

В. И. Лучишев*, С. Н. Жаров, И. В. Кузнецова

ХОЛЕРА

Кафедра инфекционных болезней, тропической медицины и эпидемиологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова
Минздравсоцразвития РФ; ИКБ № 3, Москва

*Лучишев Владислав Иванович, д-р мед. наук, проф., зав. каф.
117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1

Определение

Холера — острая кишечная инфекционная болезнь, для которой характерны водно-электролитные расстройства в результате рвоты и диареи.

Этиология

Возбудитель — *Vibrio cholerae* рода *vibrio*, вид *cholerae* серогруппы O1. Различают 2 биовара: классический — *Vibrio cholerae* и *Vibrio cholerae eltor* и 3 серовара — Огава, Инаба, Гикошима.

Факторы патогенности холерного вибриона:

- токсины бактериальной оболочки — эндотоксины, термостабильный полисахаридный комплекс;
- холероген — экзотоксин, термолабильный, ответственный за диарею с потерей электролитов;
- "фактор проницаемости", который играет определенную роль в нарушении проницаемости сосудов и клеточных мембран слизистой оболочки кишечника.

Холерный вибрион — грамотрицательный галофил, аэроб, имеет форму изогнутой палочки, монотрих, подвижен, хорошо растет на обычных питательных средах, имеющих щелочную реакцию. Возбудитель хорошо сохраняется при низкой температуре, может длительно существовать и даже размножаться в водоемах, в организме гидробионтов. В то же время холерные вибрионы гибнут в течение 1 мин при кипячении и в течение нескольких суток под влиянием солнечного света, воздуха и при высушивании. Возбудитель очень чувствителен к хлорсодержащим дезинфицирующим средствам, под влиянием соляной кислоты в разведении 1:1000 гибнет в течение 1 мин.

Эпидемиология

Холера — антропоноз, карантинная инфекционная болезнь. Источник инфекции — больной человек, вибриононоситель (выделитель). Механизм передачи — фекально-оральный, реализуется водным, пищевым, контактно-бытовым путем. Ведущий путь передачи — водный, при котором возникают эпидемические вспышки. Сезонность — теплое время года. Восприимчивость к холере людей всех возрастов высокая. Чаще заболевают люди, страдающие хроническими болезнями органов пищеварения, хроническими гастритами с пониженной секреторной функцией, алкоголизмом.

Патогенез

Патогенез холеры складывается из следующих звеньев.

- ♦ Проникновение и размножение возбудителя в тонкой кишке, где отмечают щелочную реакцию и высокое со-

держание пептона. Вибрионы локализуются в поверхностных слоях слизистой оболочки.

- ♦ Выделение холерными вибрионами токсичных субстанций, способствующих активации в энтероцитах системы аденилатциклазы, образование циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) и усиливающих синтез простагландинов.
- ♦ Гиперсекреция воды и электролитов в тонкой кишке, снижение их реабсорбции в толстой кишке, в результате чего появляются водянистая диарея и рвота. Объем потерь воды может достигать 30 л/сут и более при восполнении потерь.
- ♦ Ведущее звено патогенеза — острая изотоническая дегидратация, потеря с испражнениями и рвотными массами воды и ионов калия, натрия, хлора, гидрокарбонатов. Особенно выражены потери калия, иногда до трети содержащегося в организме, что приводит к резкой мышечной слабости, нарушению функции миокарда, парезу кишечника, поражению почечных канальцев.
- ♦ Уменьшение ОЦК, гемоконцентрация, повышение вязкости крови, нарушение периферического кровообращения, микроциркуляции, оксигенации и метаболизма тканей, развитие гипоксии, метаболического ацидоза, гиповолемии. При прогрессировании болезни возникает дегидратационный шок.
- ♦ При благоприятном течении болезни происходит восстановление нарушенного гомеостаза, формирование иммунитета.

Клиническая картина

Инкубационный период 1—6 сут, чаще 2—3 сут. Клинические симптомы холеры возникают внезапно, появляется диарея. Испражнения теряют каловый характер, становятся водянистыми без калового запаха и окраски, напоминают "рисовый отвар". Затем появляется рвота. Боли в животе не характерны. Температура тела не повышается или бывает кратковременной субфебрильной. В результате диареи и рвоты возникают симптомы обезвоживания — отсутствие АД и пульса, снижение тургора кожных покровов (рис. 1), сухая кисть ("рука прачки"; рис. 2). Степень дегидратации обуславливает тяжесть болезни (табл. 1, 2).

Молниеносная форма — IV степень обезвоживания (декомпенсированная) представляет собой гиповолемический (дегидратационный) шок или, как принято называть, алгидную форму холеры (рис. 3).

Признаки декомпенсированного обезвоживания, клинически выявляемые у больных:

- отсутствие периферического пульса, АД;

Клиническая классификация холеры по тяжести

Форма	Степень обезвоживания	Потери массы тела, %
Стертая	—	—
Легкая	I	1—3
Среднетяжелая	II	4—6
Тяжелая	III	7—9
Алгидная (очень тяжелая)	IV	10 и более



Рис. 1. Дегидратация тяжелой формы холеры. Нарушение тургора кожных покровов (архив В. Н. Никифорова).



Рис. 2. "Рука прачки" (архив В. Н. Никифорова).



Рис. 3. Дегидратация тяжелой формы холеры. Алгидная форма. (архив В. Н. Никифорова).

- гипотермия;
- афония;
- анурия;
- выраженная одышка;
- генерализованные судороги;
- цианоз кожи и слизистых оболочек;
- значительное снижение тургора кожи;
- "руки прачки";
- facies cholericus.

Лабораторные данные:

- гемоконцентрация;
- лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
- гипокалиемия;
- гипохлоремия;
- декомпенсированный метаболический ацидоз;
- лактатацидемия;
- гипоксия;
- ускорение I и II фаз свертывания крови с повышением фибринолиза;
- тромбоцитопения.

При холере возможны осложнения: нарушения кровообращения регионарного характера, которые вызывают развитие инфаркта миокарда, тромбозы мезентериальных сосудов, острое нарушение мозгового кровообращения. Нередко возникают пневмонии.

Диагностика

Помимо клинических и эпидемиологических данных, важна роль лабораторного подтверждения диагноза холеры. Испражнения и рвотные массы подвергают бактериологическому исследованию. Забор материала производят в 1% пептонную воду. Серологические исследования для обнаружения антител носят ретроспективный характер; применяют реакцию агглютинации, РНГА, ИФА, реакцию коагглютинации и ПЦР. Экспресс-метод (выявление зерен агглютината на микроплоскости, содержащей специфические антитела при добавлении материала от больного) — иммунодиагностические холерные микроплоскости.

Лечение

Госпитализация больных холерой обязательна.

Патогенетическое лечение при холере играет решающую роль. Ведущее звено патогенеза холеры — острая изотоническая дегидратация, поэтому адекватная по объему и интенсивности введения регидратация водно-электролитными растворами дает положительный эффект даже при тяжелых формах болезни (трисоль, затем дисоль). Адекватность водно-электролитной терапии зависит от правильного учета степени обезвоживания, массы тела больного, выбора солевого раствора, метода и интенсивности его введения.

При обезвоживании запрещено применение коллоидных растворов, глюкокортикостероидов, кроме растворов 10% альбумина и крахмала, сердечно-сосудистых средств, прессорных аминов, истощающих сердечно-сосудистую систему, способствующих развитию (сохранению) почечной недостаточности.

Регидратация (инфузионная терапия) проводится в 2 этапа: на 1-м этапе вводят только трисоль или аналогичные растворы — квартасоль, ацесоль, на 2-м — дисоль.

Первичную регидратацию проводят солевыми растворами, содержащими K^+ , в том числе трисолем. Для возмещения водно-электролитных потерь используют внутривенную регидратацию раствором трисоль (натрия хлорид 4,0 г, калия хлорид 1,0 г, натрия гидрокарбонат

Клинико-патогенетическая характеристика обезвоживания при холере (по В. И. Покровскому и В. В. Малееву)

Степень обезвоживания	Потери массы тела, %	Клиническая характеристика	Лабораторные показатели
I — компенсированная	1—3	Жидкий, водянистый стул 2—5 раз в сутки, рвота 1—3 раза в сутки, слабость, жажда, сухость во рту	Плотность плазмы 1,023—1,025; Ht = 40—45%; pH 7,36—7,40
II — компенсированная	4—6	Стул до 10—15 раз в сутки в виде "рисового отвара", обильная многократная рвота, выраженная слабость. Головокружение, сухость кожи и слизистых оболочек, сухость во рту, жажда, снижение тургора кожи. Осиплость голоса, акроцианоз, изредка судороги икроножных мышц, мышц стоп, кистей. Тахикардия, умеренная гипотония	Плотность плазмы 1,023—1,025; Ht = 45—55%; pH 7,33—7,36; у части больных гипокалиемия и гипохлоремия
III — лабильная компенсация	7—9	Многократный, обильный стул типа "рисового отвара", многократная, обильная рвота, значительная слабость. Головокружение, сухость слизистых оболочек и кожи, снижение тургора кожи. Заостренные черты лица, неутолимая жажда, сухость языка, цианоз лица, акроцианоз, продолжительные болезненные судороги мышц верхних и нижних конечностей, осиплость голоса, гипотония, тахикардия, слабый пульс, нередко коллаптоидное состояние	Плотность плазмы 1,030—1,036; Ht = 55—65%; pH 7,30; гипокалиемия, гипохлоремия, азотемия, лейкоцитоз, палочко-ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево
IV — декомпенсированная	10 и более	Стул и рвота в начале болезни обильные, многократные, а к моменту поступления в стационар могут прекратиться. Резкая слабость, нередко прострация. Глаза запавшие, "темные очки" вокруг глаз, заостренные черты лица, "руки прачки", резкое снижение тургора кожи, распространенные тонические судороги мышц конечностей и туловища, гипотермия, афония, анурия. Тахипноэ. АД и пульс не определяются	Плотность плазмы 1,038—1,050; Ht = 65—70%; pH 7,2; BE 10—18; декомпенсированный метаболический ацидоз, гипокалиемия, гипохлоремия, азотемия, вязкость крови 20 ед.; ОЦК 20 мл/кг; лейкоцитоз, эритроцитоз, нейтрофилез с увеличением содержания палочкоядерных форм

5,0 г на 1 л бидистиллированной апиrogenной воды), растворами кварцасоль, ацесоль, содержащими K^+ . Детям к раствору трисоль добавляют 50 г глюкозы на 1 л раствора.

Необходимое для восполнения потери количество жидкости — воды и ионов (дегидратации) — рассчитывают по формуле:

$$X = (P \cdot Y) : (100 - Y),$$

где X — объем необходимого регидратационного раствора; P — масса тела больного при поступлении в стационар; Y — потери жидкости (дегидратации) в %; 100 — масса тела больного до настоящего заболевания в %.

Растворы вводят внутривенно со скоростью 100—200 мл/мин, при необходимости струйно в 3 вены и внутриартериально. В течение часа вводят 2/3 объема трисоля от потерянной массы тела с учетом клинических показателей дегидратации.

При улучшении состояния больного появляются признаки компенсации гемодинамики (определяются АД, пульс). В последующем, при нормализации окраски кожного покрова, повышении тургора кожных покровов и др., постепенно снижают скорость введения регидратационных солевых растворов.

В этот период переходят на дисоль (натрия хлорид 4,0 г, натрия гидрокарбонат 6,0 г на 1 л бидистиллированной апиrogenной воды) для исключения развития повышенного накопления K^+ в миокарде, что может привести к нарушению проводящей нервной системы миокарда и как следствие к нарушению ритма до остановки сердечной деятельности (контроль ЭКГ); в ближайшие часы вводят оставшуюся 1/3 объема трисоля (под контролем содержания электролитов K^+ , Na^+ , pH крови и плотности плазмы — в норме 1,024—1,025).

При высокой концентрации K^+ в крови калийсодержащие растворы заменяют на дисоль.

Полная регидратация. Для полной нормализации состояния больного регидратацию продолжают введением раствора дисоль внутривенно капельно, учитывая количество потери жидкости с рвотными массами, мочой, диареей, которые имеются в период компенсации.

После прекращения рвоты и диареи используют глюкозосодержащие солевые растворы энтеральной регидратации: оралит, регидрон, цитраглюкосалан. Эти препара-

ты представляют собой взвеси солей, которые разводят водой комнатной температуры.

Этиотропная терапия — антибиотики, которые повышают эффективность регидратации, уменьшая длительность и объем вводимых вводно-электролитных растворов, продолжительность диареи и вибрионовыделительства. С этой целью используют тетрациклин, доксициклин, хлорамфеникол (левомецетин). Тетрациклин назначают по 0,3—0,5 г 4 раза в сутки, доксициклин — по 0,1 г 2 раза в первые сутки болезни, затем по 0,1 г 1 раз в сутки, хлорамфеникол (левомецетин) — по 0,5 г 4 раза в сутки. Продолжительность лечения антибиотиками составляет 5 сут.

Специального питания больным холерой не требуется, обычно назначают стол № 4а или № 2. Режим в зависимости от тяжести болезни постельный или палатный.

Выписывают больных холерой после клинического выздоровления и трех отрицательных результатов бактериологических исследований фекалий. У декретированной группы больных дополнительно проводят бактериологическое исследование желчи. Бактериологические исследования материалов проводят через 1—2 сут после отмены антибиотиков.

Прогноз при своевременной диагностике и адекватном лечении и главным образом правильной регидратации благоприятный.

После выписки все реконвалесценты подлежат последующему наблюдению.

Последующее наблюдение

Декретированы лицам, а также больным с сопутствующими хроническими заболеваниями печени и желчевыводящих путей бактериологическое исследование фекалий проводят 5 сут подряд и однократно — посев желчи.

Главный врач больницы обязан сообщить о выписке реконвалесцента после холеры заведующему городским (областным) отделом здравоохранения по месту жительства. Заведующему территориальным отделом здравоохранения направляют подробную выписку из истории болезни с указанием клинического течения, тяжести болезни, проведенного лечения, результатов всех исследований, в том числе бактериологического. Больных,

перенесших холеру, и вибрионосителей допускают к работе (учебе) независимо от профессии без дополнительных бактериологических исследований и берут под диспансерное наблюдение по месту жительства в ЦГСЭН и КИЗ.

Лицам, перенесшим тяжелую форму болезни, рекомендуют рациональное трудоустройство с освобождением от тяжелого физического труда, занятий спортом, командировок на 2—3 мес.

Диспансерное наблюдение проводят в течение года. На каждого составляют карту-форму № 30а. При наблюдении уделяют внимание полному восстановлению здоровья и результатам бактериологического исследования. В 1-й месяц бактериологическое исследование проводят 1 раз в 10 сут, со 2-го по 6-й месяц — 1 раз в месяц, затем — 1 раз в квартал. Материал для бактериологического исследования берут после приема слабительного (30 г магнезия сульфата). В 1-й месяц, когда исследование проводят каждые 10 сут, слабительное дают 1 раз перед 3-м посевом фекалий. В конце месяца проводят посев желчи. Лицам с хроническими воспалительными заболеваниями печени и желчевыводящих путей, у которых может сформироваться длительное вибрионосительство, показаны лечение с применением желчегонных препаратов, тюбаж с минеральной водой (эссентуки № 4), дуоденальное зондирование, прием аллохола, экстракта плодов шиповника (холосас) и ксилита в сочетании с антибиотиками (коротким курсом) и обязательным бактериологическим контролем.

При выявлении вибрионосительства реконвалесцентов госпитализируют для лечения, после чего диспансерное наблюдение возобновляют.

Лиц, перенесших холеру или вибрионосительство, снимают с диспансерного учета после полного их выздоровления и при отсутствии выделения холерных вибрионов на протяжении срока диспансерного наблюдения. Снятие с учета осуществляют совместно главный врач поликлиники, инфекционист и эпидемиолог.

Профилактика

В очаге инфекции проводят:

- ♦ госпитализацию, обследование и лечение больных холерой и вибрионосителей;
- ♦ выявление заболевших методом подворных обходов, обследование на холеру и госпитализацию больных с острыми желудочно-кишечными заболеваниями;
- ♦ бактериологическое обследование на холеру контактных лиц и их изоляцию на 5 сут;
- ♦ эпидемиологическое обследование в очаге;
- ♦ текущую и заключительную дезинфекцию;
- ♦ санитарно-просветительную работу с населением;
- ♦ эпидемиологический анализ вспышки.

Для специфической профилактики холеры применяют вакцину холерную (холероген-анатоксин и О-антиген) жидкую и сухую. Прививки проводят однократно безыгольным инъектором в дозе 0,8 мл препарата для взрослых, ревакцинацию проводят через 3 мес после первой инъекции. Разработана оральная вакцина.

Поступила 10.05.11

© П. Р. КАМЧАТНОВ, Е. А. ТРУБЕЦКАЯ, 2012
УДК 617.547-009.7-08

П.Р. Камчатнов, Е.А. Трубецкая

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ПОЯСНИЧНОЙ БОЛЬЮ — ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии РНИМУ, Москва

Камчатнов Павел Рудольфович, д-р мед. наук, проф. каф. 119021, Москва, ул. Россолимо, д. 11. Тел. 8-499-248-63-73

В настоящее время одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью является боль в нижней части спины, или поясничная боль (ПБ). Согласно целому ряду популяционных исследований, ПБ встречается у 7—9 из 10 представителей взрослой популяции и является, наряду с острыми респираторными заболеваниями, ведущей причиной временной утраты трудоспособности. ПБ, особенно персистирующая, связана со значительными материальными затратами, которые обусловлены прямыми потерями (невыход на работу, расходы на осуществление лечебно-диагностических мероприятий), а также затратами вследствие невозможности полноценного выполнения пациентом своих обязанностей в семье и на службе. Считается, что в США ежегодные расходы только на оказание медицинской помощи пациентам с ПБ превышают 25 млрд долларов.

Несомненный интерес представляет тот факт, что, несмотря на многолетнее изучение проблемы ПБ, наличие сформулированных рекомендаций по их диагностике, лечению и профилактике, число таких пациентов увеличивается, что в определенной степени обусловлено трансформацией острого болевого синдрома в хронический. Результаты фармакоэкономических исследований, прове-

денных в США, свидетельствуют о том, что затраты на медикаментозное лечение пациентов с ПБ увеличиваются в большей степени, чем расходы на оказание экстренной медицинской помощи. Также интересно, что близкие по своим объемам финансовые затраты на лечение пациентов с ишемической болезнью сердца, хроническими обструктивными заболеваниями легких привели в ряде стран к увеличению продолжительности жизни и повышению показателей ее качества, тогда как число больных с ПБ продолжает увеличиваться. Соответственно интенсивности и длительности болевого синдрома снижается качество жизни пациентов.

За последние десятилетия в значительной степени пересмотрены взгляды на причины и основные механизмы возникновения боли в спине, в частности ПБ. Установлено, что ПБ обусловлена комплексом дегенеративных процессов, вовлекающих суставные поверхности позвонков (в первую очередь — фасеточных суставов), самих межпозвоночных дисков, а также расположенных вблизи периапикальных тканей — связочного аппарата, сухожилий и поперечно-полосатой мускулатуры. Факторами развития и прогрессирования дегенеративных изменений в позвоночнике, способствующих возникновению