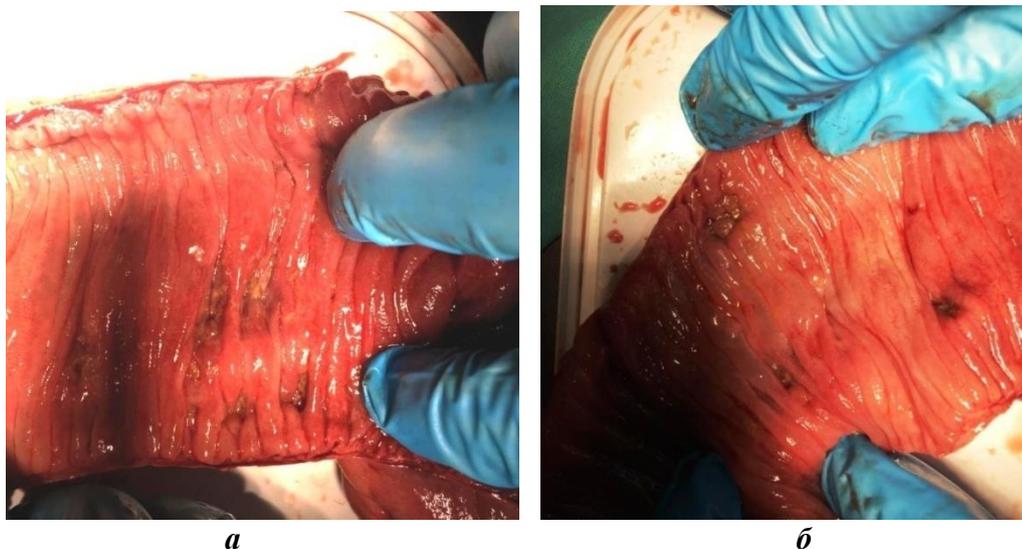


Рис. 27 а, б. Болезнь Крона. Множественные перфоративные язвы подвздошной кишки (макропрепарат после резекции фрагмента подвздошной кишки)

Нередко удается пальпировать объемное образование в правой подвздошной области. При выраженном изъязвлении стенки кишечника возможно развитие кровотечения и обнаружение крови в кале. В зависимости от локализации и интенсивности кровь может обнаруживаться ярко-алыми прожилками и темными сгустками.

Характерны и внекишечные проявления болезни Крона:

- анемия;
- воспаление кожи в виде болезненных подкожных узелков (узловатая эритема), экзема;
- полиартралгии (артрит, сакроилеит);
- поражение глаз (иридоциклит, увеит, эписклерит).

При болезни Крона в отличие от НЯК процесс локализуется в подслизистом слое проксимального отдела ободочной кишки и имеет прерывистый характер. Прямая кишка поражается в два раза реже. Чаще выражен болевой синдром, реже кровотечения. Диагноз устанавливается только с помощью рентгенологических методов исследования (сужение нижней части подвздошной кишки, отсутствие рисунка слизистой оболочки).

Тромбоэмболические осложнения (мезентериальный тромбоз, инфаркт миокарда) развиваются у лиц с ишемической болезнью сердца, атеросклерозом, гипертонической болезнью, церебральными нарушениями, ишемическим колитом, эндартериитами. Развитию осложнений способствуют повреждения эндотелия сосудов бактериальными токсинами и свойственные ОКИ гиперкоагуляция и подавление фибринолиза.

Тромбоз мезентериальных сосудов. Возможность тромбоза мезентериальных сосудов следует предполагать у пациентов в возрасте старше 50 лет, с указанием в анамнезе на сопутствующие болезни системы кровообращения.

Патологический процесс, который развивается вследствие нарушения проходимости кишечных артерий неизбежно приводит к образованию некротических участков. На ранних стадиях ишемия кишечника лечится консервативно, до начала развития некроза тканей, в последнем случае показано срочное оперативное вмешательство. Одной из многих причин развития данной патологии является кишечная инфекция с тяжелым течением.

Начало заболевания при тромбозе мезентериальных сосудов может протекать под маской шигеллеза. Сходными симптомами являются: острое начало, сильные боли в животе, наличие жидких каловых масс с присутствием крови. При расспросе больных уточняется наличие в анамнезе приступов болей в животе, сопровождающихся задержкой стула, метеоризмом (преходящая ишемия кишечника). В раннем периоде заболевания наблюдаются сильные (невыносимые) боли в животе неопределенной локализации, иногда иррадиирующие за грудину, постоянные (редко схваткообразные), тошнота, которая практически всегда сопровождается рвотой, диарей. Состояние больных очень тяжелое. Выражена бледность кожного покрова с цианозом, резкое снижение АД, тахикардия, возможна аритмия. Симптомы раздражения брюшины не определяются, живот мягкий или слегка вздутый, отсутствует перистальтика, при пальпации живота определяется разлитая болезненность. Характерно несоответствие между тяжестью общего состояния больных и выраженностью болевых нарушений с одной стороны, и данными физикального обследования живота – с другой. Течение заболевания бурное с развитием перитонита и паралитической непроходимости кишечника.

Следует отметить, что при тромбозе боль в животе является первым и ведущим симптомом, диспепсические расстройства и лихорадка возникают позже (Таблица 17).

Таблица 17.

Дифференциальная диагностика тромбоза мезентериальных сосудов и бактериальных пищевых отравлений

Клинический признак	Тромбоз мезентериальных сосудов	Бактериальные пищевые отравления
Характерный анамнез	Патология сердечно-сосудистой системы, в первую очередь атеросклероз и эндокардит	Употребление инфицированной пищи, групповые вспышки
Состояние на ранней стадии заболевания	Чаще острое	Острое
Жалобы на общее самочувствие	Крайне тяжелое	Может быть тяжелым, среднетяжелым, легким
Темпы развития болезни	Бурные	Быстрые

Рвота	Часто, иногда с примесью крови	Очень часто, многократная, без примеси крови
Диарея	Часто в раннем периоде, кал с примесью крови	У 95 % больных, стул водянистый, обильный с примесью зелени, иногда мясных помоев
Температура тела	Нормальная или пониженная	Повышенная
Озноб	Не характерен	Характерен
Судороги мышц конечностей	Не характерны	Характерны при тяжелом течении болезни
Боль в области живота	Ведущий симптом болезни, интенсивная, невыносимая без определенной локализации иррадиации, постоянная или приступообразная	Схваткообразные периодические боли в эпигастральной или умбиликальной области, не является ведущим клиническим синдромом
Урчание в кишечнике при пальпации	Отсутствует	Выражено
Перистальтика кишечника	Отсутствует	Обычная
Болезненность при пальпации передней брюшной стенки	Резко выражена, носит разлитой характер	Незначительно
Напряжение передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины	Отсутствует в начальном периоде, выражено при развитии перитонита	Отсутствует
Динамика состояния в зависимости от лечения	Прогрессивное ухудшение состояния, несмотря на регидратационную терапию	Быстрое улучшение после регидратационной терапии

Инфаркт миокарда

У больных с абдоминальным вариантом (*status gastralgicus*) в начальном периоде инфаркта миокарда наряду с характерным возникновением болей в эпигастральной области (гастралгии), наблюдаются диспептические явления (тошнота, рвота, метеоризм, расстройство стула), вплоть до пареза ЖКТ с отсутствием перистальтики, напряжением мышц верхних отделов передней брюшной стенки, болезненности при пальпации и развитием гипотонии.

Клиническая картина напоминает острый живот и вызывает трудности в диагностике. Чаще отмечается при диафрагмальном (нижнем) инфаркте миокарда.

Сходство некоторых симптомов клинической картины бактериального пищевого отравления и инфаркта миокарда затрудняют дифференциальную диагностику. Поставить правильный диагноз позволяют тщательный сбор анамнеза заболевания, наличие сопутствующей патологии БСК (ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, гипертоническая болезнь), отсутствие симптомов интоксикации, физикальные данные при пальпации живота, интенсивные и стойкие боли в области сердца и за грудиной, гипотония не поддающаяся лечению. Важнейшее значение в диагностике инфаркта миокарда придается ЭКГ.

Жидкий стул с примесью слизи и крови, боли в животе могут быть проявлением абдоминального синдрома при болезни Шенлейна-Геноха, реже наблюдаются туберкулез кишечника, диффузный семейный полипоз.

Туберкулез кишечника наблюдается у больных фиброзно-кавернозным и хроническим диссеминированным туберкулезом легких. Для заболевания характерны лихорадка, похудание, выраженная бледность кожи, водянистый стул с прожилками крови и слизи. Диагноз устанавливается только в стационаре с помощью специального обследования и обнаружения туберкулезных микобактерий в испражнениях и совокупной оценки с клинической картиной (бактерии могут попасть в кал из легких при заглатывании мокроты). Эндоскопическая картина выявляет наличие в сигмовидной кишке туберкулезных язв круглой или овальной формы с подрытыми краями. При исследовании кала в реакции Трибуле выявляется белок, а рентгенологическое исследование кишечника обнаруживает изъятия слизистой оболочки, дискинетические явления, рубцовые стенозы, иногда дефекты наполнения слепой кишки.

При **дисбактериозе кишечника**, вызванном рядом причин (ферментативная недостаточность, голодание, активная гормональная терапия, применение антибиотиков и химиопрепаратов, авитаминоз и др.), в кишечнике развивается длительно текущий воспалительный процесс, который имеет различные клинические проявления. При дисбактериозе кишечника процесс латентный, развивается постепенно, измененный стул сохраняется продолжительное время. Наблюдается повышенное газообразование и боли в животе при усилении перистальтики кишечника. Диарея при ОКИ в отличие от диареи при дисбактериозе, характеризуется острыми клиническими признаками нарастающей интоксикации, повышением температуры тела, тошнотой, рвотой, схваткообразными болями в животе и учащенным жидким стулом со слизью, с примесью крови.

Диарейный синдром при гормональных нарушениях встречается при:

Недостаточности коры надпочечников, при Аддисоновой болезни. В общей клинической картине наблюдается пигментация кожи и слизистых (бурая окраска кожных складок, ладоней, коленей, сосков, слизистой рта, в перианальной области, области гениталий) на фоне гипотонии, слабости, адинамии и часто сопровождается жидким стулом. В условиях оказания СМП выявляется гипогликемия и гиперкалиемия на ЭКГ. На госпитальном этапе диагноз подтверждается снижением уровня 17-оксикортикостероидов в крови, снижением экскреции 17-оксикортикостероидов и 17-кетостероидов.

Недостаточности паращитовидных желез. Указание в анамнезе на операции на щитовидной железе, курсовое лечение радиоактивным йодом токсического зоба. Типичны клинические признаки гипопаратиреоза: тетанический симптомокомплекс, повышение чувствительности к шуму, вегетативные дисфункции с ощущением жара, потливость, похолодание конечностей, ночные поты. Могут быть внезапные приступы мигрени и эпилептиформные припадки. На госпитальном этапе диагноз гипопаратиреоза подтверждается снижением содержания общего кальция в сыворотке крови ниже 2,25 ммоль/л и повышением концентрации фосфора в крови.

Тиреотоксикоз характеризуется повышенной нервной возбудимостью, тремором верхних конечностей, потливостью, чувством жара, потерей веса, расширением глазных щелей, тахикардией до 150 и более ударов в минуту, повышением пульсового давления за счет увеличения систолического и уменьшения диастолического АД. На догоспитальном этапе диагноз подтверждается повышением уровня основного обмена и белково-связанного йода и результатом УЗИ щитовидной железы (диффузное увеличение).

13. АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

На догоспитальном этапе основой лечения больных ОКИ является регидратационная и дезинтоксикационная терапия, а применение этиотропных средств не проводится.

Регидратационная терапия включает:

- пероральную регидратацию;
- парентеральную.

На догоспитальном этапе проводится **первичная регидратация**, которая является методом неотложной помощи, направленная на восполнение имеющегося дефицита жидкости и солей, на предупреждение и/или выведение больного из дегидратационного шока (Таблица 18).

Таблица 18.

Алгоритм оказания скорой медицинской помощи пациентам с острыми кишечными инфекциями

Код МКБ X	Диагноз	Объем медицинской помощи	Тактика
A04 A05 A08 A09	Острые кишечные инфекции неясной этиологии	- Активированный уголь 5000 мг размешать в воде, принять внутрь или ввести через желудочный зонд у детей – Активированный уголь+алюминия оксид или Лигнин гидролизный 0,3–0,5 мг/кг	1. Актив в поликлинику 2. Медицинская эвакуация в больницу: – прибывших из эндемичных и зарубежных стран при наличии проявлений дисфункций желудочно- кишечного тракта – детей до 3-х лет-беременных и родильниц – лиц из организованных коллективов – при обезвоживании II,III,IV степени (транспортировка на носилках) 3. При отказе от медицинской эвакуации в больницу – актив в поликлинику, беременным и родильницам – дополнительно в ЖК, детям – актив в ОНМПВиДН
	– при боли в животе	- Дротаверин 40 мг в/мышечно	
	– при многократной рвоте	- Метоклопрамид 10 мг в/мышечно	
	– при обезвоживании I степени	- Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид 400 мл или Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид до 500 мл внутрь, дробно	
	– у детей	- Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид 50 мл/кг внутрь, дробно по 1–2 чайной ложки через каждые 5–10 минут	
	II степени	• Катетеризация вены - Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид 400–800 мл или Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид 500–1000 мл в/венно капельно	
	– у детей	- Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид 20 мл/кг в/венно капельно	
	III–IV степени	• Катетеризация вены или внутрикостный доступ - Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид 800–1200 мл в/венно <u>струйно</u> , затем 800–1200 мл в/венно капельно или Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид 1000–1500 мл в/венно <u>струйно</u> , затем 1000–1500 мл в/венно капельно <u>одновременно во вторую вену</u> : - Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид 400 мл в/венно <u>струйно</u> , затем 400 мл в/венно	

	капельно или Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид 500 мл в/венно <u>струйно</u> , затем 500 мл в/венно капельно
- у детей	- Калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид - 30 мл/кг в/венно капельно, болюсом в течение 15–20 минут до 3 раз

Глюкозо-солевые растворы используемые для проведения **пероральной регидратации:**

– официальные оральные регидратационные соли («Регидрон», «Цитроглюкосолан» и др.);

– стандартная оральная регидратационная соль, рекомендуемая ВОЗ (в 1 литр кипяченой воды добавить натрия хлорида – 3,5 г, натрия гидрокарбоната – 2,5 г, калия хлорида – 1,5 г, сухой декстрозы – 20 г);

– в случаях отсутствия готовых смесей используют раствор, состоящий из 1 чайной ложки поваренной соли и 4 чайных ложек пищевого сахара на 1 литр воды.

Первичная регидратация при обезвоживании I, II и частично III степени при отсутствии рвоты проводится с приемом внутрь глюкозо-солевых растворов в теплом виде, дробно, небольшими порциями из расчета 750 мл/ч: 1 столовая ложка (15 мл) в минуту).

Парентеральная регидратация проводится с соблюдением правил антисептики и внутривенным введением в подогретом виде стандартных полиионных (солевых) растворов: квартасоль, трисоль, хлосоль, ацесоль, которые можно вводить с помощью нескольких инфузионных систем. Объем вводимой жидкости рассчитывают в соответствии степени обезвоживания исходя из потери массы тела, выраженной в процентах. В случаях отсутствия информации о массе тела до заболевания количество жидкости для планируемой регидратации определяют равным 10 % массы тела больного.

14. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В работе освещена актуальная инфекционная патология ряда основных кишечных инфекций и представлены современные данные о патофизиологических аспектах развития различных типов диареи, приведены алгоритмы диагностики при секреторном, гиперосмолярном, экссудативном, гипо- и гиперкинетическом типе диареи. Трудности дифференциальной диагностики в условиях ограниченного времени выполнения вызова и отсутствие возможностей лабораторно-инструментальных исследований у специалистов скорой и неотложной медицинской помощи послужили основанием для издания данного пособия.

В учебно-методическом пособии представлены вниманию как основные кишечные инфекционные заболевания, часто встречающиеся среди населения в настоящее время, их клинические проявления, так и группы заболеваний, с которыми необходимо проводить раннюю дифференциальную диагностику диарейного синдрома. Данная информация будет полезна в практическом звене здравоохранения специалистам, оказывающим медицинскую помощь пациентам в экстренной и неотложной форме, врачам общей практики, инфекционистам, врачам терапевтического профиля, как на уровне амбулаторной помощи населению, так и в стационарной сети.

Информация и иллюстрационный материал изложенный в учебно-методическом пособии помогут широкому кругу специалистов грамотно принимать решения при дифференциальной диагностике диарейного синдрома и выборе тактики при оказании скорой медицинской помощи.

15. ЛИТЕРАТУРА

1. Алымбаева Д. Б., Романенко А. И. Дифференциальная диагностика диарейного синдрома в клинике инфекционных болезней: метод. рек. Кыргызско-Российский Славянский университет. Бишкек. Изд-во КРСУ 2007. – 40 с.
2. Бургасова О. А., Кожевникова Г. М. Иерсиниозы: псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз: учебное пособие. – Москва: РУДН, 2021. – 123 с.: ил.
3. Буторова Л. И., Токмулина Г. М. Синдром хронической диареи в практике терапевта: тактика обследования, основные принципы лечения: учеб. пособие. – М.: Прима Принт, 2014. – 112с. : ил.
4. Васильев В. С., Комар В. И., Цыркунов В. М. Практика инфекциониста. 2-е изд., стереотип.– Мн.: Выш.шк., 1994.– Стр. 251 – 272.
5. Зубик Т. М., Жданов К. В., Ковеленов А. Ю. Интенсивная терапия инфекционных больных. Руководство для врачей. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2010 с.: ил.
6. Инфекционные болезни: национальное руководство /под. ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1104 с.
7. Казанцев А. П. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей /А. П. Казанцев, В. А. Казанцев. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013. Стр. 377 – 402.
8. Кожухова Е. А., Иващенко В. Д. Возможности и проблемы верификации шигеллеза и сальмонеллеза при острых диареях у взрослых. // Инфекция и иммунитет. – 2015. – Т.5, № 2. – С. 137 – 142.
9. Покровский В. В. Избранные лекции по ВИЧ-инфекции. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 512 с.
10. Приложение к приказу Департамента здравоохранения города Москвы от 10.10.2018г. № 693 «Об утверждении пятого издания Алгоритмов оказания скорой и неотложной медицинской помощи больным и пострадавшим бригадами службы скорой медицинской помощи города Москвы». Стр. 95 – 96.
11. Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации /под ред. С. Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020.– Стр. 527 – 543.
12. Шахмарданов М. З., Кадышев В. А., Никифоров В. В. Шигеллезы: клиника, диагностика, лечение: метод. рек. Институт повышения квалификации Федерального Медико-Биологического Агентства России Минздравсоцразвития РФ. Москва. Изд-во ИПК ФМБА России. 2010. – 16 с.
13. Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я. Лекции по инфекционным болезням. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 4 изд.Т.1. – 656 с.
14. Ющук Н. Д., Бродов Л. Е. Лечение острых кишечных инфекций. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. – 212 с.
15. Ющук Н. Д., Бродов Л. Е. Острые кишечные инфекции: диагностика и лечение. - М.: Медицина, 2001. – 304 с.
16. Brandt K. G., de Castro Antunes M. M., da Silva G. A. Acute diarrhea: evidence-based management.//J. Pediatr (Rio J). – 2015. (6 Suppl 1). P. 36 – 43.
17. Sasirekha R., Atmar R. L., Estes M. K. Epidemiology of human noroviruses and updates on vaccine development //Cur Opin Gastroenterol. – 2014. – Vol. 30, № 1. – P. 25–33.
18. Ferri F. F. Shigellosis. In: Ferri's Clinical Advisor.2016. – Philadelphia, Pa.: Mosby Elsevier; 2016. – Accessed June 17, 2015.