

На ЭКГ: отклонение электрической оси вправо, диффузные изменения миокарда. Объемная скорость воздуха на вдохе 0,5 л/сек., на выдохе — 0,7 л/сек.

По поводу нижнедолевой пневмонии назначен пенициллин (1 млн. 200 тыс.), стрептомицин (1 млн.), этазол (4,0 в сутки), йодистый калий (по 1 ст. л. 6 раз в день); в связи с отечным синдромом — фуросемид (80—120 мг в день). Внутривенно капельно: 10 мл 2,4% раствора эуфиллина; 0,5 мл 5% раствора эфедрина; 1 мл 1% раствора димедрола; 1 мл 0,025% раствора дигоксина; 1 мл 0,1% раствора атропина; 100 мг кокарбоксилазы; 200 мл физиологического раствора. Назначен строгий постельный режим, диета № 10, курс кислородной терапии в палатке 40% кислородно-воздушной смесью.

Несмотря на лечение, состояние больной не улучшалось. Назначены морфоциклин внутривенно по 300 тыс. в сутки и мадрибон по 0,5 4 раза в день; парентеральное введение дигоксина заменено строфантином, подключены инъекции новурита, прогестерона, сделано кровопускание. Перечисленные мероприятия оказались неэффективными, и при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности на исходе 14-го дня пребывания в стационаре больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: ожирение, хронический бронхит, эмфизема легких, гипертрофия миокарда и трабекулярных мышц правого желудочка, гидроторакс слева, гидроперикард, мускатная печень, застойное полнокровие внутренних органов, очаговая пневмония нижней доли правого легкого; выраженное ожирение брыжейки, сальника, забрюшинного пространства, небольшие проявления атеросклероза аорты и коронарных артерий.

Представленное наблюдение наглядно иллюстрирует характерные признаки синдрома Пиквика: развернутая картина правожелудочковой недостаточности как проявление легочного сердца, ожирение, сонливость. Гибель больной явилась логическим завершением прогрессирующей недостаточности кровообращения на фоне присоединившейся пневмонии.

ОБЗОРЫ

УДК 616.34.9

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Проф. А. Е. Резник, доц. Д. Ш. Еналеева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Несмотря на большие успехи в борьбе с инфекционными заболеваниями, острые кишечные инфекции до сих пор еще значительно распространены.

Разумеется, в ликвидации инфекционных заболеваний, в частности группы острых кишечных болезней, основная роль принадлежит профилактическим мероприятиям, однако в общем комплексе противоэпидемических мер существенное значение имеет и лечебный раздел работы. В настоящей статье освещены некоторые вопросы клиники дизентерии и пищевых токсикоинфекций.

Ранняя диагностика инфекционного заболевания — основной фактор эффективности всего комплекса противоэпидемических мер.

Дизентерия, сальмонеллез, колиты, вызванные энтеропатогенной кишечной палочкой, протекают с колитным синдромом и с более или менее выраженными общетоксическими явлениями. Степень тяжести течения болезни всей группы острых кишечных инфекций чрезвычайно вариабельна — от легчайших клинических форм до случаев очень тяжелого течения болезни. Затруднения в диагностике обычно появляются при стертом, атипичном течении болезни, когда те или иные признаки заболевания выпадают или носят неопределенный характер. Четкое знание не только типичного течения болезни, но и ее вариантов повышает наши диагностические возможности. Тщательно собранный эпидемиологический анамнез, учет всех нюансов клинического течения болезни, своевременно и правильно проведенные бактериологические и серологические исследования, использование инструментальных методов позволяют установить достоверный диагноз.

В настоящее время дизентерия характеризуется преимущественно легким течением. Иллюстрацией этого являются данные I и II инфекционных больниц г. Казани за последние 10 лет (см. табл.).

Группа больных	Легкая форма	Среднетяжелая форма	Тяжелая форма
Взрослые . . .	72,7%	24,7%	2,6%
Дети	58,0%	35,3%	6,7%

Преобладающим возбудителем в последние годы является бактерия Зонне, что в определенной степени сказывается на течении болезни. Если в 1960 г. палочка Флекснера высевалась у взрослых в 70%, у детей — в 62%, а палочка Зонне — соответственно в 29 и 36%, то в 1969 г. палочка Флекснера высевалась у взрослых в 18%, у детей — в 4%, а Зонне — соответственно в 76 и 95%.

Среднетяжелая форма дизентерии у взрослых чаще начинается остро. Возникают боли в животе, вначале разлитые, затем фиксированные в левой подвздошной области. С первого же дня заболевания появляются учащенные позывы на низ, испражнения становятся скудными и приобретают вид «ректального плевка», состоящего из слизи и прожилки крови. Боли в животе схваткообразные, с выраженными тенезмами. У 50% больных в первые 3—4 дня наблюдается повышение температуры до 38°, у остальных температура нормальная или субфебрильная. Явления общей интоксикации выражены нерезко.

Тяжелые формы заболевания начинаются более бурно. В первые же часы заболевания появляются сильные боли в животе, испражнения становятся очень частыми (от 10 до 20—40 и более дефекаций за сутки). Количество испражнений в каждой порции незначительное, в основном выделяются слизь и кровь. На первый план выступают симптомы общей интоксикации; слабость, рвота, нарушение деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем. Пульс малого наполнения и напряжения, наблюдается склонность к коллапсу, могут быть явления эксикоза, расстройство теплорегуляции. На основании многолетнего опыта хотелось бы подчеркнуть прямую связь между выраженностью колитного синдрома и степенью интоксикации. Хотя тяжелые формы заболевания встречаются редко, особенно у взрослых (по нашим данным, за последние 10 лет у взрослых — в 2,6%, у детей — в 6,7%), все же они должны привлекать особое внимание клиницистов в связи с необходимостью срочной достоверной диагностики и правильной организации лечебного процесса. В таких случаях наряду со специфической терапией следует широко применять патогенетическую и симптоматическую, в первую очередь в связи с расстройством водно-солевого обмена и значительными нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы.

В то время как клиническая диагностика среднетяжелых и тяжелых форм дизентерии не представляет большой сложности, легкие формы заболевания распознаются довольно трудно из-за нечеткости и малой выраженности основных клинических симптомов. Как отмечалось выше, за последние годы преобладает возбудитель типа Зонне. В то же время наметился значительный сдвиг в сторону большого процента легких форм течения болезни (72,7% у взрослых и 58% у детей). Несомненно, есть все основания считать, что возбудитель типа Зонне обуславливает более легкое течение болезни.

При легкой форме, так же как при других формах заболевания дизентерией, болезнь начинается внезапно, появляются позывы на низ (5—6 раз в сутки, иногда и реже). Испражнения полужидкие или жидкие, в ряде случаев напоминают энтеритный стул, в них имеется слизь, иногда прожилки крови, но все же чаще они сохраняют каловый характер. Боли в животе обычно незначительные, чаще появляются перед актом дефекации. Температура у большинства больных нормальная или субфебрильная.

Кроме легких форм течения заболевания, протекающих с определенной выраженностью клинической картины, могут наблюдаться стертые и бессимптомные формы течения болезни, выявляемые чаще всего при профосмотрах работников пищеблока и детских учреждений. При стертых формах в течение 1—2 дней могут отмечаться боли в животе, кратковременная дисфункция кишечника. Испражнения в этих случаях полуоформленные, без примесей слизи и крови. Бессимптомные же формы протекают без всяких жалоб и выявляются только при бактериологическом исследовании.

Диагноз дизентерии ставят на основании учета эпидемиологических данных, течения болезни, ректороманоскопии и бактериологических исследований. Значительную помощь в диагностике оказывает ректороманоскопия. Чаще всего при ней отмечаются явления катарального проктосигмоидита и на этом фоне — точечные кровоизлияния, местами эрозии, увеличение фолликулярного аппарата. Более глубокие патоморфологические изменения наблюдаются редко. Однако следует помнить, что подобные состояния слизистой толстого кишечника встречаются и при других заболеваниях, протекающих с колитным синдромом.

Наиболее достоверный метод диагностики — бактериологическое исследование испражнений, но оно является решающим лишь при положительных результатах исследований. К сожалению, процент положительных бактериологических исследований при обычно применяемой бактериологической методике весьма низок (по нашим данным, он колеблется в пределах 30). Несомненно, на сегодняшний день лучшим способом бактериологического исследования является люминесцентная микроскопия с типоспецифическими сыворотками.

Лечение дизентерии следует начинать по возможности с первого дня заболевания. Оно должно быть комплексным и обязательно индивидуализированным по отношению к данному больному.

В лечении острой дизентерии на первом плане стоит этиотропная терапия (сульфаниламиды и антибиотики). В ряде случаев необходимо применять симптоматические и патогенетические средства лечения, особенно при явлениях инфекционно-токсического шока. Следует учитывать и средства, повышающие общую сопротивляемость организма (диетотерапия, витаминотерапия, переливание крови и ее аналогов и т. д.), а также

средства, направленные на лечение сопутствующих заболеваний. Подробное изложение схем лечения острой дизентерии приведено в соответствующих руководствах и методических указаниях. Патогенетическая терапия при тяжелых формах дизентерии, протекающих со рвотой и поносом, во многом принципиально схожа с терапией тяжелых форм пищевых токсикоинфекций, на которой остановимся ниже.

Пищевые токсикоинфекции вызываются большой группой возбудителей, из которых наибольший удельный вес имеют возбудители рода сальмонелл. Разумеется, каждый тип возбудителя накладывает некоторую специфику на течение болезни, но все же клиническая картина всех пищевых токсикоинфекций бактериальной природы довольно однородна. По данным Е. С. Красницкой, в Советском Союзе около $\frac{2}{3}$ случаев токсикоинфекций вызывается сальмонеллами. Причем за последние 10—15 лет отмечается рост сальмонеллезов по всему миру.

Клиническую картину пищевых токсикоинфекций мы разберем на примере сальмонеллеза. По клиническому течению сальмонеллезы можно разделить на 5 основных групп: гастроэнтерическую, энтероколитическую, тифоидную, септическую и гриппоподобную. Несмотря на разнообразие течения сальмонеллезных заболеваний, чаще всего регистрируются гастроэнтероколитические формы. Генерализованные формы встречаются реже. Так, Р. И. Рудакова выявила у 17,1% больных тифоподобную форму, у 1,2% — септическую, у 10,2% — гриппоподобную. По А. Ф. Билибину, генерализованные формы наблюдаются в 3—9%. Таким образом, сальмонеллез протекает чаще всего как гастроэнтерит или энтероколит. Обращает на себя внимание большая вариабельность тяжести течения болезни — от самых легких, стертых форм до тяжелых, подчас чрезвычайно тяжелых, угрожающих жизни больного. Наш многолетний практический опыт показывает, что при этой болезни возможен очень быстрый переход от вполне удовлетворительного состояния больного до тяжелого. Мы наблюдали случаи, когда у больных, поступивших в стационар с вполне удовлетворительным общим состоянием, мало нарушенной деятельностью сердечно-сосудистой системы, с незначительными диспепсическими явлениями, вдруг через короткое время наступало резкое ухудшение общего состояния с бурно нарастающими явлениями интоксикации и тяжелым коллаптоидным состоянием. Поэтому врачи должны относиться всегда с большой осторожностью в оценке общего состояния больных с пищевыми токсикоинфекциями.

Инкубационный период длится от 5 до 24 часов, иногда и дольше. Заболевание чаще всего начинается остро — появляется головная боль, боль в животе, преимущественно диффузная, тошнота, рвота. Как правило, рвота предшествует появлению учащенного жидкого стула. Рвотные массы вначале содержат остатки пищи, а затем становятся жидкими, иногда с примесью желчи. Вскоре начинается понос. Каловые массы жидкие, зеленоватого цвета, довольно обильные. У некоторых больных появляется в кале слизь, иногда кровь. Частота стула — до 10—15 раз в сутки. Язык у большинства больных обложен бело-серым налетом, в ряде случаев наблюдается сухость языка. Обычно в течение нескольких часов температура достигает высоких цифр. Температурная реакция отмечается у большей половины больных. Длительность лихорадки — от 1 дня до 2 недель.

При тяжелых формах уже с первых часов заболевания отмечается значительное ухудшение деятельности сердечно-сосудистой системы. Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при сальмонеллезах индивидуально различны и зависят от длительности интоксикации и степени обезвоженности организма. Нарастает частота пульса, уменьшается наполнение и напряжение его, снижается уровень артериального и венозного давления вплоть до коллапса, замедляется скорость кровотока. В результате изменения водно-солевого обмена (потеря воды и электролитов со рвотой и поносом) повышается вязкость крови, появляется сгущение крови. В силу развивающегося токсикоза происходит повреждение клеток с потерей ими способности удерживать ионы калия.

По данным А. Д. Брискер, у 40,2% больных сальмонеллезами заболевание началось с поражения желудочно-кишечного тракта, а в дальнейшем выступали явления общей интоксикации. У 21,3% признаки общей интоксикации и нарушения функции желудочно-кишечного тракта появлялись одновременно.

В основе многих патологических процессов при сальмонеллезе лежит поражение центральной и вегетативной нервной системы. Симптоматика нервных сдвигов зависит от степени интоксикации и проявляется в виде адинамии, головной боли, бессонницы, головокружения; в тяжелых случаях наблюдается бред, потеря сознания. У 10% больных отмечаются судороги конечностей.

В результате токсикоинфекционного воздействия на почки возникает альбуминурия, микрогематурия, нарушается выделительная функция.

Тифоподобные, гриппоподобные и септические формы встречаются, как мы отметили ранее, сравнительно редко. Заболевание может начинаться с явлений гастроэнтерита, причем начальный период протекает со всей симптоматикой, характерной для гастроэнтеритических форм сальмонеллеза. Однако через несколько дней от начала болезни рвота, понос прекращаются, температура несколько снижается, а через 1—2 дня вновь поднимается и принимает волнообразный или ремиттирующий характер. В ряде случаев заболевание может начаться сразу по тифоподобному или септическому типу без явлений гастроэнтерита. При тифоподобных формах заболевание весьма напоминает клинику брюшного тифа или паратифов в отношении общей симптоматики (головная боль, обложенный язык, метеоризм, увеличение печени, селезенки, брадикар-

дия, лейкопения и т. д.). При гриппоподобных формах отмечается кашель с мокротой, явления фарингита, тонзиллита, трахеита. Длительность лихорадки при вышеописанных формах — от 6 до 14 дней. При септической форме течения сальмонеллеза лихорадка более продолжительная, носит неправильный ремиттирующий характер, сопровождается ознобами с последующим потоотделением. Может наблюдаться помрачение сознания, пульс становится мягким, частым. Встречаются явления менингоэнцефалита. Кожа приобретает желтушную окраску, иногда может быть выраженная желтуха. На коже в некоторых случаях появляются петехии или геморрагии. Нередко при септической форме возникают пиелонефриты, циститы. При этой форме заболевания также могут присоединиться явления энтероколита.

Диагностика пищевых токсикоинфекций базируется на тщательно собранном анамнезе с фиксацией особого внимания на употребленных больным за 1—2 суток до начала болезни пищевых продуктах. Клинические проявления характеризуются нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта на фоне той или иной степени интоксикации. В дифференциальной диагностике сальмонеллезов с дизентерией следует учесть, что, по данным многих авторов, у больных пищевыми токсикоинфекциями при ректороманоскопии обнаруживаются изменения слизистой толстого кишечника в значительном проценте случаев. А. Д. Брискер почти у 60% больных нашел более или менее выраженные явления проктосигмоидита (катарального, катарально-геморрагического, катарально-эрозивного).

Во всех случаях пищевых токсикоинфекций необходимо провести бактериологическое исследование испражнений, рвотных масс, подозрительных пищевых продуктов, употребленных больным, а также серологические исследования в динамике.

По данным Н. Е. Бучель, реакция по типу реакции Видяля при сальмонеллезе, поставленная 2—3 раза (особенно с 11 по 20-й день заболевания), позволяет подтвердить диагноз при средней и тяжелой форме сальмонеллеза в 71%, при легкой — в 41%. При транзиторном бактериовыделении реакция Видяля бывает отрицательной. В случае генерализованных форм необходимо делать посевы крови в разгаре заболевания.

При лечении пищевых токсикоинфекций, протекающих со рвотой и поносом, обязательно тщательное промывание желудка теплой кипяченой водой до чистых промывных вод (через толстый зонд с использованием 8—10 л воды). Лучше, если в воду добавляется активированный уголь или толченый карболен (2—3 ст. л. на 1 л воды). Можно теплую воду заменить 2—4% раствором двууглекислой соды или слабым раствором марганцовокислого калия (1:2000) либо раствором таннина (1:500). Если у больного нет резкого обезвоживания и судорог, можно дать (или ввести через зонд) после промывания желудка 25,0—30,0 сернокислой магнезии. Проводят короткий (3—4-дневный) курс антибиотикотерапии (левомицетин, тетрациклин и др.). Ввиду того, что у больных пищевыми токсикоинфекциями, в особенности при тяжелых формах, на высоте заболевания происходит потеря жидкости и нарушается электролитный баланс, необходимо вводить внутривенно капельно до 1,5—3 л жидкости в сутки (физиологический раствор, 5% раствор глюкозы) с добавлением витаминов С и группы В. Желательно 2—3 раза в день внутривенно струйно вводить гипертонический раствор поваренной соли (10—20 мл). Часть вводимой жидкости целесообразно заменить внутривенным введением плазмы (100—150 мл) и плазмозаменителей направленного дезинтоксикационного действия — неокомпенсан, гемодез (200—500 мл). Так как при пищевых токсикоинфекциях уменьшается объем циркулирующей крови, сердечно-сосудистые средства (строфантин, коргликон, кордиамин и т. д.) лучше вводить одновременно с жидкостью. Это следует особенно учитывать при назначении таких сосудистых средств, как норадренилин или мезатон при коллаптоидных состояниях.

В. Н. Никифоров и соавт. отмечают хороший эффект у больных с тяжелыми формами сальмонеллеза от введения раствора Филлипа (5,0 хлористого натрия, 4,0 двууглекислой соды и 1,0 хлористого калия в 1 л бидистиллированной воды).

УДК 616.33—002.44—612—017.3

РОЛЬ АЛЛЕРГИИ И ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С. Г. Вайнштейн, А. В. Чумакова

Кафедра терапии № 2 Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (научные руководители — проф. О. С. Радбиль и проф. И. М. Рахматуллин)

Значение нервных и эндокринных факторов в патогенезе язвенной болезни в настоящее время не вызывает сомнений. В части случаев, по-видимому, в патоморфоз заболевания включаются также иммунокомпетентные системы.

Андреевич и соавт., наблюдавшие 264 больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, отмечали у них пищевую аллергию, особенно к говяжьему мясу, значительно чаще, чем у лиц, не страдающих этим заболеванием. Изменения слизистой оболочки