#### Острые кишечные инфекции в практике врача скорой медицинской помощи

***Е. И. Вовк, кандидат медицинских наук,
А. А. Машарова, кандидат медицинских наук, кандидат медицинских наук,
А. Л. Верткин, доктор медицинских наук, профессор,*
МГМСУ, Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи, Москва**

В соответствии с рекомендациями ВОЗ термин «острые кишечные инфекции» (ОКИ) объединяет более 30 заболеваний бактериальной, вирусной или протозойной этиологии, основным симптомом которых является острая диарея (рис. 1).

На практике все зарегистрированные ОКИ принято разделять на три основные группы:

* заболевания, вызываемые неустановленным возбудителем (около 70% случаев);
* острые кишечные инфекции, вызываемые установленным возбудителем (около 20%);
* бактериальная дизентерия (около 10%).



Тот факт, что 70% случаев ОКИ приходится на заболевания с неустановленным возбудителем, можно считать следствием общепринятого для ОКИ «синдромального» принципа формирования диагноза, который полностью оправдывает себя при заболеваниях, не носящих эпидемического характера. В самом деле, при спорадических ОКИ (а их большинство) сходство клинической картины и течения заболеваний различной этиологии позволяет не тратить время на точное определение возбудителя, поскольку это существенно не влияет на выбор стратегии и тактики лечения. При эпидемических ОКИ как можно более раннее выделение и идентификация возбудителя болезни, напротив, становятся важнейшей задачей, требующей, к сожалению, значительных затрат времени и наличия хорошо оснащенной лаборатории.

Важно, что в наиболее обширную группу ОКИ неустановленной этиологии входят и большинство так называемых пищевых токсикоинфекций (ПТИ) — эту группу составляют приблизительно 20 этиологически разных, но патогенетически и клинически сходных заболеваний, не представляющих эпидемической опасности.

Более чем в половине случаев этиологию ОКИ не удается установить ни клинически, ни лабораторно. Эта задача, равно как и выбор патогенетического лечения, тем более не может быть решена (да и не ставится) на этапе догоспитальной помощи. Усилия врача скорой медицинской помощи (СМП) должны быть направлены на:

* коррекцию тяжелых нарушений жизненно важных функций организма больного;
* дифференцирование инфекционного, терапевтического или хирургического генеза заболевания;
* решение вопроса о необходимости госпитализации больного для специализированного лечения или проведения противоэпидемических мероприятий.

**Клиническая картина ОКИ**

ОКИ — заболевания различной этиологии и семиотики — объединяют общий для всех этих состояний, преимущественно фекально-оральный, способ передачи возбудителя и развитие вследствие этого характерного симптомокомплекса острой диареи (табл. 1).

В то же время выраженность диарейного синдрома, равно как и степень тяжести общего состояния, возможные исходы и стратегия лечения заболевания определяются возбудителем инфекции. При всей относительности синдромальной доклинической диагностики ОКИ можно выделить признаки, наиболее характерные для диареи различной этиологии. Так, бактериальную диарею (БД) отличают более тяжелое клиническое течение и более неблагоприятный прогноз по сравнению с вирусной диареей, поскольку патофизиологические механизмы БД заключаются в повреждении слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта бактериальными энтеротоксинами или в результате инвазии микроорганизмов в клетки эпителия. Инкубационный период при БД может длиться от 6-8 часов до 7-10 суток, однако чаще всего он составляет около 3 дней. Самый короткий инкубационный период — у кокковых инфекций и сальмонеллеза. Дебют БД сопровождается выраженной интоксикацией, значительным ухудшением общего самочувствия, дегидратацией, головной болью, лихорадкой до 38-39°С, тошнотой и рвотой. При генерализации инфекции возможно появление симптомов раздражения мозговых оболочек, мышечных и костно-суставных болей. БД всегда сопровождается болезненными тенезмами и схваткообразной сильной болью в животе, а при дизентерии приводит к появлению кровавого стула. Нередко у мужчин при БД развивается синдром Рейтера (артрит, конъюнктивит, уретрит). В острой фазе болезни проявляются и специфические симптомы того или иного возбудителя БД. Прогноз БД всегда тревожный, и при клинически очерченном течении заболевание во всех случаях требует госпитализации и эпидемиологической оценки.

ПТИ также относятся к БД, так как вызываются условно-патогенными бактериями и в ряде случаев имеют групповой, эксплозивный характер. Однако в подавляющем большинстве случаев ПТИ протекают спорадически с развитием острого гастрита, гастроэнтерита или гастроэнтероколита, с той или иной степенью обезвоживания и интоксикации и имеют благоприятный прогноз.

При диарее вирусной этиологии (ВД) целостность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта в большинстве случаев не нарушается и в процесс редко вовлекается толстая кишка. Инкубационный период, как правило, более короткий, чем при эпидемической БД. Острый вирусный гастроэнтерит, хотя и сопровождается лихорадкой и нарушением общего состояния больного, редко приводит к тяжелой интоксикации, развитию выраженной воспалительной реакции и дегидратации организма больного. К числу значимых дифференциальных критериев ВД можно отнести отсутствие при этих заболеваниях выраженной боли в животе, водянистый, а не слизисто-гнойный и кровавый характер испражнений. ВД нередко сопровождается острым респираторным заболеванием, особенно у детей. Продолжительность ВД редко превышает 3 дня, и в целом заболевание имеет благоприятный прогноз. Пациенты с относительно легким течением ВД в госпитализации не нуждаются.

Из ОКИ паразитарного происхождения (ПД) наибольшее клиническое значение имеют амебиаз и лямблиоз. Известно, что клиническая картина амебной дизентерии развивается приблизительно у 10% инфицированных амебой больных. Амебный колит характеризуется сильнейшей болью в животе, лихорадкой и кровавой диареей, которая чревата перфорацией толстой кишки. Генерализация амебиаза сопровождается септикопиемией с образованием абсцессов печени, легких или головного мозга и крайне неблагоприятным прогнозом для жизни больного. Заболевание носит эндемичный характер. Лямблиоз на территории России распространен очень широко и в 25-50% случаев приводит к развитию острого или хронического энтерита, сопровождающегося диареей. Наибольшую помощь в постановке доклинического диагноза при ПД может оказать тщательный сбор анамнеза настоящего заболевания и анамнеза жизни пациента, поскольку особую группу риска образуют лица, практикующие анальные сексуальные контакты.

В современной классификации ОКИ выделяют так называемые особые формы заболевания:

* диарея путешественников;
* диарея у мужчин-гомосексуалов;
* диарея у ВИЧ-инфицированных;
* антибиотико-ассоциированная диарея;
* синдром избыточного роста бактерий в желудочно-кишечном тракте.

Из особых форм ОКИ для практики врача СМП имеет значение лишь один из вариантов антибиотико-ассоциированной диареи — псевдомембранозный колит. Это заболевание развивается во время или значительно после приема антибактериальных препаратов и связано с колонизацией кишечника условно-патогенным микроорганизмом сlostridium difficile. Протекает псевдомембранозный колит с высокой лихорадкой, кровавой диареей, болью в животе и сопровождается существенной интоксикацией со всеми возможными осложнениями острой профузной диареи. При подозрении на псевдомембранозный колит больной должен быть госпитализирован в инфекционный стационар.

**Доклиническая и дифференциальная диагностика ОД**

Всестороннее изучение анамнеза настоящего заболевания является первым шагом в обследовании пациентов, имеющих характерные признаки ОКИ (табл. 1).

У больных необходимо выяснить:

* когда и как началось заболевание (например, внезапное или постепенное развитие заболевания, наличие инкубационного или продромального периода);
* характер испражнений (водянистые, кровянистые, с примесью слизи или гноя, жирные и т. д.);
* частоту стула, количество и болезненность испражнений;
* наличие симптомов дизентерии (лихорадка, тенезмы, примесь крови и/или гноя в испражнениях).

В беседе с больным очень важно установить наличие и, что особенно существенно, развитие субъективных и объективных проявлений обезвоживания (жажды, тахикардии, ортостатических реакций, уменьшения диуреза, вялости и нарушений сознания, судорог, снижения тургора кожи) и интоксикации (головной боли, тошноты, рвоты, мышечных болей).

Кроме того, во всех случаях необходимо выявить возможные факторы риска ОКИ: поездки в страны с неблагополучной по инфекционным диареям эпидобстановкой; род занятий; недавнее употребление в пищу небезопасных продуктов (например, недостаточно термически обработанного мяса, сырых яиц или моллюсков, непастеризованного молока и соков); купание в загрязненных водоемах или использование для питья воды из них (например, воды из озера или реки); пребывание в сельской местности, посещение «детских» зоопарков, контакт с дикими или домашними животными; наличие в окружении больных, имеющих сходные симптомы; регулярный или недавний прием лекарств (антибиотиков, антацидных препаратов, противодиарейных средств); наличие медицинских факторов, предрасполагающих к развитию инфекционной диареи (ВИЧ, прием иммунодепрессантов, гастрэктомия в анамнезе, ранний детский или старческий возраст); пристрастие к анальному сексу; принадлежность к декретированным группам населения (работники питания, воспитатели детских учреждений).

На догоспитальном этапе ОКИ необходимо дифференцировать с рядом острых неинфекционных заболеваний хирургического, терапевтического, гинекологического и иного профиля. Единственной целью дифференциального диагноза в данном случае является выбор направления госпитализации больного. Основные критерии для проведения дифференциального диагноза отражены в предлагаемом нами алгоритме догоспитальной медицинской помощи (рис. 2).



Распространенность ошибочной диагностики ОКИ иллюстрируют данные DuPont H. L. (1997). Предоставленные автором данные анализа более 50 тысяч случаев госпитализации больных с ОКИ констатируют, что в 7,4% случаев этот диагноз был установлен при таких заболеваниях, как острый аппендицит, острый холецистопанкреатит, странгуляционная кишечная непроходимость, тромбоз мезентериальных сосудов, инфаркт миокарда, крупозная пневмония, декомпенсация сахарного диабета, гипертонический криз. Напротив, указанные выше заболевания были ошибочно диагностированы у больных с ОКИ в 11,1% случаев.

**Догоспитальная терапия ОД**

Наибольшую угрозу для пациентов с ОКИ представляет развитие дегидратации и ассоциированной с ней артериальной гипотензии на фоне интоксикации, провоцирующей падение артериального давления и нарушение функции центральной нервной системы. Объем догоспитальной терапии при ОКИ базируется на мониторинге жизненно важных функций организма больного: состоянии сознания и функции внешнего дыхания, уровне АД и гидратации пациента. При наличии соответствующего оснащения бригады СМП терапия клинически значимой гиповолемической и инфекционно-токсической артериальной гипотензии должна осуществляться под контролем центрального венозного давления. В соответствии со стандартными рекомендациями терапия на этом этапе направлена:

* на восстановление сердечного ритма;
* на оптимизацию объема циркулирующей крови;
* на устранение гипоксии и нормализацию кислотно-щелочного равновесия;
* на проведение инотропной/вазопрессорной терапии.

Для устранения гипоксии больному назначают оксигенотерапию газовой смесью с 35%-ным содержанием кислорода.

Регидратацию больного начинают с диагностики обезвоживания, тяжесть которой может варьировать от I до IV степени (табл. 2).

При дегидратации I и II степеней (85-95% больных ОКИ) восполнение потери жидкости может и должно осуществляться оральным путем. ВОЗ рекомендует применять для оральной регидратации растворы следующей прописи: 3,5 г NaCl, 2,5 г NaHCO3 (или 2,9 г цитрата натрия), 1,5 г KCl и 20 г глюкозы или ее полимеров (например, 40 г сахарозы, или 4 столовые ложки сахара, или 50-60 г вареного риса, кукурузы, сорго, проса, пшеницы или картофеля) на 1 л воды. Это позволяет получить раствор, содержащий приблизительно 90 ммоль Na, 20 ммоль K, 80 ммоль Cl, 30 ммоль HCO3 и 111 ммоль глюкозы. Можно с успехом использовать любой из готовых растворов для оральной регидратации (цитроглюкосалан, регидрон, гастролит). Количество выпитой жидкости должно в 1,5 раза превышать ее потери с испражнениями и мочой. Компенсация обезвоживания сопровождается очевидным уменьшением жажды, нормализацией диуреза и улучшением общего состояния больного.

Дегидратация III и IV степеней, выраженная тошнота или рвота, а также бессознательное состояние больного требуют неотложной инфузионной терапии. Для внутривенной регидратации используют полиионные кристаллоидные растворы: трисоль, квартасоль, хлосоль, ацесоль. Менее эффективно введение моноионных растворов (физиологического раствора хлорида натрия, 5%-ного раствора глюкозы), а также несбалансированных полиионных растворов (раствора Рингера, мафусола, лактасола). Коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин, рефортан) вводят только в случаях упорной гипотонии, после восстановления объема циркулирующей крови в целом. В тяжелых случаях инфузия водно-электролитных смесей начинается с объемной скоростью 70-90 мл/мин, при средней тяжести состояния больного — с объемной скоростью 60-80 мл/мин. В ряде случаев необходимая скорость инфузии обеспечивается путем одновременного вливания в 2-3 вены. После стабилизации артериального давления скорость инфузии снижается до 10-20 мл/мин. Для предотвращения прогрессирования обезвоживания, развития гемодинамической недостаточности, отека легких, пневмонии, ДВС-синдрома и острой почечной недостаточности объем жидкости, вводимой после стабилизации состояния больного, может составлять 50-120 мл на 1 кг веса.

Назначение антибактериальной терапии среднетяжелых и тяжелых ОКИ на доклиническом этапе не только не входит в задачи врача СМП, но и категорически противопоказано, поскольку может существенно ухудшить состояние больного и затруднить лабораторную верификацию возбудителя заболевания. Возрастающая угроза инфекций, вызванных антибиотико-резистентными штаммами микроорганизмов, наличие нежелательных реакций при применении антимикробных препаратов, суперинфекция, связанная с эрадикацией нормальной микрофлоры антибактериальными средствами, и возможность индукции антибиотиками некоторых факторов вирулентности у энтеропатогенов (например, индукция фторхинолонами фага, ответственного за продукцию шигеллезного токсина), заставляют тщательно взвешивать все за и против при решении вопроса об антимикробной терапии и назначать ее только после точной диагностики возбудителя ОКИ. В связи с вышеизложенным антибактериальные препараты особенно не рекомендуются при гастроэнтеритическом варианте ОД любой степени тяжести, при легком, стертом течении колитического варианта и в период реконвалесценции при любой форме кишечного заболевания.

Эмпирическое назначение антибиотиков возможно в случае легкопротекающей и среднетяжелой ОКИ любой этиологии, а также при диарее путешественников, наиболее вероятным возбудителем которой являются энтеротоксигенные штаммы E.coli или другие бактериальные патогены. В этом случае взрослым назначают фторхинолоны, а детям — ко-тримоксазол, применение которых позволяет сократить длительность заболевания с 3-5 до 1-2 дней. Этой категории больных, как правило, не нуждающихся в госпитализации, можно рекомендовать амбулаторный прием антисептиков кишечного действия: эрцефурила, интетрикса или энтероседива в стандартных дозах в течение 5-7 дней, а также препаратов неантимикробного действия, облегчающих течение диареи (табл. 3).

Столь же опасным, как антибиотики, в отношении усугубления интоксикации является применение при ОКИ любого клинического течения сильных противодиарейных препаратов (имодиума) и противотошнотных средств (церукала, торекана).

Особое значение при ОКИ имеет коррекция микробиоценоза кишечника пробиотиками, проводимая на различных этапах лечения: в остром периоде — в целях конкурентного вытеснения патогенной микрофлоры, у реконвалесцентов — для обеспечения реабилитационных процессов. Весьма эффективно раннее, не позже второго дня болезни, назначение бифидумбактерина форте в ударных дозах (по 50 доз 3 раза каждые 2 часа в первый день лечения) с последующим приемом поддерживающих доз (30 доз в день, по показаниям — до 6 дней).

Пробиотик IV поколения бифидумбактерин форте обеспечивает высокую локальную колонизацию слизистой оболочки кишечника, элиминацию патогенной и условно-патогенной микрофлоры. Положительный клинический эффект при сальмонеллезе средней тяжести отмечен через 1-2 дня, при тяжелом течении сальмонеллеза и дизентерии — к окончанию курса. Из пробиотиков, приготовленных на основе микроорганизмов рода Bacillus, препаратом выбора является биоспорин, назначаемый по 2 дозы 2-3 раза в день в течение 5-7 дней. Препарат обладает выраженным антибактериальным, антитоксическим и иммуномодуляторным действием, индуцирует синтез эндогенного интерферона, стимулирует активность лейкоцитов крови, синтез иммуноглобулинов. При преобладании энтеритического синдрома рекомендуется энтерол, получаемый из сахаромицетов Буларди. Он назначается по 250 мг 2 раза в день в течение 5 дней. В периоде реконвалесценции наряду с традиционными патогенетическими средствами (стимуляторами репарации, общего и местного иммунного ответа) целесообразно применение препаратов облигатной флоры, оптимально — бифидумбактерина форте, оказывающего стабилизирующее влияние на микробиоценоз кишечника и гомеостатические процессы.

Несмотря на расширение возможностей по верификации возбудителя и большой выбор методов этиопатогенетической терапии, появившихся в арсенале врача за последние 20 лет, ОКИ и сегодня по-прежнему сопряжены с высокой летальностью. Так, по данным Н. Д. Ющука, при ПТИ и сальмонеллезе летальность составляет около 0,1%, а при дизентерии — 1,4%, при этом причиной 20% летальных исходов при бактериальной дизентерии и 44,4% летальных исходов при всех остальных ОКИ является инфекционно-токсический шок. Причины столь высокой летальности, вероятно, кроются в неадекватной оценке прогноза и тяжести состояния больного ОКИ и неоказании ему, в том числе по причинам недостаточного инструментального, медикаментозного и информационного обеспечения, неотложной помощи именно на догоспитальном этапе. Хочется надеяться, что предложенный нами простой алгоритм догоспитальной медицинской помощи при ОД (рис. 2) окажется небесполезным для практикующих врачей и их пациентов.

**Таблица 1. Типичные клинические проявления ОКИ**

* Острая профузная диарея
* Обезвоживание
* Интоксикация
* Боль в животе
* Лихорадка
* Примесь крови в испражнениях

**Таблица 2. Клинические проявления обезвоживания при ОКИ**

|  |  |
| --- | --- |
| **Степень дегидратации** | **Клинические проявления** |
| I | Потеря 1-3% массы тела: cущественные физиологические нарушения |
| II | Потеря 4-6% массы тела: жажда, мышечная слабость, кратковременные судороги икроножных мышц, осиплость голоса. Температура тела нормальная |
| III | Потеря 7-9% массы тела: сухость кожи и слизистых оболочек, заострение черт лица, афония, артериальная гипотензия, тахикардия, тонические судороги отдельных групп мышц, распространенный цианоз, олигурия |
| IV | Потеря 10% массы тела и более в течение 24 часов: выраженная артериальная гипотензия, анурия, развитие гиповолемического шока |

**Таблица 3. Препараты для симптоматического лечения нетяжелой ОД**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Препарат** | **Механизм действия** | **Режим дозирования** | **Противопоказания** |
| Атропина сульфат | М1-холиноблокатор, уменьшает секрецию и тонус гладких мышц ЖКТ и желчевыводящей системы | 250 мкг - 1 мг каждые 4-6 часов | Глаукома, аденома простаты, нарушение паренхиматозной функции печени, тахикардия |
| Имодиум | Миотропный спазмолитик - ингибитор опиоидных рецепторов толстой и прямой кишки | Первая доза - 4 мг, далее - 2 мг после каждого стула; 16 мг в сутки максимально | При болезни Крона и НЯКе, псевдомембранозном и ишемическом колите |
| Смекта | Природная смесь силиката магния и алюминия. Адсорбент, вяжущее и обволакивающее средство. Не всасывается | 9-12 г в сутки | Продолжительность непрерывного лечения в указанных дозах - не более 2 дней |
| Каопектат |   | Разовая доза - 1,5 мг; 9 мг в сутки максимально |   |
| Полифан | Растительный лигнин. Высокоактивный адсорбент | 60-100 мг в сутки в 2-4 приема | Продолжительность непрерывного приема - 10 дней |
| Танакомп | Вяжущее и легкое антисептическое средство. Не всасывается | 6-8 таблеток в сутки, 3-5 дней непрерывно | Противопоказан при тяжелой диарее |
| Антациды с Al(OH)3 - альмагель, маалокс | Обволакивающее и вяжущее действие | 30-90 мл в сутки, 3-12 таблеток в сутки | Нет |

**Литература**

1. DuPont H. L. // Am. J. Gastroenterol. 1997; 92: 1962-75.
2. Kehl K. S., Havens P., Behnke C. E., Acheson D. W. // J. Clin. Microbiol. 1997; 35: 2051-4.
3. Лобзин Ю. В., Корвякова Е. Р., Литусов Н. В., Захаренко С. М. Современная фармакотерапия острых кишечных инфекций. Центр ВТП БЗ МО РФ.
4. Mc Qbaid K. R. Diarrhea. Current medical diagnosis and treatment. 38th ed. Appleton & Lange, 1999, p. 546.
5. Спрингис Д. и др. Неотложная терапия. Гэотар, Медицина, 2000. С. 30.
6. Ющук Н. Д., Бродов Л. Е. Принципы диагностики и лечения острых кишечных инфекций // Лечащий Врач. 1999. № 7. С. 40.

Статья опубликована в журнале [Лечащий Врач](http://www.osp.ru/doctore/)