

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ РФ
СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ**

**КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ДЕРМАТОВЕНЕРОЛО-
ГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ И СПИДА**

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Пособие рекомендуется для врачей общей практики, инфекционистов, терапевтов, студентов старших курсов медицинских ВУЗов

ВЛАДИКАВКАЗ 2006

Методическое пособие составлено авторским коллективом сотрудников кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии СОГМА: ассистентом СУАНО-ВОЙ Р.Б., ДОЦЕНТОМ ОТАРАЕВОЙ Б.И.

Под общей редакцией главного инфекциониста МЗ РСО-Алания, академика Нью-Йоркской академии медицинских наук, заведующей кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии СОГМА, кандидата медицинских наук, доцента, **ОТАРАЕВОЙ Б.И.**

Утверждено на заседании ЦКМС СОГМА

РЕЦЕНЗЕНТ: зав. кафедрой микробиологии СОГМА, доктор медицинских наук, профессор **ПЛАХТИЙ Л.Я.**

Сальмонеллез кишечный зооноз, вызываемый многочисленными возбудителями из рода сальмонелл, характеризующийся при манифестном течении отчетливо выраженной интоксикационной и гастроинтестинальной симптоматикой, а также возможностью развития в некоторых случаях - генерализованной формы.

Исторические сведения. Заболевания, эпидемиологически и клинически подобные сальмонеллезу, известны врачам давно. В 1885 г. Д. Сальмон и Т.Смит выделили *B. suispestifer* - возбудителя, как они считали, чумы свиней. В 1888 г. А. Гертнер обнаружил микроб, близкий по свойствам *B. suispestifer*, в органах умершего человека и мясе, употреблявшимся в пищу, обосновав тем самым бактериальную этиологию сальмонеллеза у людей и животных.

В дальнейшем стали появляться сообщения о выделении ряда микроорганизмов, сходных по морфологическим и биохимическим свойствам с бактериями Сальмона и Гертнера. Все они были объединены в группу паратифозных микробов и в 1934 г. получили название сальмонелл.

Этиология. Возбудители сальмонеллеза относятся к роду *Salmonella*, семейству кишечных бактерий *Enterobacteriaceae*. Морфологически сальмонеллы представляют собой палочки с закругленными концами и размером 1 - 3-0,2 - 0,6 мкм. Они, за небольшим исключением, подвижны, имеют жгутики по всей поверхности клетки (перетрихи). Спор и капсул не образуют, грамотрицательны. Растут на обычных питательных средах.

Сальмонеллы способны продуцировать экзотоксины. Среди них - энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки, и цитотоксин, нарушающий белоксинтетические процессы в клетках слизистой оболочки кишечника и воздействующий на цитомембраны.

При разрушении бактерий выделяется эндотоксин, с которым во многом связано развитие интоксикационного синдрома.

Антигенная структура сальмонелл сложная. Они содержат О- и Н- антигены. О-антиген связан с соматической субстанцией клетки, термостабилен, Н-антиген со жгутиковым аппаратом, термолабилен. Антигенная структура положена в основу Международной серологической классификации сальмонелл (схема Кауфмана—Уайта). Различия в строении О-антигенов позволили выделить серологические группы А, В, С, D, Е и др. На основании различий в строении Н-антигенов внутри каждой группы установлены серологические варианты. Описано около 2000 серологических вариантов сальмонелл, из них у человека — более 700. Наиболее часто встречаются следующие сальмонеллы: *S. typhimurium*, *S. heidelberg*, *S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. derby*, *S. london*, *S. panama*.

Сальмонеллы относительно устойчивы к различным факторам внешней среды, некоторые из них не погибают при замораживании до 48—82°C и хорошо переносят высушивание. На различных предметах при комнатной температуре они сохраняются 45—90 дней, в сухих испражнениях животных — до 3—4 лет. В воде, особенно при низком рН, сальмонеллы выживают 40—60 дней. В

молочных и готовых мясных продуктах сальмонеллы не только сохраняются до 4 мес., но и размножаются, не изменяя органолептических свойств и внешнего вида продуктов. Сальмонеллы устойчивы к солению, копчению и действию кислот. Для разрушения бактерий требуется качественно проводимая термическая обработка. Так, для полной инактивации сальмонелл, находящихся в куске мяса массой 400 г, необходимо варить его не менее 2,5 ч.

Эпидемиология. Источником инфекции могут быть животные и люди, причем роль животных в эпидемиологии является основной. Сальмонеллез у животных встречается в формах клинически выраженного заболевания и бактерионосительства. Будучи внешне здоровым, они могут выделять возбудителей с мочой, калом, молоком, носовой слизью, слюной. Длительность бактерионосительства у животных может быть различной и нередко исчисляется месяцами и годами. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляет инфицирование крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей. Сальмонеллезное бактерионосительство выявлено также у собак, кошек, домашних грызунов (мыши и крысы), у многих видов диких животных: лис, бобров, волков, песцов, медведей, тюленей, обезьян и др.

Значительное место в эпидемиологии сальмонеллеза занимают птицы, особенно водоплавающие, которые служат мощным резервуаром возбудителя. Сальмонеллы обнаруживают не только в мясе и внутренних органах птиц, но и в яйцах. Инфицированные яйца по внешнему виду, запаху и вкусовым качествам не отличаются от нормальных. В связи с этим не рекомендуют употребление в пищу сырых яиц, особенно утиных и гусиных. Сальмонеллы обнаружены и в продуктах, приготовленных из сырых яиц (яичный порошок). Заболевание сальмонеллезом и носительство возбудителей отмечают также среди голубей, воробьев, чаек и других видов птиц. Имеются данные о выделении сальмонелл от ящериц, черепах, змей, лягушек, рыб, раков и крабов.

Источниками сальмонеллеза могут быть больные сальмонеллезом люди или бактериовыделители. Наибольшее значение в этом случае имеют лица, относящиеся к категории «пищевиков».

Основной путь передачи инфекции — пищевой.

Факторами передачи сальмонелл являются пищевые продукты. К ним относится мясо животных или птиц. Инфицирование мяса происходит эндогенно (при жизни животного во время его болезни), а также экзогенно, в процессе транспортировки, переработки, хранения. Нередко инфицирование продуктов питания происходит при неправильной их кулинарной обработке, приготовлении пищи на загрязненных столах и с использованием инфицированной посуды.

При определенных условиях (тесное общение с больным человеком или животными при несоблюдении элементарных санитарно-гигиенических норм) может реализоваться контактно-бытовой путь передачи. Этот путь отмечается, например, при внутрибольничных вспышках сальмонеллеза, вызываемых, как правило, *S. typhimurium*. Заболевание регистрируется преимущественно у детей до 1 года. Возможен водный и в редких случаях пылевой (при заглатывании пыли) пути передачи инфекции.

Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу дети в возрасте до 1 года и лица, имеющие различные виды иммунодефицита. Последнее объясняет большую частоту развития сальмонеллеза у людей с тяжелой соматической патологией и служит предпосылкой для вспышек заболевания среди госпитализированных больных. В этом случае сальмонеллез может рассматриваться как «внутрибольничная» инфекция.

Сальмонеллез встречается в течение всего года, но чаще в летние месяцы, что можно объяснить ухудшением условий хранения пищевых продуктов. Наблюдается как спорадическая, так и групповая заболеваемость этой инфекцией.

Патогенез и патологическая анатомия. При попадании в желудочно-кишечный тракт сальмонеллы преодолевают эпителиальный барьер тонкой кишки и проникают в толщу тканей, где захватываются макрофагами. Внутри макрофагов микробы не только размножаются, но и частично погибают с освобождением эндотоксина, поражающего нервно-сосудистый аппарат кишечника и повышающего проницаемость клеточных мембран. Это способствует дальнейшему распространению сальмонелл по лимфатическим путям и занесению их в мезентериальные лимфатические узлы.

Наряду с тем что эндотоксин оказывает местное действие, он способствует развитию симптомов общей интоксикации организма. В этой стадии инфекционный процесс, приобретая локализованную (гастроинтестинальную) форму, может завершиться.

Однако даже при локализованных формах инфекции возбудитель может поступать в кровь, но бактериемия при этом бывает кратковременной.

При глубоком нарушении барьерной функции лимфатического аппарата кишечника происходит генерализация процесса и возникает длительная бактериемия, что клинически соответствует развитию генерализованной формы сальмонеллеза. В результате бактериемии сальмонеллы заносятся в различные внутренние органы, вызывая в них дистрофические изменения или формирование вторичных гнойных очагов (септикопиемический вариант).

В основе повышения секреции жидкости в кишечнике лежит механизм активации аденилциклазы (и гуанилциклазы) энтероцитов сальмонеллезным энтеротоксином с последующим нарастанием внутриклеточной концентрации биологически активных веществ (цАМФ, цГМФ и др.), что влечет за собой поступление в просвет кишечника большого количества жидкости, калия, натрия и хлоридов. У больных возникают рвота и понос. Развиваются симптомы обезвоживания организма, в сыворотке крови снижается уровень натрия, хлоридов и калия. Дегидратация приводит к гипоксии тканей с нарушением клеточного метаболизма, что в сочетании с электролитными изменениями способствует развитию ацидоза. В тяжелых случаях появляется олигурия и азотемия. Эти патологические явления особенно выражены при развитии дегидратационного (чаще), инфекционно-токсического и смешанного шоков.

Патоморфологические изменения при сальмонеллезах разнообразны, зависят от формы, степени тяжести и длительности заболевания. Выраженность патологоанатомических изменений не всегда соответствует тяжести течения бо-

лезни.

При *гастроинтестинальной форме* заболевания морфологически преобладает катаральное воспаление во всех отделах желудочно-кишечного тракта. Макроскопически в кишечнике обнаруживают резкое полнокровие с кровоизлияниями различной величины, отек слизистой оболочки, иногда с поверхностными некрозами и нежным отрубевидным налетом. Лимфатический аппарат кишечника может быть не изменен, селезенка не увеличена. Во всех остальных органах наблюдаются резкое полнокровие и дистрофические изменения. Микроскопически, в кишечнике выявляются сосудистые изменения с кровоизлияниями в слизистую оболочку и подслизистый слой. В подслизистом слое отмечается нарушение микроциркуляции с реактивной лейкоцитарной реакцией и выраженным отеком тканей.

При *генерализованной форме* заболевания с септическими проявлениями в желудочно-кишечном тракте наблюдаются небольшое полнокровие и мелкие кровоизлияния. Во внутренних органах могут быть множественные метастатические гнойники. Выражена диффузная и очаговая пролиферация клеток ретикулоэндотелия. Из пиемических абсцессов высеваются сальмонеллы, нередко в ассоциации с другими микробами (стафилококки, протей).

При *тифоподобном течении* сальмонеллеза увеличена селезенка, брыжечные лимфатические узлы. В кишечнике — набухание, полнокровие и кровоизлияния в слизистой оболочке нижнего отдела тонкой кишки, особенно в групповых лимфатических фолликулах.

Клиническая картина. Инкубационный период при сальмонеллезе равен в среднем 12—24 ч. Иногда он укорачивается до 6 ч или удлиняется до 2 дней.

Выделяют следующие формы и варианты течения инфекции:

I. Гастроинтестинальная форма: 1) гастритический вариант; 2) гастроэнтеритический вариант; 3) гастроэнтероколитический вариант.

II. Генерализованная форма: 1) тифоподобный вариант; 2) септикопиемический вариант.

III. Бактериовыделение: 1) острое; 2) хроническое; 3) транзитное.

Гастроинтестинальная форма встречается наиболее часто. При этой форме заболевание может протекать в виде гастрита, гастроэнтерита и гастроэнтероколита.

Гастритический вариант (сальмонеллезный гастрит) развивается редко, клинически сопровождается умеренными явлениями интоксикации, болями в эпигастральной области, тошнотой, повторной рвотой. Поноса при этом варианте течения болезни не бывает.

Гастроэнтеритический вариант наиболее частый клинический вариант сальмонеллезной инфекции. Начало заболевания острое. Почти одновременно появляются симптомы интоксикации и признаки поражения желудочно-кишечного тракта, которые быстро, в течение нескольких часов, достигают максимального развития. Тошнота и рвота отмечаются у многих больных. Рвота редко однократная, чаще повторная, обильная, иногда неукротимая. Стул жидкий, обильный, как правило, сохраняет каловый характер, зловонный, пенный, коричневого, темно-зеленого или желтого цвета. Иногда, испражнения

теряют каловый характер и могут напоминать рисовый отвар. Живот обычно умеренно вздут, при пальпации болезнен в эпигастрии, вокруг пупка, в илеоцекальной области (так называемый сальмонеллезный треугольник), могут выявляться урчание, «переливание» в области петель тонкого отдела кишечника.

Гастроэнтероколитический вариант сальмонеллеза может начаться как гастроэнтерит, но затем все более отчетливо в клинике выступает симптомокомплекс колита. В этом случае сальмонеллез по своему течению напоминает острую дизентерию. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела и появления других симптомов интоксикации. С первых дней болезни стул частый, жидкий с примесью слизи и иногда крови. Могут быть тенезмы и ложные позывы. При ректороманоскопии у таких больных выявляются воспалительные изменения различной интенсивности: катаральные, катарально-геморрагические, катарально-эрозивные.

При гастроинтестинальной форме сальмонеллеза не удается определить какого-либо характерного типа температурной кривой.

Встречается постоянный, реже ремиттирующий или интермиттирующий тип лихорадки. Иногда заболевание протекает при нормальной или субнормальной температуре. В патологический процесс при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза часто вовлекается поджелудочная железа. Повышается активность амилазы в крови и моче. Иногда, появляются клинические симптомы панкреатита. При сальмонеллезе рано возникает поражение печени, особенно в периоде максимальной токсемии. У части больных выявляют увеличение печени, иногда субиктеричность склер. Симптомы поражения поджелудочной железы и печени носят, как правило, преходящий характер.

Нередко поражается нервная система, что обусловлено действием эндотоксина сальмонелл, биологически активных веществ (типа гистамина). Отмечаются головная боль, головокружение, обморочное состояние. Поражение вегетативной нервной системы проявляется симптомами гипермоторной (спастической) дискинезии желудка и кишечника.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности развиваются у большинства больных: Степень ее поражения зависит от выраженности общего токсикоза. Изменяются частота, наполнение и напряжение пульса, снижается артериальное давление. В тяжелых случаях наступает коллапс, иногда очень быстро, в первые часы болезни, еще до развития обезвоживания. В результате интоксикации и сосудистой недостаточности происходят дистрофические изменения в мышце сердца. Тоны сердца приглушенные или глухие, появляется систолический шум, могут возникать аритмии (чаще всего экстрасистолия). Особенно часто эти симптомы выражены у лиц пожилого возраста, что связано со снижением у них адаптационной способности сердечно-сосудистой системы.

Токсическое поражение почечной паренхимы проявляется, как правило, синдромом «инфекционно-токсической почки»: протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией. В очень тяжелых случаях, в условиях выраженной интоксикации, падения сердечнососудистой деятельности, развития коллапса и значительных электролитных расстройств возникает острая почечная недостаточность.

Картина периферической крови при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза различна. При больших потерях жидкости развивается сгущение крови и возможен эритроцитоз. Изредка развивается симптоматическая тромбоцитопения. Количество лейкоцитов может быть различным — нормальным, сниженным, но чаще повышенным, особенно при тяжелом течении сальмонеллеза. Лейкоцитоз обычно умеренный, редко превышает 20-10/л. С большим постоянством выявляется сдвиг лейкоцитарной формулы влево. СОЭ в пределах нормы или несколько увеличена. В разгар болезни возможны нарушения водно-солевого обмена, приводящие к дегидратации и деминерализации организма. Обнаруживаются, сдвиги кислотно-основного состояния, однако выявляются они лишь в самых тяжелых случаях.

По течению гастроинтестинальная форма сальмонеллеза может быть легкой, средней тяжести и тяжелой. При *легком течении* интоксикация умеренная, отмечаются недомогание, небольшая слабость, познабливание. Температура кратковременно повышается до субфебрильных цифр. Рвоты может не быть или она однократная, боли в животе незначительные или отсутствуют, стул кашицеобразный или жидкий 1—3 раза в сутки, быстро нормализуется.

Среднетяжелое течение сопровождается интоксикацией, температура повышается до 39—40°C. Отмечаются слабость, головная боль, головокружение, обморочное состояние, судороги в конечностях. Больные жалуются на боли в животе, локализация которых зависит от степени выраженности гастрита, энтерита или колита. Рвота мучительная, многократная, вначале съеденной пищей, затем желчью или мутной жидкостью. Стул до 10 раз в сутки, обильный, при гастроэнтероколитическом варианте — слизистый. Спустя 2—4 дня состояние больного улучшается, боли в животе исчезают, температура и функции желудочно-кишечного тракта нормализуются.

При *тяжелом течении* симптомы интоксикации достигают максимального развития в первые же часы заболевания. Температура быстро повышается до 39—40°C, что сопровождается ознобом. Лихорадка чаще всего носит постоянный характер с незначительными суточными колебаниями; реже она принимает ремиттирующий характер. В очень тяжелых случаях развивается гипер- или гипотермия, что особенно неблагоприятно в прогностическом отношении, так как свидетельствует о возникновении резко выраженного нейротоксикоза или острой сосудистой недостаточности. Одновременно с развитием симптомов интоксикации или несколько позже появляются сильные режущие боли в животе, мучительная тошнота, затем обильная, повторная, иногда неукротимая рвота. Стул 10—20 раз в сутки, обильный, водянистый, зловонный, иногда по виду напоминает рисовый отвар. При вовлечении в процесс толстой кишки стул может быть со слизью, редко с кровью. Развиваются симптомы дегидратации, деминерализации и связанного с ними ацидоза. Больные выглядят обессиленными. Кожные покровы бледные, с синюшным оттенком, сухие, лицо осунувшееся, голос слабый, бывают судороги (от тянущих болей в крупных мышцах до тотальных клонических), возможны олигурия и анурия. При таком состоянии необходимы реанимационная дезинтоксикационная терапия, быстрая регидратация и реминерализация.

Тифоподобный вариант сальмонеллеза обычно начинается с поражения желудочно-кишечного тракта, но может с самого начала протекать и без дисфункции кишечника. Клинически она весьма напоминает брюшной тиф и особенно паратифы. Синдром интоксикации резко выражен и сопровождается угнетением функций ЦНС. Больные жалуются на головную боль, извращение сна (сонливость днем и бессонница ночью), вялость, резкую слабость. В тяжелых случаях они становятся безразличными, адинамичными, сознание помрачено, возможны бред и галлюцинаторный синдром. Лихорадка с температурой, достигающей 39—40° С, часто носит постоянный характер. Длительность лихорадочного периода колеблется от 6—10 дней до 3—4 нед.

Кожные покровы больных обычно бледные, может появляться сыпь. Она, как правило, плохо заметна и представлена единичными мелкими бледными розеолами на коже живота и туловища. Пульс чаще замедлен. Артериальное давление снижено. В ряде случаев встречаются явления со стороны верхних дыхательных путей, изредка развиваются бронхиты и пневмонии.

К концу 1 -й недели заболевания появляется увеличение печени и селезенки.

В периферической крови находят лейкопению, анэозинофилию с нейтрофильным сдвигом влево, но может быть и умеренный лейкоцитоз.

Септикотоксический вариант сальмонеллеза с самого начала развивается как сальмонеллезный сепсис. Но иногда у больного с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза дисфункция кишечника прекращается, нарастает интоксикация. Заболевание теряет цикличность, температурная кривая принимает неправильный, ремиттирующий характер, появляются потрясающий озноб и профузный пот - сальмонеллез принимает септическое течение. Клиническая картина зависит от локализации метастатических гнойных очагов, которые могут возникать во всех органах. Всегда выявляется увеличение печени и селезенки. Типично длительное тяжелое течение. Лечение представляет значительные трудности, возможен неблагоприятный исход.

Бактериовыделение как следствие перенесенного сальмонеллеза может быть острым или хроническим. Острое бактериовыделение, при котором возбудитель продолжает выделяться до 3 мес. После клинического выздоровления, встречается значительно чаще.

При *хроническом* бактериовыделении возбудитель обнаруживается в испражнениях более 3 мес. После клинического выздоровления.

Транзиторное бактериовыделение диагностируется в тех случаях, когда имеет место лишь одно-двукратное выделение сальмонелл с последующими многократными отрицательными результатами бактериологического исследования кала и мочи. Кроме того, необходимыми диагностическими условиями являются: отсутствие каких-либо клинических проявлений болезни в момент обследования и на протяжении предшествующих 3 мес., а также отрицательные результаты серологического исследования, выполненные в динамике.

Осложнения и исходы сальмонеллеза. Данные литературы и опыт клинических наблюдений позволяют считать, что распространенное мнение о благополучном течении гастроинтестинальной формы сальмонеллеза лишено оснований. Клинически тяжелые генерализованные формы болезни, как правило, сопровождаются осложнениями. А.Ф. Блюгел и соавт. (1975) предложили классификационную схему, в соответствии с которой различают следующие группы патогенетических факторов, лежащих в основе развития осложнений:

- 1) чрезмерная выраженность обычных симптомов заболевания;
- 2) необычная вторичная локализация очагов инфекции;
- 3) суперинфекция, дисбактериоз;
- 4) влияние сальмонеллеза на сопутствующие заболевания.

По данным А.Ф. Блюгера и соавт. (1975), самым частым осложнением в плане чрезмерной выраженности обычных симптомов сальмонеллеза является коллапс, который появляется в 1, - 6 % случаев. Чаще коллапс развивается в первые сутки заболевания на высоте клинических проявлений. О важной роли эндотоксинемии в генезисе коллапса свидетельствуют случаи быстрого развития коллапса в первые часы заболевания, еще до обезвоживания.

При коллапсе наблюдаются слабость, вялость и адинамия, бледность или цианоз кожных покровов, похолодание конечностей, потливость. Отмечаются кратковременная потеря сознания, снижение артериального давления, резкая тахикардия, пульс малый, частый (120 - 160 ударов в минуту).

Мы не разделяем мнение А.Ф. Блюгера и соавт. (1975) о редкости токсикоинфицированного шока при сальмонеллезе. Следует подчеркнуть, что само понятие о токсикоинфекционном шоке в клинике инфекционных болезней еще не утвердилось окончательно. Главной причиной развития шока при инфекционных заболеваниях, по мнению И.В. Давыдовского (1953), считается не повреждающее действие самих микробов или токсинов, а своеобразный ответ организма на них. По определению Р.П. Четкаревой, В.Ш. Еналеевой и П.С. Гуревича (1983), под токсикоинфекционным шоком следует понимать экстремальное состояние организма, наступающее в результате действия токсичных субстанций возбудителей, патогенных иммунных комплексов (иногда и других факторов) на органы и ткани организма, сопровождающееся острым нарушением метаболизма в них. Обязательным условием развития шока являются наличие большого количества возбудителей и их токсинов, массовое проникновение антигенов в кровь. В своей патофизиологической основе шок – это неадекватная перфузия тканей и органов оксигенированной кровью, возникающая вследствие бактериемии и токсинемии (Spink W., 1977).

Принято считать, что патофизиология токсикоинфекционного шока включает в себя:

- 1) периферический сосудистый коллапс, приводящий к тяжелым местным поражениям и завершающийся в особо тяжелых случаях системной декомпенсацией кровообращения;
- 2) развитие диссеминированной внутрисосудистой коагуляции с явлениями геморрагического диатеза;
- 3) угнетение иммунного ответа, вплоть до его декомпенсации;

4) во многих случаях - иммунное воспаление (Четкарева Р.П. и др., 1983).

К указанным факторам, по мнению авторов, следует добавить различные вторичные процессы, являющиеся следствием перечисленных выше явлений. К таковым, в частности, относится гиперстимуляция системы гипофиз - надпочечники с последующей ее декомпенсацией.

По мнению Ferraris и соав. (1974) и Klessler и соавт. (1973) (цит. По: Лыткин М.И. и соавт., 1980), развитие эндотоксинового (токсико-инфекционного) шока вызывает высвобождение из лимфоидных клеток большого количества биологически активных веществ, в частности простагландинов.

Патогенез токсико-инфекционного шока при сальмонеллезе недостаточно изучен. Возможно, механизмы его развития одни и те же при различных инфекционных заболеваниях, что находит отражение в стереотипных гемодинамических расстройствах, развитии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, расстройствах кислотно-щелочного состояния и др. Клинические наблюдения о развитии токсикоинфекционного шока у больных гастроинтестинальной формой сальмонеллеза подтверждают это предположение.

Наряду с резкими гемодинамическими расстройствами в клинической картине преобладали в одних случаях острая почечная недостаточность, в других - отек головного мозга и легких, в третьих - геморрагический синдром.

Клинические признаки отека мозга довольно трудно выявить на фоне тяжелого течения сальмонеллеза. По мнению Л. Бакай и Д. Ли (1969), для острого отека мозга характерны интенсивная головная боль, нарушение сознания, повторная рвота, двигательное беспокойство, судороги, нарушения сердечно-сосудистой системы, повышение внутричерепного давления. Следует иметь в виду, что нарушение сознания может быть разной степени - от легкой оглушенности до глубокой комы. Характерны дезориентированность и психомоторное возбуждение, тонические и клонические судороги. Зрачки вначале узкие, затем расширены, отмечается анизокория. Сухожильные рефлексы повышены, отчетливо выражен менингеальный синдром, иногда бывают пирамидные знаки. Движение глазных яблок блуждающие. Постепенно угасают рефлексы, появляются мидриаз, признаки, свидетельствующие о вклинении продолговатого мозга в большое затылочное отверстие. Для сердечно-сосудистых нарушений характерны первоначальное повышение, а затем резкое падение артериального давления, а также брадикардия. Дыхание те резкое глубокое, иногда типа Чейна - Стокса. В значительном числе случаев при отеке мозга выражена гипертермия, утяжеляющая состояние больного и способствующая угнетению жизненно важных функций (Бродов Л.Е., 1970). Гипертермия представляет собой первую фазу нейротоксикоза, за которой следует фаза гипоксической энцефалопатии, а затем терминальная фаза. При этом отмечаются выраженный метаболический ацидоз, респираторный алкалоз, гипокапния, гипоксия мозга и миокарда (Булычев В.В. и др. 1975; Blair E. Et al., 1969).

Отек легких при тяжелом течении сальмонеллеза, как правило, диагностируется посмертно, при патологоанатомическом вскрытии. По мнению J. Riordan и G. Walters (1968), M.C. Covern (1972), при токсико-инфекционном шоке воз-

можно развитие отека легких. Следует иметь в виду, что при сальмонеллезе, заканчивающемся летально, отек легких развивается далеко не всегда. Отек легких возникает не только при регидратационной терапии, но и в тех случаях, когда жидкость внутривенно не вводили или вводили в незначительном объеме. Так, J. Riordan и G. Walters сообщили о 7 случаях бактериального шока, вызванного инфекцией, не связанной с патологией дыхательной системы и осложнившейся отеком легких. Ни в одном случае авторы не смогли объяснить его развитие гипергидратацией. Х.С. Нугманова (1971) отмечала полиэтиологичность и полипатогенетичность отека легких. О.Г. Соломатина (1973) подчеркивала значение нарушений водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного состояния и повышенной возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы для развития отека легких. Действие всех этих факторов сочетается, но значимость каждого из них в отдельных случаях неодинакова. Нарушения аэрогематического барьера и его гистофизиологические особенности имеют важное патогенетическое значение. По мнению В.К. Кулагина (1975), развитие отека легких при токсико-инфекционном шоке связано с действием сверхэкстремальных факторов и явной недостаточностью механизмов компенсации и адаптации, обуславливающих регуляцию гомеостаза. К решающим факторам в развитии отека легких относятся множественные тромбозы в легочных капиллярах, повреждение сосудистого эндотелия вследствие нарушений гемодинамики, гипоксия, ацидоз (Александров Д. И Вышнацка-Александров В., 1975). J. Riordan и G. Walters (1968) отмечали роль прямого воздействия грамотрицательных бактерий и их токсинов, ответственных за развитие возрастающей вазоконстрикции и диссеминированной внутрисосудистой коагуляции. V. McGovern (1972) подчеркивал роль фокальных некрозов в легких, сопутствующих отеку легких. В ряде случаев развитие отека легких при токсикоинфекционном шоке было связано с возникновением отека мозга (Бунин К.В. и др., 1974). На роль гипоксии в развитии отека легких указывали G. Moss и C. Staunton (1972), а на роль нервно-рефлекторных влияний - Г. Кесслер и соав. (1968).

Клиника отека легких описана в многочисленных работах. Однако у больных сальмонеллезом в разгар болезни диагностировать отек легких довольно сложно из-за яркой выраженности основного заболевания, осложненного шоком, и скудности клинических проявлений отека легких. Аускультативные изменения в легких обнаруживались довольно поздно, появление типичной розовой мокроты было скорее исключением, чем правилом (Александров Д., Вышнацка-Александров В., 1975).

При тяжелом течении сальмонеллеза, осложненного шоком, может наблюдаться острая почечная недостаточность. Шок обуславливает нарушение системной и регионарной, в том числе и почечной, гемодинамики, характеризующейся длительным спазмом артериол и артериовенозным шунтированием. Уже в первые 2-3 ч. аноксия отрицательно отражается на функции почек. При более продолжительной аноксии наступают некробиотические изменения канальцевого аппарата почек. По данным О.С. Буханцевой (1976), в разгар заболевания олигурия выявлялась у 77,8 % больных, снижение скорости клубочковой фильтрации - у 68,4 %, повышение канальцевой реабсорбции воды - у 87,7 %,

повышение азотемии - у 57,4 %. В.Н. Никифоров и соавт. (1973) при радиозотопной ренографии установили нарушения поглотительной и экскреторной функций почек, обусловленные интоксикацией. Была выявлена зависимость между величиной почечного плазмотока и клубочковой фильтрацией, с одной стороны, и тяжелого течения сальмонеллеза - с другой. Т.И. Дмитровская (1977) наблюдала развитие уремии при тяжелом течении сальмонеллеза. У больных, умерших через 7 - 8 ч. после начала заболевания, на секции выявлялись паренхиматозная дистрофия почек, полнокровие сосудов стромы и капилляров клубочков с очаговыми кровоизлияниями. При летальных исходах, наступавших через 24 ч. после начала заболевания, наблюдались некробиотические изменения в проксимальном отделе канальцев. Развитию острой почечной недостаточности способствуют часто возникающие при тяжелом течении сальмонеллеза дегидратация, гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия. Таким образом, поражение почек обусловлено тяжелым течением сальмонеллеза, осложненного шоком.

Проведен анализ истории болезни 32 больных, госпитализированных по поводу сальмонеллеза. Все наблюдения осложнились развитием токсикоинфекционного шока, при этом в 30 случаях наблюдался летальный исход.

Диагноз сальмонеллеза был прижизненно диагностирован у всех больных и подтвержден в 30 случаях при патологоанатомическом вскрытии. Отек мозга при жизни установлен у 12 больных, а при патологоанатомическом исследовании - у всех 30 умерших, отек легких - соответственно у 3 из 12 больных. Олигурия отмечена у всех 32 больных.

Среди 32 больных были 23 мужчины и 9 женщин. В 1-й день болезни госпитализированы 30 больных, на 2-3-й день - 9, через 3 дня - 3 человека. При поступлении в стационар тяжелое состояние было у 28 больных, среднетяжелое - у 4. Нормальная температура тела была у 10 больных, 37-39 С - у 14, выше 39 С - у 8 больных. У всех больных наблюдались озноб, многократная рвота, частый стул, у половины больных цвета «мясных помоев», иногда с прожилками слизи. Боли в животе имели место у 25 больных, цианоз - у 14, акроцианоз - у 18. Пониженное артериальное давление выявлено у 26 больных, тахикардия - у 20, брадикардия - у 9. Выраженная одышка наблюдалась у 11 больных, дыхание типа Чейна - Стокса - у 4, кашель с трудноотделяемой мокротой - у 2, влажные хрипы в легких - у 3. У 26 больных отмечалось прогрессирующее нарастание головной боли. У 21 больного, несмотря на регидратационную терапию, рвота не прекращалась. Нарушения сознания в разной степени, от легкой оглушенности до глубокой комы, обнаружены у 26 больных. Зрительные галлюцинации имели место у 6 больных, слуховые - у 3. Гипертермия развилась у 6 больных, тонические или клонические судороги - у 13. Двигательное беспокойство наблюдалось у 6 больных, анизокория - у 3, мидриаз - у 3, миоз - у 2, сглаженность носогубных складок - у 1, снижение сухожильных рефлексов - у 1, патологические рефлексы - у 2, выраженный менингеальный синдром - у 3 человек. Прогрессирующее падение артериального давления, которому предшествовал его подъем, продолжавшийся несколько часов, отмечалось у 18 больных. На электрокардиограммах, записанных у 14 больных, выявлены диффузные дис-

трофические изменения миокарда. Олигурия имела место у 16 больных, анурия - у 16 больных.

Развитие отека мозга и легких при сальмонеллезе не было связано ни с количеством вводимой жидкости, ни со скоростью ее введения, ни с качественным составом инфузионных растворов.

Внутривенное введение растворов осуществлялось со скоростью от 20 до 100 капель в 1 мин. Десять больных получили до 20 мг/кг жидкости в сутки, 14 больных - 20 - 50 мл/кг, 4 больных - 50 - 80 мл/кг и лишь 2 больных - 90 мл/кг. Общее количество растворов колебалось от 500 до 10 400 мл. Двое больных не получали инфузионных растворов, однако, у них также развились отек мозга и отек легких. Следует отметить, что отек мозга, и отек легких развивались на фоне как массивной дегидратационной терапии (диуретики, глюкокортикостероиды, плазмозаменители, кислород), так и направленной коррекции водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния.

При патологоанатомическом исследовании в 30 случаях обнаружен отек мозга, в 7 случаях отек мозга осложнился вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

При морфологическом исследовании почек (30 умерших) отмечена неравномерность кровенаполнения почечной ткани. Ишемия коркового вещества наблюдалась у 24 умерших, полнокровие - у 5. Полнокровие мозгового вещества и на границе мозгового и коркового слоев имело место в 30 случаях. У 6 умерших наблюдался отек интерстициальной ткани с резким сдавлением просвета канальцев. Эти гемодинамические нарушения расценивались как отражение общих гемодинамических сдвигов при шоке. Эпителий извитых канальцев как в проксимальном, так и в дистальном отделе находился в состоянии зернистой дистрофии (30 случаев). Дистрофические изменения эпителия прямых канальцев наблюдались лишь у одного умершего. В 2 наблюдениях имел место разрыв базальной мембраны канальцев. Некробиотические изменения проксимального отдела извитых канальцев отмечены в 8 случаях, дистального отдела - у 5 человек, прямых канальцев - у 1. Регенерация канальцевого эпителия наблюдалась лишь у 2 умерших. В просвете канальцев в 7 случаях находили гиалиновые цилиндры. Дистрофические и некробиотические изменения в извитых канальцах расценивались как проявления поражения почек, обусловленных циркуляторно-ишемическими и нефротоксическими воздействиями.

Симптоматика отека мозга и легких постоянно превалировала в клинической картине шока над проявлениями острой почечной недостаточности.

Прогноз при гастроинтестинальной форме и тифоподобном

Септикотемический вариант сальмонеллеза с самого начала развивается как сальмонеллезный сепсис. Но иногда у больного с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза дисфункция кишечника прекращается, нарастает интоксикация. Заболевание теряет цикличность, температурная кривая принимает неправильный, ремиттирующий характер, появляются потрясающий озноб и профузный пот — сальмонеллез принимает септическое течение. Клиническая картина зависит от локализации метастатических гнойных очагов, которые могут возникать во всех органах. Всегда выявляется увеличение печени и селезен-

ки. Типично длительное тяжелое течение. Лечение представляет значительные трудности, возможен неблагоприятный исход.

Бактериовыделение как следствие перенесенного сальмонеллеза может быть острым или хроническим. *Острое* бактериовыделение, при котором возбудитель продолжает выделяться до 3 мес после клинического выздоровления, встречается значительно чаще.

При *хроническом* бактериовыделении возбудитель обнаруживается в испражнениях более 3 мес после клинического выздоровления.

Транзитное бактериовыделение диагностируется в тех случаях, когда имеет место лишь одно-двукратное выделение сальмонелл с последующими многократными отрицательными результатами бактериологического исследования кала и мочи. Кроме того, необходимыми диагностическими условиями являются: отсутствие каких-либо клинических проявлений болезни в момент обследования и на протяжении предшествующих 3 мес, а также отрицательные результаты серологического исследования, выполненные в динамике.

Осложнения сальмонеллеза многочисленны и разнообразны. При гастроинтестинальной форме заболевания возможно развитие сосудистого коллапса, гиповолемического шока, острой сердечной и почечной недостаточности. Больные сальмонеллезом склонны к септическим осложнениям: гнойным артритам, остеомиелиту, эндокардиту, абсцессу мозга, селезенки, печени и почек, менингиту, перитониту, аппендициту. Кроме того, могут возникнуть пневмонии, восходящая инфекция мочевыводящих путей (циститы, пиелиты), инфекционно-токсический шок. При всех клинических формах заболевания возможно развитие рецидивов.

Прогноз при гастроинтестинальной форме и тифоподобном варианте сальмонеллеза благоприятный, особенно в случаях ранней диагностики и правильного лечения. Прогноз при септикопиемическом варианте всегда серьезный. Летальность составляет 0,2—0,3 %.

Диагностика. Диагностика сальмонеллеза проводится на основании эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Лабораторное обследование больных — важное звено в диагностике, особенно если учесть полиморфизм клинических проявлений. Применяют бактериологические и серологические методы исследования. Бактериологическому исследованию подвергаются рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения, дуоденальное содержимое, кровь, моча. Материал у больного следует брать по возможности в более ранние сроки и до начала лечения.

При серологических исследованиях (7—8-й день болезни) применяют реакцию агглютинации (РА) и непрямой гемагглютинации (РИГА).

РА считается положительной при разведении сыворотки не менее 1:200. Особенно важное диагностическое значение имеет нарастание титра антител в динамике заболевания. РИГА более чувствительна и дает положительные результаты на 5-й день болезни. За диагностический титр принимают разведение сыворотки 1:200.

При групповых заболеваниях сальмонеллезом используются методы экспресс-диагностики: МФА, РИГА с антительными диагностикумами и др.

Дифференциальная диагностика сальмонеллеза зависит от клинической формы заболевания. Наиболее часто гастроинтестинальную форму приходится дифференцировать от других острых кишечных инфекций — дизентерии, пищевых токсикоинфекций, эшерихиозов, холеры. Нередко возникает необходимость дифференцировать эту форму от острых хирургических заболеваний — острого аппендицита, панкреатита, холецистита, тромбоза мезентериальных сосудов и острой гинекологической патологии — внематочной беременности и аднексита, из терапевтической патологии — от инфаркта миокарда, обострении хронического гастрита, энтероколита, язвенной болезни. Встречаются затруднения также при дифференциальной диагностике гастроинтестинальной формы сальмонеллеза и отравлений неорганическими ядами, ядохимикатами, грибами, некоторыми растениями.

Генерализованную форму сальмонеллеза следует дифференцировать от других бактериемических инфекций, сепсиса различной природы, пневмонии, малярии, острого пиелонефрита, туберкулеза, лимфогранулематоза.

Лечение. Сложность патогенетических механизмов при сальмонеллезе, многообразие клинических форм болезни диктуют необходимость индивидуального подхода к лечению.

В настоящее время неизвестны достаточно эффективные химиотерапевтические препараты (в том числе антибиотики) для лечения гастроинтестинальной формы сальмонеллезной инфекции. При этой форме заболевания основными являются способы патогенетической терапии. Главными направлениями патогенетической терапии сальмонеллеза являются: 1) дезинтоксикация; 2) нормализация водно-электролитного обмена; 3) борьба с гипоксемией, метаболическим ацидозом; 4) поддержание на физиологическом уровне гемодинамики, а также функций сердечно-сосудистой системы и почек.

Всем больным с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза в первые часы болезни показано промывание желудка.

Больные с легким течением болезни не нуждаются в широком комплексе терапевтических мероприятий. Следует ограничиться назначением им диеты (№ 4) и обильного питья.

Для пероральной регидратации могут быть использованы глюкозо-электролитные растворы (например, «Оралит»: натрия хлорида 3,5 г, калия хлорида 1,5 г, гидрокарбоната натрия 2,5 г, глюкозы 20 г на 1 л питьевой воды). Их дают пить небольшими порциями в количестве, соответствующем потерям жидкости.

При среднетяжелом течении гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, но без выраженных нарушений гемодинамики и редкой рвоте также проводится пероральная регидратация. Однако при нарастании обезвоживания, выраженных нарушениях гемодинамики, частой (неукротимой) рвоте полиионные растворы вводят внутривенно. После возмещения первоначальных потерь жидкости и отсутствия рвоты пероральная регидратация может быть продолжена.

При тяжелом течении болезни лечение проводят в режиме интенсивной терапии и реанимации. Для осуществления указанных выше принципов патогенетической терапии обязательным является внутривенное введение полиионных

растворов. Объем их зависит от количества жидкости, теряемой с испражнениями, рвотными массами и мочой, а также от степени интоксикации, составляя в сутки от 4 до 8 л. В инфузионной терапии используются растворы «Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль», «Квартасоль», «Хлосоль».

При развитии дегидратационного шока проводят реанимационную терапию, приближающуюся к той, которая осуществляется при тяжелых формах холеры.

При развитии инфекционно-токсического шока, кроме полиионных, вводят коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин) и кортикостероиды.

В комплексе патогенетических мероприятий, особенно при затяжном течении болезни, большое значение имеет стимулирующая терапия. Поливитамины, нестероидные анаболики (метилурацил, оротат калия) повышают резистентность организма к инфекции, способствуют регенерации тканей, стимулируют выработку иммунитета.

Антибактериальная терапия, включающая антибиотики, сульфаниламиды и другие химиопрепараты, неэффективна.

Одной из главных причин этого является преимущественно внутриклеточное расположение микробов, свойственное гастроинтестинальной форме сальмонеллеза.

При генерализованной форме наряду с патогенетической терапией показано этиотропное лечение, включающее антибиотики. Курс лечения назначается индивидуально, в зависимости от формы и тяжести болезни. Применяют левомицетин, ампициллин, канамицин, гентамицин, цефопорин.

Нерешенной проблемой является лечение больных с длительным выделением сальмонелл. Как правило, штаммы возбудителя, вызвавшие бактерионосительство, резистентны ко многим антибиотикам. В ряде случаев удается получить эффект при лечении больных ампициллином или неграмом, особенно в сочетании с инъекциями продигозана или другого бактериального липополисахарида (3—5 инъекций на курс).

В комплексном лечении больных сальмонеллезом применяется также поливалентный сальмонеллезный бактериофаг.

Особое внимание при лечении больных сальмонеллезом необходимо уделять сопутствующей патологии, а также санации хронических очагов инфекции.

Профилактика. Профилактика включает ветеринарно- санитарные, санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия. Ветеринарно-санитарные мероприятия направлены на предупреждение распространения сальмонеллеза среди домашних млекопитающих и птиц, а также на организацию санитарного режима на мясокомбинатах и молочных предприятиях. Цель санитарно-гигиенических мероприятий предупреждение обсеменения сальмонеллами пищевых продуктов при их обработке, транспортировке и продаже. Большое значение в борьбе с сальмонеллами имеет правильная кулинарная и достаточная термическая обработка пищевых продуктов. Противоэпидемические мероприятия направлены на предупреждение распространения заболевания в коллективе. При возникновении sporadicческих заболеваний и эпидеми-

ческих вспышек необходимо выявить пути передачи инфекции и подвергнуть бактериологическому исследованию сомнительные пищевые продукты, рвотные массы, промывные воды, кровь и испражнения заболевших в очагах заболевания проводится текущая и заключительная дезинфекция. Больных госпитализируют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Переболевших выписывают после клинического выздоровления и отрицательных результатов контрольных бактериологических исследований испражнений.

Важную роль в профилактике заболевания сальмонеллезом играют индустриализация пищевой промышленности, механизация и автоматизация основных технологических процессов, усовершенствование системы торговли продуктами питания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М. и Новицкий И. Н. Клиническая иммунология кишечных инфекций, с. 118, Рига, 1980;
2. Нисевич Н. И. и Учайкин В. Ф. инфекционные болезни, с. 221, М., 1985;
3. Руководство по инфекционным болезням, под ред. В. И. Покровского и К. М. Лобана, с. 61, М., 1986

ЗАДАЧИ

1. Больной Т., 39 лет, речник, капиан-наставник. Заболел остро через 6 часов после употребления в пищу холодца, хранившегося более 5 дней. Почувствовал выраженную слабость во всем теле, озноб, режущие боли в подложечной области, тошноту, повысилась температура – сначала 37,8°, а затем 38,5°. Началась повторная рвота, вскоре присоединился понос. Рвота началась съеденной пищей, а затем желчью, мучительная с резкими головокружениями. Стул каждый час, жидкий, обильный. Доставлен машиной скорой помощи через 10 часов от начала болезни. Состояние средней тяжести. Продолжаются рвота и понос. Жалуется на разлитые боли в животе, головные боли, головокружение, общую слабость. Лицо гиперемировано, цианоз губ, пальцев рук; температура 39,5°; пульс 120 в мин., слабого наполнения, ритмичный; АД - 90/80 мм рт. ст.; дыханий - 28 в минуту. В легких катаральные изменения не отмечены. Язык густо обложен белым налетом, сухой. Живот несколько втянут, при пальпации разлитая болезненность, отчетливое урчание. Сигмовидная кишка спастически не изменена. Фекалии жидкие, обильные, зловонные с «зеленью», комков слизи и прожилок крови нет. Клинически выраженных признаков обезвоживания не отмечено (тургор кожи сохранен, голос не изменен). Однако при исследовании крови выявлено сгущение (4,9 млн. эритроцитов, Нв - 98 ед.). Лейкоцитоз (9600) с нейтрофилезом (75%) и выраженным левым сдвигом (П - 37%, Ю-7%), СОЭ - 15 мм/ч. Кoproцистоскопически - единичные лейкоциты. Поставлен диагноз пищевой токсикоинфекции. Из кала выделены *S.typhimurium*.

Окончательный диагноз - острый сальмонеллезный гастроэнтерит. После оказания помощи критическое падение температуры и быстрое выздоровление.

2. Больной Р., 63 лет, вахтер. Доставлен вместе с женой, детьми и внуками. Заболели на следующее утро после употребления в пищу скумбрии горячего копчения. Инкубация порядка 12 часов. Общее состояние при поступлении средней тяжести. Жалуется на боли в животе, жар, озноб, судороги в икроножных мышцах, понос. Тошноты, рвоты не было, t-38,5° (дома 38,0°). Пульс – 88 в мин., удовлетворительного наполнения, дыханий 16 в мин, АД - 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Язык влажный, слегка обложен. Живот втянут. При пальпации - урчание, разлитая болезненность по ходу кишечника. Сигмовидная кишка спастически не изменена. Стул частый, жидкий, обильный, зловонный с зеленью, комки слизи и прожилки крови не обнаружены. Из остатков рыбы и из кала выделены *S.newport* 1:640. Диагноз - острый сальмонеллезный энтерит. После оказания помощи наступило быстрое выздоровление.

3. Больной 62 лет, слесарь. Доставлен в тяжелом состоянии с диагнозом пищевой токсикоинфекции через 6 часов от начала заболевания. Заболел на рассвете, накануне вечером был на поминках. В дальнейшем в больницу стали поступать и другие находившиеся там лица. Состояние тяжелое. Профузный понос. Стул буквально непрерывный, без всяких потуг. Обильный, жидкий, водянистый, без запаха. Повторная рвота тоже обильная. Температура 36,3°, дома была 37,6°. Пульс 96 в мин., слабого наполнения, АД - 70/40 мм

рт.ст. Тоны сердца глухие. Одышка 0 20 дыханий в минуту. Разлитой цианоз. Отчетливые признаки обезвоживания: тургор кожи понижен, голос сиплый, трудно различим, судорожные сокращения икроножных и других групп мышц. Мочеотделение прекратилось. Язык покрыт белым налетом, сухой. Живот втянут, мягкий, разлитое урчание. Удельный вес плазмы - 1030, содержание белка - 8,8г%. Некомпенсированный метаболический ацидоз (рН-7,29; рСО₂-38 мм рт. ст.; ВВ-48 м-экв/л, дефицит оснований ВЕ-8,8 м-экв/л). Лейкоцитоз (9700), эритроцитоз (5,2млн), замедленное СОЭ (2мм/ч). Значительное повышение вязкости крови (при минимальном градиенте скорости 79,3, при максимальном - 26,9). Из кала выделены *S.heidelberg*. При эпидемиологическом расследовании установлено, что источником заражения явилось недоброкачественное мясо, хранившееся более 5 дней. Диагноз - острый сальмонеллезный гастроэнтерит, тяжелое течение, с развитием гиповолемического шока. Больному оказана помощь в блоке интенсивной терапии, после чего наступила быстрая реконвалесценция.

4. Больная Н., 31 г., программист. Поступила в связи с семейной вспышкой сальмонеллеза, возникшего в результате употребления в пищу холодца, из остатков которого в дальнейшем были выделены *S.mission*. Заболела первой, через 4 часа после еды. Начало болезни бурное. Возникли слабость, головокружение, головная боль, боли в животе, тошнота, рвота, понос. Несколько позже чувствовала жар, озноб, повысилась *t* - 38°. При поступлении состояние тяжелое. Больная возбуждена, мечется в постели. Лицо бледное, несмотря на высокую лихорадку, холодный пот на лбу. Пульс частый нитевидный, не сосчитывается, АД 70/50 мм рт. ст., в дальнейшем перестало определяться. Тоны сердца приглушены. Одышка 28 в мин., разлитой цианоз. Судорожные сокращения икроножных мышц. Тургор кожи сохранен, голос звучный. Живот мягкий, при пальпации урчание и разлитая болезненность по ходу кишечника. Уд. вес плазмы - 1025, содержание белка - 6,3г%. Компенсированный метаболический ацидоз. Вязкость крови при фиксированном градиенте скорости: минимальном - 60,2 сп, максимальном - 13,4 сп. Стул жидкий, зловонный, с зеленью, без комков, слизи и крови (из кала выделены *S.mission*). Мочеотделение прекратилось. Поставлен диагноз - острый сальмонеллезный гастроэнтерит тяжелого течения с развитием инфекционно-токсического шока II-III стадии. Больная помещена в палату интенсивной терапии. Немедленно проведено промывание желудка содовым раствором до чистых промывных вод. Начата в/в инфузия гемодеза (400мл), а в дальнейшем раствором «Трисоль» (500мл) и 5% глюкозы (500мл). К глюкозо-солевому раствору добавлено 250 мг гидрокортизона. Одновременно 125 мг препарата введено в/и. Назначены повторные инъекции сульфокамфокаина и эфедрина. Через 2 часа от начала интенсивной терапии отмечено заметное улучшение. Лицо больной порозовело, исчез холодный пот на лбу. Наполнение пульса заметно возросло, его уже можно было сосчитать (120-136 в мин.). АД повысилось - 90/60 мм рт.ст. Заметно уменьшился цианоз. Больная стала спокойнее, судороги в икроножных мышцах прекратились, рвоты больше не было. Показатели кислотно-щелочного равновесия нормализовались, *t* - 39°. На следующий день восстановилось мочеотделение. Даль-

нейшее течение благоприятное, на 3-й день нормализовалась температура. В эти же сроки прекратилась диарея.

5. Больной П., 64 лет, сторож. Связывает заболевание со съеденным накануне яйцом. Одновременно заболела жена. Заболел на рассвете (через 9 часов после еды). Появились рвота и понос. Стул очень частый, обильный, жидкий, без потуг. Рвота была трехкратно, очень ослаб, $t - 37,8^{\circ}\text{C}$. Доставлен через 6 часов от начала болезни. Состояние тяжелое. Сознание сохранено. Голос сиплый, трудно различим. Разлитой цианоз. Конечности холодные, $t - 35,6^{\circ}$. Одышка 20 дых. в мин. Болезненные судороги в икроножных мышцах. Пульс частый, слабого наполнения, не сосчитывается. АД измерить не удастся. Тоны сердца глухие. Мочеотделение прекратилось. Диарея профузная. Выделения обильные, жидкие, белесоватые с хлопьями (типа рисового отвара), без запаха. Повторная обильная рвота. Очевидные признаки обезвоживания. Тургор кожи резко снижен. Язык сухой, обложен. Черты лица заострились. Живот втянут, при пальпации - разлитое урчание. Уд. вес плазмы повышен - 1030, гиперпротеинемия (8,6 г%). Компенсированный метаболический ацидоз. Вязкость крови при фиксированном градиенте скорости: минимальном - 73,8 сп, максимальном - 24,4 сп. Поставлен диагноз тяжелой формы пищевой токсикоинфекции с развитием гиповолемического шока III стадии (в дальнейшем из кала выделены *S.heidelberg*). Больной госпитализирован в блок интенсивной терапии. Сделано обильное промывание желудка и одновременно начато струйное в/в введение подогретого солевого раствора «Ацесоль». В течение 2-х часов больному введено 7 литров раствора (исходный вес больного 70 кг). Состояние улучшилось, цианоз уменьшился, пульс стал полнее - 116 в мин., АД 110/60 мм рт.ст., $t - 36,4^{\circ}$. Рвота прекратилась, уд. вес плазмы - 1025. Дальнейшая инфузия раствора проводилась в/в капельно, соответственно продолжающейся диарее. Мочеотделение восстановилось через 36 часов, диарея прекратилась на 4-й день болезни. К этому времени нормализовались показатели кислотно-щелочного равновесия. Реконвалесценция гладкая. Выписан через 3 недели в удовлетворительном состоянии.

Информационно издательский отдел
Северо-Осетинской государственной медицинской академии.
Подписано в печать 31.10.06г. Тираж 50 экз.
Формат издания 60x84 усл. печ. л. 1,0
Заказ № 310