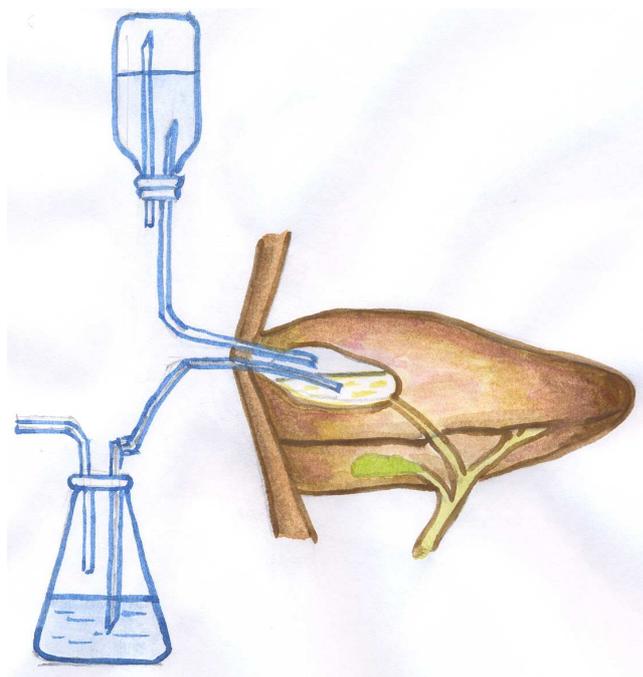


Ахмедов Р.М., Бобоходжаев С.Н.

**Хирургические осложнения
при инфекционных и паразитарных
заболеваниях и способы их лечения.**



**Ташкент
Издательство «Абу Али ибн Сино»
2006**

Ахмедов Р.М., Бобоходжаев С.Н.

**Хирургические осложнения
при инфекционных и паразитарных
заболеваний и способы их лечения.**

Авторы:

Ахмедов Рахмат Махмудович- заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии Бухарского государственного медицинского института, доктор медицинских наук, профессор.

Бобоходжаев Сирожиддин Носырович- заведующий отделом особо опасных инфекции Научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных болезней Министерства здравоохранения Узбекистана, доктор медицинских наук, профессор

Эта монография посвящена освещению ряда проблем, связанных с некоторыми бактериальными и паразитарными заболеваниями с наблюдаемыми осложнениями, встречающихся в условиях Узбекистана. В ней приводятся сведения об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, клинике, диагностике и проведению лечебных инфекционных и паразитарных заболеваний. Особое место в пособии занимают хирургические лечебные мероприятия осложнений таких болезней, как брюшной тиф, паратифы, иерсиниозы, холестатическая форма вирусного гепатита, паразитарные заболевания. Кроме того, в книге отражены сведения о перитонитах, наблюдаемых при инфекционных и паразитарных заболеваниях (воспаление брюшины).

Книга предназначена для врачей общей практики, хирургов, инфекционистов, терапевтов, эпидемиологов, а также для студентов высших и средних медицинских учреждений.

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, профессор Омиров Р.Ю.

Доктор медицинских наук Ибадова Г.А.

ВВЕДЕНИЕ.

Известно, что инфекционные и паразитарные заболевания очень опасны для человеческого организма своими осложнениями, которые требуют проведения экстренного хирургического вмешательства. Большинство этих осложнений наблюдаются в брюшной полости. Лечение инфекционных и паразитарных болезней с хирургическими осложнениями вызывают затруднения не только с точки зрения хирургии, но и эпидемиологии. В обычных условиях решение этих задач возлагаются на инфекционистов, так как хирурги, работающие в общих лечебных учреждениях, в большинстве случаев не владеют диагностикой инфекционных и паразитарных заболеваний, а также их лечением. Инфекционные и паразитарные заболевания понижают защитные функции организма больного, что является причиной замедления регенерации клеток тканей, и это приводит к ухудшению эффекта хирургических операций. Зачастую причиной смерти больного при лечении хирургических осложнений перечисленных заболеваний являются тактические ошибки, допущенные врачами-хирургами во время операции.

Основными осложнениями инфекционных и паразитарных заболеваний являются: перфорация во внутренние органы, острая кишечная непроходимость, возникновение абсцессов брюшной полости. Эти осложнения протекают с клиническими признаками перитонита (воспаление брюшины) и требуют экстренного хирургического вмешательства. При таких условиях время для осмотра больного, постановки диагноза и подготовки его к операции очень ограничено. Для правильной постановки диагноза инфекционных и паразитарных заболеваний с острыми хирургическими осложнениями необходимо собрать достаточный анамнез. Кроме этого, обращая внимание на эпидемиологический анамнез больного, необходимо определить контакт больного с источником заболевания и пути заражения.

При изложенных заболеваниях необходимо применять такие мероприятия, которые эффективны для ранней диагностики заболевания, не приводящие к ухудшению состояния больного. В некоторых случаях при лечении осложнений инфекционных и паразитарных заболеваний необходимо проведение срочных

хирургических операций. Такие операции обычно выполняются без диагностических мероприятий. Вместе с этим, лечение осложнений вышеперечисленных заболеваний не ограничиваются только хирургическим вмешательством. Поэтому в этом пособии предлагаются общие методы лечения всех нозологических форм инфекционных заболеваний, имеющих вышеперечисленные осложнения.

Иногда хирург на основании показателей и диагностических затруднений производит ошибочную лапаротомию и убеждается в том, что клиническое течение соответствует инфекционным и паразитарным заболеваниям. Такие состояния можно встретить при вирусных гепатитах, иерсиниозах, псевдотуберкулёзах и аскаридозах. В книге также изложены необходимая тактика лечения при таких ситуациях.

Мы надеемся, что сведения, приведенные в этой книге, будут являться основным источником правильного применения диагностических и лечебных мероприятий при осложнениях инфекционных и паразитарных заболеваний для врачей хирургов и инфекционистов.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ БРЮШНОГО ТИФА И ПАРАТИФА.

Брюшной тиф (*typhus abdominalis*) считается инфекционным заболеванием, которое поражает людей, характеризующееся бактериемией, интоксикацией, поражением лимфатических систем с образованием язв в тонком кишечнике.

Слово «тиф» в переводе означает «дым» и употребляется в медицине со времён Гиппократов. Но только с первой половины XIX века брюшной тиф считается отдельным заболеванием. Это связано с рядом проведенных исследований учёными Бретоном и Ронисом. Датой открытия брюшного тифа считается 1880 год, когда Эбертом был обнаружен возбудитель этой патологии. В.А. Постовитом (1988) изучение истории этой патологии было разделено на три периода: а) период до бактериологических исследований, в котором изучались анатомо-физиологические аспекты и заболевания, и их семиотика, б) этиологический период: (с 1880 года до середины XX века). В этом периоде большое внимание уделялось проблемам изучения этиологии, эпидемиологии, патогенеза, диагностике, лечению и профилактике этой болезни. в) период применения антибиотиков (середина XX века).

На территории бывшего Советского Союза брюшной и возвратный тиф особенно часто встречались в республиках Средней Азии. Причиной распространения этого заболевания в Узбекистане являлись неблагоприятные природные условия, а также плохое условие некоторых видов снабжения. В нашей республике основная масса населения живёт в сельской местности. В каждом учреждении и в домах проведено искусственное водоснабжение. Из-за плотности населения, загрязнения открытых водоёмов, а также продолжительности жаркого времени года (май-сентябрь) и вероятности контакта микроорганизмов с водоёмами наблюдается большой процент заболеваемости.

Учитывая вышесказанное, борьба с брюшным и возвратным тифом считается актуальной проблемой современной медицины в нашей республике.

Этиология. Возбудителем болезни брюшного тифа является палочка *S. typhi*. Впервые он был обнаружен в 1880 году немецким гистологом Эбертом в препаратах разрезов селезенки и лимфатических узлов умершего большого от этого заболевания.

Палочке названа в честь ученого Гаффки, который впервые изучил биохимические свойства микроба и выделил её в чистом виде.

Вид палочки *Salmonella* брюшного тифа входит в семейство *Enterbakteriaceae* и считается заразным только для людей. Животным эти возбудители безвредны и даже в лабораторных условиях невозможно создать модель инфекции.

Палочки брюшного тифа живут в человеческом организме. Больные или здоровые носители бактерий посредством выделений попадают во внешнюю среду и имеют свойство сохраняться длительное время.

S. typhi имеет форму палочки – длиной 1-3 мкм, 0,5-0,8 мкм диаметром, благодаря своим отросткам, они подвижны, споры и капсулы не образуются, хорошо окрашиваются всеми грамотрицательными анилиновыми красками, растут в привычной среде обитания, условно равной рН = 7,2-7,4.

Аэробный факультатив, оптимальная температура равна 37°. В отличие от других сальмонеллезных микробов, у *S. typhi* ферментативная активность бессильна. Это бактерия от глюкозы, магниты, мальтозы, сорбита образует безгазовую кислоту, не имеет ферментативное воздействие на адонит, лактозу, сахарозу, рамномзу и инозит, не расщепляет мочевины и глицерин, нитраты превращает в нитриты. Положительная реакция с Фогес – Броскадер, а при реакции с красным метилом даёт отрицательный результат.

Микробы брюшного тифа не образуют экзотоксин, они при расщеплении выделяют эндотоксин. По сведениям С.М. Стадниковой (1976 г) эти бактерии теряют свои токсические свойства при долгом нахождении в воде.

Микробы брюшного тифа, находясь на глубине 5см, в течение 3-х дней теряют свои свойства, под влиянием солнечных лучей на глубине 0,25 см, сохраняют свои свойства в течение 15 дней (Л.Э. Эргашева, Л.А.Савицкая; 1977г).

При совместном выращивании сальмонелл, возникает состояние интерференции, при этом палочка брюшного тифа убивает бактерию возвратного тифа А, а в свою очередь, бактерия возвратного тифа А губительно действует на бактерию брюшного тифа и паратифа А. (Д.И. Ибрагимов 1982 г)

В патогенезе заболевания, кроме эндотоксина, большое значение имеют ферменты гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа, гемолизин, гемотоксин и каталаза. В.А.Постовит (1988) их также называл «агрессивными» ферментами. Возбудители брюшного тифа под воздействием внешней среды долго время сохраняют свои свойства. Некоторые из них, попадая в водные условия, при 50⁰С в течение одного часа остаются живыми, а при 100⁰ С сразу же погибают. Вместе тем эти бактерии имеют способности выживать при низких температурах, а в ледовой среде сохраняют жизнеспособность до 60 суток..

Опираясь на приведенные данные С.М. Стадниковой (1976), для бактерий брюшного тифа средняя продолжительность жизни при комнатной температуре и в условиях арычной воды, равняется 15 дням. В искусственно зараженной воде эти бактерии сохраняются от 30 до 90 дней, в стоячей воде на орошаемых полях – до 2-х недель, на мокрых фруктах и овощах до 5-10 дней. Растворы сулемы 1:1000 мл, фенола- 5%, хлорамин 3%, лизола 3% убивают микробы брюшного тифа в течение 2-3 минут (Постовит, 1988).

В этих бактериях сохраняются два вида антигенного комплекса – соматический (терпимость к теплу) – О антиген, и Н-антиген (нетерпимость к теплу), который имеет диагностическое значение. О- антиген состоит из сложного мукополисахаридного комплекса, а также в его состав входит его антеген. А Н- антиген имеет белковую природу.

Под действием химических, физических, антибактериальных и белковых телец могут образоваться измененные штаммы бактерий брюшного тифа. Эти микробы называются атипичными, и свойства их видов изменяются. Такие изменения передаются по наследству.

Н.С. Морозова и другие авторы (1978), изучив свойства бактерий брюшного тифа У₂, взятых у больных, определили, что в 42,8 % случаях возбудителями являются типичные бактерии, а в 57,2 % случаях - атипичные.

Измененные микробы были найдены, в основном, у больных с атипическими формами брюшного тифа. Поэтому у возбудителей тоже имеются L- формы. Такие виды бактерий образуются под влиянием факторов, которые нарушают синтез оболочки микроба. К ним относятся антибиотики, иммунологические сыворотки, физические, а также химические воздействия и другие. Длительность инфекционного процесса объясняется поражением бактерий L- формы. Изучение значений этих микробов при развитии брюшного тифа ещё продолжают.

Эпидемиология. Если источником инфекций брюшного тифа и паратифа А считаются люди (больной и бактерионоситель), то источником паратифа В в некоторой степени являются птицы и животные.

Со второй недели у больных типичными формами брюшного тифа и паратифа А начинаются выделения в большом количестве возбудителей, и это может быть причиной обширной эпидемии. Но в последнее время в нашей Республике роль таких больных в развитии эпидемий уменьшилось. Так как больные с такой категорией, начиная с 5-8 дней, переводятся в отдельные палаты, и этим уменьшается риск контакта с другими людьми. Но вместе с этим надо отметить, что если больных с такими синдромами вовремя не положить в больницу, то могут возникнуть вышеуказанные обстоятельства. По сведениям, приведенных М.В. Невским и другими авторами (1984), такие больные составляют только 2-3% заболевших брюшным тифом и паратифом А. В отличие от больных, заболевшими типичной формой, больные, переболевшие атипичной формой этой болезни, являются в большей степени распространителями эпидемии тифа.

На самом деле такие больные не обращаются к врачам, так как они с виду выглядят здоровыми, работают в трудовых коллективах, и поэтому они могут быть долгое время распространителями процесса заражения. Особенно считается опасным нахождение таких носителей в местах общественного питания, в детских учреждениях, объектах водоснабжения. Надо обратить внимание, что в настоящее время больше больных регистрируются именно в острые периоды заболевания. Такие больные не обращаются к врачам, и они, как хронические бактерионосители, не берутся на диспансерный учёт. Больные, зараженные такой формой инфекции,

являются опасными с точки зрения эпидемиологии, так как они через 3 месяца после острого периода начинают выделять возбудители. Работа таких людей на молочных фермах, заводах, в местах общественного питания, водоснабжения является опасным. Доказано, что хронические носители инфекций паратифа и брюшного тифа возникают в результате неправильного лечения больных с брюшным тифом и паратифом. А это, в свою очередь, приводит в затруднительное положение в планировании лечения больных.

По мнению М.В. Невского и других авторов (1984,) бактерии брюшного тифа и паратифа в хронических носителях этой инфекции умножаются в клетках ретикулоэндотелиальной системы. В этих клетках бактерии собираются. В результате, очаги инфекций возникают в желчном пузыре, в мочеиспускательных каналах, в слизистых оболочках кишечника. Такие люди считаются очень заразными для окружающих, так как они постоянно выводят возбудителей этой инфекции. Но вместе с этим, у носителей, имеющих бактерий в ретикулоэндотелиальной системе, временами эти микробы переходят в кровь, и выделение возбудителей временно останавливается. Этим процессом объясняется скрытая их форма при выделении.

При брюшном тифе хронические носители составляют 5%, а в паратифе В это число составляет 7 % (М.В. Невский и др. 1984). Вышеуказанные патологии объясняются недостатком иммунитета в классе иммуноглобулина М. Недостаток таких белковых тканей в организме, в свою очередь, приводят к незаконченному процессу фагоцитоза и создают очень благоприятные обстоятельства для сохранения этих микробов в клетках и для умножения.

Хронических носителей этих инфекций обнаруживают обычно тогда, когда эти больные заболевают другими болезнями. По мнению многих исследователей, количество носителей инфекций умножаются к старости и, вместе с тем, есть предположения, что это может обнаруживаться у детей.

При распространении этих инфекций имеют место и острые носители, но если иметь в виду то, что возбудителей они начинают выводить через 3 месяца, то при таком виде болезни этот процесс начинается только при стадии выздоровления. Для брюшного тифа и паратифа есть понятие «ещё здоровые носители инфекций». Это состояние обычно является временным, когда инфекция попадает в

желудочно-кишечный тракт. Возбудитель, попавший в кишечник, не проявляет никаких синдромов, начинает умножаться и выделяться во внешнюю среду. Чтобы определить уровень носительства, обязательно таких больных должны госпитализировать в больницу. В течение 6-7 дней кал больных проверяется бактериологическим способом; для анализа мочи в сутки один раз. Первые 4 дня больным в больнице, учитывая их возраст, даются соленые, слабительные средства для кишечника. На 1-ый день через зонд берётся желчь и проводится бактериологический анализ. У таких лиц во время нахождения их в больнице проверяют кровь на реакцию РПГА. Носители бактерии белковых палочек, в основном, иммуноглобулин G класса иногда даёт возможность определить такое состояние.

Если бактериологические и серологические исследования больных дают отрицательный результат, их называют транзисторными носителями. Если подобные люди работают в учреждениях общественного питания, то они должны проходить квартальные бактериологические обследования в течение 2 лет.

Если в стационаре при исследовании выявляются больные с возбудителями брюшного тифа и паратифа, то таким больным ставится диагноз хронического носителя. По мнению М.В. Невского и других соавторов (1984) условия, способствующие возбуждению паратифа и брюшного тифа, разделяются на следующие виды: хозяйственные, комары, питание и вода. При хозяйственных условиях болезнь возникает из-за передачи инфекции от больного или носителя через грязные руки или бытовые принадлежности. Этот путь очень опасен, когда таких больных привозят в больницу поздно или когда их оставляют дома и не соблюдают личной гигиены. Грубое нарушение санитарного режима в крупных учреждениях приводят ко многим заболеваниям. Надо заметить, что в за последние 10-15 лет заболевания этим путем резко уменьшилось.

До недавних пор крупными учеными-эпидемиологами выдвигалось мнение, что в таких заболеваниях, как брюшной и возвратный тиф, важную роль играют мухи. Проведенные некоторые исследования показали возможность хранения и выделения указанных инфекций в организме мух. Но было бы ошибочным считать, что в этих заболеваниях большое эпидемиологическое значение имеют мухи. Проведенные за

последние годы плановые работы показали, что в нашей республике, в городах и сёлах заметно уменьшилось количество мух. А это приводит к уменьшению таких заболеваний как брюшной тиф и паратиф. Поэтому, хотя и мухи считаются причиной распространения инфекций в нашей республике, они не могут быть возбудителями болезней.

В распространении изучаемых инфекционных заболеваний большое значение имеют продовольственные товары. Особенно опасны потребляемые продукты, не прошедшие термическую обработку. Продовольственными бактериями могут заразиться либо мясо животного, заболевшего паратифом В, либо больные, паразиты, вода, мухи и выделения и т.д.

В молоке брюшной тиф и паратиф не только хранятся, но и размножаются. Больные, заразившиеся через молоко, трудно переносят болезнь. Причиной болезни брюшным тифом и паратифом могут быть антисанитарные условия на молочных фермах и молокоперерабатывающих предприятиях. Наряду с этим, риск инфицирования крупными эпидемиями через молоко в республике находится на небольшом уровне. Большую роль в распространении инфекций играют заражённые молочные продукты (творог, масло, сметана, мороженое и т.д.). Причиной заболевания брюшным тифом и паратифом могут быть также фрукты и овощи, термически не обработанные. Они могут заразиться через почву, воду или бактерионосители. Некоторые сельские хозяйства обрабатывают почву свежим человеческим калом, что особенно опасно. Надо заметить, во фруктах и овощах возбудители брюшного тифа и паратифа хранятся до 15 дней. Лепешки и салаты тоже могут иметь инфекцию.

Теперь нам хочется остановиться на роле воды в распространении инфекции вышесказанных болезней. Давно известно, что брюшным тифом и паратифом можно заразиться от питьевой воды. Известно, что в воде палочки брюшного тифа и паратифа долго хранятся и размножаются. Колодцы, бочки и цистерны, в которых хранится заражённая вода, могут быть причиной заболевания. Имея в виду климатические условия нашего региона, М.В.Невский и другие (1984), пришли к выводу, что открытые водоемы - основная причина возникновения этих болезней. В отдалённых населённых пунктах до сих пор

пользуются водой из каналов и открытых водоемов. Особенно это распространено среди детей и подростков.

Важную роль в распространении болезней играют предметы домашнего обихода, вода, продовольственные товары и мухи.

Заболевание брюшным тифом и паратифом особенно возрастает в период лета и осени. В это время зарегистрировано 40-60 % инфицирования населения.

По сведениям Васильева и других авторов (1983), в Ашхабаде в период 1969 – 1980 г.г. заболевание паратифом начинается именно в период жаркого времени и достигает своего пика с июля – августа до сентября – октября. В Челябинской области в период июля – сентября 1960 – 1974 г.г. было зарегистрировано 44 % зараженных этой болезнью. (Маркин и др., 1981)

Заболевание брюшным тифом в жаркое время года зависит от реактивного состояния человеческого организма, в понижении потоотделения, купания в открытых водоемах, от потребления углеводов в большом количестве, от нарушения процесса водообмена, в связи с чем ослабевают защитные функции.

Заболевают брюшным тифом люди, в основном, в возрасте 15-29 лет. Но в последние годы заражаются чаще дети. По мнению С.Д.Носова (1982), причиной этому является отсутствие мероприятий по прививке против брюшного тифа. Дети грудного возраста заражаются брюшным тифом меньше, так как мало общаются с внешним миром. Этими инфекциями одинаково могут заразиться и мужчины и женщины.

Патогенез. В древности учёные считали брюшной тиф местной болезнью, и появление общих примет объясняли высасыванием разных ядовитых веществ из кишечника в кровь. Но уже в середине XIX века В.Гризенгир и С.Н.Боткин пришли к заключению, что брюшной тиф - это общая болезнь и его инфекция поражает лимфатические узлы. Эту идею подтвердил и Шотмюллер, который доказал, что при брюшном тифе может быть состояние бактериемии. В изучении патогенеза болезни в 1923-1924 годах большой вклад внёс U Ravergro. Он указал на следующие патологические процессы при инфекциях брюшного тифа: питание, инвазия, септицемия и паренхиматозная диффузия, выделение микробов из организма и аллергические процессы. Продолжительность фазы питания составляет 24-28 часов, и в этот

период возбудители проникают в желудочно-кишечный тракт. В переходный период бактерии брюшного тифа через лимфоузлы проникают в брюшную полость и там остаются на латентный период болезни.

Фаза септицемии характеризуется тем, что бактерии проникают в кровь, возбудители погибают, и от них в большом количестве выделяется эндотоксин. В фазе паренхиматозной диффузии болезни все органы и системы организма больного повреждаются, в особенности эти изменения наблюдаются в селезёнке, печени и почках. Фаза аллергических процессов и выделение микробов объясняется очищением организма от бактерий и его аллергическими изменениями.

Основные выделительные каналы бактерий брюшного тифа - это желчевыводящие пути и кишечник, но 20-25 % возбудителей выделяются через мочу.

Средняя доза микробов, которая приводит к болезни брюшным тифом, считается 10 клеток.

Скрытая форма болезни и её клинический период зависят от количества микробов, попадающих в организм.

Иммуногенетические исследования последнего периода привели к выводу, что у определенного количества населения есть склонность к заболеванию брюшным тифом. По сведениям У.В.Чернохвостовой и других авторов (1973 г), среди больных, заболевшими брюшным тифом, составляют очень малое количество со II – ой А группой крови. По мнению этого же автора, женщины мало болеют этой болезнью. Этот процесс объясняется тем, что женский организм даёт очень быстрые и сильные иммунологические ответы. Определено, что в сыворотке крови женщин имеется большое количество антител (белковые ткани) класса J gm.

По сведению И.И. Подоплелова и других авторов (1980), фактор А считается аспектом, неподдающимся бактериям брюшного тифа.

Палочки брюшного тифа попадают в организм человека через ротовую полость и проходят через желудок в двенадцати перстную кишку, и через тонкий кишечник попадают вниз. Здесь они находят для себя благоприятную почву для размножения и проникают в одиночку или группой в лимфатические фолликулы. При этом, лимфатический аппарат кишки отвечает реакцией

пролиферационного характера (появлением крупных клеток, характерных тифу). Затем бактерии брюшного тифа через лимфатические каналы попадают в лимфоузлы брюшной полости где, размножаясь в период скрытой формы болезни, проникают в грудные каналы, а впоследствии попадают в систему крови, где начинается состояние бактериемии, и это сохраняется в течение всего температурного процесса.

В процессе бактериемии возбудители через кровь проникают в печень, в селезёнку и другие органы и системы, и здесь возникают очаги инфекции. Из перечисленных очагов палочки обратно всасываются в кровь, и состояние бактериемии ещё более усиливается. Через кровь бактерии попадают в печень и в желчные пути, где опять находят условия для размножения. Через желчевыводящие пути бактерии попадают в тонкую кишку, откуда попадают в лимфатические каналы кишки и усиливают их чувствительность.

Появляется гипергигическое воспаление, характерное феномену Артюса, наблюдаются морфологические изменения, заменяющие друг друга: мозгообразный отёк, смерть (некроз), выделение погибших тканей, появление язв и их прекращение.

Если для лечения не применяются специальные антибиотики, то перечисленные морфологические изменения могут продлиться в течение целой недели.

В патогенезе болезни значение микробной эндотоксемии огромно. Эндотоксин, в первую очередь, отрицательно влияет на кровеносную и нервную систему и приводит к интоксикации организма. А.А.Ервиченков и А.В.Трегуб (1985) доказали, что клинически - тяжёлое состояние больного зависит от прямой пропорциональности количества О – антигена в крови больного. У больных брюшным тифом артериальное и венозное давление резко снижается, и течение крови в сосудах замедляется. Поражение центральной нервной системы приводит к повторному распределению крови в организме, и кровь вливается в органы брюшной полости (plethora – abdominalis). Это же приводит в свою очередь к снижению движущегося количества крови в теле, уменьшает систологический и минутный объём сердца.

Гемодинамические изменения в сердце протекают вместе с дистрофическими и воспалительными процессами и приводят к тяжёлым формам болезни, которые могут привести к миокардиту.

Как уже было сказано, бактерии брюшного тифа, умножаясь и погибая в организме больных, отрицательно влияют на центральную нервную систему. Нарушение иннервации кишки и желудочно-кишечного тракта приводит часто к запорам. По данным сведениям Р.О.Рашидовой и других авторов (1981) кровь больных брюшным тифом имеет способность токсического воздействия против опухоли *taramecimta Canclida*. Токсическая особенность крови связано с тяжёлым переносом болезни, при стадии выздоровления вышеуказанные свойства крови тоже теряются. В составе эндотоксина многих грамотрицательных бактерий имеются гликолипиды, которые, в свою очередь, состоят из липида А и 3-х молекул кетодезоксиоктаоната. Биологическая активность эндотоксина во многом зависит от липида А. Специальные наблюдения показали, что иммунологическая система больных, заболевшим брюшным тифом, при воздействии с вышеупомянутым веществом приводит к нарушению функции лимфатических систем, селезёнки и печени.

Нарушение деятельности крови в капиллярных сосудах образует благоприятную почву для появления язв в лимфатических узлах, приводит к повышению проницаемости стенок кровяных сосудов, кровотечению из кишечника. Это состояние обостряется с уменьшением тромбоцитов, фибриногенов, количества кальция в крови. В патогенезе болезни брюшного тифа особое значение имеет бактериоцидность сыворотки крови: это функция результата совместного воздействия бактериолизин и комплементов в крови. Сведения о бактерицидных функциях крови различны. Например: Л.П.Канука и А.И.Сухорова (1970) показали, что это связано с тяжёлой формой перенесения болезни. При тяжёлой форме болезни бактерицидная функция крови резко отличается от крови здорового человека и в два раза умножается. Эта функция организма снижается при высокой температуре (М.В.Невский и М.Ш.Садыкова, 1978). Ю.Я.Тендетник, Л.Б.Сайдуллаева (1974) дают сведения о том, что у больных брюшным тифом общие естественные бактерицидные свойства крови уменьшаются. Показатели этой реакции при повторном заболевании и при осложнениях всегда низкие. При переходе из стадии острой формы в стадию носителей бактерии показатели иммунитета ткани всегда высокие. Эти авторы наблюдали у 26,3 % здоровых доноров ярко выраженные бактерии брюшного тифа в клетках иммунитета.

При инфекциях брюшного тифа и в нарушении процесса обмена веществ большое значение имеет продвижению углеводов и изменение белкового транспорта. При тяжёлой форме болезни и в нарушении продвижения гидролиза и веществах пищи, есть связь. (Л.В.Захарова 1981) В последние годы изучаются возникновение углеводных жидкостей в вышеуказанных процессах, а также значение АМФ. Бактериемия, возникшая вместе с *P.Abdominalis* приводит к увеличению печени и селезёнки (В.А.Постовит 1988). Сыпь в виде розеолы, которая появляется на 8-10 день болезни – это результат реакции специальных антител и микробов брюшного тифа. Долгое время и в разном виде проникновение в кровь первичных и вторичных инфекций приводит к волнообразным повышениям температуры. В патогенезе брюшного тифа в обмене витаминов и белков участвуют и нарушение кислотно-щелочного баланса. Токсическое воздействие на костяную ткань и образование в нём очагов некроза оказывает отрицательное воздействие на ткани белой крови. Вследствие этого возникают изменения в крови лейкопения, нейтропения, анэозинофилия и нейтральный лимфоцитоз.

При выздоровлении у больных перечисленные функции крови постепенно восстанавливаются. По мнению авторов, при брюшном тифе снижение бактерицидной функции крови – это результат нарушения компонентов, входящих в состав крови. По данным К.В.Бушина и других авторов (1981), в процессе болезни брюшного тифа вместо антител, входящих в класс JgM, производятся белковые ткани JgG. Особенно это состояние очень характерно антителам – К, они усиливают выработку антител JgM. Е.С.Белозеров и Н.В.Продолюбов сообщают, что при брюшном тифе все антитела трёх классов, относящиеся к иммуноглобулинам, в особенности выработка JgA, повышается, то при стадии выздоровления количество JgM в крови нормализуется, а JgG и JgA остаются высокими. Но только гуморальные факторы иммунитета в крови при инфекционных заболеваниях, не могут обеспечить выздоровление больного.

Когда речь идет о болезнях с возбудителями, которыми являются паразиты, находящиеся внутри ткани, важное значение имеет тканевый иммунитет. При воздействии антигена у больных зараженными такими болезнями повышается деятельность лимфоцитов – Т и макрофагов. По данным А.А. Обгалова и других

авторов (1981), положительная реакция замедления миграции лейкоцитов у больных с брюшным тифом составляют 51,9 %, а у 48,1% больных даёт отрицательные результаты.

Острой проблемой встает вопрос об изучении состояния патогенеза у хронических носителей бактерий брюшного тифа (В.М.Мажидов, Ш.И.Шаинский 1991). На сегодняшний день понятие о том, что это результат воспаления мочевых путей и желчного пузыря, отрицается. Морфологические, гистологические бактериологические исследования ткани костей дают сведения, что существование специального состояния бактеремии обосновывается тем, что носители бактерий брюшного тифа имеют хроническую форму. Возникновение хронических носителей бактерий брюшного тифа объясняется паразитарным существованием инфекций в тканях организма человека. (А.Ф.Билибан 1975 и другие 1970 1975 К.В.Букин 1975 г). При этом, больным лекарственные препараты и факторы иммунитета не помогают. Вместе с этим, существование паразита долгое время в организме приводит к разным дегенеративным изменениям микроорганизмов и разрушению белков (Л.В. Иванова и др.1969).

В возникновении вышеуказанных состояний имеет определенное значение и переход микробов в форму – L (И.Я.Учитель, 1978). Это мнение объясняется тем, что у 60% - 72 % больных и бактерионосителей анализы показали, что в их крови находятся возбудители в форме L, абсолютные к антителам. При удобном расположении бактерии формы L возвращаются к своим первичным видам и начинают выделяться из организма.

По утверждению В.И.Покровского и других авторов (1975), у бактерионосителей процесс тканевого иммунитета нарушается. Впоследствии этого стимуляция микробов замедляется, остаётся недоконченным процесс фагоцитоза, происходит нехватка производства антител. Опираясь на результаты проведенных опытов (М.Я.Леренман и другие, 1987), можно сказать, что у хронических носителей бактерий брюшного тифа нехватка иммунологического механизма – это последствия нехватки функции выключковой железы. Нехватка функции выключковой железы объясняется генетическими факторами, болезнями, беременностью, радиоактивными излучениями. Возникновению хронических бактерионосителей, по мнению А.Ф.Билибина (1975), и К.В.Бунина (1975), это патологическая устойчивость организма

против бактерий брюшного тифа. Но вместе с тем – это иммунологическая устойчивость, характерная только для возбудителей антигена – О. Продукция антитела против антигенов – Vi и H – иммунологическая устойчивость, не дает повода дальнейшему развитию бактерий, но вместе с тем это не может быть поводом тому, что организм человека может полностью освободиться от возбудителей (К.В.Бунин, 1975).

У больных брюшным тифом антигенные структуры могут стать показателями бактерионосителей. У бактерионосителей антигены NLA – AIO и группы B – 8 найдены в большом количестве (Р.О.Рашидова и другие, 1986).

Развитие иммунологической устойчивости связывают с нарушением обмена клеток макрофагов и лимфоцитов – Т, отвечающих за иммунитет организма (А.Ф.Билибин, П.А.Хунданов, 1975., В.И.Покровский, Ю.А.Тендетник, 1975). За контроль иммунологических процессов отвечают адсорбция возбудителей формы – L и участвующие в этом процессе клетки красной крови. В костях у больных брюшным тифом и бактерионосителей обнаружены клетки красной крови, и это является доказательством вышесказанного. (В.Ю.Вульфович и др. 1986).

У хронических бактерионосителей деятельность системы – Т и фагоцитоза замедляется и, наоборот, деятельность системы – В ускоряется (М.Я.Леренман и др. 1983). Возникновение этого процесса нельзя связывать с тяжёлым переносом болезни и проведенными методами лечения. Этот процесс развивается с началом болезни, и в нем показатели гуморального иммунитета высокие (К.В.Бунин, 1975). Вместе с тем, у бактерионосителей отмечают и другие сопутствующие болезни (туберкулез, глисты, ревматизм), наличие которых приводит к вышеуказанным патологическим состояниям.

Но надо отметить, что проблема хронического бактерионосительства с вышеуказанными факторами до сих пор не решена. Это объясняется тем, что бактерионосители – это чаще всего взрослые и женщины, у которых желчный пузырь удалён. В этом случае получены хорошие результаты лечения. На эти вопросы частично отвечают А.А.Обгольд и др. (1986), которые предложили концепцию иммуноморфологического патогенеза при брюшном тифе. По этой гипотезе различаются первичные и

вторичные бактерионосители. Материальной основой первичного носителя является гранулема, а во вторичном – это внутренние органы и разные патологически изменённые клетки. Гранулемы брюшного тифа в процессе инфекции, выполняя роль абсолютной защиты, продолжают существовать, до полного распространения инфекции. Вместе с этим, начиная с возникновения инфекции, являются основными очагами возбудителей и являются причиной первичной реконвалесценции и развитием острого бактерионосительства.

Вторичное бактерионосительство возникает при гистологических изменениях внутренних органов и в результате умножения возбудителей в тканях (например: при воспалении желчного пузыря). При вторичном бактерионосительстве бактерии остаются вне тканей и на долгое время.

При таком состоянии в иммунных органах гранулемы не возникают, и механизмы защиты тканей развиваются в достаточном уровне.

Хочется отдельно отметить, что патогенез бактерионосительства при болезни брюшным тифом до конца не изучен, что является основной причиной не всегда хорошего результата при лечении брюшного тифа.

Клиническая картина брюшного и возвратного тифа.

В типичной форме брюшного тифа различают следующие периоды: инкубационный, начальный, период разгара, ранняя реконвалесценция и последствия.

Инкубационный период продолжается от 7 до 25 дней и зависит от вирулентности микроба и состояния организма больного.

Начальный период болезни обычно составляет 5-7 дней, и характеризуется постепенным ухудшением общего состояния, слабостью, головокружением и головными болями, болями в мышцах, нарушением сна, сухостью во рту, потерей аппетита, тошнотой, склонностью к запору или появлением жидкого стула. У больного день за днем нарастает общая слабость, ступенообразно повышается температура тела и озноб. Температура тела повышается до 39°-40° к 4-5 дню заболевания. В настоящее время 40% случаев заболевания начинается остро, температура тела повышается в течение 2-3х дней.

В этот период заболевания развивается значительная слабость, больной на вопросы отвечает неправильно и неохотно, кожный покров бледный, сухой, горячий на ощупь. Иногда наблюдается воспаление лимфоузлов и появляются признаки бронхита, над лёгкими прослушивается жесткое дыхание и сухие хрипы. Также может наблюдаться носовое кровотечение.

Со стороны сердечно – сосудистой системы отмечается глухость сердечных тонов и относительная брадикардия. Язык сухой, обложен серым налётом. Края и кончик языка свободны от налёта, отмечается отпечатки зубов на боковых поверхностях. Живот вздут, вследствие накопления газов, возникает склонность к запору. С 4-6-го дня болезни при помощи пальпации можно определить увеличение печени и селезёнки. С первого дня заболевания при пальпации наблюдается болезненность и урчание в правой подвздошной области. В конце инкубационного периода, кроме перечисленных признаков в этой части тела обнаруживается укорочение перкуторного звука. В этот период может наблюдаться запор и жидкий стул, испражнения имеют вид горохового супа.

В первые дни (3-4) болезни лейкоцитоз сменяется лейкопенией, а лимфопения – лимфоцитозом, эозинофилы совсем исчезают. Число нейтрофилов, которое вначале болезни было повышено, тоже уменьшается. Период разгара болезни наступает к 5-7 дню заболевания, а если не проводить санацию, то продолжается до 2-х недель, который характеризуется быстрым нарастанием клинических признаков. Головная боль и нарушение сна нарастает, у больного может быть бредовое состояние. Постоянным объективным признаком брюшного тифа является лихорадка. По классическому обоснованию Вундерлиха у больного наблюдается температурная кривая в виде трапеции, которая протекает в 3 стадии:

Первая стадия соответствует первому периоду заболевания. Температура тела постепенно поднимается на 1°C в сутки и достигает наивысшего уровня в конце инкубационного периода.

Вторая стадия соответствует периоду разгара болезни. В этой стадии лихорадка бывает постоянной и характеризуется тем, что разница между утренней и вечерней температурой не превышает 1° С.

Третья стадия соответствует периоду уменьшения клинических признаков, и снижения температуры тела происходит

в течение недели. Также, при брюшном тифе может встречаться «волнообразный» (С.П.Боткин), «плоский» (И.С.Кильдюшевский) и «неправильный» типы лихорадки. В настоящее время из-за обширного употребления антибиотиков вышеуказанные виды лихорадок отмечаются редко.

Падение температуры бывают критическим (резкое падение) и постепенным (литическим).

Таким образом, в период разгара заболевания брюшным тифом наблюдаются клинические признаки в виде высокой температуры тела и резко выраженный тифозный статус (больные безучастны к окружающему, на вопросы отвечают односложно, не сразу, сильные головные боли, нарушение сна, бред).

При осмотре кожных покровов обнаруживаются корочки коричневого цвета. На 8-10-й день болезни на коже появляется розеолозная сыпь, при надавливании кожи она исчезает. Розеолозная сыпь появляется в результате гибели брюшно – тифозных палочек внутри лимфотических сосудов и является аллергической реакцией организма по отношению к расщеплению бактерий. Розеолы локализуются преимущественно на коже грудной клетки и в боковых частях живота в количестве от 1-2 до нескольких десятков. Иногда сыпи может и не быть. Розеолы исчезают постепенно после 3-5 дней и держатся до периода реконвалесценции. При тяжёлых случаях заболевания может появляться геморрагическая сыпь. У некоторых больных обнаруживается желтушное окрашивание кожи, ладони – каротиновая гиперхромия кожи (симптом Филипповича),- возникающая вследствие нарушения каротинового обмена.

В этот период, если не наблюдается специфическая брюшно-тифозная пневмония, то других изменений не обнаруживается. Признаки бронхита исчезают на 7-8 день болезни.

Изменения со стороны сердечно – сосудистой системы имеют диагностическое значение.

Относительная брадикардия характерна для периода разгара болезни, возникающая вследствие усиления тонуса блуждающего нерва. В процессе развития болезни пульс замедляется и становится дикротическим (*pulsus dicroticus*). Максимальное артериальное давление равняется 80-100 мм.рт.ст.

Резкое падение артериального давления может стать причиной коллапса. Этот патологический процесс приводит к распределению крови в расширенных сосудах брюшной полости.

При коллапсе температура тела падает, губы, кончики пальцев синюшного цвета, пульс учащается и резко замедляется, появляется холодный пот. Возникновение миокардиодистрофии может привести к инфекционному миокардиту. Клинически поражение сердца проявляется расширением границ сердечной тупости и глухости тонов сердца.

В разгар заболевания сохраняется сухость полости рта и обложенность языка. Обычно зев гиперемирован, иногда наблюдается воспаление миндалин. Аппетит больного совсем исчезает, процесс выделения желудочного сока в значительной степени уменьшается. Постоянными признаками периода разгара болезни являются: вздутие живота, боли в животе, урчание и укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области.

У всех больных печень и селезёнка увеличиваются. В этот период стул нормализуется или учащается (жидкий, вид горохового супа), выделение мочи уменьшается, в ней обнаруживаются лейкоциты, эритроциты и цилиндры. Увеличение мочеотделения является хорошим признаком. При брюшном тифе нарушается и функция нервной системы. Это выражается в следующих клинических признаках: общая слабость, сонливость и др.

В период разгара болезни в гемограмме отмечаются следующие изменения: лейкопения, относительный лимфоцитоз, анеэозинофилия в крови. Обнаружение анеэозинофилии в крови больного указывает на улучшение общего состояния больного. В этот период число тромбоцитов уменьшается, скорость оседания эритроцитов незначительно ускорена или в норме.

Период реконвалесценции обычно соответствует 4-й неделе болезни. В этот период температура тела постепенно снижается, улучшается аппетит, олигоурия сменяется полиурией. Одновременно в брюшном тифе долгое время сохраняется соответствующий статус.

В некоторых случаях больной полностью не выздоравливает и снова наступает подъём температуры тела. Это, в свою очередь, указывает на возникновение рецидива заболевания.

В большинстве случаев рецидивы возникают после 8-15 дней выздоровления, иногда этот срок может продлиться.

Возникновение рецидивов брюшного тифа объясняется накоплением и размножением возбудителей в лимфатических узлах. Из локализованных очагов бактерии могут прорываться в кровеносное русло.

У непривитых людей рецидивы встречаются в 2 раза чаще. У больных, получивших правильное лечение при помощи антибиотиков, рецидивы не развиваются. При брюшном тифе рецидивы могут быть однократными или многократными, и в отличие от первичного заболевания, протекают в легкой форме. Предрецидивный период характеризуется следующими клиническими признаками: субфебрилитет, продолжающаяся слабость, увеличение селезёнки, учащение пульса и анэозинофилия. Следует обратить внимания на эти признаки в период реконвалесценции. В том числе на грубое нарушение диеты и режима, сопутствующие заболевания, авитаминоз, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, отрицательные эмоции – всё это может быть причиной рецидивов.

Вышеприведенные клинические варианты брюшного тифа считаются типичными формами заболевания. Некоторые ученые (В.М.Мажидов и И.Шаинский, 1991) высказывают мнение о атипичных формах заболевания. К атипичным формам авторы выделяют легкую, abortивную, септическую, острую гастроэнтеригическую формы заболевания, вызываемые возбудителем L – формой. Если атипичные формы принимать как современные течения заболевания брюшным тифом, то это является неправильным. В своё время С.П.Боткин описал различные клинические формы данной инфекции. Из современных авторов (З.В.Клюкова, 1973) информирует о том, что в 3,7 % случаев брюшного тифа болезнь протекает напоминая клинику пневмонии, сепсиса, менингита аппендицита, гастроэнтерита, ангиохолита, нефрита или пиелонефрита. Всех больных вначале доставляли в детские, хирургические или терапевтические отделения. Подозрение на брюшной тиф наступало на 2-й неделе болезни.

Легкая, стертая форма брюшного тифа характеризуется наличием кратковременной лихорадки, незначительным повышением температуры тела, невыраженными симптомами интоксикации. Из наблюдений Г.Ф.Вараксина (1978) такие больные составляют 7,5 % из числа переболевших брюшным тифом. По

результатам бактериологических и серологических исследований в эпидемических очагах количество таких больных достигает до 40,6 % (В.М.Мажидов и И.И.Шаинский, 1991). В анамнезе таких больных отмечалась лихорадка, продолжающаяся 2-3 дня и жидкий стул. У 50,4 % людей, переболевших данной формой заболевания, наблюдались клинические признаки, схожие с воспалением верхних дыхательных путей.

У больных легкой формы изменение лимфатического аппарата тонкой кишки может доходить до образования язв. Поэтому данная клиническая форма брюшного тифа может протекать с тяжелыми осложнениями, как прободение язв тонкой кишки и кишечное кровотечение. Причиной возникновения этих осложнений является нарушение больными постельного режима и диеты.

Иногда диагноз брюшного тифа ставится больным, которых привезли в хирургическое отделение с подозрением на « острый живот » или кишечное кровотечение неясной этиологии.

Поэтому больные с высокой температурой обязательно должны пройти тифо – паратифозное обследование. Эти мероприятия особенно должны проводиться в эпидемиологически опасных регионах.

Абортивная форма брюшного тифа характеризуется полным проявлением клинических признаков, быстрым исчезновением их (в течение 5-7 дней) и переходом в период реконвалесценции. Основным признаком этой формы инфекции является то, что, несмотря на начало и развитие симптомов интоксикации, наступает быстрое выздоровление.

Септическая форма болезни протекает тяжело и характеризуется без поражения лимфатического аппарата тонкой кишки. Вторичные очаги инфекции могут появляться в легких, в мозговых оболочках, в почках, в суставах.

По мнению В.М.Мажидова и И.И.Шаинского, существование синтетической формы брюшного тифа является спорным. Обнаружение возбудителя в фекалиях или желчи является доказательством бактерионосительства. В практике несколько часов до смерти обнаружение микробов в крови больного (в качестве гемокультуры) является результатом перехода их в кровь из других тяжёлых заболеваний. (В.М.Мажидов и И.И.Шаинский, 1991).

Редкими встречающимися атипическими формами болезни считаются пневмотиф, колотиф, холанготиф.

Пневмотиф относится к тяжёлым атипичным формам брюшного тифа и протекает с поражением лёгких. Заболевание начинается остро, с быстрым подъёмом температуры тела до 39-40⁰С. Больные жалуются на головные боли и боли в груди при дыхании и кашле.

В начале заболевания кашель бывает сухим, а начиная с 5-7 -го дня выделяется слизисто-серозная мокрота. Пневмония протекает лобарно или по типу бронхопневмонии. Признаки воспаления лёгких обычно исчезают на 8-10-ый день болезни. Не у всех больных наблюдается розеолозная сыпь. У большинства больных наблюдаются признаки как при брюшном тифо-брадикардия, сухой обложенный язык, вздутие живота, боли и урчание в правой подвздошной области. В анализах крови может быть лейкоцитоз или лейкопения. Эти клинические наблюдения были описаны рядом авторов, как Н.И.Рогова, А.Л. Каценович (1985), М.И. Земенская (1935), К.Ф.Ветлугина (1950), А.Д. Груг и Л.М.Тимофеева(1976).

Существуют формы брюшного тифа, клинически похожие на энтероколит, их называют общим названием «колотиф» (В.Т.Шугайно,1978). Данный клинический вариант брюшного тифа, по сведению В.Т.Шугайно, встречается у 8,8 % больных.

По данным Т.Ф.Вараксиной (1978), и она наблюдала 9 больных брюшным тифом, у которых заболевание началось с признаками энтероколита. Заболевание начиналось остро, у больных поднималось температура тела до 38- 39⁰С, озноб, появлялось боли в животе и жидкий стул. Признаки колита продолжались в течение 1-2-х недель, а лихорадка держалось в среднем 7-8 дней. Ни у одного больного не наблюдалось увеличение селезенки, у 2-х больных наблюдался увеличение печени, у 3-х розеолозная сыпь. Диагноз заболевания подтверждался по результатам гемо-и капрокультуры. Некоторые больные в начале заболевания чувствуют боли в правой подвздошной области как при аппендиците. По некоторым данным, эти клинические признаки встречаются чаще у детей и подростков. У людей, заболевших данной формой брюшного тифа, наблюдается запор, вздутие живота, обложенный язык и напряжение мышц передней стенки

живота. У большинства детей температура тела держится 38- 39⁰ С до проведения хирургических процедур.

Общее состояние больных при этом после операции оставалось тяжелым. Их беспокоят лихорадка, симптомы интоксикации ярко выражены, печень и селезенка увеличены. При бактериологических исследованиях у них обнаружен возбудитель, начало заболевания напоминает острое воспаление желчного пузыря (острый холецистит). У этих больных наблюдаются следующие клинические признаки: болезнь начинается остро, многократной рвотой, сильными болями в подложечной области и в правом подреберье, напряженный желчный пузырь, лейкоцитоз, повышенная лихорадка. Диагноз, в основном, подтверждается наличием в крови возбудителя болезни.

В.М. Мажидов и И.И. Шанский (1991) различают гастроэнтерическую форму. Эта форма инфекции напоминает пищевую интоксикацию, клинически характерно кратковременный инкубационный период, ярко выраженные признаки гастроэнтерита, краткий лихорадочный период, печень и селезенка не увеличены.

З.В. Крюкова (1973) дает информацию о серозноменингитической форме брюшного тифа. Заболевание начинается остро, температура тела быстро повышается, на 5-7-й день болезни появляются признаки менингита. В спинномозговой жидкости наблюдается лейкоцитоз за счет повышения лимфоцитов. Менингитическая форма данной инфекции встречается в 7,1% случаев. (В.Т. Шучайло, 1978)

З.В. Крюкова (1973) описал пиелонефрит с пиелостической формой брюшного тифа.

По данным Н.Н. Кибардина и других (1980), та форма брюшного тифа, которая вызывает L-форма бактерии (1980) начинается остро с лихорадки и ознобом, может быть рвота и жидкий стул. В некоторых случаях встречается разеолозная сыпь. Заболевание протекает, в основном в легкой и средней тяжести.

В связи с отрицательным результатом бактериологических исследований крови, мочи, кала, больные выписываются из стационара с диагнозами пневмония, грипп и другие. После специальных исследований обнаруживают возбудителей формы L, после чего ставится диагноз брюшного тифа.

Таким образом, брюшной тиф протекает в атипичных формах, как abortивный, легкий, а в редких случаях, напоминающий клинику пневмонии, энтероколита, аппендицита, холецистита, гастроэнтерита, нефрита и пиелонефрита, серозного менингита. Определить такие формы болезни во время эпидемии не считается трудным. В спорадических случаях, по мнению В.М. Мажидова и И.И. Шаинского (1991), надо обратить внимание на такие клинические признаки, как относительная брадикардия, обложенность языка, вздутие живота и лейкопения.

В дальнейшем подозрение на диагноз брюшного тифа подтверждается постепенным понижением температуры тела, сильными головными болями, общей слабостью, сыпью в виде розеолы. Без сомнения, в таких случаях обязательно надо провести специальные исследования для выявления брюшного тифа.

Своеобразное течение брюшного тифа.

В настоящее время среди заболевших брюшным тифом, в основном, встречаются атипичные формы болезни. При своевременном течении брюшного тифа заболевание начинается остро, больных беспокоит тошнота, рвота, период лихорадки укорачивается. У 50% больных бледность кожных покровов не наблюдается. В редких случаях выявляется ангина Дюге, изменения в гемограмме не наблюдается. Заболевание протекает обычно в легкой форме. Иногда начало заболевания брюшного тифа напоминает пищевую интоксикацию, больных беспокоят озноб, лихорадка, сильные головные боли, рвота и диарея.

При соединении бессонницы, появления розеолозной сыпи, боли в правой подвздошной области и укорочения перкуторного звука к вышеперечисленным симптомам дается возможность правильно поставить диагноз. Надо указать то, что у некоторых больных заболевание протекает как тяжелая форма гриппа, менингококковый сепсис или малярийный приступ.

У привитых людей брюшной тиф протекает в атипичной форме с легким течением. Встречаются abortивные формы заболевания, симптомы которых быстро начинаются и исчезают. В большинстве случаев наблюдаются формы с такими признаками, как длительная лихорадка без симптомов интоксикации, без боли в суставах и мышцах. Такие признаки напоминают легкую форму

гриппа. Кроме легких форм заболевания, существует и тяжелые формы, протекающие с осложнениями. Брюшной тиф у детей проходит своеобразно. Несмотря на разнообразные клинические симптомы у детей среднего и старшего возраста, заболевание протекает как у взрослых. У детей младшего возраста брюшной тиф начинается бурно, с первых дней температура тела поднимается до 38-40⁰С. Симптомы интоксикации быстро протекают и вызывают нейротоксикоз. В большинстве случаев наблюдаются признаки энтерита, энтероколита и пневмонии. В таком возрасте больше наблюдается сухость губ, чем сухость языка, склонность к запору не наблюдается. У детей грудного возраста трудно определить розеолезную сыпь из-за их невыраженности. При тифо- паратифозных заболеваниях осложнения возникают при соединении специфической или вторичной инфекции. К специфическим осложнениям относятся: кишечное кровотечение, перфоративный перитонит, инфекционный токсический шок и миокардиты. Кишечное кровотечение возникает на 2-ой или 3-ой неделе болезни. Небольшое кровотечение обнаруживается только в фекалиях. При массивных кишечных кровотечениях лицо быстро бледнеет, температура тела внезапно снижается. Обычно температура понижается в течение дня. В последующие дни температура поднимается до высоких цифр. Пульс учащается или исчезает – дикротия. Артериальное давление понижается и может наблюдаться коллапс. Больной приходит в сознание и ему кажется, что общее состояние его удовлетворительное. Кишечное кровотечение может быть однократным или повторяется несколько раз. Возникновение перитонита, как следствие прободения кишечника, является опасным осложнением брюшного тифа. Обычно он развивается на 3-4-й неделе болезни. Основным симптом перитонита – внезапная резкая боль в животе. Вначале боль чувствуется в одном месте, затем ощущается в нижней части живота и в правой подвздошной области, Боль может быть очень сильной или незначительной.. Иногда ведущим симптомом перитонита считается напряжение мышц живота. Не всегда можно определить симптомы раздражения брюшины, поэтому выявление симптомов перфорации кишечника имеет большое значение. В этих случаях единственным лечебным мероприятием считается раннее оперативное вмешательство.

Инфекционно токсический шок развивается у 0,5-0,7% больных брюшным тифом. Этот патологический процесс обусловлен эндотоксемией. Клиническая картина инфекционно – токсического шока очень характерна. Кожные покровы больных бледнеют, покрываются липким потом, на ощупь лицо и конечности холодные. Сердечные тоны приглушены, пульс учащен, нитевидный. Температура тела нормальная. Степень тяжести шока зависит от гемодинамических изменений. При эректильной фазе шока возникает возбуждение, зрачки суживаются. У большинства больных учащается пульс, артериальное давление в норме или повышено незначительно. У некоторых больных может быть кровотечение из носа. В торпидной фазе шока различают три степени. При первой степени систолическое давление 80-90 мм.р.с., пульс 120 в 1 мин. Движение больных замедляется, но сознание сохранено. Температура тела снижается, мочеотделение уменьшается.

При второй степени шока систолическое давление 60 мм.р.с., пульс 140 в 1 мин., зрачки расширяются, наблюдается распространенный цианоз.

При 3-й степени артериальное давление почти не определяется. Пульс нитевидный. Реакция зрачков на свет слабая или не определяется. Конечности охлаждаются, появляется акроцианоз. Если не провести мероприятия по восстановлению функции мозга, надпочечника, наступает летальный исход. В последние годы при тяжелых формах брюшного тифа у больных наблюдалось чувство нехватки воздуха, боли в области сердца, учащение пульса, нарушения ритма. В некоторых случаях эти изменения могут привести к сердечной недостаточности. На ЭКГ отмечается снижение вольтажа зубцов Т и Р. К числу неспецифических осложнений брюшного тифа относятся пневмония, воспаление мочевыводящих путей, цистит.

Клинические варианты брюшного тифа. Различают следующие клинические варианты заболевания: легчайшая, легкая форма, форма средней тяжести и тяжёлая, abortивная.

Легчайшая форма болезни характеризуется субфебрильной температурой, общей слабостью. При объективном осмотре отмечаются незначительные признаки воспаления верхних дыхательных путей, на коже видна розеолозная сыпь. При данной форме заболевания больные обращаются только при появлении

осложнений. Температурная кривая будет неправильного типа, отмечаются головные боли, бессонница, незначительное нарушение аппетита. Осложнения и рецидивы встречаются в редких случаях. Форма средней тяжести ярко выражена, но характеризуется коротким лихорадочным периодом. Разгар болезни продолжается 1-2 недели. При данной форме болезни встречаются все симптомокомплексы тифо-паратифозных заболеваний.

При тяжелой форме заболевания наблюдаются выраженные признаки интоксикации, типичный тифоидный статус, осложнения со стороны сердечно-сосудистой и пищеварительной системы. Иногда, наряду с признаками ярко выраженной интоксикации, встречается геморрагический диатез, (как геморрагическая сыпь, петехии, кровотечения, крововая рвота и другие).

Тяжелая форма болезни у совершеннолетних больных протекает молниеносно с признаками менингоэнцефалита и заканчивается на 4-5-й день летальным исходом.

Данная форма заболевания может протекать с поражением некоторых органов типа: пневмотиф, колотиф, нефротиф и в виде других синдромов.

При пневмотифной форме с первых дней заболевания, наряду с повышением температуры тела, отмечается кашель с выделением мокроты, ярко выраженное затрудненное дыхание, синюшность носо-зубного треугольника.

При перкуссии легких отмечается укорочение перкуторного звука, аускультативно над легкими выслушивается мелкопузырчатые хрипы. Синдром нефротиф протекает с признаками повышения температуры тела, болями в пояснице, гематурией, олигоурией, цилиндрурией, гиперазотемия. Синдром колотиф характеризуется – диарей и обнаружение в кале крови и слизи.

Абортивная форма заболевания начинается внезапно, быстро развиваются типичные признаки, температура быстро снижается, на 2-й недели болезни наступает выздоровление. Данная форма болезни протекает легко.

Особенности течения паратифов А и В.

Паратиф А начинается внезапно, отмечается инъекцированность сосудов глаз, кашель, признаки насморка, герпес на губах, гиперемия лица.

Температурная кривая имеет неправильный характер, лихорадка сопровождается ознобом и потоотделением, кореподопная сыпь появляется на 4-7-й день болезни. Заболевание протекает в форме средней тяжести, но могут наблюдаться и тяжелые формы с осложнениями. Основной в диагностике паратифа А является бактериологический метод.

Паратиф В характеризуется разнообразием клинического течения. Заболевание, в основном, протекает в легкой форме, характеризуется кратковременной лихорадкой, с катаральными или диспепсическими признаками. Кроме этого, существуют тяжелые септические формы с проявлениями менингоэнцефалита. Постоянным клиническим признаком паратифа В считается головная боль.

У переболевших брюшным тифом, паратифом А и В вырабатывается стойкий иммунитет.

а) Лабораторная диагностика брюшного тифа . Бактериологические методы диагностики.

Наиболее достоверным в диагностике брюшного тифа и паратифов А и В считается бактериологический метод. Для исследования, в основном, берут анализы крови (гемокультура). Надо отметить, что отрицательный результат гемокультуры не исключает заболевания. Для анализов кровь надо брать желательно до начала антибиотикотерапии в течении трех суток подряд.

Результаты гемокультуры будут положительными в период лихорадки и в период нормализации температуры в течение 24-48 часов. Положительные результаты зависят от срока и степени тяжести заболевания. Соотношение между кровью и питательной средой должно быть 1:10. В первой неделе болезни рекомендуется взять 10 мл, во второй недели 20 мл крови. Самой хорошей питательной средой считается 10 % желчный бульон или среда Рапопорта. При отсутствии этих сред можно засеивать кровь в мясо-пептонной среде, дистиллированной воде или водопроводной воде по Клодницкому.

При отсутствии питательных сред можно отправить в лабораторию цитратную кровь. Для этого в исследуемую кровь перемешивают с 2 мл 5% раствора лимоннокислого натрия. Для ускорения положительного результата гемокультуры подкожно больному вводится 1 мл 0,1% раствора адреналина. После чего сокращается селезенка и в кровеносное русло попадает большое количество возбудителей. Для проведения пробы у больного не должно быть противопоказаний для введения адреналина (повышенное артериальное давление, сахарный диабет, беременность, тиреотоксикоз, ярко выраженный атеросклероз). Для диагностики брюшного тифа еще одним достоверным методом считается – розеокультура. Для этого берется мазок из розеолы и засевают в питательную среду. Этот метод имеет свои недостатки. Миеокультура считается наиболее хорошим методом диагностики по сравнению гемокультуры (используется биоптат из костного мозга). Результаты пробы не зависят от сроков заболевания и периода лихорадки.

У имеющих подозрения на заболевание тифом, обязательно берутся анализы на копро-, и уринокультуры. Обычно возбудители заболевания обнаруживаются на 2-3-й недели болезни. Для гемокультуры материалы берутся за 3 дня перед применением антибиотиков и после нормализации температуры на 5-й день. Надо учитывать то, что у бактерионосителей тоже могут быть положительные результаты копро-уринокультуры. Поэтому в этих случаях, в основном, учитываются клинические признаки заболевания. Биокультура дает больше положительных результатов, чем уринокультура.

Во время лихорадки этот метод является опасным, так как для проведения этого используются слабительные препараты.

б) Серологические методы диагностики. Сущность серодиагностики является в отношении влияния антигена на происходящее изменение в организме. Диагностическое значение этого метода невелик (эти реакции могут дать положительный результат и при других лихорадочных заболеваниях, у прививших и у переболевших брюшным тифом). Результаты этих проб зависят от антибиотикотерапии (использование левомецитина имеет иммунодепрессивные свойства).

Повышение диагностических титров в серологических реакциях наблюдается в поздние сроки. Широко применяемой

серологической реакцией является реакция агглютинации Видаля. Сущность реакции заключается в обнаружении специальных антиген-агглютининов в крови заболевших брюшным тифом. Они появляются на 4-5-й болезни и на 2-3-й недели достигают максимума. Антитела в виде агглютинина обнаруживаются только на 2-й неделе заболевания, поэтому реакцию агглютинации невозможно использовать для ранней диагностики. Реакция не является специфичной: у больных, принимающих левомицетин будет отрицательный, у привитых может быть положительный результат). Диагностический титр реакции Видаля считается 1:200, в процессе заболевания этот показатель несколько раз повышается. У привитых больных титр реакции во время заболевания не поднимается. Для реакции Видаля кровь рекомендуют брать с первых дней болезни.

По сравнению с реакцией Видаля, более чувствительной считается реакция РНГА. Сущность реакции в том, что между sensibilizированными эритроцитами и антигенами возбудителя брюшного тифа происходит реакция агглютинации с антителами крови больного. Диагностический титр данной реакции 1 : 100 – 1 : 320 по отношению реакция Видаля.

Самый высокий титр наблюдается на 4-5-й недели заболевания.

Иммунофлюоресцентный метод считается одним из ранних диагностических методов, при котором возбудители заболевания обнаруживаются в течение 10-12 часов. К перечисленным методам относятся и повышение титров фаг. Этим методом обнаруживаются возбудители, даже если они в меньшем количестве. В последние годы для выявления больных брюшным тифом и бактерионосителей предложено много новых методов. К числу таких методов относятся иммуноферментный, РЭМА – реакция энзимомеченных антител, ВИЭФ – встречно иммуноэлектрофорезный, радио-иммунный. Для осуществления этих методов имеется ряд трудностей, и это ограничивает их применение.

Современным методом диагностики тифо-паратифозных заболеваний считается и реакция коагглютинации. Для осуществления этой реакции, кроме комплекса антиген – антитело, используется белковая часть стафилококкакована. Данный белок расположен в поверхности стенок клеток, имеет свойства

присоединяться с иммуноглобулином человека, кролика и других животных. А-белок, соединяясь с Fc, освобождает Fав часть. Свободная часть может присоединяться к гомогенным антигенам. Производимый в сыворотке А – белок имеет большие свойства.

Дифференциальная диагностика тифо-паратифозных заболеваний.

Ранние проявления паратифов в современных условиях могут разными. Однако, классическими признаками заболевания является постепенное начало, слабость, недомогание, головные боли, бессонница, плохой аппетит, ухудшение общего состояния, повышение температуры тела к концу недели, относительная дикротия пульса, гипотония, увеличение селезенки, своеобразный вид языка, запоры, также при поражении центральной нервной системы наблюдается тошнота, рвота, диарея или симптомы, характерные для острых респираторных инфекций, которые приводят к атипическому течению болезни. Иногда паратиф напоминает клинику менингита, холецистита или малярию.

Исходя из вышеуказанного, дифференциальную диагностику следует проводить со следующими нозологическими единицами.

1. Грипп и острая респираторная вирусная инфекция.

Для гриппа характерно острое начало и высокая лихорадка с первого дня. Головные боли, особенно в лобной и теменной части головы, области глазниц, появляется светобоязнь, слезотечение, познобливание, потливость, herpes labialis, herpes nazalis, тахикардия, покраснение лица, гиперемия конъюнктивы. Если грипп осложняется пневмонией, то характерно затрудненное дыхание, цианоз носо-губного треугольника. Лабораторная диагностика играет решающую роль при установлении диагноза.

2. Сыпной тиф.

Начало острое, высокая лихорадка с первого дня заболевания очень характерно выражения лица, покраснение и отечность, гиперемия конъюнктивы, глаза блестят, больные становятся раздражительными. На 2-3 сутки в области мягкого неба появляется энантемы в виде петехии, на 3-4 сутки заболевания симптом Розенбурга, симптом Клерк-Авцина, тахикардия, симптом Ру-Леода-Кончаловского становится положительным, то есть появление петехии ниже места накладывания жгута, беспокоят

сильные головные боли. Для сыпного тифа характерен симптом Говорова-Тоделли. Язык сухой, недостаточно обложен, по его края видны отпечатки от зубов. На 4-5 день в области спины, плеч и боковой поверхности живота появляются высыпания в виде петехии и розеолы. Высыпания появляются на фоне гиперемии кожи и на 7-8 день болезни у больных наблюдается бред, галлюцинации, нарушение зрения и слуха, иногда больные становятся агрессивными. Реакция связывания комплемента (проба Провачека) подтверждает диагноз, который становится положительным с первого дня заболевания, также характерно лейкоцитоз со сдвигом влево.

3. Ку-лихорадка.

Характерно острое начало, высокая лихорадка, озноб с первого дня заболевания. Больные точно могут сказать начало дня и часа заболевания. Появляется боль в глазницах, икроножных мышцах, невралгия, артралгия. Иногда кашель, но без физикальных изменений над легкими. На 4-5 день гепато и спленомегалия.

Из лабораторных данных характерно лейкоцитоз с нейтрофилезом или лейкопенией. Реакция связывания комплемента (проба Бернета) становится положительной только на 10-14 день.

4. Брюцеллез. При этом заболевании у больного резко повышается температура тела, но общее самочувствие не ухудшается. Зачастую больные продолжают трудовую деятельность. Большинство больных потеют, особенно в вечернее время, наблюдается увеличение печени и селезенки. Кожа и склеры иктеричные. Наблюдается увеличение подмышечных и шейных лимфатических узлов. Болезнь протекает в виде радикулита, артрита, плексита, неврита, целлюлита. При этой болезни часто поражаются органы гениталий и часто наблюдаются выкидыши при беременности. Большое значение диагностики брюцеллеза имеет правильно собранный эпидемиологический анамнез, а также данные лабораторных исследований

5. Милиарный туберкулез.

Данная форма туберкулеза протекает с повышением температуры тела неправильного характера, тахикардией, затруднением дыхания, появляется цианоз. При анализах крови отмечается высокое СОЭ, лимфопения и моноцитоз. Над легким выслушивается мелкопузырчатые влажные хрипы, положение больных ортопное (полосидячее). Рентгенологически определяется

двухсторонние мелкоочечные очаги, усиление легочного рисунка. Положительная проба с туберкулином и выявление милиарных высыпаний у глазного дна помогает установлению диагноза.

6. Туберкулезный менингит.

Он развивается, когда в организме имеется активное течение легочной или внелегочной формы туберкулеза. Диссеминация процесса гематогенным путем, часто поражает III-VI-VII пары черепномозговых нервов, которые проявляются в асимметрии лица, затруднением движения глазных яблок, сглаживанием носо-губной складки, расширением глазной щели, опущением угла рта.

Диагностическое значение имеет исследование спинно-мозговой жидкости. При анализах пунктата отличается лимфоцитоз, увеличение белка, снижение сахара и хлоридов, цвет жидкости не меняется. При стоянии пунктата на верхней поверхности появляется песочная сеть в виде паутинки, которая используется для бактериологических исследований.

7. Острый аппендицит.

Ошибки при установлении диагноза острого аппендицита и паратифа приводят к неправильной тактике ведения больных и к развитию различных осложнений. Для острого аппендицита характерно внезапные боли в животе или вокруг пупка, особенно оно характерно для детей и подростков, затем боли появляются в подвздошной области живота, тошнота, рвота, вздутие живота, лихорадка, напряжение мышц передней брюшной стенки живота. Симптомы раздражения брюшины становятся положительными, со стороны крови лейкоцитоз, со сдвигом влево. Симптомы поражения центральной нервной системы не характерны для аппендицита.

8. Инфекционный мононуклеоз.

Данная патология относится к системным заболеваниям крови и характеризуется появлением специфических, видоизмененных клеток, так называемыми-лимфоциты, моноцитоз (40-50%). Начало острое на 2-3 сутки лихорадка неправильного типа с увеличением регионарных лимфатических узлов. Лимфатические узлы становятся плотными, болезненными и не спаяны с подлежащей тканью. На 3-4 день гепато и спленомегалия. Почти у всех больных наблюдаются изменения со стороны миндалин в виде катаральных, фолликулярных,

лакунарных или изменения язвенно – некротического характера. Диагноз устанавливается при помощи серологических реакций.

9. Лимфогранулематоз.

Заболевания характеризуется поражением лимфатических узлов системного характера. Лимфатические узлы увеличены плотные, но безболезненные, неподвижные. Характерно повышение температура тела волнообразного, постоянного или неправильного типа. Со стороны крови лимфопения, ускоренное СОЭ, эозинфилия или лейкопения, нейтрофилез. Гигантские клетки Штернбурга-Березовского, найденные из пунктатов лимфатических узлов, подтверждает диагноз.

10. Малярия. Для малярии очень характерно смена периодов лихорадки и апирексии. Различают три фазы приступа. Познабливание, повышение температуры тела и потливость. При первой фазе озноб, подъем температуры тела до 38⁰ С, сильные головные боли, боли в пояснице, области левого и правого подреберья. Кожа сухая, синюшная. Длительность-около двух часов.

При второй фазе подъем температуры тела 40⁰С, лицо гиперемировано, дыхание затруднено. Тахикардия, появляется бред галлюцинации. Продолжительность второй фазы около 10-12 часов.

В третьей фазы температура тела нормализуется, характерна высокая потливость, слабость, сонливость, общая продолжительность приступа 8-12 часов.

Приступы повторяются через 48 или 72 часов. Также наблюдается гепато и спленомегалия, иктеричность склер, появление высыпаний у носа и вокруг рта. Со стороны глаз конъюнктивит, кератит, ретинит, иридоциклит. Со стороны нервной системы энцефаломенингит, психозы и вегетативные расстройства. Со стороны крови анемия ретикулоцитоз, ускорение СОЭ. Обнаружение плазмений малярии играет решающую роль при установлении диагноза.

11. Сепсис.

Для сепсиса характерен первичный очаг. Кожные покровы бледные с желтушным или синюшным оттенком. Лихорадка гектического или ремитирующего характера, дыхание затрудненное, герпетические высыпания, петехии на конечностях или околоуставных участках, иногда носовое кровотечение, диарея или кровавый стул. Симптом Ру-Леёда-Кончаловского

положительный. Часто гепато и спленомегалия. Со стороны крови гипохромная анемия, пойкилоцитоз, лейкоцитоз, нейтрофилез. Диагноз подтверждается данными гемокультуры.

12. Дизентерия.

Данная патология относится к острым кишечным инфекциям, характеризуется острым началом и появлением приступообразных болей в области живота, стул жидкий, полуоформленный в начале частый, затем появляются императивные позывы (тенезмы). Язык сухой, обложен белым налетом, плохой аппетит, озноб. Продолжительность лихорадки 2-3 дня, при анализах крови отмечается ускорение СОЭ, лейкоцитоз, иногда лейкопения и лимфопения. Копрокультура, колоноскопия, ректороманоскопия и серологические исследования (агглютинация, РПГА) помогает установлению диагноза.

13. Салмонеллез (Тифоидная форма).

Для салмонеллеза характерно появление болей в животе, тошнота, рвота, диарея и симптомы интоксикации. Иногда появляются высыпания в виде розеолы, печень и селезенка увеличиваются. Со стороны крови лейкоцитоз с нейтрофилезом. Диагноз подтверждается бактериологическими исследованиями крови, кала, мочи также серологическими реакциями.

14. Трихинеллез.

Возбудителем является трихинелла. Личинка попадает в организм больного алиментарно. Начало острое, появляется лихорадка, боли в мышцах, кожные высыпания в виде петехии розеолы. Нарушение функции кишечника, желудка, гепатолиенальный синдром, симптомы, характерные для менингоэнцефалита и пневмоний. Диагноз подтверждается по данным анамнеза, нахождения трихинеллы из мышечного биоптата (на 9-10 день) и серологических реакций (на 2-4 недели).

15. Лептоспироз.

Заболевание относится к зоонозным инфекциям. Заражение происходит алиментарно – бытовым путем. Клинически характеризуется лихорадкой до 40⁰С, ознобом, миалгией, появляется гиппетическая сыпь в области конечностей. Наблюдается нарушение функции печени, почек. Со стороны крови лейкоцитоз, лейкопения, ускорение СОЭ. Нахождение лептоспиры при анализах толстой капли крови и серологические реакции связывания, комплементы и агглютинации подтверждает диагноз.

Надо указать, что лептоспиры в крови появляются на 2-10 день, в спинно-мозговой жидкости на 7-21 день и в моче на 14-28 день.

16. Очаговая пневмония.

Начало острое температура тела поднимается до 38-39⁰ С, сухой кашель или с выделением гнойной мокроты, чувство стеснения в груди, над легкими выслушиваются сухие и разнокалиберные влажные хрипы. Перкуторно укорочение звука. В анализе крови лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Диагноз подтверждает рентгенологическое исследование.

17. Острый холецистит.

Начало острое, появляются боли в правом подреберье с иррадиацией в область спины, правое плечо, правую руку. Симптомы Керра, Мерфи, Курвуазье положительные. Печень увеличена, болезненная. Со стороны крови лейкоцитоз и нейтрофилез, ускорение СОЭ, появление С-реактивного белка. При флегмонозной и гангренозной форме появляются симптомы раздражения брюшины. Особенно надо указать что все больные с лихорадкой неясного генеза должны госпитализоваться в отделения диагностики инфекционных больниц.

Лечебные мероприятия больных паратифом.

В основе лечебных процедур лежит этиотропное патогенетическое и симптоматическое лечение. Также учитывается диетотерапия с элементами ухода за больным, соблюдение тактики индивидуального подхода к больным. Все больные обязательно должны госпитализоваться в больницу. Надо следить за состоянием больного и палаты, постельного и нательного белья. Палата должна быть просторной, светлой, с естественным проветриванием палат. Термометрия больных осуществляется в течение 7-8 дней, активизация больных с 7-8 дня, при запорах очистительная клизма через день. Больные должны соблюдать правила личной гигиены, то есть следить за чистотой кожи, полости рта и т.д.

Этиотропное лечение. За последние 25 лет основным этиотропным препаратом является левомицитин. Левомицитин синтетический аналог хлорам феникола, который оказывает противомикробное, антитоксическое и жаропонижающее действие. Однако, действие левомицитина обусловлено разрушающим действием его на клеточный рибосом и тем самым, нарушает

биосинтез белка микробной клетки. Бактериостатическое действие левомицитина обусловлено антитоксическим и жаропонижающим действием.

Схема левомицитина в зависимости от возраста.

Взрослые – 0,5 г

Дети: до 10-14 лет – 0,3-0,4 г

до 8-9 лет – 0,25-0,3 г

до 6-7 лет – 0,25 г

до 4-5 лет – 0,15 г

до 4 года и менее – 0,01-0,02г/кг

Независимо от возраста рекомендуется нижеуказанная схема лечения (таблица 1).

Схема лечения левомицитином больных паратифом

Таблица 1

Дни заболевания	Продолжительность курса	Количество приема лекарств
При нормальной температуре	До 4-5 дней	4
При нормальной температуре	До 4-5 и 7-8 дней	3
При нормальной температуре	До 8-12 дней	2

Следует указать, что отсутствует коррелятивная связь чувствительности возбудителей паратифов *in vitro* и *in vivo*, хотя левомицитин оказывает бактериостатическое действие, но дает хороший эффект в процессе лечения. Когда невозможен прием левомицитина параллельно, то назначают левомицитина сукцинат по 1,0 в/м или в/в 2 раза в сутки. Детям до одного года 25-30 мг/кг, старше 1 года 50 мг/кг 2 раза в сутки.

Побочные действия левомицитина- это токсическое влияние на гемопоэз. Часто наблюдается ретикулоцитопатия, ганулоцитопатия, или анемия гипопластического характера. Поэтому для эффективного лечения паратифозных заболеваний успешно применяется ампициллин, амоксициллин, мицеллин, бактрим. Они являются препаратами ситуации и назначаются на 4-5 день при неэффективности левомицитина.

Из них ампициллин менее токсичен, назначается по 100-200 мг/кг в течении 7-14 дней до нормализации температуры.

Полусинтетический препарат амоксициллин рекомендуется по 250 мг 4 раза энтерально. Мицеллин по 400 мг через каждые 6 часов в/м.

Бактрим -480 мг для взрослых и 240 мг для детей, по 2 таблетки и 4 раза до нормализации температуры. Далее по 2 таблетки 2 раза в сутки в течении 7 дней.

Но хорошие результаты получаются при совместном их применении. Ниже приводим методическую рекомендацию рекомендованную бывшим Минздравом СССР (1983 г).

Схема лечения тифо-паратифозных заболеваний ампициллином, бисептолом и фуразолидоном.

Препарат и способ его применения	Суточная доза	Продолжительность применения
Ампициллин тригидрат (перорально)	20-40 г	До 1- сутки при нормализации температуры
Натриевая соль ампицилина (в/м)	2,0-4,0 г	До 1- сутки при нормализации температуры
Бисептол (перорально)	4,0 г	До 7-10 сутки при нормальный температуры
Фуразолидон (перорально)	0,6-0,8 г	0,6-0,6 г в период лихорадки и 3 дня после нормализации температуры 0,4-0,6 г 4-8 дней в период лихорадки 0,2 г-0,4 – 9-10 дней в период лихорадки

Бисептол, Бактрим оказывают бактерицидное действие, нарушая биосинтез дигидрофолиевой кислоты.

При длительности лихорадки с целью снижения температуры тела назначается бутадиион по 0,15 3 раза в течении 2-3 дня.

Мероприятие по патогенетическому лечению.

Как было сказано выше, тифо-паратифозные заболевания протекают с выраженными симптомами интоксикации. Поэтому дезинтоксикационные процедуры играют приоритетную роль в комплексе проводимых лечебно-профилактических мероприятий.

Гемодез оказывает антитоксическое действие, снижает стаз эритроцитов, предотвращает гипоксию тканей, улучшает почечный кровоток, тем самым повышает диурез, улучшает гемодинамику.

Вводится в/в капельно 1 раз, 32-40 капель в минуту. Для взрослых 400мг, детям до 5 лет 50 мг, от 5 до 14 лет 100мг. При тяжелых случаях вводится 2 раза по 400 мг. Также можно вводить раствор Ацесоль, Трисоль, Поливиноль в течение 3-6 дней. Для взрослых по 400-1200мг, детям по 250-500мг.

Раствор Рингера, 5% раствор глюкозы также применяется как дезинтоксикационные средства.

С диуретической целью применяется Лазикс, Фуросемид.

Также рекомендуется кровь, кровозаменители, плазма, плазмозаменители, 5-10% раствор альбумина, 5,3-5,8% раствор протеина, аминокровин с дезинтоксикационной и гемостатической целью.

Цельная кровь и плазма вводятся в/в 100-250 мл по 20-40 капель в минуту, детям до 1 года по 25-50 мг, до 2 года 50-75мг.

Кровозаменители рекомендуются, когда нельзя применять солевые растворы. 10% раствор альбумина вводится со скоростью 32-40 капель в минуту, 5% раствор альбумина по 250 мл. взрослым и 100 мл. детям. При необходимости дозу 3 раза увеличивают, повторно применяют через 3-5 дней.

Белковые гидролизаты- аминокровин, аминокровин в составе водержит аминокислоты и применяется с целью восполнения в средних терапевтических дозах по 300-400мл, при необходимости до 1-1,5 литр.

Противопоказанием к применению крови и плазмозаменителей является тяжелая степень недостаточности кровообращения, сердечная декомпенсация, пневмония, почечная недостаточность. Перед введением вводятся десенсибилизирующие препараты, такие как димедрол, пиполфен.

Гормонотерапия. Стероиды применяются как десенсибилизирующие, противовоспалительные, а также с целью профилактики лекарственной болезни. Стероиды применяются в первые 10-12 дней вместе с антибиотиками, с одновременным назначением препарата калия. Основная доза рекомендуется в утренние часы, остальная доза – в течение дня. Взрослым по 30-60 мг. по схеме, детям 1-2 мг. на 1 кг. веса.

Гидрокортизон по 50-70 мл. внутривенно, внутримышечно в течение 3-5 дней, дексаметазон по 10-15 мг. 1 раз в сутки. Перед применением стероидов нельзя забывать о побочных действиях препарата. Иногда развивается гипокалиемия, повышение свертываемости крови, гипергликемия. Нельзя применять беременным женщинам, при септическом эндокардите, при гипертонии, больным нефритом и язвенной болезнью. В период реконвалесценции можно применять анаболические гормоны. Они восстанавливают дефицит белка, улучшают обмен и являются антагонистами стероидов. Ретаболил по 1,0 мл 1 раз в/м за 20-30 дней. Нераболил 1,0 мл в/м за 7-10 дней 1 раз. Метандростеналон по 1 таблетки 2 раза в сутки. Назначают витамины из группы С, В, РР в терапевтических дозах.

Также проводится симптоматическое лечение. Анальгин 0,5 2 раза при головных болях, кофеин при гипотонии. Таблетки Реланиум или Седуксен для улучшения сна. Микстура Кватера, Тазепам как успокаивающие. Валокардин, Корвалол, Валериана при болях в области сердца. Для нормализации функции желудка и кишечника применяют 3% раствор хлоридной кислоты.

Клиника и диагностика брюшного тифа с хирургическими осложнениями.

О хирургическом осложнении брюшного тифа в источниках изложено недостаточно. Для ранней диагностики и выбора самого оптимального метода хирургического лечения необходимо знать первичные симптомы заболевания. В современной медицине это необходимо для хирургов, инфекционистов, а также для врачей других специальностей, потому что особые осложнения этого заболевания не только усугубляют течения, но в большинстве случаев заканчиваются летальным исходом. Под современным методом лечения хирургических осложнений брюшного тифа

необходимо учитывать течение самого заболевания. Ранняя антибиотикотерапия, плановая вакцинопрофилактика облегчает течение заболевания, а также гладкое течение перфоративной язвы этого заболевания. Осложненная перфоративная язвенная форма брюшного тифа встречается от 0,5% до 0,8% случаев заболевания. (В.В.Вахидов 1978 г). По сведениям зарубежных ученых, эти показатели колеблются от 0,7% до 1,5% случаев. В большинстве случаев перфорация кишечника наблюдается на третьей неделе заболевания, когда патологические поражения достигают лимфатическую систему кишечника. Перфорация кишечника брюшного тифа в большинстве случаев наблюдается у мужчин при тяжелом течении болезни. Это наблюдается у больных с перфорацией язвы брюшного тифа при нарушениях постельного режима и запорах.

В большинстве случаев перфорация язвы наблюдается в подвздошной кишке, особенно в его терминальном отделе (60 см илеоцекального угла). В редких случаях перфорация язвы встречается в толстом кишечнике (слепой кишке и восходящих частях толстого кишечника), а также в единичных случаях в желчном пузыре.

Обычно язвы перфорируется один раз, но имеются сведения о повторной перфорации язвы. По сведениям В.В.Вахидова (1978 г) такие осложнения у 13-33% больных встречается после первой операции в течение 3-10 дней, в 40% случаев наблюдаются перфорации множественных язв. Из них 80% наблюдается в терминальном отделе восходящей кишки. Специфических кишечных симптомов, характерных для перфорации язвы брюшного тифа, не имеется. Клиническая картина таких осложнений схожа с клинической картиной брюшного тифа, а также с перитонитом, вследствие перфорации полых органов брюшной полости. Из-за общей интоксикации организма, общей слабости больного, а также из-за снижения реактивности организма, клинические картины перитонита могут быть стертыми. Если температура тела больного нормальная, то перфорация язвы кишечника выражается яркими клиническими симптомами. Если у больного наблюдаются симптомы тяжелой интоксикации и высокая температура тела, то симптомы осложнения бывают неопределенными, вследствие чего диагностика усложняется. При яркой клинической картине у больных наблюдаются сильные боли

в нижней части живота. При пальпации наблюдается мышечный дефанс (defans), чаще внизу живота справа. Также появляются симптомы раздражения брюшины, живот не участвует в актах дыхания или отстаёт от него. При аускультации не прослушиваются шумы движения кишечника. Газы не отходят, стула нет. Иногда в брюшной полости появляются свободные газы. Об этом мы получаем информацию при определении печеночной тупости или в результате рентгенологического исследования брюшной полости. В результате появляются симптомы разлитого перитонита. Например: тошнота, рвота, нарастающие запоры, повышение температуры тела, тахикардия, нарастание симптомов раздражения брюшины, появление свободной жидкости в брюшной полости или повышение количества лейкоцитов в периферии т.е лейкоцитоз. При повышении температуры тела больного и тяжелой интоксикации организма, перфорации язвы, субъективные симптомы могут быть слабо выражены. Поэтому в период 3-4-х недель заболевания врач должен быть особенно внимательным, если в брюшной полости наблюдаются хотя бы незначительные боли, и объективные симптомы не слишком выражены. Иногда может появиться единственный симптом перфорации, т.е местное напряжение мышцы правой подвздошной области. Своевременная диагностика этого заболевания зависит от квалификации всех медицинских работников. Следует помнить, что легкая амбулаторная форма перфоративной язвы брюшного тифа может быть при его первичном клиническом проявлении. В большинстве случаев перфорация таких язв рассматривается как отдельные хирургические патологии. Например: В 36% случаев перфоративная язва брюшного тифа диагностирована как заболевание острого аппендицита (Ё.И.Зверов 1967 г), в 5,6 случаев больных как непроходимость кишечника (В.В.Вахидов 1987 г). В случае сомнения при диагностике и для раннего хирургического вмешательства необходимо за короткий промежуток времени установить наблюдение за пульсом, лейкоцитозом и других оценок, а также повторно осмотреть больного и после этого, в случае сомнения, диагноза, рекомендуется произвести лапароцентез. В случае диагноза перфорации язвы брюшного тифа требуется неотложное оперативное лечение. Для этого следует осторожно перевести больного в хирургическое отделение. При этой патологии кровотечения из кишечника наблюдаются от 0,5% до 5%

случаев. По сведениям К.И.Лисицина (1998г), в 27% случаев брюшного тифа наблюдалось осложненные кровотечения с другими инфекционными заболеваниями, амебиазами в 18 %, вирусными гепатитами в 6% и амебиаз с гепатитом 3% случаев. Это считается опасным осложнением брюшного тифа, патогенетический, почти одинаковый с язвой брюшного тифа. под действием современной антибиотикотерапии кровотечения при брюшном тифе могут не наблюдаться в периоде гипертермии, а после стабилизации температуры спустя 3-5 дней. Кровотечения в периоде высокой интоксикации, могут появиться после кратковременного, резкого снижения температуры тела, прояснения сознания, уменьшения головных болей и улучшение самочувствия больного. Но после этого наблюдается симптомы кишечного кровотечения, то есть больной бледнеет, выражения лица становится тусклым, появляется липкий холодный пот, пульс учащается, снижается артериальное давление. От большой кровопотери могут наблюдаться коллапс. Если появление в стуле примеси крови свидетельствует о малом кровотечении, то есть появляется от начала через 8-12 часов, то в случае профузного кровотечения через 1-2 часа в стуле появляется свежая кровь. Степень кровотечения зависит от количества потерянной крови, течения брюшного тифа, высоты интоксикации организма, сопутствующими другими инфекционными заболеваниями, от осложнения и других факторов. Большое кровотечение сопутствует всегда (оккультным) скрытым кровотечениям. В этих случаях через 3-4 часа в стуле появляется кровь. В последнее время для определения количества потерянной крови существует метод определения ОЦК. Не следует забывать, что вышеперечисленные симптомы кровотечения, которые ухудшают состояние больного могут маскироваться на фоне симптомов интоксикации. Для этого, чтобы установить диагноз кровотечения, необходимо основываться на следующих вышеперечисленных информациях: состояние ЦНС и состояние слизистых оболочек, артериальных и венозных давлениях, частоте пульса, степень гемокрита, количество эритроцитов и количество гемоглобина, а также состояние свертывания крови: Эти данные и динамические наблюдения за этими информациями могут привести нас к правильному заключению о состоянии организма, так как, основываясь на этих показателях, мы сможем представить картину о выраженности

кровотечения и можем выбрать самый оптимальный метод лечения. Достоверным симптомом кровотечения из язвы брюшного тифа является определение наличия элементов крови на стуле, при профузном кровотечении стул приобретает цвет пламени. Наблюдается общая слабость больного, бледность кожных покровов, снижение температура тела и артериального давления, тахикардия, коллапс. Уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов считается дополнительным симптомом кровотечения. В зависимости от формы брюшного тифа если больной находится в бессознательном состоянии и вдруг наблюдается профузное кровотечения то больной кратковременно приходит в сознание. В патогенезе свертывания крови происходят своеобразные изменения кишечника: с 6 см илеоцекального угла в подвздошной кишке в терминальной части появляется язва, в илеоцекальном клапане и слепой кишке тоже появляется язва. И в этих язвах нарушается целостность сосудистой стенки и, вместе с этим, в тяжелых формах брюшного тифа наблюдаются сдвиги со стороны свертывающих и антисвертывающих систем крови, и это играет важную роль в проявлениях геморрагического диатеза, и вследствие чего при брюшном тифе из язвы часто наблюдается профузное (57,7% случаев) кровотечение. В 42% случаях в кишечные кровотечения сочетались с другими видами кровотечения: с геморрагическим диатезом: носовое кровотечение, гематурия, кровоизлияния на месте инфильтратов и с другими сочетаниями. Тромбоцитопения, изменение тромбоэластической активности приводит к геморрагическим диатезам.

Хирургическая тактика при брюшном тифе.

При перитонитах с брюшнотифозной этиологией хирургическая тактика лечения еще до конца не разработана и имеются некоторые проблемы, которые ждут своей разработки. После перфорации ближайшие 6 часов считаются самым оптимальным временем для операции. В большинстве случаев определить время перфорации очень трудно и вследствие чего больные поступают на операцию в фазе разлитого перитонита. По данным К.М.Лисицина (1988 г) у стационарных больных язва осложняется перфорацией в 20 % случаев поступивших на оперативное лечение позднее 6 часов. Все это доказывает

сложность решения задачи. Результаты операции во многих случаях зависят от стадии заболевания, когда произошла перфорация (время), общего состояния больного на данный момент и охватывает способы оперативного лечения. Предоперационная подготовка (0,5-1ч) направлена против обезвоживания организма, против анемии на дезинтоксикацию организма, для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы и восстановления гемодинамических показателей и является неотъемлемой частью обязательной общей подготовки. Поэтому для проведения инфузионной терапии необходимо катетеризация одной из центральных вен. Операция должна производиться под общим обезболиванием, чтобы анестезия было достаточно глубокой, и обеспечивало во время операции хорошее промывание брюшной полости. В теплых краях необходимо использовать неингаляционные методы обезболивания. Во время операции для доступа брюшной полости, по данным В.В.Вахидова (1978 г), используются некоторые способы, из них 33,8% случаев перфоративные язвы срединной лапаротомии, 10% случаев параректального разреза, а 55,4% случаев косой разрез в правой подвздошной области. По предложению К.И.Лисицина (1988 г), используется нижняя лапаротомия. Проведение косого разреза в правой подвздошной области только при перитонитах вследствие перфорации терминальных частей подвздошной кишки и для доступа к слепой кишке считается удачным. Только 23,4% случаев В.Д.Рындин (1986 г) для поиска вновь перфорированной язвы и повсеместных абсцессах, осложненным диффузным перитонитом, а также при 25,3% случаев перфорации язвы в 100 см от илеоцекального угла, для доступа самым оптимальным считается срединная лапаротомия. При этом доступе операция на брюшной полости осуществляется полноценно, с достаточными возможностями для промывания. Основная цель операции-устранение причины перитонита, и промывание и осушение брюшной полости. Для нахождения очага перитонита операция начинается с ревизии брюшной полости, которая начинается от илеоцекального угла подвздошной кишки и терминальной части слепой кишки, поднимающей части толстого кишечника и внимательно обследуется.

Нахождение одной перфорирующей язвы не может быть причиной остановки поиска, потому что еще могут быть другие

перфорации (от 16,6% до 20% В.В.Вахидова 1978 г) и еще язва склонна к перфорации (15,2% В.Д.Рындина 1986 г) имеется по данным К.М.Лисицина (1988 г) оперирующим больным 46,5% случаев одна перформативная язва, в 26,5% случаев две перформативные язвы 6,7% случаев больше двух перфорирующих язв, а в 20% случаев встречаются язвы, склонные к перфорации, в результате чего развивается перитонит. Для ликвидации очага перитонита многие ученые ушивают перфорирующую язву или рекомендует резецировать пораженные части кишечника. Все оперативные методы лечения имеют свои показания, но операция ушивания перформативной язвы наиболее распространенная и по данным В.В.Вахидова (1978г) эти методы использованы в 96,7% случаев. Если в подвздошной кишке имеются одна или две перформативные язвы и расстояния между ними не более 15-20 см, то операция ушивания язвы является приемлемым методом. Причиной летального исхода после ушивания язвы является осложнение расхождения швов. Потому что вокруг перфорирующих язв находятся лимфатические фолликулы, и они ухудшают ушивание и препятствуют ликвидации перфорации. Из-за ригидности и дряблости тканей в этой области затрудняется ушивание. В этих случаях вокруг перформативной язвы проводят конусовидные разрезы, чтобы резецировать патологические участки до нормальной ткани и после этого поперечно по оси кишечника накладываете двухрядные швы. В очень редких случаях применяется резекция кишечника.(по данным В.В.Вахидова 3,3% случаев). Его можно применять в подвздошных кишках, где имеются язвы в близи друг от друга на расстоянии 15 см, или когда на определенных участках кишечника имеются язвы, склонные к перфорации, или множественные лимфатические фолликулы, подвергшихся патологическим процессам пораженных группами лимфатических солитарных фолликулов, где с разрастанием образуется воспалительный конгломерат. Множественные перфорации наблюдаются при несвоевременной диагностике. По мнению некоторых ученых, можно сказать, что в случае перфорации всякого рода язвы, лучше выбрать метод операции резекции кишечника, что является радикальным методом операции для предупреждения повторной перфорации. Послеоперационные результаты этих операции неблагоприятны. Потому что в послеоперационном периоде из пораженного

илеоцекального клапана или из слепой кишки может наблюдаться кровотечения или из язвы слепой кишки могут перфорировать, при котором наблюдается летальный исход.

Наши опыты показывают следующее: Учитывая общее состояние, когда не только резецируется подвздошная кишка, а также слепая и восходящая части толстого кишечника, то можно резецировать, если имеется возможность наложения илеотрансверзоанастомоза, или при развитии перитонита наложение илеостомы даёт хорошие результаты. Произвести резекцию восходящей части толстого кишечника вместе слепой кишкой считается радикальной операцией, которая предупреждает кровотечение и перфорацию язвы из этих частей кишечника и этим сохраняется жизнь больного. Вышепредложенный метод операции считается самым оптимальным. (Е.А.Войновский 1985 г) (Рис № 1).

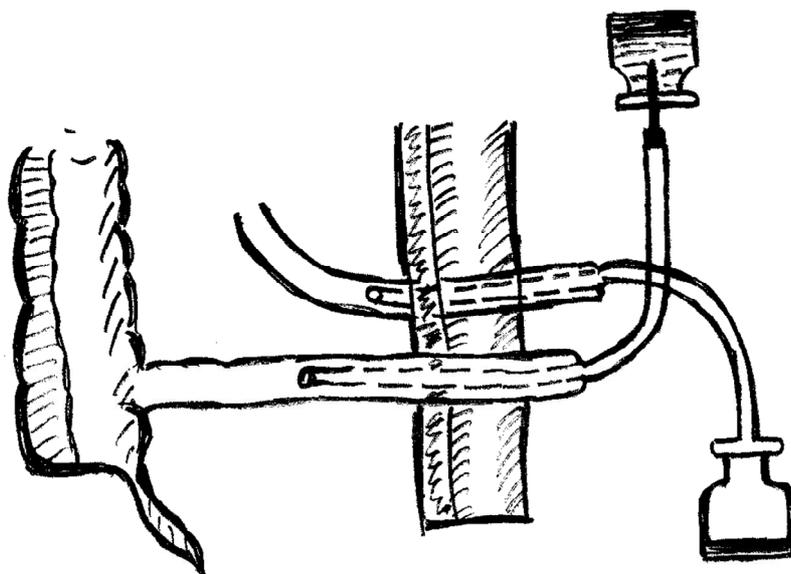


Рис.1. Двухствольная энтеростомия

После ушивания перфорации и санации брюшной полости через разрез в левой подвздошной области на расстоянии 150 см от илеоцекального угла выводится петля тонкого кишечника, производится 2-х ствольная энтеростомия. В дистальный конец вводится катетер, через который в полость кишечника вводятся растворы антибиотиков, в частности левомицитин. Проксимальный конец интубируется до желудка для декомпрессии. При этом

можно проводит эндоскопический контроль за регенерацией язв, которые заживают в течение 10 дней.

Через 2 месяца после выздоровления можно произвести реконструктивную операцию. В конце операции после проверки на гемостаз, производится промывание брюшной полости растворами антисептиков в количестве 8-10 литров. Лапаротомная рана ушивается. По показаниям производится дренирование брюшной полости для перитонального диализа и введение в брюшную полость антибиотиков. Известно, что в экссудате брюшной полости встречаются бактерии брюшного тифа. В развитии перитонита основное место занимают грамм отрицательные высоковирулентные микробы (кишечная палочка, энтерококки). В связи с этим, при лечении перфоративных язв нужно учитывать вышеизложенное и проводить специфическую антибиотикотерапию.

Послеоперационный период должен быть направлен на нормализацию кислотно-щелочного баланса, водно-солевого равновесия, белкового обмена, анемии, восполнения ОЦК. Проведенная оксигемотерапия ведёт к улучшению оксигенации и ускорению анаболических процессов.

Ушивание перфорации или резекция кишечника не гарантирует возникновения повторных перфораций. При повторных перфорациях наблюдается клиника вялотекущего перитонита. В этих случаях и при не состоятельности швов анастомоза важную роль играют дренажи брюшной полости, из которых начинает выделяться каловые массы, что упрощает постановку диагноза и укорачивает время проведения релапаротомии.

По данным В.Д.Рындина (1986), из произведенных 21,5% случаев релапаротомий, в 15% случаях причиной являлись недостаточность швов или повторные перфорации, а в остальных случаях причиной релапаротомий служили межкишечные абсцессы, эвентерации кишечника и др. У 40% больных послеоперационный период протекал гладко. Послеоперационные осложнения встречались у 40-60% случаев, это продолжающийся перитонит (65,4%), кровотечения из кишечника (19,2%), пневмония (11,5%) которые явились в большинстве случаев причиной летальных исходов (В.В.Вахидов, 1988, Рындин В.Д. 1986).

По данным В.В.Вахидова (1978) при брюшнотифозных перфорациях послеоперационная летальность составляет в среднем 65,1% случаев.

Лечение кровотечения из кишечника.

Только кровотечение легкой и средней тяжести лечится консервативно (Л.И.Горбошко 1982 г). При этом устанавливается строгий режим, после кровотечения ограничивается жидкость и больного переводят на диету с легко усвояемой пищей. Проводится нижеперечисленная гемостатическая медикаментозная терапия. Аминокапроновая кислота 5% - 200 мл, стандартный растворенный фибриноген 1-22 в сутки до 8г, кальция хлорид. 10% - 10 мл х 2 в сутки, 10% раствор желатина 50-25 мл для внутривенного введения, викасол 2 мл х 3 в день для в/м введения. Также в отдельности в малых дозах 75-100 мл одноклассная цитратная кровь и эритроцитарная масса до остановки кровотечения контрикал по 10000 ЕД х 3 раза в день для в/в введения или с гемостатической целью применяются трасилол 250000 ед х 2 раз в день при введении в/в даёт хорошие результаты. У этих больных смертность составляет 13,3% случаев. Большие кровопотери и неэффективность консервативного метода является показанием к операции.

В литературе нет четких показаний оперативного лечения при брюшнотифозных кровотечениях.

Наши клинические наблюдения, дали возможность показания и способы оперативного лечения при брюшнотифозных кровотечениях.

Общее обезболивание обязательное. Производится срединная, ниже-срединная лапаротомия. Определение источника кровотечения затрудняется тем, что кишечника, пораженные язвенным процессом заполняются кровью. Нужно определить, источником кровотечения является одна язва или несколько язв. По нашим данным, кровоточат язвы илеоцекального клапана и слепой кишки. Несмотря на тяжелое состояние больных, для предупреждения повторных кровотечений, от последней язвы проксимальные на расстоянии 40 см рекомендуем резецировать подвздошную, слепую, восходящую часть толстого кишечника и наложить илеотрансверзоанастомоз. При оставлении части слепой

кишки и возводящего отдела толстого кишечника является бесперспективной, так как наблюдаются повторные кровотечения, которые в 70% случаев приводят к летальному исходу.

Если операция производится на фоне распространенного перитонита, то после резекции подвздошной, слепой и восходящих кишок, через дополнительный разрез нужно вывести илеостому, а так же колостому. Во всех случаях операция должна завершаться назоинтестинальным интубированием и дренированием брюшной полости, для контроля и введения антибиотиков. В послеоперационном периоде проводится антибиотикотерапия и назначения препаратов улучшающих обмен веществ. Основное место отводится замещению кровопотери и восстановлению ОЦК. В послеоперационном периоде назначается диета с легкоусвояемой пищей, по мере выздоровления диета корректируется. Обязательным является специфическое лечение с применением левомицитина сукцината по схеме. Применение в комплексе лечения брюшнотифозной вакцины улучшают этиотропность лечения.

Из вышеуказанного видно, что частота возникновения осложнений брюшного тифа высокое, которое зависит от времени диагностики, госпитализации, начатия лечебных мероприятий. Но, к сожалению, большинство медицинских персоналов, зачастую в эпидемические неблагоприятное время не соблюдают меры необходимой осторожности, что приводит к поздней диагностике и госпитализации больных. Это свидетельствует о плохом знании современной диагностики брюшного тифа. Даже в инфекционных стационарах диагностика хирургических осложнений представляет трудности, что приводит к поздней госпитализации больных в хирургические клиники.

Довольно часто встречаются и хирургические паратифы А и В. Лечение этих осложнений схожа с хирургическим лечением осложнений брюшного тифа.

ИЕРСИНИОЗЫ (КИШЕЧНЫЕ ИЕРСИНИОЗЫ И ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ).

Перед тем, как познакомиться с этой книгой, каждый читатель сталкивается с незнакомым термином «иерсиниоз».. В предыдущие годы не только в нашей республике, но и во всем мире получило широкое распространение болезнь иерсиниоз. По официальным данным больные этим заболеванием среди больных с острыми инфекционными заболеваниями составляют 13-14%. Среди больных с сомнительным диагнозом желтухи составляют 6-8%. По данным Всемирной организации здравоохранения эта инфекционная болезнь стоит на 2 месте среди других кишечных заболеваний сразу после сальмонеллеза.

В настоящее время наблюдается широкое распространение этой инфекции в странах таких континентов как Северная Америка, Европа, Африка. В бывшем СССР возбудитель иерсиниоза был выделен от диореи бактериологическим методом в 1968 году. Начиная с 50-х годов в условиях Дальнего Востока появилась такая инфекция, сопровождавшаяся высыпанием на коже пятен, напоминающую краснуху и повышением температуры. В 1968 году В.А.Знаменский обнаружил и испытал на себе один из видов иерсиниоза. А в нашей республике впервые возбудитель заболевания обнаружил Д.Ж.Маматкаримов в 1979 году.

Несмотря на определённые достижения в изучении иерсиниоза, в клиническом течении, патогенеза, диагностике и методах лечения имеются ряд проблем. Многие врачи не имеют представления об этой инфекции, поэтому такие больные иерсиниозом поступают в стационар по инфекционным заболеваниям неясной этиологии, как острая кишечная инфекция, гепатит ревматизм, корь, краснуха, аппендицит, острая респираторная вирусная инфекция, брюшной тиф. В условиях республики первичное обнаружение иерсиниоза составляет 100%.

Понятие и характеристика возбудителя иерсиниоза.

Существует два вида иерсиниоза:

1. Кишечный иерсиниоз
2. Псевдотуберкулез

Возбудители инфекций не отличаются друг от друга по своим морфологическим и биохимическим свойствам.

Эти бактерии относятся к семейству Enterobacterial, роду *Versinia*. Второй представитель этого вида является возбудителем чумы. Возбудитель имеет форму палочки, конец овальной формы длиной 1,2-7 мкм, диаметром 0,4-1 мкм, грамтрицателен, капсула неспорообразующая. Имеется от 1-6 жгутиков, при низкой температуре подвижной. Факультатив аэробный, хорошо растёт в обычных питательных средах.

Возбудители иерсиниоза и псевдотуберкулеза погибают под действием дезинфицирующих растворов в течение 60 сек, высушиваются солнечной радиацией при температуре 60С и убивают их в течение 10-30 минут, а при кипячении погибают в течение 10 секунд. В то же время эти возбудители жизнеспособны. При низкой температуре даже имеют способность к размножению. Проведённые исследования доказывают, что возбудитель псевдотуберкулеза сохраняется в кипячёной воде больше одного года, в масле – 150 дней, в хлебе – 145 суток, в молоке – 18 дней.

По сведениям многих авторов, иерсиниозные бактерии не чувствительны к антибиотикам, таких как пенициллин, I и II – ряда групп цефалоспоринов, олеандомицинов.

Возбудитель под действием тетрациклина, стрептомицина, левомицитина, гентомицина, фуразолидона, теряет свои патогенные свойства.

Иерсиниоз и псевдотуберкулез относятся к зоофильным инфекциям. Основными источниками заражения являются животные и грызуны. Необходимо отметить, что возбудитель болезни широко распространен.

Возбудителем псевдотуберкулеза могут заразиться свыше 60 видов рептилий, 27 видов птиц и амфибий. По мнению Г.В. Ющенко, в распространении этой болезни большую роль играют грызуны. Эти возбудители выделены у домашних животных, кроликов, птиц. С эпидемиологической точки зрения имеет определенное значение свиньи, собаки и кошки. Проведенные научные исследования Среднеазиатского противочумного научно – исследовательского института доказывают, что городе Алматы домашние мыши заражены в 2,1% возбудителем псевдотуберкулеза, 7,3% - возбудителем

иерсиниоза. Выделенные микробы у этих грызунов имеют сходства с людьми, больных иерсиниозом. Кроме того, у погибших животных выделены возбудители иерсиниоза.

Есть сведения в научной литературе о распространении иерсиниоза среди людей при употреблении пищевых продуктов, изготовленных из мяса животных (Т.И.Дмитровская и А.М.Дмитровский, 1984 г.) Необходимо отметить, что грызуны являются хроническим источником инфекции, так как они обладают способностью выделения возбудителя в течение года. Источником инфекции могут быть и люди. Это мнение подтверждается случаями заболевания внутрибольничной инфекцией иерсиниоза. Значение в передаче инфекции больным псевдотуберкулезом мало изучено, но Т.И.Дмитровская наблюдала течение псевдотуберкулеза у 2-4 месячных детей. По мнению автора, инфекция может передаваться через грудное молоко матери. Как источник инфекции, большое значение имеет фактор внешней среды (почва, вода и др.) В таких условиях возбудитель иерсиниоза не только сохраняет жизнеспособность, но и имеет способность к размножению. Возбудитель инфекции обнаружен в почве, воде, воздухе, силосе, овощах и фруктах, молоке и молочных продуктах, мясе и мясных продуктах, рыбе, предметах кухонного обихода, овощехранилищах.

На основании вышеуказанных данных, можно прийти к выводу, что возбудители иерсиниоза и псевдотуберкулеза имеют два вида естественной выживаемости:

- а) Выживание в организме теплокровных животных.
- б) Выживание во внешней среде.

В настоящее время между специалистами идет спор о значении этих двух факторов. Возбудитель инфекции передается от больного животного к здоровым через рот, загрязненную воду и почву. Не доказана передача инфекции гематогенным путем. Основной путь передачи инфекции человеку является оральный.

В этиологии псевдотуберкулеза основной причиной считается зараженные, термически не обработанные пищевые продукты (капуста, лук, свекла), и приготовленные из них салаты, а также молоко, мясо, мясомолочные продукты рыба. Заболевание может передаваться водным путём. Также эти две инфекции могут передаваться от человека к человеку. Причиной заболевания

может стать близкий контакт человека с дикими и домашними животными. Кроме того, необходимо учитывать передачу инфекции воздушно-капельным путём.

По мнению В.М.Туманского, возбудитель псевдотуберкулеза может проникнуть в организм больного желудочно-кишечным и воздушной путём.

Восприимчивость к псевдотуберкулезу и инфекциям иерсиниоза регистрируется во всех возрастных слоях населения. Высокая заболеваемость чаще всего встречается среди детей и подростков. Эпидемии этих двух болезней, связанных с общественным питанием, встречаются в условиях Дальнего Востока.

По мнению некоторых авторов, основным фактором заражения иерсиниозной инфекцией является проживание в сельских условиях, участие в сельскохозяйственных работах, а также контакт с животными. Наблюдения показывают, что 9% больных псевдотуберкулезом, 3,6% иерсиниозом составляют продавцы мясом. Псевдотуберкулез и иерсиниоз являются сезонными заболеваниями, и преимущественно регистрируются в холодные периоды года (осень, зима, весна). Чаще всего псевдотуберкулез регистрируется в конце зимы, начале весны, а иерсиниоз – в конце осени, начале зимы.

Особенности клинических течений.

Как было сказано выше, иерсиниоз в некоторых процентах встречается как у взрослых, так и среди детей. Клиническое течение этой болезни разнообразно. Есть разновидность иерсиниоза, которая сопровождается поражением желудочно-кишечного тракта, желтухой, артритом, воспалением верхних дыхательных путей Т.И. Дмитровская такую разновидность этой инфекции объясняет относительной молодостью микробов, вызывающих эту болезнь, и неприспособленностью еще их к какому-либо органу или системе больного. Желудочно-кишечная разновидность иерсиниоза у детей начинается с повышения температуры тела, тошноты, непрерывающейся рвоты, поноса. В экспериментах (кал) в большинстве встречаются, слизь, гнойные или зеленоватого цвета примеси, кроме этого, грудной ребенок начинает капризничать, понижается аппетит, нарушается сон. Дети

постарше жалуются на боли в животе. Температура может не спадать от нескольких дней до нескольких недель. В результате температуры и непрерывного поноса у грудных детей нарушается водно-солевой баланс, что приводит к обезвоживанию организма. Такое клиническое течение болезни встречается в большинстве своем у грудных детей, которые более всего подвержены кишечному иерсиниозу. Ложный туберкулез у детей такого возраста, в основном, протекает с признаками воспаления верхних дыхательных путей. У ребенка предельно повышается температура, он становится капризным, нарушается сон, понижается аппетит. Бесперывно чихает, из носа выделяется слизь, затрудняющая дыхание. У больного наблюдается покраснение горла, начинает беспокоить кашель. На 3-4 день болезни на теле больного появляется сыпь. Обычно это мелкая сыпь на нижней части конечностей, похожая на краснуху, такие признаки в медицине называют «носки» или «перчатки» («варежки»). Сыпь бывает пятнистая и др. Также для этой инфекции очень характерны отеки ладони, подошв. Сыпь обычно сохраняется в течение 7-10 дней, затем потихоньку спадает, кожа на этом месте шелушится. От сыпи после иерсиниоза не остается никаких пятен на теле. Здесь нужно отметить, что такое длительное, тяжелое течение иерсиниоза и ложного туберкулеза наблюдается в основном у детей вышеуказанного возраста.

У детей от 3 до 7 лет и у взрослых иерсиниоз встречается в виде гепатита (желтухи). Как было отмечено выше, такие больные поступают в инфекционную больницу с диагнозом вирусный гепатит. И нужно отметить, что общих симптомов у иерсиниоза и вирусного гепатита много. При обоих заболеваниях кожа и склеры глаз желтеют, печень увеличивается, моча краснеет, кал осветляется до белого. При обеих инфекциях больной жалуется на рвоту, головную боль, слабость. В отличие от вирусного гепатита, иерсиниоз начинается сразу, повышается температура тела, которая держится обычно неделями. В этом клиническом виде иерсиниоза течение болезни сопровождается увеличением лимфатических узлов, сильными болями в суставах. У больного при чихании из носа выделяется слизь, горло же краснеет. Больной жалуется на боли в животе, возможен понос.

Кроме того, в отличие от гепатита, период желтухи во время иерсиниоза значительно короче, показатели ферментов

трансаминазы в крови быстро нормализуются. Практикующим врачам хотим еще раз напомнить, что для различия выше указанных инфекций в известной степени помогает анализ крови.

В научной литературе есть сведения, что клиническое течение иерсиниоза схоже с оспой и корью. Редко наблюдается у детей в качестве осложнения пневмоторакс (попадание воздуха в грудную клетку).

Рекомендуется проводить различия между клиническим течением иерсиниоза и рядом инфекционных и неинфекционных заболеваний. К ним относятся краснуха, острые респираторные вирусные заболевания, сальмонеллез, сепсис, корь, энтеровирусные инфекции, брюшной тиф. Ниже мы приведем основные признаки отличия между иерсиниозом и вышеуказанными заболеваниями.

У краснухи много схожих сторон с иерсиниозом. Оба заболевания начинаются сразу, проявляются признаками отравления, на теле больного высыпает мелкая точечная (точечно-локализованная) сыпь, меняется цвет языка, краснеет горло, появляется кожный зуд и изменения в анализе крови. Трудность различия этих инфекций возникает в период острого течения болезни и выздоровления больного. В это время повышение температуры тела, ощущение боли в суставах, изменения в сердце и анализе крови ошибочно рассматриваются как осложнение после краснухи. Для отличия вышеуказанных заболеваний друг от друга необходимо обратить внимание на то, что если краснуха начинается с повышения температуры тела и болях в горле, то при иерсиниозе - болями в животе и суставах. Если во время краснухи температура тела снижается на 3-6 день заболевания, то при иерсиниозе температура тела ребенка в данный период поднимается до предельной высоты.

Для краснухи характерен острый тонзиллит, тогда как для иерсиниоза это не характерно. Кроме этого, в некоторых случаях при краснухе наблюдается на теле больного мелкая сыпь, а при иерсиниозе только у 20-25 % больных наблюдается такое клиническое течение, а также выступают обычно крупные пятна и др.

В отличие от краснухи, при иерсиниозе наблюдается покраснение ладони и ладош.

Начало ОРВИ и гриппа проявляются признаками интоксикации. В отличие от иерсиниоза, воспаление подъязычного

слизистого слоя проявляется относительно слабо, у больных проявляется редкий кашель, нет признаков воспаления гортани и бронхов. Наряду с этим, при иерсиниозе наблюдаются различные клинические признаки: боли в животе, суставах, сыпь, увеличение размеров печени. При иерсиниозе температура тела держится в течение длительного времени, при ОРВИ – в течение 2-3 дней. Здесь нужно отметить, что длительную температуру при иерсиниозе ошибочно принимают как осложнение (туберкулез) ОРВИ.

У энтеровирусной инфекции (ЭХО, Коксаки) тоже есть ряд схожих с иерсиниозом признаков. Это острое начало болезни, повышение температуры, рвота, боли в животе и мышцах, сыпь, понос. При энтеровирусной инфекции развивается серозный менингит (воспаление оболочки головного мозга). Кроме этого больные ощущают боли в груди и верхней части живота, что указывает на то, что это связано с дыхательным процессом. Во время этих болезней, в отличие от иерсиниоза, температура тела и общая интоксикация спадают быстрее. Инфекцию иерсиниоза необходимо также отличать от сальмонеллеза. Если иерсиниозом в большинстве своем заболевают дети от 3-х лет, то сальмонеллезу подвержены грудные дети до одного года. В известной степени имеет значение сезонность болезни, заболевание сальмонеллезом обычно происходит в конце лета – осени, а иерсиниозом – обычно весной и осенью. Если при иерсиниозе у детей опорожнение кишечника происходит 3-4 раза в сутки, то при сальмонеллезе этот показатель достигает 10-15 раз, и в составе кала обнаруживается слизь зеленоватого цвета. Для сальмонеллеза очень характерно обезвоживание, но, в отличие от иерсиниоза, температура спадает быстрее. Как было сказано выше, во время иерсиниоза у детей на теле высыпает сыпь, беспокоят боли в суставах, а боли в животе ощущаются в правой части либо правом подреберье.

Брюшной тиф схож с иерсиниозом в общих формах. В отличие от этого заболевания, клиническое течение иерсиниоза разнообразное (появление болей в суставах, животе, горле, тошнота и понос у детей). При иерсиниозе высыпания на теле ребенка обильные, в основном появляются в начале болезни и распространяются по всему телу. При брюшном тифе сыпь, начавшись на 8-10 день, встречается редко и, в основном, на коже

живота. Во время этой инфекции в крови уменьшается количество белых телец.

В определении диагноза большое значение имеют лабораторные исследования.

Нередко иерсиниоз принимают за корь. С самого начала болезни дети, возраст которых подвержен кори, непрерывно чихают, кашляют, склеры глаз у них краснеют появляется светобоязнь, воспалятся слизистые щеки. За 1-2 дня перед появлением сыпи, обнаруживаются признаки Филатова-Коплик-Бельского, очень характерные для кори (в ротовой полости), сыпь, в первую очередь, начинается с лица, затем она распространяется на другие части тела и конечности. После сыпи на теле ребенка остаются пятна, которые затем проходят.

Хороший результат в лечении иерсиниоза дают такие препараты как левомецитин, гентамицин, тетрациклин, бисептол, фуразолидон. Пенициллин и близкие к его ряду антибиотики не оказывают должного действия на возбудителя болезни.

При желудочно-кишечном виде инфекции детям рекомендуется давать люкосолан, регидрон, кипяченую воду, физиологический раствор. Одной из важных мер для быстрого выздоровления больного ребенка, особенно грудного ребенка до одного года, является правильное питание и уход за ним. Если состояние ребенка тяжелое в период развития болезни, то рекомендуется внутривенные влияния гемодеза, реополиглюкина, 5% раствора глюкоза, физиологического раствора и белковых препаратов. Также успешно для лечения применение витаминов и противоаллергических препаратов. При желтушной форме заболевания, как и при гепатите, рекомендуется диета, ограничение физической нагрузки и др. При суставном виде инфекции хороший результат дает применение препаратов от артрита. Итак, назначение больным различных физиотерапевтических процедур также предотвращает проявление осложнений. Детям, подверженным хроническому колиту, причиной которого является иерсиниоз, рекомендуется в течение 12-15 дней давать бисептол или фуразолидон.

Приведем ниже пример желтушного вида иерсиниоза у детей.

Заболел 5 летний Бехзод. К вечеру температура тела поднялась до 39 С, началась рвота. На следующий день начался понос, повысилась температура, из носа стала выделяться жидкость

в виде слизи. На третий день ребенок стал жаловаться на боли в животе, хотя были применены жаропонижающие средства температура тела не спадала. На 4 день заболевания кожа и склера глаз больного ребенка пожелтела, моча покраснела. По подозрению на вирусный гепатит доставили в инфекционную больницу.

На 5 день на теле ребенка, в особенности на обеих конечностях, появилась точечная сыпь, усилились признаки простуды, больной сказал о болях в суставах ног и рук. Температура не спадала, печень больного немного увеличилась. Проверка, специально проведенная на предмет иерсиниоза, подтвердила диагноз. После применения к ребенку соответствующих процедур состояние больного стало улучшаться. На 10 день заболевания кожа стала отшелушиваться. На 12 день температура спала, желтушность кожи стала проходить, печень вернулась в первоначальное состояние. После проведенных лабораторных анализов в целях определения инфекции на иерсиниоз, на 18 день заболевания ребенок был выписан из больницы в удовлетворительном состоянии.

При изучении истории болезни стало известно, что родители Бехзода содержали дома корову. Кроме этого, дома имелась кошка. В помещении, где хранились овощи, водятся мыши.

Ребенок часто игрался с кошкой и, скорее всего, употреблял овощи из хранилища, где водились мыши. Без сомнения, все это способствовало заболеванию.

Больные, заболевшие иерсиниозом, особенно дети, должны быть под диспансерным надзором врача. Эта работа должна проводиться в течение 3-6 месяцев врачом-инфекционистом поликлиники. Поднадзорные дети должны каждые 2 месяца сдавать анализ крови, мочи, кала. При необходимости можно проводить дополнительное амбулаторное лечение. Также рекомендуется санаторно-курортное лечение по истечении 6 месяцев лечения в целях полнейшего выздоровления.

Мероприятия по профилактике болезни.

Как было сказано выше, у иерсиниоза существуют такие формы как гепатитная форма, аппендикулярная форма, артритическая и другие. Она может быть протекать как острое инфекционное желудочно-кишечное заболевание. Клинические

проявления инфекции разных видов за короткое время выявить трудно. Большое значение играют серологические и бактериологические виды анализов, которые решают эту проблему. И поэтому в инфекционных отделениях больниц, больных поступающих с желудочно-кишечными заболеваниями, проверяют на иерсиниоз. Если вовремя не поставить правильный диагноз иерсиниоза, то болезнь может перейти в хроническую форму или форму-ремиссию. Большую роль в этом играют сотрудники санитарно-эпидемиологической и ветеринарной службы для предотвращения этого заболевания. Периодично нужно проводить дезинфекцию при остро инфекционно-кишечных заболеваниях.

Для того, чтобы выявить иерсиниоз, необходимо у больных, в особенности у детей, зараженных и инфекционными заболеваниями и гепатитом, провести лабораторное исследование, опираясь на специальный указ 400 Минздравом Узбекистана вышедший 1984 г. При выявлении иерсиниоза, больных необходимо положить в специальные отдельные палаты-изоляторы. Окружающих, находившихся в контакте с больным иерсиниозом необходимо проверить бактериологическим методом исследования. Сюда входят и домашние животные, а также грызуны. Необходимо провести санитарно-эпидемиологическую разъяснительную работу. Необходимо обязательно кипятить молоко, овощи и фрукты перед употреблением ошпарить в кипяченной воде, и принимать все необходимые меры предосторожности для недопущения инфекционной болезни. При проявлении этой болезни берется с еды, с питьевой воды, с мороженого, с фруктов, овощей и домашних вещей проба на анализ. Сотрудники медицинского учреждения должны вести работу среди населения по разъяснению этой болезни (иерсиниоз).

Клиника и диагностика хирургических форм кишечного иерсиниоза.

Аппендикулярная форма кишечного иерсиниоза развивается на фоне ребероколита. Но в отделении от нее диспепсических расстройств не отмечается. Наблюдаются боли, озноб, недомогание, тошнота, рвота, а также боли в животе. Боли разнохарактерные, но во всех случаях их интенсивность вынуждает больных принять вынужденное положение согнутыми к животу

ногами. В начале боли распространённые, в последующем они локализуются в правую подвздошную область и носят схваткообразный или постоянно нарастающий характер. Вместе с тем у больных отмечаются бледность кожных покровов, признаки гипо или гипергидроза на кистях и стопе, что указывает на вегетососудистые изменения. Одновременно могут появляться конъюнктивит, иридоциклит, на животе, в конечностях, на поверхности грудной клетки и лица-полиморфные высыпания. Отмечается вовлечение в процесс системы верхних дыхательных путей: покраснение горла, отек миндалин, выделение слизи из носа. С первого же дня вышеуказанные симптомы сопровождаются повышением температуры тела и признаками воспаления брюшины.

Клиника терминального илеита или илеотифлита при иерсиниозе развивается постепенно. В начале появляется слабость, усталость, повышается температура тела. Через несколько дней после начала болезни появляются боли в животе. Боли иррадируются в правый бок и носят схваткообразный характер. Больные жалуются на тошноту, рвоту, частый жидкий стул, на боли в суставах и мышцах. Усиливаются признаки интоксикации. При этом, температура тела держится субфебрильно или фебрильно. При пальпации правой половины живота и вокруг пупка определяются боли и урчание. Усиление клинических признаков и появление симптомов перитонита является показанием к оперативному лечению. Во время операции обнаруживаются клинические признаки острого катарального терминального илеита, вплоть до некроза стенок подвздошной кишки. В некоторых случаях патологический процесс распространяется на слепую кишку, в которой начинаются катаральные изменения. При прогрессировании процесса отмечаются флегмонозные и гангренозные изменения с поражением стенок кишечника и развитием распространённого перитонита.

Ввиду разнообразности клинических проявлений болезни, диагностика кишечного иерсиниоза затруднительна. Для правильной диагностики абдоминальной формы иерсиниоза помогают клиническое её течение сопровождающиеся клиникой острого отравления, повышением температуры тела, появлением полиморфных высыпаний, клиникой артрита, энтероколита, гепатита, болями в мышцах, в суставах и пояснице. В анализах

нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ. При абдоминальной форме иерсиниоза, трудности дифференциальной диагностики возникают с острым аппендицитом. Так как при макроскопическом исследовании различить аппендикулярную форму абдоминального иерсиниоза от неспецифического аппендицита не представляется возможным, особенно трудно различить ложный туберкулез и абдоминальную форму туберкулеза от абдоминальной формы иерсиниоза. Окончательный диагноз иерсиниоза ставится на основании бактериологических и серологических исследований и нахождения титров *Enterocolitico*, или обнаружения специальных антител. Это, в свою очередь, ведет к раннему началу этиотропного лечения.

При пальпации определяется болезненность в правой подвздошной области. В некоторых случаях положительные симптомы Щеткина-Блюмберга, Ситковского, Ровзинга. При этой форме иерсиниоза увеличение печени и селезенки не отмечается. Появление клиники острого аппендицита объясняется вовлечением в патологический процесс стенок подвздошной, слепой кишки, лимфатических узлов и париетальной брюшины. Диагноз «острый аппендицит» в этой патологии ставится больше детям чем взрослым. В некоторых случаях острый аппендицит развивается на фоне хронического колита, причиной которого является инфицированность *E. Enterocolitico*.

При этом болезнь сопровождается болями в правом подреберье и вокруг пупка ноющими болями. При значительной интенсивности болей больных иногда госпитализируют с диагнозом «острый аппендицит».

Жидкий стул и диарея сопровождается усилением болей с повышением температуры до субфебрильных величин. У многих больных наблюдается вздутость живота, урчание, головные боли, общая слабость, снижение массы тела. При пальпации живота боли усиливаются (особенно в правой подвздошной области и вокруг пупка), появляется симптом шума, плеска в области слепой кишки. У этой группы больных кожных и суставных изменений не наблюдается.

Иерсиниоз протекает клиникой острого мезентериального лимфаденита, даже при отсутствии клиник диспепсии. Это сопровождается болями в правой подвздошной области и их усилением. Далее боли распространяются во всю правую половину

брюшной полости или локализуются вокруг пупка. Иногда боли носят постоянный характер. Температура тела повышается до 38-39⁰С. Больных беспокоит тошнота, рвота, жидкий стул. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Лимфатические узлы илеоцекального угла увеличиваются до 10-15 см и образуют инфильтрат, который в большинстве случаев принимается за аппендикулярный инфильтрат. В крови наблюдается лейкоцитоз и повышение СОЭ. Из-за проникновения в лимфатические узлы *Y. Enterocolitico*, воспалительный процесс усиливается, доходит иногда до флегмоны и некроза стенок.

Хирургическая тактика при кишечном иерсиниозе.

При кишечном иерсиниозе показанием к операции является появление симптомов. Часто до операции больным устанавливается диагноз «Острый аппендицит». При таких условиях необходимо соблюдать экстренные хирургические правила, то есть, при появлении симптомов острого живота необходимо установить новый диагноз до операции. Поздние оперативные вмешательства или некачественно произведенные операции, несмотря на продолжительное лечение, приводит к плохим последствиям. При наличии установленного диагноза иерсиниоза без признаков острого живота необходимо вести активно выжидательную тактику или проводить этиотропное лечение, а также дезинтосикационную, дегенсбилирующую терапию и оставлять больного под наблюдением хирурга и инфекциониста. Иногда при такой тактике иерсиниоз может регрессировать. Больного нужно наблюдать не более 6-12 часов. При неэффективности консервативного лечения необходимо проводить оперативное вмешательство. Бурное клиническое течение болезни встречается у детей. Если при операции у больного иерсиниозом обнаруживаются патоморфологические изменения как при аппендиците, тогда нужно производить аппендэктомия. Во время операции в подвздошную кишку и связки аппендикулярного отростка надо вводить 20% раствор левомицитина сукцинат 1,0 гр, тетрациклина гидрохлорида 0,1 гр на 40 мл 0,5% раствора новокаина или гентамицина сульфат 0,4 мг/кг.

При остром мезентеральной лимфадините у больной смеранкиозе обычно находят воспалительные лимфатические узлы

разной величины в подвздошной области, они расположены в отдельном виде конгломерата, иногда лимфатические узлы спаяны с брыжейкой. Если нет других изменений, то ограничиваются введением антибиотиков в область воспаления связки аппендикса и подвздошной кишки. Если лимфатические узлы нагноились и развивается мезоденит, то надо поставить дренаж после вскрытия абсцесса для введения антибиотиков вставить в полость 2-х просветную дренажную трубку, в виде ТММК. Если не найдется 2-х просветная дренажная трубка, то ставят широкую дренажную трубку и вокруг восполняют ограничивающим тампоном.

Если при операции причиной перитонита является острый терликапный илеит или илеотифлит, и на стенках кишечника не наблюдаются катаральные и флегмонозные изменения, то, как при выше указанном порядке, вводятся антибиотики в брыжейку кишечника.

Если в подвздошной кишке терминальной части определяется перфорация кишечника, то проводят правостороннюю гемиколоэктомию и место перфорации кишечника с частью подвздошной кишки резецируют.

При перфорации стенки слепой кишки тоже производят правостороннюю гемиколоэктомию. Но такую операцию производят при относительно удовлетворительном состоянии больного и при ограниченном перитоните. Если приблизить часть подвздошной кишки с перформативным отверстием к передней брюшной стенке, то через это отверстие можно в проксимальном направлении провести дренажную трубку на 10-12 см и фиксировать к сетным швом. Выведенный кишечник обматывают в марлю, пропитанной мазью, другой конец трубки опускают в сосуд с антисептической жидкостью. Через 2-3 дня дренаж убирают так как на месте дренажа образуется илеостома. Эту операцию производят при крайне тяжелом состоянии больного.

Если перфорированную часть кишечника не удаётся резецировать, то отверстие зашивают и в эту часть вставляется широкий трубчатый дренаж, вокруг которого заполняют ограничивающим тампоном, а конец выводят через отдельный разрез передней стенки живота.

При невозможности зашива перформативного отверстия, через неё вводят катетер Фолея или Нелатона, в свою очередь, в эту область вводят дренажи и тампонируют или вставляется двух

просветный дренаж, и конец дренажа соединяют с системой для промывания жидкостей при оставлении перфоративного отверстия кишечника в брюшной полости. Операцию нужно заканчивать наложением разгрузочной 2-х ствольной илеостомией.

При илеотифлите, сопровождающийся стенозом терминального отдела подвздошной кишки, осложненной острой кишечной непроходимостью, операцию при относительно удовлетворительном состоянии больного и ограниченного перитонита, заканчивают наложением илеотрансверзного анастомоза. Если вышеуказанную операцию не представляется возможным произвести из-за технических трудностей и тяжелого состояния больного, то операцию заканчивают наложением 2-х ствольной илеостомией.

Если во время операции по поводу мезентериального лимфаденита или терминального илеита не обнаруживается патология со стороны аппендикулярного отростка, то её оставляют. Но в большинстве случаев из-за вовлечения в процесс червеобразной аппендэктомии. После чего в брыжейку отростка и терминальную часть подвздошной кишки вводят антибиотики. Во время операции часть пораженной ткани берется на бактериологическое исследование для уточнения тактики лечения.

Из-за схожести клинической картины ложной формы туберкулёза и кишечного иерсиниоза нужно для диагностики проводить обязательное бактериологическое исследование.

Перитонит иерсиниозного происхождения нужно лечить этиотропными антибиотиками. Возбудитель иерсиниоза чувствителен к левомицитину, к тетрациклиновому ряду антибиотиков, аминогликазидам. К пенициллину, макролидам и цефалоспориновому ряду и полимиксину возбудитель иерсиниоза не чувствителен. Одновременно с этиотропным лечением нужно проводить общеукрепляющую, биостимулирующую, десенсебилизирующую, дезинтоксикационную терапию.

Хирургическая тактика при абдоминальной форме ложного туберкулёза.

При ложном туберкулезе надо предпринимать терапию, как при остром животе, то есть проводить в течении 6-12 часов

этиотропную, антибактериальную, дезинтоксикационную терапию под контролем хирурга и инфекциониста.

При манифестации ложного туберкулеза с токсикоинфекционным синдромом проведение дезинтоксикационной и антибактериальной терапии у детей зачастую приводят к регрессу патологического процесса. При неэффективности вышеуказанного лечения, проведенных в течении 6-12 часов, нужно проводить оперативное лечение. Во время операции между слепой кишкой и сальником, петлями тонкого кишечника и париетальной брюшиной возникают спайки, а также в брюшной полости появляется серозно-мутная жидкость. Если в органах брюшной полости особенно в мезентериальных лимфатических узлах, подвздошной кишки, а также в червеобразном отростке деструктивных изменений не отмечается, то производится рассечение спаек и перитонезация десерозированных участков кишечника. Операция заканчивается санацией брюшной полости, дренированием полости малого таза, а также вставлением в брюшную полость микроирригатора для введения послеоперационном периоде антибактериальных препаратов. При наличии положительной симптоматики схожих острому животу и невозможности диагностики ложного туберкулеза производится лапаротомия. При правостороннем доступе с подозрением на острый аппендицит и выявлении абдоминальной формы ложного туберкулеза можно ограничиться расширением доступа вниз и вверх, что в большинстве случаев является достаточным для ревизии и санации брюшной полости, а также проведения нужных мероприятий. При затруднении проведения одной из этапов операции и невозможности проведения нужных манипуляций операцию рекомендуем продолжать выполнением срединной лапаротомией. Выявление во время операции терминального илеита с отсутствием патологических изменений в червеобразном отростке аппендэктомия не выполняется. Но в большинстве случаев при ложном туберкулезе одновременно наблюдаются поражения как терминального отдела подвздошной кишки, так и червеобразного отростка. В некоторых случаях эти изменения доходят до гангрены стенок кишечника и червеобразного отростка, что, в свою очередь, требует выполнения аппендэктомии.

При терминальном илеите резекцию подвздошной кишки не производят. В таких случаях, в том числе после аппендэктомии, в

брыжейку подвздошной кишки вводят 20% раствор левомицитина сульфата 1,0 гр или 1.0 гр тетрациклина гидрохлорида, растворенного в 40 мл – 0,5 % растворе новокаина. В брюшную полость для введения антибиотиков оставляют микроирригатор.

Показанием к экстренному оперативному вмешательству при осложненных формах ложного туберкулеза служат перфорация стенки кишечника или развитие остро-кишечной непроходимости при стенозах подвздошной кишки. Операцией при специфической перфорации является правосторонняя гемиколэктомия с резекции пораженной части подвздошной кишки с наложением илеотрасверзоанастомоза. Однако, эту операцию можно производить только при относительно удовлетворительном состоянии больного, а также при отсутствии признаков перитонита. При отсутствии возможности удаления пораженной части кишечника, производят ушивание перфоративного отверстия с подведением части большого сальника на ножке и оставлением дренажа ограниченного тампоном. Дренажная трубка с тампоном вводится через отдельный разрез на брюшной стенке. При отсутствии технической возможности ушивания перфоративного отверстия через дефект стенки кишечника вводят катетер типа Нелатона или Фолеа. Операцию заканчивают наложением разгрузочной двухствольной илеостомы. При острой кишечной непроходимости из-за стеноза терминального отдела подвздошной кишки при илеотифлите производится наложение обходного илеотрансверзоанастомоза. В противном случае, рекомендуется наложение двухствольной илеостомии. При мезентеральном лимфадените операция ограничивается ревизией и санацией брюшной полости с введением в брыжейку подвздошной и слепой кишок специальных антибиотиков. Следует учитывать, что наиболее эффективным является введение антибиотиков в место наиболее пораженных участков кишечника. Операция заканчивается вставлением микроирригатора в брюшную полость для введения антибиотиков. Для прицельного введения антибактериальных препаратов в наиболее патоморфологически измененные участки используют катетер для катетеризации вен, который по методу Сильденгера вводят по краю и внутренней поверхности крыла подвздошной кости в илеоцекальный угол и оставляют в забрюшинном пространстве. Катетер выводят через дополнительный разрез и фиксируют кожей. При абсцессах гнойного мезаденита производят

вскрытие полости абсцесса, с помощью двух просветных дренажных трубок, типа ТММК, так как, эти дренажи дают возможность производить промывание полости абсцесса. В перитонитах, развившихся из-за перфорации стенок кишечника при ложном туберкулезе производят тщательную санацию брюшной полости. Пораженную брюшную полость обрабатывают антибиотиками (водорастворимой левомицитина сукцинат, тетрациклина гидрохлорида) и дренируют.

Основным критерием проведения этиотропного лечения является взятие во время лапаротомии на бактериологическое исследование кусочков тканей из пораженных лимфоузлов участков пораженного отростка. В послеоперационном периоде больным необходимо, кроме этиотропного лечения, проводить общую дезинтоксикационную противоаллергическую терапию. Наиболее чувствительными к возбудителю ложного туберкулеза является аминогликозиды, тетрациклин и левомицитин. В связи с чем этиотропное лечение проводится введением раствора гентамицина в сутки 2,4-3,2 мг/кг, левомицитина по 0,5 грамм 3-4 раза в сутки, нитрафурана по 0,1 грамм 4 раза в сутки. Этиотропное лечение не должно превышать более двух недель. Обязательным является изменение применяемого препарата через 7 дней после начала лечения. Одновременно производится дезинтоксикационная терапия: обильное питьё, внутривенное введение изотонического раствора, 5% - глюкозы, раствора Рингер-Локка гемодезе и других.

Для предупреждений аллергических осложнений вводятся антигистаминные препараты (димедрол, дипразин по 0,05 грамм 2 раза в течение 7 дней). При возникновении аллергии в виде уртикарных высыпаний, узлового эритма и артритов целесообразно назначение кортикостеритов (преднизолон по 40-60 мг в течение 1-2 недель). По показаниям применяются препараты, улучшающие функцию сердечно-сосудистой системы.

Хирургические методы лечения при холестатических формах вирусных гепатитов.

Вирусный гепатит диагностируется на основе анамнестических, эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Для диагностики необходимо обратить внимание на несколько клинических симптомов болезни.

Вирусный гепатит обычно начинается постепенно. В преджелтушном периоде наблюдаются клинические симптомы диспепсии, астеновегетативного синдрома, ионного ревматизма и гриппоподобные симптомы.

В этой стадии больные жалуются на боли в подреберье, общую слабость, повышение температуры тела, покраснение цвета мочи. В разгар болезни отмечается желтушность кожных покровов и слизистых оболочек и склер, одновременно увеличивается размер печени за счет правой доли. В первые дни болезни печень мягкой консистенции, затем повышается неэластичность. Малоинтенсивно окрашивается, приобретает цвет мясных помоев, кал обесцвечивается.

Для вирусного гепатита характерно цикличность течения. Этот процесс характеризуется течением преджелтушного, желтушного или разгара, угасания клинических симптомов и периодом выздоровления. Вирусный гепатит обычно продолжается в среднем 4-6 недель. В диагностике имеет значение и эпидемиологический анамнез. При сборе анамнеза обращают внимание на контактность больного с переболевшими вирусным гепатитом, регистрацию в семье случаев гепатита, употребление грязной или не кипяченной питьевой воды. Питание в общественных местах, внутривенные инъекции, прививки, гемотрансфузиональные процедуры, хирургические и стоматологические процедуры в течение 1 года.

Диагноз заболевания подтверждается и на основании лабораторных данных: в стадии разгара болезни повышается общая и прямая фракция билирубина, в моче желчные пигменты положительны; в кале снижается стеркобилин; в крови повышается гемоглобин, резкое повышение железа в крови; повышение тимоловой пробы и снижение холестерина в крови. Для вирусного гепатита характерно снижение показателей Сулемовой пробы.

Имеет диагностическое значение определение в крови альдолазы, трансаминазы и ферментной фосфатазы. Альдолаза аланинбрансаминаза и аспартаттрансаминаза резко повышаются в разгар болезни и в период выздоровления, наоборот, снижаются. Определение активности этих ферментов даёт возможность диагностировать скрытую форму, безжелтушной и атипической формы болезни. Исследование больных на вышеуказанные ферменты увеличивается по тяжести болезни.

Определение фосфатазы в крови имеет дифференциальное значение. Повышение этих ферментов при вирусных гепатитах не наблюдается, но при механической желтухе резко увеличивается. Известны 7 видов вирусных гепатитов: А, В, С, D, E, G, F.

Вирусный гепатит «А» – это форма вирусного гепатита имеет клинико-эпидемиологическое значение. Заболевание распространяется в общественных местах в виде эпидемии особенно, среди детского возраста. Эпидемия «В» и «А» больше регистрируется в детских дошкольных и школьных учреждениях, в многодетных семьях.

Период вирусного гепатита «А» составляет 15-30 дней, инкубационный период 5-7 дней. Заболевание начинается остро, с гриппоподобными, или астено-неврологическими синдромами. В течение 2-3 дней, отмечается повышение температуры до 38-39⁰ С, а затем нормализуется. В это время отмечается истеричность склеры слизистой оболочки, мягкого неба. Моча краснеет. Желтушный период продолжается 10-14 дней. У больных наблюдаются симптомы общей интоксикации, они жалуются на головные боли, слабость, снижение аппетита, тошноту, рвоту, боли в правой подреберье. Увеличивается печень в начале мягкой консистенции, затем становятся жесткой. Для вирусных гепатитов характерны следующие изменения общего анализа крови: лейкопения, нейтропения относительный лимфоцитоза моноцитоз, снижение СОЭ. Увеличивается билирубин за счет прямой фракции. Отмечается повышение активности ферментов альдолазы, аминотрансферазы, снижается протромбиновый индекс. В период реконвалесценции характерно быстрое исчезновение клинических симптомов и при нормализации может протекать тяжело и почти не переходить в хроническую форму.

Вирусный гепатит «В» - для этой формы болезни характерно передача инфекции парентеральным путем (инъекции, введение крови и ее препараты, хирургические и стоматологические вмешательства).

При вирусном гепатите «В» скрытый продромальный период протекает длительно, заболевание начинается с диспепсическими и артралогическими (боли в суставах) симптомами и незначительным повышением температуры.

В конце преджелтушного периода наблюдается покраснение цвета мочи, и обесцвечивание кала, печень увеличивается за счет

левой доли, повышается активности аланинтрансферазы. Больные жалуются на общую слабость, снижение аппетита, боли в подреберье. Больных с вирусным гепатитом «В» также беспокоят коренный зуд, боли в суставах.

При тяжелом течении болезни с одновременным углублением симптомов интоксикации наблюдается желтушность кожи, которая продолжается 2-3 недели. На фоне вышеуказанных патологических изменений резко сокращается размер печени, можно наблюдать дистрофию печени и симптомы комы. Иногда у некоторых больных желтушность менее выражена, но чаще протекает тяжелее.

При типичном течении болезни диагностика не представляет трудностей. Но при атипичном течении без клинических симптомов болезни необходимо специальные лабораторные исследования. Это в определенной степени помогает диагностировать изменения общего анализа крови (лейкопения, нейтропения, повышение СОЭ). Большую роль играет определение маркёров и их антитела, характерных для вирусного гепатита «В» (Hv, P_g, Hve Ag, Hvc Ag) путем радиоиммунного и иммуноферментного методов.

Вирусный гепатит «С» характер и свойства данного вируса доказаны после проведения модели опыта болезни над шимпанзе.

Этиология Вирусный гепатит «С» 1 центуру РНК содержащий, состоит из свыше 30 тысяч аминокислот. Диаметр вирусного Верона составляет 30-60 нм, плотность в сахарозе составляет 1,09-1,14 г/см³, имеет белково-липидную наружную мембрану. Вирус размножается только в крови больного, передается через кровь и ее препараты. Титр вируса в крови очень низкий и отсутствие вируснейтролизующего антитела в организме больного не дает возможности найти и извлечь вирус «С».

Эпидемиология Источником инфекции являются больные и вирусоносители. Эпидемиологическую опасность имеют онкологические, гематологические больные, гомосексуалисты, наркоманы и переливание крови и ее препаратов (особенно фибриноген). Вирусный гепатит «А» может передаваться от матери к плоду. Вирус гепатита «С» в 20-24% случаев является этиологическим фактором острых гепатитов. Приблизительно 50% случаев заболевания протекают хронически, могут стать причиной

цирроза печени или гепатоцеллюлярной карциномы. Это заболевание передается не только при введении крови и ее препаратов, но и при парентеральном введении лекарственных средств, трансплантации органов и гемодиализа. В редких случаях вирус гепатита «С» выделяется выделениями (моча, кал, слюна, жидкости влагалища и слизи). Заболеваний часто встречается сразу гомосексуалистов.

По данным Марголиса (США) цирроз встречается у следующих групп людей: у гомосексуалистов 1-4%, гетеросексуалистов 1-10%, 80% случаев болезнь регистрируется у больных, получивших кровь и ее заменителей с целью лечения 10%, у больных болезнь протекала остро, у остальных хронически.

По официальным данным, вирусные гепатиты «А» среди острых гепатитов составляет от 6 до 48,5%. Этот показатель в Узбекистане составляет 5,1% (Мусобаев И.Х., Мусабаев И.Э. 1999). В США ежегодно отмечается больные вирусным гепатитом, «С» от 150 тысяч до 300 тысяч, из них у 50% заболевании переходит в хроническую форму.

Диагноз вирусного гепатита «С» ставится на основании клинико-эпидемиологических и иммунологических исследований. Имеет значение наличие в крови больных антитела антивирусного гепатита «С». Эти антитела определяется в сыворотках в динамике болезни и учитывается повышение титров в процессе болезни.

В преджелтушном периоде может повышаться субфебрильная температура. По данным Поставита В.А. (1996), в этом периоде у больных отмечается общая слабость, головные боли, сонливость, снижение или отсутствие аппетита, рвота, тошнота, боль в правом подреберье, артралгия (боли в суставах) кашель, клинические симптомы ринита.

В желтушном периоде вышеуказанные клинические симптомы интоксикации резко возрастает, появляется зуд на коже, в течение 47 дней. Температура остается повышенной. Желтушность отмечается на коже и слизистой оболочке, склере, мягком небе, ушных раковинах, и период продолжается 15-17 дней. У большинства (95%) больных наблюдается увеличение размера печени, повышается билирубин и активность ферментов трансаминов. Почти у всех больных отмечается гипоальбунеинемия, гипергаммаглобулинемия. При диагностике

большое значение имеет определение антитела антивирусного гепатита «С» в крови больного.

Вирусный гепатит – «D». Впервые Дантиген найден из ядра гепатоцитов у больных страдающих хроническом вирусным гепатитом. (Ризетто М. 1977). Этот вирус относится к семейству сателлитов, являясь дефектным геномом (Жданов В.М. 1990), для его размножения необходим геном другого вируса. Этот процесс подтвержден проведенными исследованиями на обезьянах (шимпанзе).

«D» - антиген имеет молекулярную массу 68000, градиент плотности $1,28 \text{ г/см}^3$. Этот антиген стабилен под действием кислот и повышением температуры. В свою очередь, антиген «D», под действием протелиазных ферментов и щелочей, утрачивает свою активность. Антиген вирусного гепатита «D» имеет специфическую форму, содержит геном РНК- вируса Генамен самого вируса состоит из нитевидных включений. М.Ризетто, на основании проведенных специальных исследований, дает информации о наличие 2-х видов вирусного гепатита. По мнению автора вирусный гепатит «D» встречается в виде коинфекции, т.е. одновременное заболевание гепатитом «B» и «C» и суперинфекций, т.е. присоединении к гепатиту «B» гепатита «D».

Встречается 3 типов вирусного гепатита «D» - I, II, III.

При I – типе инфекции превалирует функции возбудителя вирусного гепатита «B». Этот тип в свою очередь состоит из 1a и 1b субтипов. Есть мнение, что болезнь с 1a субтипом протекает легко, а 1b субтипом протекает тяжело.

Эпидемиология. Дельта вирус широко распространен в Российской Федерации, Казахстане, Молдавии, в Республиках Средней Азии. Дельта – инфекций, особенно страдающие хроническим вирусным гепатитом «B» встречаются очень часто (Мусабаев И.К., Мусабаев Э.И. 1999). Источником инфекции являются больные с острыми и хроническими формами заболевания, а также вирусоносители. Болезнь передается при паритетальном введении препаратов крови и кровезаменителей, гемодиализе, катетеризации. На основании проведенных исследований, получившие лечение в отделениях гепатологии у 16% пациентов циррозом печени и 51% болеющих хроническим

вирусным гепатитом «В» найдена дельта-инфекция. Гепатит «D» может передаваться при беременности и трансплантации органов. К этой инфекции особенно восприимчивы ранее не болевшие вирусным гепатитом «В» и вирусоносители.

Патогенез. Как мы отметили, вирусный гепатит «D» протекает в виде коинфекции и суперинфекции. Коинфекцией болеют люди со сниженным иммунитетом, а суперинфекция наблюдается у больных с вирусным гепатитом «В» или у вирусоносителей. При коинфекции серологические реакции, свойственные гепатиту «В» и «С», дают положительный результат. При суперинфекции острого гепатита «D» в крови обнаруживаются антитела и снижается маркер гепатита «В» в крови и печени. Дельта суперинфекции обычно проявляет признаки от 3 недель до 3 месяцев.

Клиника Хроническая форма суперинфекции гепатитов «В» и «D» протекает вместе со здоровыми носителями. Скрытый период Дельта инфекции составляет 3-4 недели.

В таких случаях клиника вирусного гепатита «D» протекает как острый гепатит. У больных отмечается повышение температуры до 38-39⁰ С, общая слабость, тошнота, рвота, беспокоят боли в животе, через 2-3 дня моча темнеет, кал обесцвечивается, отмечается желтушность склер, слизистых оболочек и кожных покровов. Повышается уровень билирубина за счет прямой фракции, активность трансаминазы увеличивается в 4-10 раз. Эта форма Дельта инфекции протекает тяжело, и во многих случаях может стать причиной смерти больного.

Но хронические вирусные гепатиты «В» и «D» считают как несочетанную инфекцию. Во многих случаях хронический процесс протекает кратко с временными ремиссиями и долготекущими рецидивами, обычно через 5-6 месяцев дельта инфекция переходит в цирроз печени.

Диагноз подтверждается на основании клинических данных, обнаружение антигена гепатитов «В» и «D» иммунологических и биохимических, положительных результатов печеночных проб.

Вирусный гепатит – «Е». Вирус гепатита «Е» найден в 80-х годах XX века на основании работ Р.Коха микроскопическими и эпидемиологическими методами. Гепатит «Е» передается фекально-оральным путем. В эпидемии гепатита «Е» большую роль

играет водный фактор. Заболеваемость гепатитом «Е» имеет характер сезонности, т.е. совпадает с дождливыми месяцами. Больные с данной инфекцией обычно поступают в клинику с диагнозом острого гепатита. В условиях Российской Федерации гепатита «Е» составляет 6,5-12% из числа острых гепатитов. По литературным данным, гепатит «Е» преимущественно переходит в хроническую форму, приводит к циррозу печени или гепатоцеллюлярную карциному. Такая форма вирусного гепатита проникает в виде эпидемии, и есть данные о спорадическом течении болезни. Заболевание регистрируется среди взрослого населения, в редких случаях встречается у детей.

Различают 2 варианта гепатита «Е»:

1. легкий, без осложнений, с быстрым выздоровлением;
2. тяжело текущий в 12% заканчивающийся смертельным исходом;

Гепатит «Е» протекает тяжело, особенно у беременных женщин, в 20-40% случаев заканчивается смертельным исходом. Инкубационный период данной инфекции в среднем составляет 30-40 дней. Серологические исследования доказывают, что больные гепатитом «Е» раньше переболели гепатитом «А». Специальная профилактика данной инфекции не разработана. Для подтверждения диагноза необходимо определение антитела вируса гепатита «Е» методом иммуноферментного исследования крови. При наличии в крови Уд.М. дает предположение об остром течении болезни. Если в крови найдены УД.С, то инфекционный процесс переходит в хронический.

К атипической форме вирусных гепатитов можно отнести вид протекающий с холестатическим компонентом болезни. Этот компонент характеризуется долговременной желтушностью, увеличением и плотности печени, зудом кожи, при удовлетворительном состоянии больного. Такой вид гепатита встречается в 25% случаев.

Причинами холестоза могут быть следующие: за счет повышенной проницаемости клеточных мембран печени, накопление желчи в вирусной клетке, застой желчных кислот в клеточных мембранах. За счет травмирования вирусами эпителий желчных протоков происходит сужение и деформация междолевых желчных протоков, нарушается отит желчи вследствие дискинезии (функциональной недостаточности) желчных путей. Этот вид гепатита протекает в виде хронической формы. При лечении

холестатической формы вирусного гепатита иногда используется хирургическое вмешательство. Если диагноз вирусного гепатита «А» и «В» ставится без трудностей, такие больные лечатся консервативным путем, при тяжелых формах гепатитов лечение проводится в палатах интенсивной терапии. Но иногда причину желтушности невозможно определить обычными лабораторными методами исследования, тогда прибегают к методу лапаротомии.

В таких случаях молодые хирурги затрудняются, особенно если не подтверждается диагноз механической желтухи, т.е. как нужно закончить операцию, не подвергая опасности больного. Если во время операции обнаруживается причина механической желтухи, операцию заканчивают путем удаления. Иногда при операции данного определяется, что желтуха является вирусной, т.е. паренхиматозной. В таких случаях проводится интраоперационная холеангиография, и обращая внимание на состоянии желчного пузыря и протоков, проводят санацию желчевыделительной системы.

При вирусных гепатитах в большинстве случаев обнаруживается дискинезия желчного пузыря.

При ненарушенной проницаемости желчных протоков, обнаруживается заполнение желчью желчного пузыря и незначительное расширение желчных протоков. В таких случаях необходимо проводить декомпрессирующие оперативные вмешательства.

Во время РПХГ (ретроградпанкреатхолангография) с помощью эндоскопа проводят транспапиллярное назобилиарное дренирование общего желчного протока.

Для получения биопсии через специальную эндоскопическую трубу вводят в общий желчный проток узкую назобилиарную пластиковую трубку, конец трубки хирург держит пальцем в желчном протоке извлекают. Проксимальный конец выводят через нос и устанавливают специальной установкой и активно аспирируется желчь.

Чрезкожная микрохолецистостомия контролем зрения.

Иглой прокалывают переднюю стенку живота в правом подреберье так, чтобы игла вошла в брюшную полость по краям печени, диаметр иглы составляет 2 мм, длина 20-22 см. Затем

печень и желчный пузырь отводят. Затем иглу направляют так, чтобы игла вошла через брюшную полость, от края печени на 2-3 см вдоль печени ко дну желчного пузыря.

Хирург пальцем контролирует попадание иглы в желчный пузырь и промывает желчный пузырь, вводит микроиригатор через иглу 5-6 см. Имеющая часть отверстия оставляют в желчном пузыре, второй конец микроиригатора закрепляют к коже передней брюшной стенки, затем, для обеспечения декомпрессии желчных протоков, закрепляет к аспирационному дренажу.

Идеальная холецистостомия.

Этот метод применяется при хорошей проводимости желчных ходов, но при явной дискенизии желчного пузыря, или при не выполнении хирургом других декомпрессирующих операций, применяется декомпрессия внепеченочных желчных протоков (2 рис.).

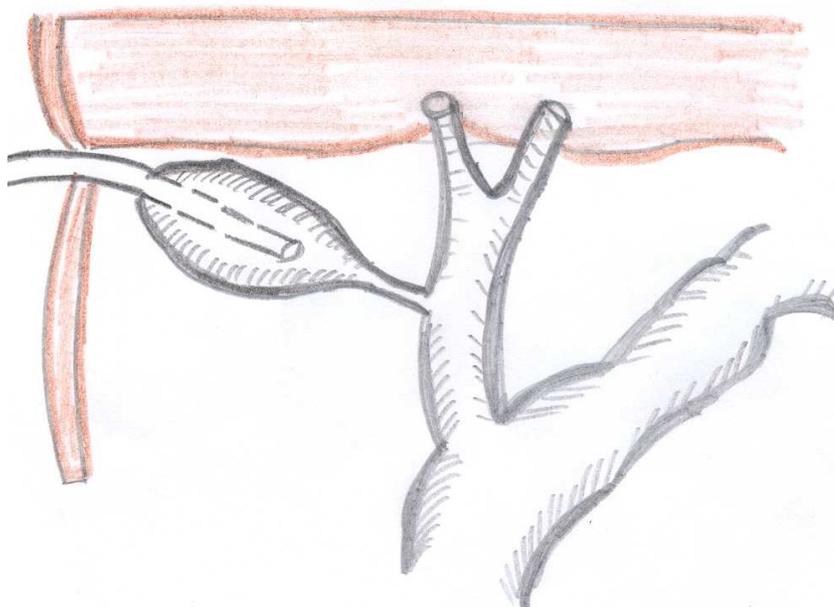


Рис. 2. Холецистостомия.

Техника холецистостомии следующая: в передней стенке живота делается разрез длиной 2 см по правому подреберью в проекции желчного пузыря.

Через направление рассечения круглым держателем удерживая у дна желчного пузыря, и извлекая ее, зашивают к перитальной брюшине. Перед вскрытием желчного пузыря на дно

ее в расстоянии 1 см друг от друга накладывают два серозно-мышечных кисетных шва от центра поверхности между швами толстой иглой открывают отверстие стенки пузыря и с помощью шприца аспирируют желчь. Затем на месте отверстия вскрывают пузырь, и электроотсосом аспирируют остальное содержимое.

В пузырь вводят дренажную трубку к стенке не менее 0,5 см и закрепляют трубку к стенке пузыря кетгутовым узловым швом. Первым завязывают первый кисетный шов ближе к дренажу и затем завязывают брюшную стенку до дренажа. При глубоком расположении желчного пузыря закладывают продолжительную холецистостомию (Рис. 3.).

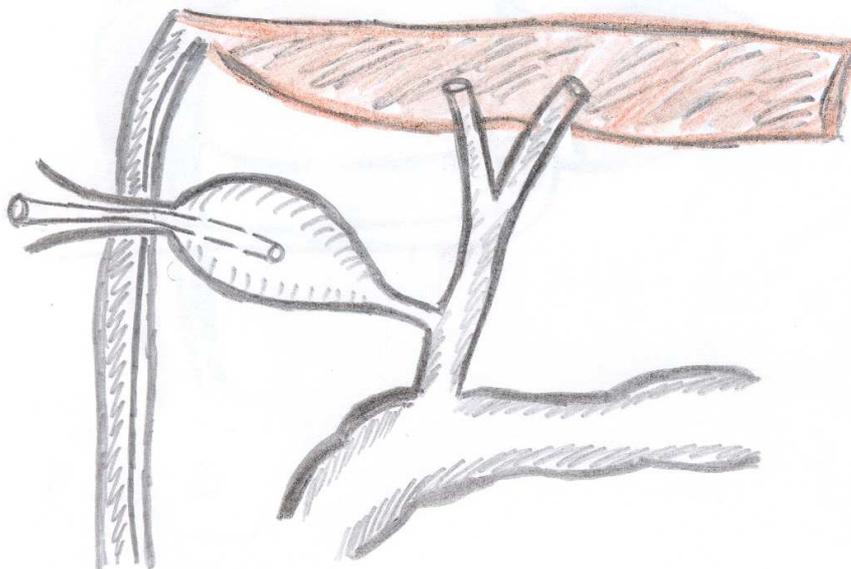


Рис.3. Продолжительная холецистостомия.

Для этого дренажную трубку вводят в полость пузыря и закрепляется двумя кисетными швами. Кончик трубки находящегося в пузыре, накрывают тампоном или сальником, второй конец тампона выводят наружу.

Когда восстанавливается, физиологический отток желчи в кишечник, дренажная трубка убирается. Во всех случаях в конце операции перед ушиванием лапаротомной раны, по круглой связке пупочная вена расширяется и вводится тонкая трубка, через которую можно ввести лекарственные средства прямо в печень. Во всех случаях операции необходимо выполнять (0,25% раствор 50 мл) новакаиновую блокаду на желчной связки (Рис.4).



Рис.4. Блокада печени и двенадцатиперстной кишки.

С помощью толстой иглы прокалывают круглую связку печени и зашивают микроирригатор в ткань связки затем убирают шприц. Для дальнейшего введения новокаина дренажная трубка закрепляется к круглой связке (Рис.5).

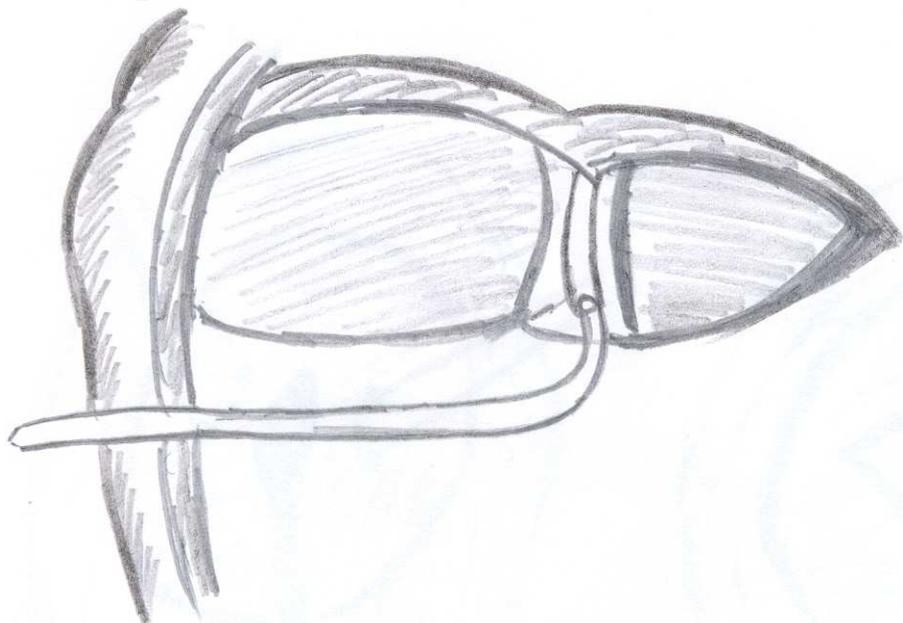


Рис.5. Блокада круглой связки печени.

Свободный конец микроирригатора выделают наружу сверху и справа, а пупок в стенке живота открывают добавочным отверстием и закрепляется к концу.

В послеоперационном периоде проводится консервативная терапия, направленная на уменьшение интоксикации, стабилизации

внутренней среды организма и специальную терапию вирусных гепатитов.

В послеоперационном периоде на 7-10 сутки после исчезновения желтушности, больным разрешается вставать с постели. Когда биохимические показатели нормализуются тогда больных можно выписывать из стационара. До 3-6 и 12 месяцев они находятся под «Д» наблюдением стационара. Все больные, перенесшие вирусный гепатит, освобождаются от донорских обязательств.

ЭХИНОКОККОЗ.

Эхинококкоз – два сходных, но самостоятельных и отдельных заболевания, вызываемые разными возбудителями; эхинококкоз – однокамерным эхинококком – *Echinococcus granulosus* (Dotsch., 1786 ; Rudolphi, 1805); альвеококкоз – многокамерным эхинококком, или альвеококком, - *Alveococcus multi loculoris* (Leuchort, 1863; Abulacle, 1960).

В настоящее время употребляется прежнее название паразита – *Echinococcus multi loculoris* (многокамерный эхинококк).

Эхинококкоз известен с древних времен. Ещё Гиппократ описывал заболевание печени человека, напоминающее эхинококкоз. Однако паразитарная этиология болезни была доказана только в XVIII веке.

В 1959 году К.И.Абуладзе пришёл к выводу, что однокамерный и многокамерный эхинококк не только являются разными биологическими видами, но относятся к разным родам, в связи с чем он выделил последний в самостоятельный род. Паразитарное заболевание, вызываемое многокамерным эхинококком, получило название альвеококкоз. Но многие ученые до сих пор относят двух паразитов в одну семью.

Эхинококкоз причиняет большой урон животноводству и огромный ущерб здоровью людей. Это паразитарное заболевание встречается на всех континентах. Эхинококкозом наиболее поражено население Южной Америки, Океании, Средиземноморского побережья, Восточной и Центральной Азии, и некоторых областей Африки. Альвеококкоз чаще всего встречается в северных районах земного шара.

В бывшем Союзе эхинококкоз распространен в Среднеазиатских республиках, Казахстане, республиках Закавказья, Южных областях Украины.

Альвеококкоз в пределах бывшего Союза чаще поражает население Северных местностей (Якутия, Магаданская область и др.) а также нередко регистрируется в Сибири на Дальнем Востоке, в некоторых районах Средней Азии. Обширным очагом альвеококкоза является территория Таймырского автономного округа. Здесь альвеококкоз является типичным природно-очаговым заболеванием, а циркуляция возбудителя происходит между песцами, волками, лисицами, с одной стороны, а мышевидными грызунами – с другой. В этот эпизоотический процесс могут легко вовлекаться собаки (В.Д.Савельев, 1972).

Этиология Возбудителем эхинококкоза является мелкий ленточный паразит длиной, 3-5 мм. Он состоит из сколекса (головки), снабженного присосками и двойным рядом крючьев, шейкой и 3-4 члениками. Последний членик, заполнен маткой, которая набита яйцами размером 0,036 x 0,032 мм.

Половозрелая форма альвеококка несколько отличается от половозрелого эхинококка (меньшими размерами – 1,5-3 мм, строением половых органов и др.). Кроме того, они паразитируют в тонкой кишке различных плотоядных животных (окончательные хозяева).

После созревания членики паразитов отрываются, самостоятельно выползают из анального отверстия, либо выделяются пассивно с фекалиями. Выделившиеся членики расползаются, загрязняя почву, траву, водоемы, поверхность тела хозяина. При этом из члеников выделяются многочисленные яйца паразитов.

Для дальнейшего развития яйца с личинками (онкосферы) или зрелые членики должны быть проглочены промежуточными хозяевами, в роли которых могут вступать крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, лошади и другие травоядные животные.

Человек также является промежуточным хозяином эхинококка и альвеококка. Попав в кишечник промежуточного хозяина, онкосферы паразита проникают в кровеносные сосуды и разносятся с током крови в печень, легкие и другие органы, где формируется личиночная стадия гельминтов.

Личиночная стадия эхинококка представляет собой однокамерный пузырь, содержащий жидкость, в состав которого входят различные соли, аминокислоты, ферменты и т.д. Снаружи эхинококковый пузырь, покрыт кутикулярной, с внутри – герминативной оболочкой. От последней внутрь пузыря отходят выводковые капсулы, в которых формируются сколексы паразиты.

В жидкости свободно плавают оторвавшиеся сколексы, а также дочерние пузыри. Дочерние и внучатые пузыри по своему строению напоминают материнский пузыри.

Личиночная форма альвеококка имеет многокамерное строение (отсюда прежнее название – многокамерный эхинококк). Несколько мелких пузырей как бы срослись друг с другом. Вновь образующиеся пузырьки размножаются экзогенного, инфильтрируя тем самым окружающие их ткани.

При поедании органов, содержащих личиночные формы, эхинококка, плотоядными животными из каждого сколекса в кишечнике животного образуются ленточная форма паразита, которая через 2-3 мес. Становится половозрелой. Продолжительность жизни половозрелых паразитов в организме окончательного хозяина, составляет менее года.

Эпидемиология Источником эхинококкоза являются собаки, а также волки, шакалы, лисицы и другие плотоядные животные. От них заражаются различные травоядные и всеядные животные (овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, олени и др.). В дальнейшем кругооборот инвазии в сиснантропных очагах поддерживается в результате поедания собаками пораженных эхинококком органов животных. В природных очагах эхинококкоза заражение хищников происходит от объектов их питания.

При альвеококкозе эпизоотический процесс совершается в основном между дикими животными – песцами, лисицами, волками, с одной стороны, и грызунами – с другой. Могут также вовлекаться в этот процесс лошади, кошки и значительно реже овцы, козы и другие животные. В Якутии имеются очаги поселкового типа альвеококкоза (Мариненко В.Б и др. 1984).

Человек, являясь промежуточным хозяином эхинококкоза и альвеококкоза, служит фактически тупиком в эпидемическом процессе, так как от него инвазия не передается.

По данным В.М.Садыкова (1967), в Узбекистане эхинококкоз в среднем обнаруживается у 6 % собак, однако во многих

населенных пунктах этот показатель достигает несколько десятков процентов.

И.В.Реснянский (1972) отмечает, что в Самаркандской области пораженность эхинококком коров составила 34,8 %, овец – 53,8 %, свиней – 6,7 %.

Пораженность альвеококкозом животных во много раз ниже, чем эхинококкозом. В Узбекистане среди овец она составила 0,02 % крупного рогатого скота – 0,12 – 0,45 %.

Изучение путей передачи эхинококкоза показала, что одной и причин высокой зараженности собак в Узбекистане является частое поедание ими на мясокомбинатах и хладобойнях мясных продуктов, содержащих эхинококковые пузыря.

Человек заражается эхинококкозом при игре с собакой, уходе, лизании собакой рук и лица хозяина. Зачастую заражение может иметь место и от здоровой собаки, у которой шерсть оказалось загрязненной испражнениями зараженных собак.

По данным ВОЗ риск заражения эхинококком в 20 раз выше у владельцев собак, чем у лиц не имеющих собак. Чаще заражаются животноводы и лица, связанные с хранением и обработкой сырья животного происхождения. Некоторое значение имеет также распространение инвазии через зараженную воду и пищу.

Что касается заражения человека альвеококкозом, то здесь, помимо общения с собаками, важную роль играет контакт с инвазированными песцами, снятие шкурок, а также употребление в пищу зараженных фруктов, питье сырой водой.

Патогенез В основе патогенеза эхинококкоза и альвеококкоза лежат механическое и аллергизирующие воздействие паразитов на организм. Тяжесть механического влияния зависит от локализации, величины пузыря и других моментов. Чаще всего эхинококк поражает печень, затем легкие, но не исключено его локализации в любом органе человека. Альвеококк в основном обнаруживается в печени. Множественный эхинококк наблюдали у 36,4 % больных.

Чаще всего причиной множественных поражений является диссимиляция инвазии из первичного эхинококкового пузыря (во время пункции или операции в результате прорыва кисты заноса через кровь и т.д.).

Для альвеококкоза весьма характерна способность паразита, инфильтровать ткани. Этот гельминтоз сначала поражает печень, потом легкие и др. органы. Поражение почек наблюдали у 50 %

случаев. Альвеококк способен поражать различные органы (диафрагму почек, легкие и др.), давать отдаленные метастазы в мозг, мышцы, кости и др. В результате развития соединительной ткани, альвеококковые узлы приобретают плотную консистенцию.

Вследствие сенсибилизации организма продуктами обмена эхинококкового пузыря развиваются различной степени аллергические реакции.

Клиника эхинококкоза печени формируется обычно в течение нескольких лет. В некоторых случаях заболевание протекает бурно. Течение эхинококкозов условно разделяется на 3 этапа.

1-этап - это период захватывает начало инвазии онкосферы до проявления первичных признаков заболевания. Обычно в этом периоде болезнь протекает скрыто и обнаруживается во время операции или в случайном обследовании больного. Первый этап инвазии продолжается в течение нескольких лет.

2-этап эхинококкоза характеризуется проявлением клинических признаков заболевания. Вследствие увеличения эхинококкового пузыря фиброзная оболочка печени натягивается, и поэтому больные чувствуют боли в правом подреберье. Боль в свою очередь распространяются в правую половину грудной клетки, в спину и поясницу. Больные жалуются на слабость, недомогание, понижение аппетита, тошноту, рвоту. Больные эхинококкозом худеют. В случае обнаружения кисты в верхней части печени, наблюдается френикус – симптом, одышка, сердцебиение. При пальпации печени у ряда больных прощупывается опухолевидное образование в верхней половине живота, увеличение правой половины печени. Наблюдаются аллергические реакции в виде крапивницы, тошнота, рвота, понос, эозинофилия. Ранний признак эхинококкоза печени – это крапивница, которая видна на коже, где располагается киста. Упомянутый признак появляется тогда, когда киста лопается, и внутренняя жидкость ее прорывается свободную брюшную в кишечную и плевральную полость.

При разрыве пузыря наблюдается тяжелый анафилактический шок, который может быть причиной смерти. В течение этих процессов сколексы попадают в ткани и образуются новые пузыри.

Ранним объективным признаком эхинококкоза является деформация реберной дуги. Этот признак виден, когда киста расположена в передней, задней латеральной поверхности печени.

Образовавшееся выпячивание круглой или овальной формы, консистенция плотная, поверхность гладкая. При перкуссии ее определяют тупой звук. Когда увеличивается эхинококковая киста, которая расположена в диафрагмальной поверхности печени, тогда диафрагма смещается вниз и вперед.

При увеличении печени подреберной дугой и при появлении боли и выпячивания в эпигастральной области можно подозревать об эхинококкозе печени.

При расположении эхинококковой кисты в задней в диафрагмальной части печени, то наблюдается асцит, расширение вен передней поверхности живота или расширение вен нижней конечностей (отек нижней конечностей).

Одной из частых симптомов эхинококкоза печени является желтуха – в разных степенях. Она появляется при сужении и вдавливании желчных путей элементами паразитов или попадании кистозных образований. Эхинококкоз печени проявляется в виде нарушения функции печени – диспротеинемии, билирубинемии, уробилинемии, а также, антитоксичной функции.

Третья стадия характеризуется различными осложнениями эхинококкоза, наиболее частыми осложнениями является: нагноение эхинококковой кисты, прорыв и вдавление желчных путей с возникновением механической желтухи, прорыв в брюшную или плевральную полость. Эти проявления встречаются редко.

Диагностика. Диагностика эхинококкоза печени на начальных стадиях затруднена из-за стертости и неспецифичности клинических проявлений (особенно, когда наибольшие кисты располагается внутри печени). Для этого паразитарного заболевания характерно увеличение эозинофилов в крови 70 % и больше. Однако этот метод не является надежным, так как увеличение количество эозинофилов может иметь место и при других глистных заболеваниях. Поэтому надо учесть и другие симптомы болезни.

Эозинофилия – признак только живого паразита. При пальпации кисты, содержащие живых паразитов, увеличивается количество эозинофилов (проба Анфилова). При постановки реакции Касони, также увеличиваются эозинофилы.

В диагностике эхинококкоза применяются специфические пробы: реакция агглютинации с латексоном и реакции не прямой

гемагглютинации, анафилактическая проба по Козони. Но последнее время чаще и широко применяются 2 серологические реакции (выше перечислены).

Определенное значение в диагностике эхинококкоза печени имеют рентгенологические исследования. Об эхинококкозе печени можно судить по рентгенологической картине обызвествления стенок кисты, увеличению размеров или изменению формы печени, высокого стояния или деформации купола диафрагмы, ограниченной подвижности правого купола диафрагмы и смещения органов, примыкающих к печени. Форма одиночной эхинококковой кисты в рентгенологическом изображении, как правило округлая или овальная. Интенсивность степени однородности тени кисты весьма вариабельны в зависимости от ее размеров формы, толщины фиброзной капсулы наличия дочерних пузырей. При гибели паразита содержание жидкости эхинококковой кисты уменьшается, и соответственно напряжение стенок кисты снижается. В этом случае кутикулярная оболочка отделяется от фиброзной капсулы. Между ними образуется полоска, которая обнаруживается рентгенологическим методом.

Большие возможности в распознавании эхинококкоза печени и его осложнений представляет компьютерная томография.

Одним из самых информативных методов является ультразвуковое исследование. Этот метод позволяет обнаружить признаки эхинококкоза в частях недоступных для исследования другими методами диагностики, в том числе интраоперационными.

В одно изображенными эхограмме обнаруживаются эхинококковые кисты в виде «безголосовых» полостей. А двух изображенном эхограмме видны, гладкие, четкие, одинарные, множественные многочисленные полости в ткани печени. С помощью эхографии обнаруживаются расположение место, размер, глубина кисты.

Метод сканирования даёт нам сведения о размерах, формах, месте расположениях кисты. Одним из объективных методов диагностики эхинококкоза является селективная ангиография. При эхинококкозе в артериальной фазе определяется овальная или округлая форма без сосудистой зоны, окруженная артериальными сосудами. В паренхиматозной фазе при ангиографии наблюдается дефект контрастирования и накопления контрастного вещества по периферии последнего, т.е. между фиброзной и кутикулярной

оболочкой. В венозной фазе обнаруживается смещение, иногда расширение вен, окружающих кисту.

При диагностике эхинококкоза органов брюшной полости важное значение имеет лапароскопия. Во время лапароскопии поверхностно расположенная паразитарная киста имеет вид образования сферической формы с гладкой матовой иногда блестящей, поверхностью розово-голубоватого цвета. Ткань печени в окружности кисты обычно не изменена. Четко определяется граница фиброзной капсулы, что является одним из характерных признаков паразита. При более глубоком расположении кисты следует производить инструментальную пальпацию, определяя плотность образования, участки размягчения и флюктуации.

С помощью лапароскопии не удаётся определить кисту, расположенную сзади и внутри печени. При подозрении на эхинококковую кисту с диагностической целью не рекомендуется пункция и биопсия. Потому что, с помощью этих методов сколексы паразитов может поступать в брюшную полость.

Лапароскопия – ценный и объективный диагностический метод. Однако, учитывая техническую травматичность этой манипуляции, её целесообразно применять в конце обследования больного, если более простыми методами не удастся получить убедительные данные.

Основное лечение паразитарных заболеваний – эхинококкоза и альвеококкоза является хирургические методы.

Ниже остановимся на этих хирургических методах.

Хирургическая тактика при осложненных формах эхинококкоза.

Наиболее часто встречаемые осложнения эхинококкоза печени, протекающее с острыми клиническими проявлениями и требующее экстренных хирургических вмешательств – это нагноение, перфорация или вдавление паразитарной кистой желчных путей с возникновением желтухи.

Основные требования к лечению осложнений является выбор удобного доступа к месту расположения паразитарной кисты. В данный момент с целью предупреждения распространения инфекции в свободную брюшную полость является не оперативное

вмешательство, а вскрытие и дренирование паразитарной кисты. Для удаления кисты расположенной в области купола диафрагмы, сначала проводится доступ под реберной дугой. При больших кистах печени её связки режутся, и рукой печень продвигается вниз и вперед. Но, однако, место расположения паразитарной кисты из-за воспалительной реакции, образует спайки, которые затрудняют свободному продвижению передней поверхности печени под реберной дугой.

Если киста расположена в левой доле или переднем краю, то используется верхняя срединная лапаротомия, а при расположении правой доли доступ краем реберной дуги, а если киста под диафрагмой, – то делают торакальный или торако-абдоминальный доступ.

С целью расширения оперативной поверхности при верхней – срединной лапаротомии иссекают круглую, серповидную связки печени, также разрез продолжается до пупка. Если эпигастральный угол короткий, то разрез продолжают вверх до мечевидного отростка.

Зашив лигатуру в диафрагму и подтянув ее, можно приблизить печень в операционную рану. Если киста расположена под куполом диафрагмы, то лучший доступ - трансплевральный. В отдельных случаях операция проводится параллельно правой реберной дуге. В нужном случае дополнительно правосторонняя торакотомия, в VIII межреберье. С помощью этого доступа можно проводить одновременно хирургические мероприятия в печень, легких, 12 перстной кишки, холедохе. Если нужно открыть область печени оперативным путем, то рекомендуется косой разрез. (Алперович Б.И. 1977). Это направление даёт возможность пройти по всей области печени. Сначала проводится верхняя, средняя лапаротомия через мечевидный отросток до пупка. Разрезают круглую связку печени, если нужно через поврежденную зону и серповидную. Это поможет хорошо ревизировать печень и продвигать печень лапаротомной ране. Срединный доступ полностью обеспечивает проводить оперативное мероприятие в правой половине печени. Для проведения оперативного вмешательства в левой доле печени, то доступ удлиняется от пупка до восьмого межреберья. С помощью этого доступа на стенке живота появляется треугольная закладка которого тянуть вверх. При оксечении связок печени, можно посмотреть все отделы

печени преимуществом этого доступа является то, что, она малотравматична.

При распространенном перитоните рекомендуется срединная лапаротомия. В нужных случаях, чтобы провести удобное мероприятие в патологическом очаге, можно провести дополнительные разрезы. Нагноение эхинококковой кисты, всегда требует срочного оперативного вмешательства, потому что гной всегда может прорваться и попасть в брюшную полость желчные пути или плевру. При нагноении паразитарной эхинококковой кисты рекомендуется операция – открытая эхинококкэктомия. (Петровский Б.В. и др., 1985). Эта операция с последующей марсупализацией даёт возможность полному выздоровлению больного (хотя продолжается это долго чем закрытая эхинококкэктомия) и избежать развитие тяжелой интоксикации, сепсиса, холангита. Рис. 6.

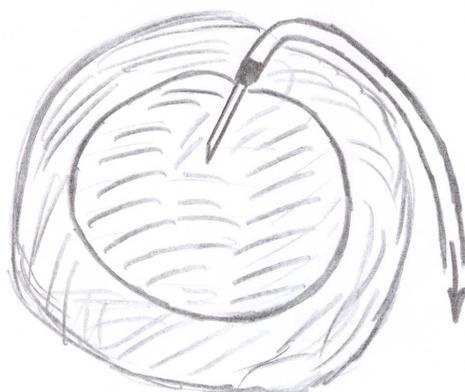


Рис. 6-а. Пункция кисты.

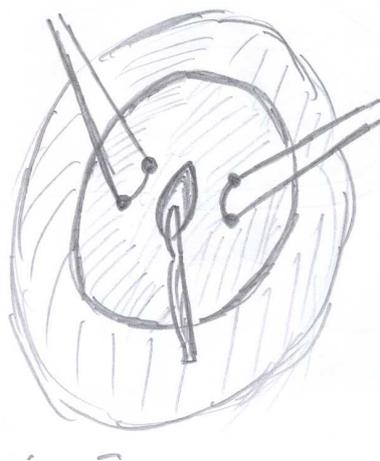


Рис.6-б. Вскрытие кисты.



Рис.6-в. Удаление гнойной и хитиновой оболочки.

Обычно в полости гнойной кисты гной накапливается под высоким давлением. Учитывая это, во время вскрытий, чтобы избежать распространения гноя в брюшную полость и полностью отсасывание его нужно проводить пункцию с троакаром или с тонкой иглой, вторая половина, которая соединена к отсосу. Для этого рекомендуется пункция между двумя держательными нитями. После отсоса гноя, киста становится мягкой, слабой, и её отверстие расширяют и удаляют другие продукты кисты. После санации остаточной полости антисептиками, далее с целью промывания, в неё вставляются 2^x полостные дренажные трубки. Иссекают ненужные части фиброзной оболочки и по краям с помощью кетгутных швов зашивают дренажную трубку. В защитном месте фиброзной оболочки дополнительно ставится дренажная трубка. Вторым отрезком всех дренажных трубок с помощью отдельных отверстий выводят из брюшной полости и укрепляют к конце. Операционная рана послойно, полностью зашивается. По уменьшению объема остаточной полости под рентгеновским контролем дренажная трубка тянется или меняется с другой трубкой с меньшим диаметром с последующим снятием её, (7-8 рис.).

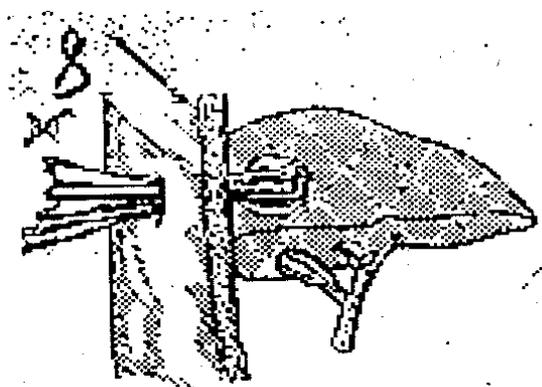


Рис. 7. Дренирование гнойной эхинококковой кисты с тампоном и дренажной трубкой.

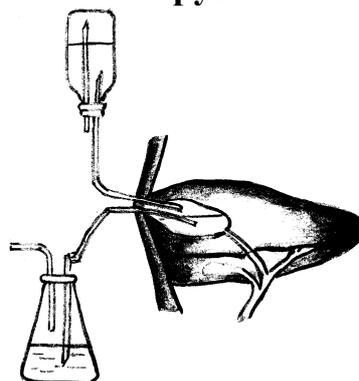


Рис. 8. Дренаживание паразитарной полости активным текущим отсасывающим устройством .

При нагноении больших кист и тяжелого общего состояния больного применяется открытая эхинококкэктомия, операция – марсупиализации и дренируется полость. Для этого доступ к кисте проводится как выше изложенном порядке ненужную часть фиброзной оболочки разрезают и зашивают её вокруг кожной раны.

После санирования остаточной полости антисептиками внутри её оставляются марлевый тампон и дренажная трубка, второй отрезок которого выпускает через рану брюшной стенки (рис.9-10).

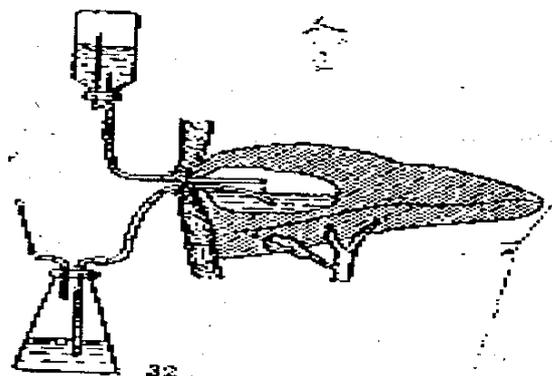


Рис.9. Марсупиализации с применением активной текущей отсасывающей системы.

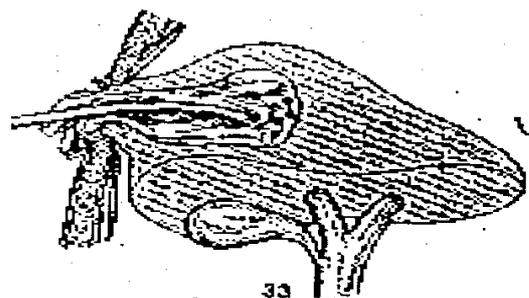


Рис. 10. Марсупиализация при большой нагноившейся эхинококковой кисте.

При нагноении кист небольших размеров, с эластической, фиброзной капсулой, располагающейся передней и висцериальной поверхностью печени эхинококкэктомия заканчивается с применением капитонажа (этапное) зашивание внутри снаружи паразитарной полости остаточной полости и вглубь её ставиться дренажная трубка, которая соединена текущее отсасывающий мочной системой. А второй отрезок её выводят с помощью

отдельной отверстия передней стенки живота. Операционную рану полностью зашивают. В остаточную полость ставят дренажную трубку, второй конец укрепляется к коже. (Гилевич Ю.С. и др. 1983).

Если состояние больного тяжелое, то операция завершается только вскрытием паразитарной кисты и дренированием её. В этих случаях паразитарные оболочки не удаляются (эхинококкэктомия не проводится). Прорыва эхинококковой кисты и распространения содержимого её в свободную брюшную полость является показанием к экстренной операции. Проводится соединительная лапаротомия. При нагноении паразитарной кисты, проводятся один из выше изложенных методов с дренированием трубкой остаточной полости.

Если не имеются признаки нагноения, после эхинококкэктомии выбирают операцию инвагинацию внутрь полости, части остаточной полости выходящей из печени и фиброзную оболочку с помощью сгибабельных швов. Во время проведения операции по поводу эхинококкоза нужно избегать попадания сколексов в брюшную полость и развитие вторичного эхинококкоза. Для этого сначала кожа операционной раны ограничивают с простыней, простыня зашивается в париетальной брюшине. С целью профилактики попадания кистозного содержимого в брюшную полость, места, где проводятся пункция, и эхинококкэктомия дополнительно ограничивается марлевыми тампонами. После освобождения кистозной полости обязательно меняют инструменты, операционные простыни, салфетки, тампоны и перчатки.

Чтобы избежать попадания в брюшную полость кистозной жидкости из-за высокого давления, в неё во время открытия кисты нужно сначала делать пункцию. Для этого в фиброзную оболочку кисты ставят 2^x держательных нитей, потом с помощью троакара или широкополосной инъекционной иглы отсасывается кистозное содержимое после чего киста становится мягким, слабым. С целью профилактики развития рецидива заболевания из-за попадания сколексов, в полость кисты вводят 1-2 мм 2-5 % спиртовой раствор йода или 2-5 % глицерин.

После этого иссекают, отрезают фиброзную оболочку, открывают кистозную полость. Удаляется с помощью отсоса, или ложкой оставшейся после пункции дочерние пузыри, содержимое

кисты, хитиновая оболочка матери паразита. Фиброзную оболочку выходящий из ткани печени отрезают. Все элементы удаленного эхинококка собирают в отдельную посуду, во избежание попадания их в операционную рану.

Во время операции не надо отрезать фиброзную оболочку паразитарной кисты потому что, во первых – в ответ на токсическое действие паразита, вокруг кисты внутри печени образуется капсулы, где отсутствуют эхинококковые личинки. Поэтому рецидивы заболевания не возникает. Во-вторых, фиброзная капсула срастается с окружающими тканями печени и тем самым образуется много кровеносных сосудов, наполненных кровью, и во время операции нельзя травмировать эту область во избежание кровотечений.

Чтобы обезвредить сколексы и обеспечить их быстрое выведение из организма, применяется 2-5% глицериновый раствор формалина. Далее стенки полости санируется эфиром или 2-5 % спиртовым раствором йода, потом нейтрализуется 30 % раствором натрия тиосульфата. Но имеются сведения о токсическом действии формалина. После санации фиброзной капсулы 3 % раствором формалина, возникло осложнение - интоксикации организма гипертермией. Потому что были случаи, когда формалин, проходя через фиброзную капсулу, вызывал интоксикацию организма, что приводило к тяжелым осложнениям.

Исходя из вышеизложенного, предлагается санирование остаточной полости другими методами. После освобождения кистозной полости от содержимого и элементов паразита, фиброзную полость хорошенько продвигает в внутрь санирует с 3^о минутной экспозицией 3-5 % спиртовым раствором йода. Далее инактивируется действие йода с 30 % раствором натрия тиосульфата. Йод убивает эхинококковые пузыри и микробы. А раствор натрия тиосульфата нейтрализует йод, и обладает обеззараживающим, противопаразитарным, противоотечным, антитоксическим, десенсибилизирующим действием. Желчные пути открывающие в фиброзные капсулы полости зашивают с помощью атравматических ниток 2^х рядовыми узловыми швами. Во всех случаях операции произведенные по поводу осложнений эхинококкоза, брюшная полость освобождается от остатков паразитарной кисты и несколько раз санируется с 10-12 л растворами антисептиков.

Если эхинококковая киста не нагноилась, то брюшная полость полностью наглухо зашивают (закрывают). Если имеются признаки воспаления, то проводится мероприятие как при перитоните. После удаления гнойной паразитарной кисты, нужно ликвидировать фиброзную капсульную полость, которая находится внутри печени. Потому что, там развивается паразитарная киста, с дальнейшим её нагноением. Внутренняя стенка фиброзной капсулы закрывается поэтапно с помощью кетгутовых швов. Из-за опасности повреждения крупных сосудов печени, ликвидировать остаточную полость таким методом не рекомендуется. Менее опасный и более надежный метод – это метод инвагинации т.е. края фиброзной капсулы остаточной полости выварачивают внутрь и рядовыми сгибательными швами зашивают снаружи во внутрь.

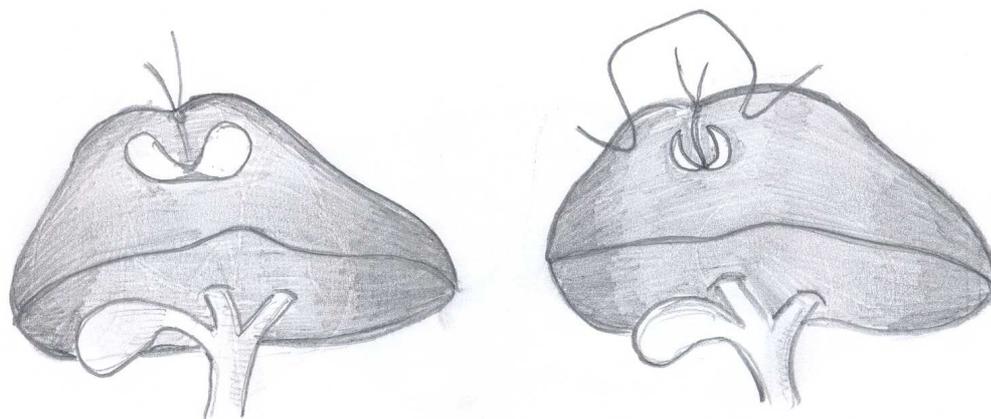


Рис. 11. Ликвидация края фиброзной оболочки остаточной полости паразитарной кисты с проведением инвагинации.

Еще один метод для ликвидации остаточной полости – это наполнение полости сальником на питательной ножке (Рис. 12). Быстрое дегенеративное действие сальника поможет скорейшей облитерации остаточной полости. Но у худых детей из-за плохого развития сальника или при расположении кисты в задней поверхности, или куполе печени, заполнение остаточной полости с сальником на питательных ножках невозможно. Вставление дренажной трубки в полость для её санации является преимуществом этого метода. Если имеются признаки уменьшения остаточной полости при повторной фистулографии, то удаляют дренажные трубки.

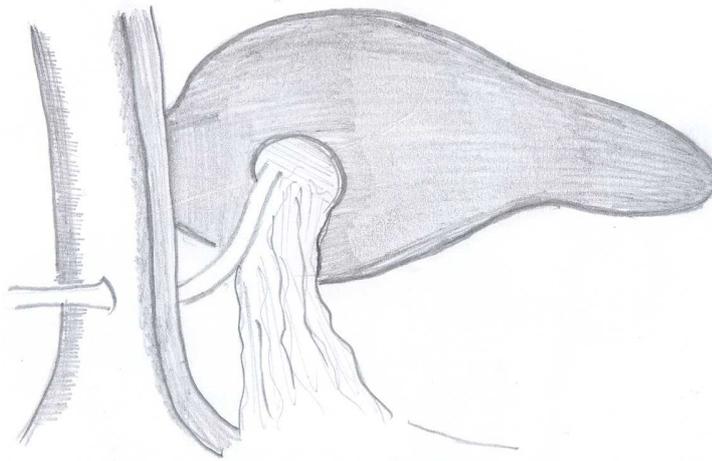


Рис. 12. Ликвидация остаточной полости с наполнением сальника на питательной ножке.

При перфорации и прорыве эхинококковой кисты в соседние полости органов брюшной полости, оперативные мероприятия включают в себя: нахождение патологического очага между кистой и полым органом, отделение органов и зашивание этого дефекта. Если паразитарная киста не нагноилась, то после отделения её от патологического дефекта, производится эхинококкэктомия и края фиброзной капсулы инвагируются во внутрь остаточной полости, зашивают до дренажной трубки, если нет возможности зашить отверстие в стенке толстого кишечника, то патологическое окно между паразитарной кистой печени и кишечником отделяется друг от друга. Далее вместе с отверстием кишечника в виде кальцевидной колостомы выводят из брюшной полости. Для этого внутрь через кишечник в отверстие стенок кишечника вводят в проксимальном направлении дренажную трубку с диаметром 1-1,5 см и с длиной 10-12 см. И кисетным швом укрепляют в кишечник. Вокруг вышедшей части кишечника ставят мазевую марлю. Наружный отрезок дренажной трубки опускают в сосуд, наполненной антисептической жидкостью. Через 2-3 дня дренажная трубка снимается, далее колостома полностью формируется. Если нет возможности выведения толстого кишечника вместе с отверстием из брюшной полости, то применяются следующие.

1. Через отверстие вводят дренажную трубку и укрепляют кисетным швом. Здесь же ставятся ограниченный тампон и дренажная трубка.

2. Вместо отверстие ставят широкополостную дренажную трубку и ограничивают тампоном.

3. Зашивают дефект стенок толстого кишечника, дренируют с трубкой и тампонируют с ограниченным тампоном.

4. В гнойных полостях ставят отсасывающее моечные устройства (систему). При всех этих методах обязательно ставят цекостому (кроме метода выведения из брюшной полости дырочная часть кишечника). Если, наряду с нагноением эхинококковой кисты, воспалительный процесс распространяется к соседним органам и тканям в частности в желудок то направление его не вскрывает. А ликвидирует её с помощью наложения 2^x рядного шва внутри фиброзной полости паразита. В остаточную полость обычными методами ставят трубки. Далее, после лечения осложненного эхинококкоза с помощью реконструктивной операции ликвидирует отверстия паразитарной кисты в полых органах. При клиническом проявлении эхинококкоза с развитием воспалительного процесса и обтурации желчных путей, кроме поражения печени, то перечень оперативного вмешательства зависит от места поражения желчных путей, от осложнения и от общего состояния больного. Операция направлена на дренирование эхинококковой кисты и восстановление проводимости желчных путей. Идеальная эхинококкэктомия проводится при эхинококкозе желчного пузыря, при первичном поражении, при осложнение (нагноение перфорация) его. А при повреждении желчных путей вскрывает и дренирует. Киста, связанная с ними обязательно вскрывается. Обычно для дренирования всех желчных путей этого достаточно. При закупорке желчных путей продуктами паразитарной кисты применяется холедохотомия. После катетеризации левых и правых желчных путей печени saniруется с антисептическими растворами до появления чистой желчи. После чего, общие желчные пути адекватно дренируются. Если состояние больного удовлетворительное, то одновременно дренируется паразитарная киста печени ликвидирует обтурация желчных путей. Если состояние больного тяжелое то операция завершается только дренированием и санацией общего желчного протока (рис. – 13). В этих случаях эхинококковая киста печени дренируется в дальнейшем этапе.

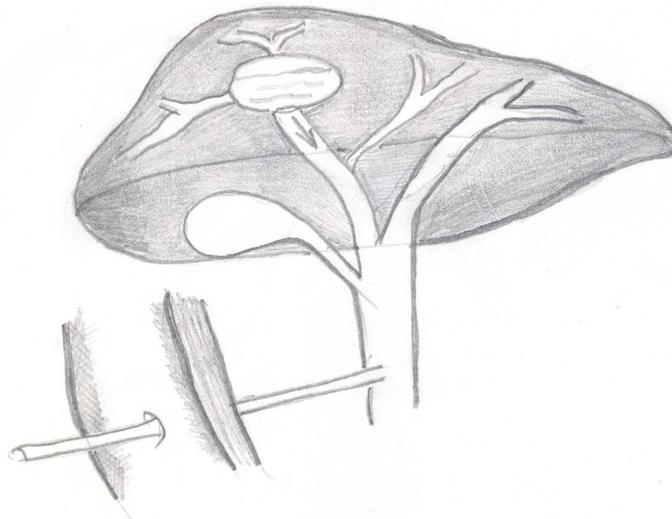


Рис.13. Дренирования общих желчных путей при перфорации продуктов эхинококковой кисты в желчные пути.

При проведении операции нужно учесть место расположения паразита. Потому что, если паразитарная киста расположена в периферии, то вместе с холедохотомией и дренированием общих желчных путей можно применять эхинококкэктомии. При расположении кисты вблизи желчных путей печени, проводится эхинококкэктомия дренирование желчных путей через фиброзную полость. В этих случаях сначала освобождают паразитарную кисту, зашивают фиброзную капсулу полости до дренажа, а остаточная полость дренируется через желчные путей печени.

Эта радикальная операция следующая. Сначала проводят эхинококкэктомию. Если в остаточную полость впадает большой желчный проток то в полости оставляют дренажную трубку. Потом проводят холедохотомию санируются желчные пути раствором антисептиков, и операция завершается наружным дренированием фиброзной полости и общих желчных путей (рис. -14). При расположении эхинококковой кисты внутри ткани печени, фиброзная полость общих желчных путей дренируется Т-образной дренажной трубкой с диаметром 8 мм. Этого достаточно для полной эвакуации остаточных элементов эхинококка. Здесь 2-этапная операция не применяется.

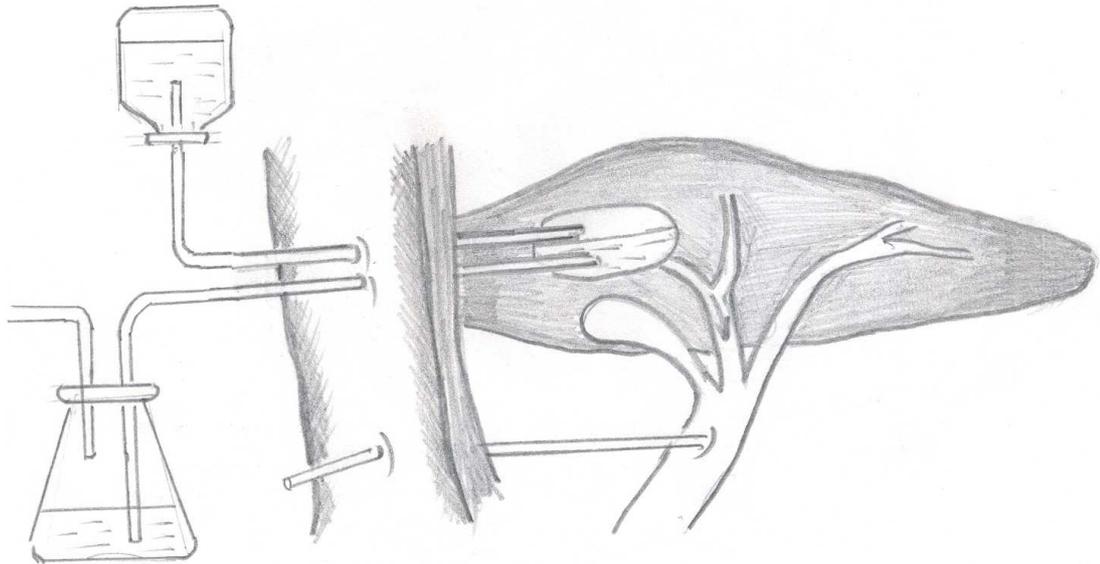


Рис.14. Наружный дренаж гепатикохоледоха и остаточной полости эхинококка.

А М Ё Б И А З.

Амебиаз (амебная дизентерия)- протозойное заболевание, протекающее язвенно-воспалительным поражением толстой кишки и сравнительно частым возникновением различных осложнений, таких как абсцесс печени, мозга, легких и других органов.

Этиология возбудителя амебиоза (*Entamoeba histolytica*) существует в виде различных форм: большая вегетативная форма (*forma magna*), промежуточная и циста.

Нередко большую вегетативную и собственно тканевую формы амеб объединяют общим названием тканевая форма. Ее часто называют гематофагом или эритрофагом, размером 20-60 мкм, при поступательном движении до 60-80 мкм. Эндоплазмы часто содержат от одного до нескольких эритроцитов на разных стадиях переваривания, что очень типично для этой формы амебы.

Промежуточная форма (*forma minuta*) считается мелкой вегетативной, свободной, не тканевой, предцистной формой, размером 15-20 мкм. Данная форма не фагоцитирует эритроциты и обнаруживается у паразитоносителей.

Цисты размером 7-18 мкм, являются устойчивой стадией развития дизентерийной амебы, содержат от 1 до 4 ядра в виде палочек, что

характерно для цисты дизентерийной амебы. Зрелая циста содержит 4 ядра.

Эпидемиология: Источник инфекции - цистоноситель и, в значительно меньшей степени, больной человек, выделяющий с испражнениями цисты и заражающий окружающую среду. В 1 г фекалия обнаруживаются до 6 млн цистов. Инфекция передается от человека к человеку через грязные руки, различные предметы быта, инфицированную пищу и воду. Болезнь встречается повсеместно, но наиболее распространена в странах с жарким климатом. В бывшем СССР амебная дизентерия больше встречалась в странах Средней Азии и Кавказа. Встречаются единичные случаи заболевания или небольшие групповые вспышки преимущественно в жаркое время года (особенно в августе), когда употребляется много овощей, фруктов, а также воды. Чаще заражаются люди среднего возраста.

Патогенез. Вслед за проникновением в пищеварительный тракт гистологической амебы, инцистированная форма постепенно превращается в просветную, а затем и в тканевую, вызывая в стенке толстой кишки образование глубоких язв. Под действием цитолизинов и протеолитических ферментов амебы ткани стенки толстой кишки расплавляются, вследствие чего образуются ходы в подслизистом слое, отдельные язвы, глубоко проникающие в толщу стенки толстой кишки. Здесь они внедряются в слизистую оболочку и вызывают очаговые разрушения ее до образования некротических язв с подрытыми краями. Дизентерийные амебы поражают главным образом слепую и восходящую кишку, но в патологический процесс могут вовлекаться все отделы кишечника. Из кишечника амебы током крови заносятся в печень, легкие, иногда в мозг (литастазия), где вызывают абсцессы. Эти явления относятся к осложнениям заболевания, среди которых большое клиническое значение имеют абсцессы печени, кишечные кровотечения. При перфорации язв кишечника развивается ограниченный перитонит. Иногда они приводят к опасным для жизни состояниям, например, при прободениях язв толстых кишок. Иногда рубцевание язв приводит к сужению просвета толстой кишки, а также кишечной непроходимости.

Клиника. Инкубационный период длится от 1 недели до нескольких месяцев. Различают следующие формы болезни : 1.(кишечный амебиаз острый, хронический и стертый). 2. (внекишечный) амебиазный гепатит, абсцесс печени, абсцесс других органов, амебиаз. 3. Сочетанная форма (гельментозами, бактериальной дизентерией). Иногда после перенесенного амебиоза развивается колит и не восстанавливающиеся патологические изменения. У таких больных возбудитель не обнаруживается и применение противопаразитарных препаратов не эффективно. Заболевание начинается относительно остро, основными жалобами больных служат слабость, головные боли, неопределенные боли в животе, у больных температура повышается умеренно. У больных отмечается жидкий стул, содержащий стекловидную слизь и примесь крови.

В настоящее время стул характером «малинового желе» редко встречается. При пальпации живота боль локализуется в проекции слепой кишки («правосторонний колит»).

При стихании острого периода отмечается длительная ремиссия, далее болезнь обостряется и процесс принимает хроническое течение. Различают рецидивирующее и непрерывно рецидивирующее течение хронической формы амебиоза.

При рецидивирующей форме хронического амебиоза обострение наступает через разные промежутки времени. В период ремиссии больных беспокоят незначительные диспептические нарушения (вздутие живота, урчание, при этом неопределенные боли). При обострении болезни общее самочувствие не ухудшается, лихорадка не наблюдается. В этом периоде отмечается сильные боли в правой подвздошной области и ошибочно диагностируется острый аппендицит.

При непрерывно рецидивирующем течении хронического амебиоза, период ремиссии не наблюдается. Основными жалобами больных служат интенсивные боли в животе, чередование запоров и поносов, в стуле отмечается примесь крови, иногда повышение температуры тела. По мере развития болезни наступает анемизация, понижение трудоспособности, и астенический синдром.

При исследовании больных с помощью ректороманоскопии выявляется в слизистой кишечника различные стадии развития. Как правило, язвы располагаются изолированно, подслизистом слое и

сообщаются между собой ходами. Язвы округлой или неправильной формы, диаметром до 10 мм, дно которых покрыто серопепельным налетом тканевого распада при извлечении язвы кровоточит. Язвы окружены гиперемизированными слизистыми оболочками.

Амебиаз может довольно часто вызывать различные осложнения. Иногда они приводят к опасным для жизни состояниям, требующим хирургического вмешательства. Амебиаз со стороны кишечника может осложниться разлитым и ограниченным перитонитом вследствие перфорации, сужения кишечника, выпадения слизистой прямой кишки. При сужении просвета кишечника и образовавшаяся амебома приводит к обтурационной непроходимости кишечника. К осложнениям внекишечного характера относятся абсцесс печени, мозга и поражение кожи. Среди внекишечного осложнения преимущественно встречается абсцесс печени. Абсцесс печени амебной этиологии может иметь острое или хроническое течение. При остром течении абсцесса печени характерно гектическое повышение температуры тела, озноб, слабость, интенсивные боли в правом подреберье, боль иррадирует в правое плечо и подлопаточную область. При осмотре в этой области отмечается вздутие и печеночная тупость поднимается вверх. При рентгенологическом исследовании выявляют поднятие правого купола диафрагмы.

При малых размерах амебиозного абсцесса (диаметр 2-3 см) выявляется путем сканирования печени. При хроническом абсцессе печени интоксикация слабо выражена, температура тела субфебрильная и нормальная. При разрыве амебиозного абсцесса печени развивается ограниченный перитонит, гнойный плеврит, перикардит. При печеночно-бронхиальном свище у больного выделяется шоколадно-гнойная мокрота. Иногда печеночный абсцесс прорывается через кожные покровы и является причиной формирования кожной формы амебиоза. Абсцесс легких развивается после прямого попадания амеб через печень, но и может заноситься гематогенным путем. Абсцесс легких легко выявляется рентгенологическим исследованием. Симптомы абсцесса мозга не отличаются от абсцесса мозга другой этиологии.

Диагностика. Распознавание амебиоза основывается на клинической картине, проведении дифференциальной диагностики,

обнаружение гистологической амебы в испражнениях больного, эпидемиологических данных (проживание местности, где встречается амебиаз), анамнезе данного случая заболевания.

Ректоромоноскопия считается дополнительном методом исследования. Подтверждением диагноза амебиаза служат положительные результаты паразитоскопических исследований испражнений больного. Для паразитоскопического исследования испражнения больных надо брать только в свежем виде вслед за имевшейся у больного дефекацией (1 течении 20 минут) фекалий. Их надо брать в автоклавированную посуду, потому что дезинфицированную химическими средствами посуда губительно действует на амебы. Для диагностики данного паразитарного заболевания из серологических методов используют реакцию непрямой иммунофлюоресценции (диагностический титр 1:80 и выше). У больных реакция в 30-100 % выявляется положительно, у паразитоносителей отрицательный результат. При амебиозном абсцессе печени данная реакция у всех больных отмечается в высоких титрах. Реакция непрямой гемагглютинации имеет малое диагностическое значение, потому что при амебиазной дизентерии данная реакция дает положительный результат. Обнаружение под микроскопом тканевых форм гистологической амебы в препаратах, приготовленных из испражнений больных кишечным амебиазом, не только служит прямым подтверждением диагноза, но и свидетельствует об активности течения патологического процесса. Обнаружение просветных форм амебы и цист следует учитывать в диагностике амебиаза лишь при наличии всей совокупности эпидемиологических и клинических данных. Лечение должно быть комплексным, с применением амебоцидных препаратов, а также симптоматических и патогенетических средств. Поскольку амебиаз характеризуется склонностью к затяжному хроническому течению, лечение больных необходимо проводить последовательно, повторяя в случаях необходимости курсы лечения.

Наиболее эффективным амебоцидным препаратом является эметина гидрохлорид, который применяется в виде 2 % водного раствора для внутримышечного введения. Эметина гидрохлорид вводят внутримышечно в дозе для взрослого по 1,5 мл 2 % раствора 2 раза в день с интервалом 6 часов между введениями. Общая продолжительность курса лечения 6-7 дней, затем делают перерыв на 1 неделю, а при отсутствии или недостаточном клиническом

эффекте от проведения первого курса лечения эметином гидрохлорида. Применение этих средств является необходимым, если учесть склонность амебиаза к развитию затяжных и хронических форм болезни. Помимо эметина гидрохлорида, в комплексном лечении больных амебиазом применяют внутрь хингамин (делагил) 0,25 г 3 раза в сутки, хингофен (ятрен) по 0,5 г 3 раза в сутки, тетрациклин по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 5-7 дней. В целях лечения амебиаза применяют мономицин по 0,25 4-6 раз в сутки в течении 6-7 дней. Эметин обладает токсическим действием, поэтому в настоящее время использование эметина ограничено. Вместо эметина используют дегидроэмитин с меньшим токсическим действием (в виде 1-2 % раствора 1,5 мг на 1 кг веса в течение 5 дней) наивысшая лечебная суточная доза дегидроэмитина составляет 90 мг. В настоящее время для лечения кишечного и внекишечного амебиаза эффективно используется нетоксичный препарат метронидазол (трихопол, флагил) по 0,5 - 0,75 г 3 раза в сутки в течении 5-7 дней. При амебиазном абсцессе печени метронидазол применяется дольше до рассасывания абсцесса (по данным сканограммы). В таких случаях метронидазол сочетают с пенициллином, метициллином, оксациллином. Паразитоносителям назначаются метронидазол, тетрациклин, хинголин. При развитии анемии больным рекомендуют препараты железа, кровезаменители, иногда делают переливание крови. Кишечный амебиаз не считается опасным для жизни больного. Достижения современной медицины резко сократило летальные исходы больных с абсцессами печени и мозга.

Хирургическая тактика при осложненных формах амебиаза.

При нагноении вторичной инфекции амебиазный абсцесс печени ускоряется и развивается риск прорыва абсцесса в брюшную или плевральную полости. В таких случаях проводится хирургическое вмешательство и длительная химиотерапия в сочетании с общеукрепляющей терапией. Усиливается боль в правом подреберье, особенно при вздохе повышается интенсивность боли, появляется озноб и лихорадка. При рентгенологическом исследовании выявляется жидкость в правой плевральной полости и ограничение диафрагмального движения. В этом периоде информативными диагностическими методами

являются: ультразвуковое исследование, компьютерная томография, лапароскопия, спленопортография и др. Топической диагностикой, уточняя место расположения абсцесса печени, производят чрескожную пункцию и аспирируют гной, полость обрабатывается антисептиками, вводят метронидазол резонин, антибиотиками (500000 Ед. пенициллина 0,5 г стрептомицин, разведенный в физиологическом растворе) под контролем УЗИ, компьютерной томографии.

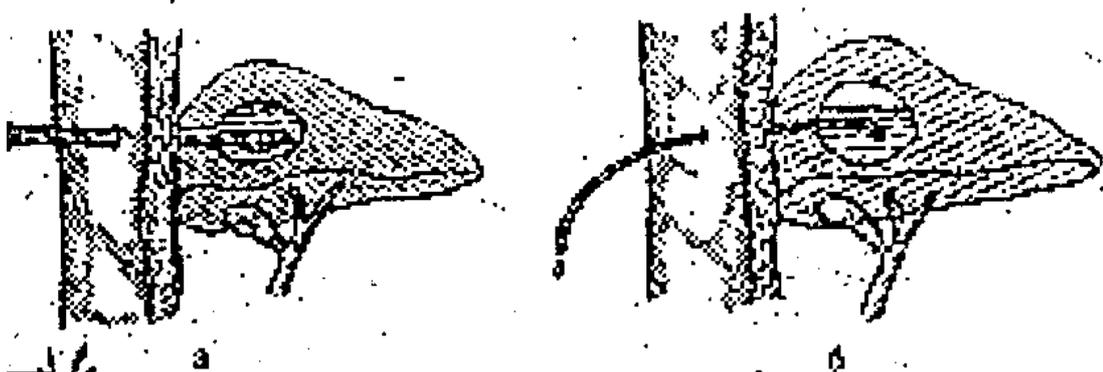


Рис.15. Чрескожная пункция абсцесса печени и дренирование

А - введение дренажной трубки в полость абсцесса с помощью пункционной иглы.

Б - положение дренажной трубки в полости абсцесса

При сформировавшемся абсцессе лучшим методом дренирования является «Полузакрытая абсцессотомия» (Аскерханов Р.Т., 1978). Сперва тонкой длинной иглой производят пункцию абсцесса, с вытеканием содержимого абсцесса вдоль иглы вводят троакар без мандрена. При необходимости под надкостницей разрезается ребро. После вынимают иглу и с помощью троакара вводят полиэтиленовую дренажную трубку (диаметр 0,5 – 1,0 см) в абсцессную полость. Дренажная трубка фиксируется, а другой конец опускается в посуду с антисептиками.

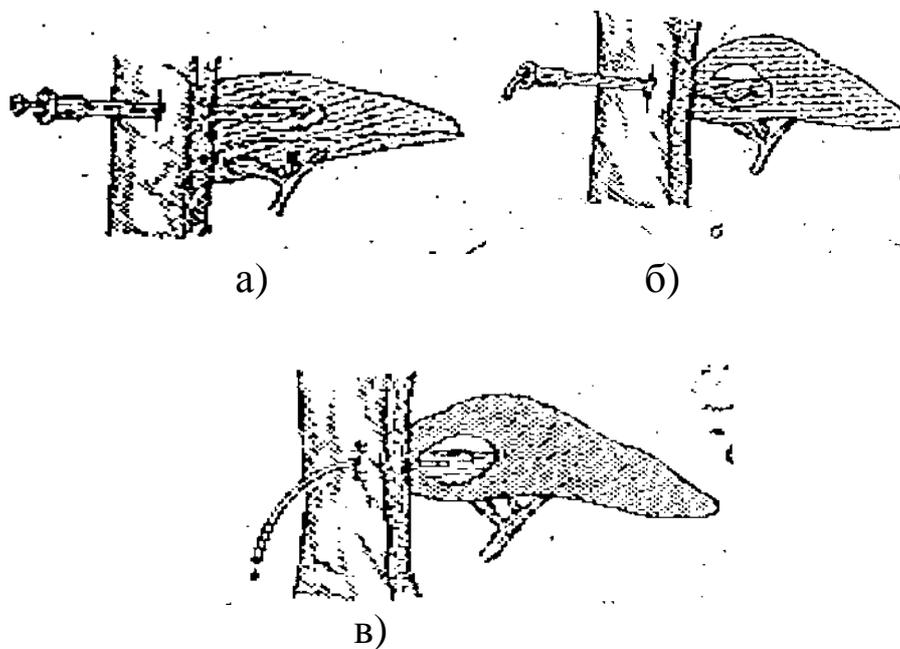


Рис.16: Дренирование абсцесса печени с помощью троакара
а – Ввод троакара вдоль иглы
б – Ввод дренажной трубки в полость абсцесса с помощью троакара
в – Положение дренажной трубки в полость абсцесса .

Открытая абсцессотомия часто используется в фоновой специфической терапии, вскрывается брюшная полость и дренируется полость абсцесса. Все вмешательства проводятся совместно с профилактическими мероприятиями.

Выбор оперативного доступа к гнойнику печени определяется его расположением, величиной и формой. Подход должен обеспечить широкое обнажение печени и хороший последующий отток гноя из полости абсцесса. Предварительное клинорентгенологическое исследование, уточняя топическую диагностику абсцесса печени, помогает выбрать наиболее выгодный для больного операционный доступ. Если абсцесс расположен в задней или верхней (поддиафрагмально) поверхности печени, доступ производится через плевру или, минуя его, вскрывается. Подход к поверхности печени может быть трансплевральным, трансдиафрагмальным, чрезбрюшинным и внебрюшинным.

Вскрытия абсцесса печени через брюшную полость.

Брюшная полость вскрывается косым или параректальным разрезом. С помощью ревизии и пальпации находят абсцесс. Иногда для уточнения места расположения абсцесса производят пункцию печени. При таких ситуациях брюшная полость ограничивается с помощью салфеток. Для произведения пункции используют длинную широкую иглу, соединенную со шприцом. При малом размере и глубоком расположении гнойного очага попадание в полость абсцесса вызывает затруднение. При таких ситуациях приходится производить пункцию в разном направлении и в разных местах печени. Если в шприце появляется гной, то, не вынимая иглу, по его направлению с помощью скальпеля обнажают абсцесс. Разрез направляется сверху вниз, чтобы не травмировать большие вены, находящиеся вблизи от ворот печени.

Если гнойный очаг расположен глубоко, лучше вскрывать его по ходу иглы тупым путем. Для этого печень надрезается электрическим ножом или скальпелем, далее с помощью корнцанга или пальцем, продвигая по паренхиме печени, вскрывается абсцесс. Из полости абсцесса аспирируется гной, промывают специфическими химиотерапевтическими средствами и антибиотиками, тампонируют полость марлевым тампоном и дренажом. Печеночную рану, в случае кровотечения после вскрытия полости абсцесса, тампонируют простыней и края разреза зашивают.

Этот метод даёт хорошую возможность ревизии обеих долей печени, особенно её нижнюю часть. Однако при вскрытии через брюшную полость часто развиваются перитонит, поэтому не всегда рекомендуется использовать этот метод.

Вскрытие абсцесса печени через плевральную полость

Со стороны спины в VIII – IX межреберье длиной 10-12 см производят разрез. Проводят гемостаз, натягиваются края раны, скальпелем разрезается надкостница и верхняя нижняя часть отделяется. Обнаженная от надкостницы часть ребра с помощью ножниц отрезается. После межреберные мышцы разрезают, находят внутреннюю фасцию и париетальную плевру грудной клетки. При

вскрытии полости абсцесса предпринимают меры предосторожности попадания инфекции в плевральную полость.

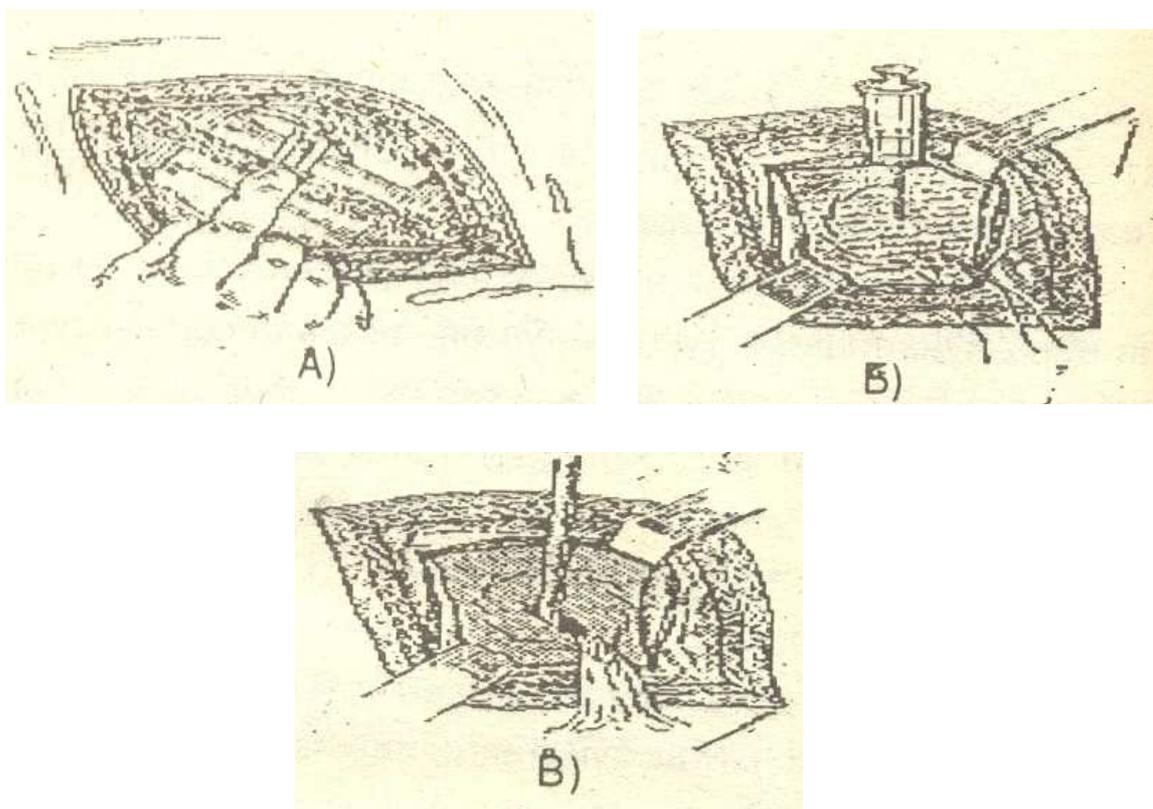


Рис. 17. Вскрытие полости абсцесса через плевральную полость.

А – обнажение ребер от надкостницы.

Б – наложение круговых швов плевры

В – пункция и вскрытие абсцесса печени

Если между слоями плевры имеются спайки и облитерация реберно – диафрагмального синуса, то риск развития инфекции не угрожает и можно приступить к прямому вскрытию абсцесса. При отсутствии спаек между листками плевры накладывают круговой непрерывный кетгутовый шов и приступают к вскрытию абсцесса (одноэтапная операция). Для образования спаек ставят тампон в париетальную плевру, и после 3-4 – х дней, после образования слипания между листками плевры, вскрывается полость абсцесса (двухэтапная операция).

Вскрытие абсцесса начинается с разреза вшитых друг на друга плевральных листков. Если между диафрагмой и печенью отсутствует спайки, то для предупреждения попадания гноя в брюшную полость обнажённую часть печени тщательно

ограничивают марлевыми тампонами. После чего, относительно уплотнению участка печени с наличием флюктуации проводят пункцию с толстой иглой или троакаром. При проявлении гноя в ширине, скальпелем разрезается печеночная ткань и капсулы абсцесса. Удаляют гной, промывают полость, с помощью дренажа и марлевыми салфетками дренируют. Этот метод применяют преимущественно при заранее топический диагностированной, правой доле, особенно в задней части при одиночных абсцессах, но недостатком считается риск развития инфицирования плевральной полости.

Вскрытие абсцесса печени, минуя плевру.

Вскрытие абсцесса печени через плевральную полость не всегда можно применять из-за наличия в плевральной полости реактивно-экссудативной жидкости которая не дает возможность зашить реберную и диафрагмальную плевру. При наложении кругового шва может развиваться плевмоторакс. При таких ситуациях используется доступ к абсцессу, минуя плевру.

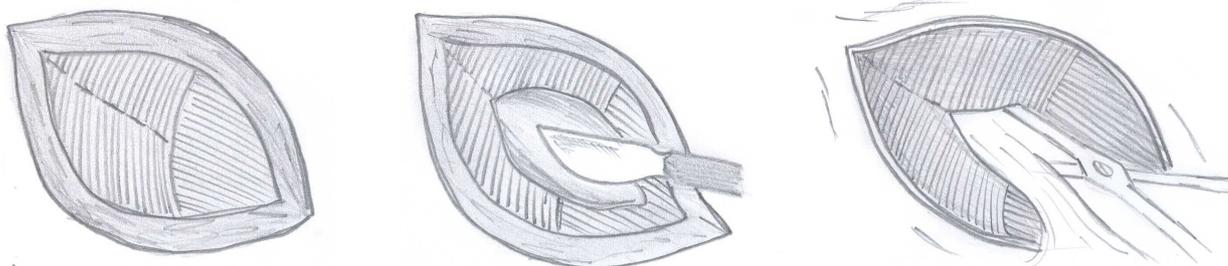


Рис.18. Вскрытие абсцесса по Мельникову, минуя плевру трансторакальный доступ.

- А. разрез длиной мышцы спины**
- Б. иссечение ребер из- под надкостницы и вскрытие полости абсцесса.**
- В. Дренирование полости абсцесса.**

Соответственно нижнюю часть плевры параллельно реберной дуге на 2-3 пальца и кверху производится разрез длиной 12-15 см. После разреза мышц иссекается XI – XII ребры на 4 – 5 см из под надкостницы и находят плевральный синус. Тупым путем отделяется плевра от диафрагмы. После чего по операционной ране производят разрез диафрагмы, затем его верхний край с

несколькими узловыми швами вшивается к мышцам, отграничивается плевра. Абсцесс вскрывается как выше изложено. После санации в полость ставят дренажную трубку и тампон. Преимущество метода абсцессотомии в том что ее можно применять при расположении абсцесса в передней поверхности. Если абсцесс, прорываясь, образовал под диафрагмой гнойный очаг, то рекомендуется вскрытие со стороны спины в VII межреберье (рис – 19).

По ходу ребра нужной длиной разрезается мягкая ткань. Отделяя ребро, иногда отрезая, разрезают мышцы и фасции. Пальцем или инструментом по внутренней поверхности XII ребры, направляясь к диафрагме, вскрывают абсцесс. Затем тупым или острым путем расширяется рана и полость абсцесса. Полость промывается антисептическим раствором, вводят специфические химические препараты, и также дренируют.

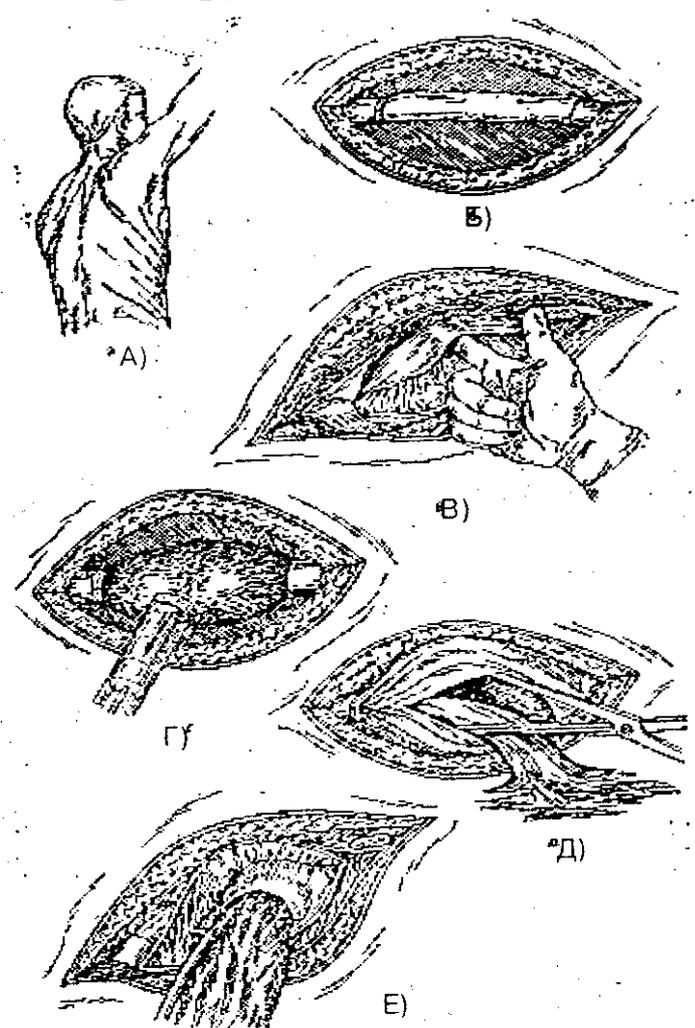


Рис.19. Вскрытие поддиафрагмального абсцесса по Мельникову.

- А – Операционная линия разреза**
- Б – Разрез ребра из – под надкостницы**
- В – Отделение плевры пальцем**
- Г – Пункция абсцесса**
- Д – Вскрытие очага, вытекание гноя**
- Е – Дренирование полости абсцесса.**

Если абсцесс прорывается в брюшную полость, производят лапаротомию, тщательно проводят санацию брюшной полости и полости абсцесса. Находят близлежащий к абсцессу межреберную полость. Часть ребра отсекается от поднадкостницы, проводят через межреберную полость дренажную трубку к абсцессу, другой край выводят через печеночную ткань и выводят через межреберную полость, зашивают на кожу. Прорвавшиеся места абсцесса печени зашивают кетгутным швом. Лапоратомная рана полностью зашивается. При разлитом перитоните в малом тазу ставят дренажную трубку, через отдельное отверстие брюшной стенки или для проведения лаважа брюшной полости в под двумя подреберными дугами ставят дренажную трубку. При амёбном абсцессе легких операцию не проводят, а лечение осуществляют консервативно (метронидазол, резоцин и др.) Иногда приходится производить пункцию и санацию полости. После санации ставят в полость дренажную трубку, вводят специфические химические и ферментные препараты. При кровотечениях амёбиазного, язвенно-некротических колитах тактика лечения зависит от течения болезни. В большинстве случаев консервативным методом можно остановить кровотечения. С этой целью проводят гемостатическую терапию: переливание свежечитратной крови, внутривенное введение 10% раствора хлорида кальция дицинона викасола. Иногда для остановки кровотечения из прямой кишки в неё можно вводить 10% раствор хлорида кальция или ставить тампон с гемостатическими средствами.

Однако, несмотря на проводимую интенсивную гемостатическую терапию, продолжающееся кровотечение ставит хирурга перед сложной задачей. В таком угрожающем для жизни больного состоянии хирургическое вмешательство является опасным, но для остановки кровотечения необходимы радикальные методы хирургической остановки кровотечения, резекция части толстой кишки с кровоточащей язвой. Для успешного результата больным во время и после операции рекомендуется интесивная

трансфузионная и инфузионная терапия. Перфорация амебиазной язвы толстой кишки представляет значительную опасность для жизни больного и является абсолютным показанием к экстренному оперативному вмешательству. При перфорации амебиазной язвы кишечника выводят из брюшной полости патологически измененную часть кишечника, ставят двухствольную колостому. При сегментарном амебиазно – язвенном колите всю пораженную часть кишечника выводится в виде кольцевой петли. Такие оперативные методы проводят ослабленным больным и при развитии перитонита. Если имеется возможность выведения патологически пораженной части кишечника из брюшной полости, то можно применить нижеследующие.

1. Прошивание перфоративной язвы, фиксирование в место отверстия сальник на питательный ножке, там же ставят трубчатый дренаж и ограничивающий тампон, его второй конец выводится через отдельный разрез брюшной стенки.
2. Через перфоративное отверстие вводится дренажная трубка, фиксируют кисетным швом и приводят к нему ограничивающий тампон, второй конец выводят через отдельный разрез брюшной стенки.
3. К перфоративному отверстию через отдельный разрез брюшной стенки проводят широкую дренажную трубку и ограничивающий тампон.

При всех этих ситуациях обязательно ставят разгрузочную проксимальную колостому (обычно кольцевой) или, в зависимости от места расположения язв толстой кишки, илеостому. Обычно прошивают перфоративное отверстие, ставят из него проксимально расположенное колостому и илеостому, и одновременно брюшная полость дренируется. Такие операции преимущественно проводят при перфорации язв кишки, расположенных в малом тазе, потому что при таких состояниях технически трудно отделить толстую кишку от окружающей ткани. Перфоративное отверстие можно использовать как опорожняющий свищ. Для этого вокруг отверстия ставят два шва. Один из швов должен быть наверху второго. После через отверстие вводят дренажную трубку диаметром 1-1,5 см, длиной 7-9 см в проксимальном направлении, и фиксируется кисетным швом. В это место проводят ограничивающий тампон. Вторым концом дренажа и тампона выводят через отдельный разрез брюшной стенки, и лапаротомный разрез зашивают. Прошивать

перфоративную язву или ставить кисетный шов не всегда удастся из-за извязвления кишечной стенки. В таких ситуациях к перфоративному отверстию подводят широкополостную дренажную трубку и ограничивающий тампон. Далее перфоративное отверстие закрывают и проводят дренаж и тампон. Одной из тяжелых осложнений амебиаза является перфорация большой язвы, которую трудно лечить. Иногда такие большие язвы могут перфорировать, и их края невозможно будет сблизить. Очень большие отверстия прошивают в поперечном направлении и закрывают сальником, а также ставят дренажную трубку и ограничивающий тампон. В этот период обязательно в проксимальной части перфоративного отверстия ставят искусственные выделительные отверстия. При больших перфоративных отверстиях, при наличии деструктивных изменений стенок кишечника, особенно при тяжелом состоянии больного, одну петлю кишечника выводят через переднюю брюшную стенку. Для этого соответственно пораженную часть кишечника справа или слева через правое или левое подреберье наносят добавочный разрез. Края брюшины герметически вшиваются в края разреза кожи. Размер разреза должен соответствовать размеру выводимой петли кишечника.

В местах кишечной брыжейки толстой кишки, покрытой париетальной брюшиной, начиная с угла кишки, по ходу боковых каналов, разрезают брыжейку и кишечник приходит в подвижное состояние. При этом, не нарушается кровоснабжение кишечника, так как кровеносные сосуды подходят к кишечнику с медиальной стороны. После приведения толстой кишки в подвижное состояние, в области поясницы делается дополнительный разрез, через который вводится дренажная трубка. Свободные от брыжейки части приводящего и отводящего колена ободочной кишки, выводятся в рану, делаются отдельные узловые швы по обеим сторонам на 3-4 см. После этого кишечные петли вводятся кнаружи от брюшной стенки и по середине подшитых обоих колен при помощи серо-серозных швов пришивается к паристальной брюшине, но при этом необходимо обратить внимание на сохранение жизнеспособности приводящих и отводящих кишечных петель. Вводимая кнаружи перфорированная кишечная петля резецируется на жизнеспособном участке на расстоянии менее 15 см. Через кишечные разрезы внутри кишечника вводится дренажная трубка диаметром 1-1,5 см длиной 8-10 см и фиксируется

кисетными швами к кишечнику. Наружный конец трубки погружается в антисептический раствор. Вокруг введенной в рану кишки необходимо мазевая повязка. Через 2-3 дня дренажная трубка удаляется и спустя некоторое время формируется 2-х коленная колостома с отдельными узлами. При любых положениях во время операций по поводу прободной язвы толстой кишки брюшная полость очищается от кишечного содержимого, полоскается, высушивается и вставляется дренажная трубка. При относительно удовлетворительном состоянии больного и отсутствии выраженных признаков воспаления и интоксикации продырявленную часть толстой кишки можно резецировать и наружную часть выводить через брюшную стенку. Одним из разновидностей оперативных вмешательств при амебиазе 2х этапная операция по Гартману. Основная суть операции – резекция пораженной части кишки амебиазом и наложение одноколенной проксимальной колостомы. Операция завершается полным ушиванием дистальной части толстой кишки, восстановлением целостности брюшины, покрывающей малый таз, и наложением одноколенной колостомы в правую подвздошную и подреберную область. Рана брюшной стенки ушивается обычным способом. Операция по восстановлению кишечной проходимости задерживается до улучшения общего состояния больного. Однако, при амебиазе кишечника, такие условия возможны редко. Часто приходится пораженную часть кишечника оставлять в брюшной полости или кнаружи от брюшной стенки. При прободении амебиазных язв или при оставлении пораженной части толстой кишки в брюшной полости в качестве проксимального расслабляющего свища, формируется кольцевидная колостома. Операция наложения кольцевидной колостомы считается малотравматичной и легко выполняемой операцией для каждого хирурга. Однако некоторые элементы операций требуют большого внимания. Техника наложения кольцевидной колостомы на сигмовидную кишку. В левой подвздошной области на расстоянии между передней-верхней части подвздошной кости и пупком делается косой разрез длиной 6-8 см и вскрывается брюшная полость послойно. Края брюшины прошиваются герметично узловыми швами к краям пораженной части. В рану вводится сигмовидная кишка и располагается таким образом, что приводящая петля располагалась в верхней отводящей петле в

нижнем углу. В бессосудистой зоне брыжейки, вблизи кишечной стенки, делается отверстие и вводят салфетку через отверстие. Перед прошиванием кишечника необходимо проверить совпадение размеров раны с петлей сигмовидной кишки. Обычно расстояние по середине края раны и петлей кишечника должно свободно пропускать палец. Если края раны давят на кишечную стенку, то нарушается кровообращение в кишечной стенке, что приводит к некрозу, формированию свища и даже кишечной непроходимости. Если листки апоневроза не прошиваются достаточно, возможно сдавливание петли тонкой кишки позади апоневроза и формирование периколостомической грыжи.

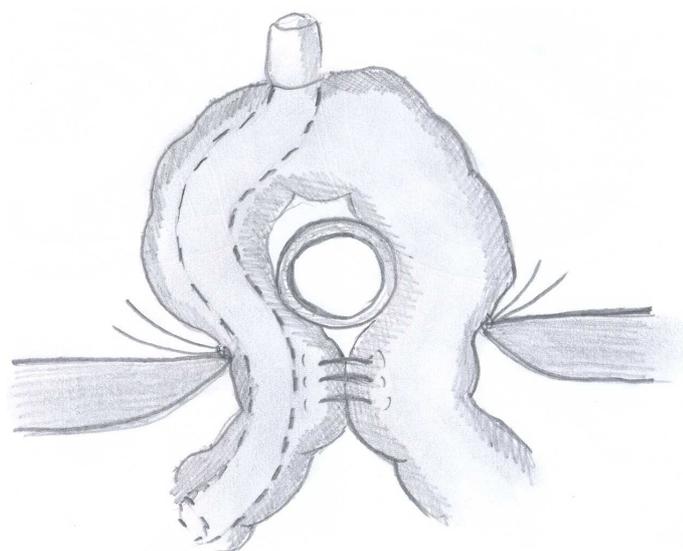


Рис.20. Кольцевидная колостома.

Затем, снимаются швы с брыжейки, вместо него в отверстие вставляется стержень, с надетым резиновым колпачком. В целях фиксации кишечника к наружи от брюшной стенки, стержень вводится в рану в косом направлении. Срединная рана брюшной стенки прошивается обычным способом. Вокруг прободной язвы сигмовидной кишки, выведенную через брюшную стенку, необходимо наложение кисетного шва. В просвет кишки через прободную язву в проксимальном направлении в 7-8 см глубиной с диаметром 1-1,5 см вводится дренажная трубка и фиксируется кисетным швом. Выведенная кишка покрывается маевой повязкой. Наружный конец трубки погружается в посуду с антисептическим раствором, и через 2-3 дня удаляется трубка. Постепенно формируется колостома и через 10-12 дней, удаляется брыжейка под кишечником, так как это время достаточно для образования

шпоры. Для наложения кольцевидной колостомы в поперечно-ободочной кишке делается трансректальный разрез, выше пупка по правой и левой подреберной области. Края брюшины зашиваются узловыми шелковыми швами к краям раны концы петли оставляется свободным через бессосудистую зону брыжейку поперечной ободочной кишки делается отверстие, через отверстие проводят дренаж и фиксируется зажимами. Ближе к ране поперечная ободочная кишка на расстоянии 10 см отдалается от желудочно-ободочной связки и сальника. При помощи держалок и скоб петли поперечной ободочной кишки вводят в рану. Оставленные нити при помощи узловых серозных швов фиксируют в париетальной брюшине и коже. Через отверстие брыжейки кишки стержень, надетый в резиновую трубку проставляется в рану в косом направлении. Рана в брюшной стенке подшивается сверху и снизу до уровня зашитого кишечника. Вокруг прободной язвы кишечной стенки оставляется кисетный шов. В просвет кишечника в проксимальном направлении вводится дренажная трубка с диаметром 1-1,5 см, длиной 7-8 см и при помощи кисетного шва фиксируется кишечник. В итоге при амебиозе толстой кишки выполняемые основные операции делается на:

Колостому (наличие свища в толстой кишке)

Илеостому (наличие свища в подвздошной кишке)

Большинство случаев колостомия выполняется в поперечной ободочной кишке и сигмовидной кишке, имеющую длинную брыжейку. Для формирования колостомы в кишечнике с короткой брыжейкой необходима мобилизация кишки, которая чревата травмой кишечника и ухудшением результата операции.

А С К А Р И Д О З.

Аскаридоз – это паразитарное заболевание, вызываемое аскаридой *Askares lumbrikoides*. Это заболевание известно с древних времен. О круглых червях и их выделениях писал ещё великий ученый Гиппократ в своих произведениях (460-370гг.д.н.э.) Аскаридоз распространен по всему миру. Чаще всего встречается у людей, живущих в северных зонах, тундре, горных районах. Необходимо заметить, что заболевание не встречается в условиях сухого и теплого климата, потому что возбудители заболевания погибают в течение короткого времени в почве. В

бывших республиках Советского Союза заболевание зарегистрировано в Армении, Белоруссии, Грузии, Латвии, в редких случаях в Казахстане, Узбекистане и Туркмении.

Этиология. Человеческая аскарида *ascaris lumbricoïdes* – крупная нематода, имеющая изогнутую форму. Живые паразиты имеют розовый цвет, погибшие – бледно – желтую окраску. Кроме того, на теле паразита имеются два крупных сосательных аппарата. Длина самки составляет 15- 20 см, на головке имеется ротовое отверстие, которое покрыто тремя большими губами. Аскариды покрыты снаружи белковой оболочкой. Величина яиц составляет 0,05 – 0,07x 0,04-0,05 мм. При окрашивании каловых масс аскаридные яйца приобретают коричневый цвет.

Неоплодотворенные яйца имеют прямую форму длиной 0,05-0,06, шириной 0,04-0,05 мм. Эти яйца заполнены крупным желтым телом. Кора аскаридных яиц состоит из 4х слоёв:

1. Наружный
2. Серединный (белковый)
3. Средний (хитиноидный)
4. Внутренний (липоидный)

Внутренний слой обладает полупроводниковым свойством. Он хорошо пропускает воду и кислород, но не пропускает такие химические вещества, которые вредны для эмбриона. Полноценные аскариды паразитируют в тонкой кишке человека. Одновременно от 1 до нескольких сотен аскаридов могут находиться в тонком кишечнике. Они выживают в толстой кишке в течение года, но при повторном заражении инвазивность продолжается годами. За сутки аскаридные самки с испражнениями выделяют около 200000 личинок. Развитие яиц в стадии инвазии происходит в определённых условиях (достаточное количество кислорода, оптимальная температура, влажность внешней среды). В оптимальных условиях переход яйца в стадию личинки продолжается от 24 дней до несколько месяцев.

Инвазивные личинки освобождаются от коры яйца и входят в стенки тонкой кишки с помощью зубчатых элементов и, попадая в вену, мигрируют по всему кишечнику. Из кишечной вены они попадают в воротную вену, затем в печень. Через печеночные вены по циркуляции крови попадают в нижнюю полую вену, оттуда в правое предсердие, легочную артерию и капилляры. Личинки

своими зигзагообразными движениями разрушают стенки капилляров и проникают в альвеолы, а затем в бронхиолы.

По движению бронхиальных эпителий личинки попадают в трахею, глотку и ротовую полость. Часть из них погибает, а часть, попадая со слюной в пищеварительный тракт, превращается в зрелую аскариду.

В первые 5 дней миграции личинки питаются за счет своего ресурса, затем кровью хозяина. После заражения инфекцией приблизительно через 15 дней личинки снова попадают в тонкую кишку. Во время миграции личинки усиленно развиваются. Таким образом, миграция личинок составляет в среднем 2 недели, выделение яиц через фекалии продолжается 2,5-3 месяца.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной аскаридой человек. Имеет значение эпидемиология у детей школьного и дошкольного возраста. В условиях Республики Узбекистан аскаридоз зарегистрирован в горных районах Ташкентской, Самаркандской, Ферганской, Андижанской, Сурхандарьинской и Кашкадарьинских областей. Необходимо отметить, что социальная деятельность человека приводит к изменению естественного фактора распределения воды. Строительство каналов водохранилищ и гидротехнических сооружений дает возможность орошения степей (Мирзачуль, Карши, Бухара). Все это создает благоприятные условия для широкого распространения аскаридоза.

Болеют аскаридозом преимущественно дети, не соблюдающие гигиенические правила. Заболевание детей аскаридами связано прежде всего с высокой контактностью и почвой, употреблением немытых овощей и фруктов. В сельских местностях дети часто не пользуются туалетом и этим загрязняют почву.

Аскаридоз – это кишечная инфекция, передаваемая фекально-оральным путем. По классификации гельминтозов аскаридоза относится к группе геогельминтозов. По мнению А.Н.Бродастова (1972 г) аскаридоз - это гельминтоз, передающийся через почву. В распространении возбудителя аскаридоза большое значение имеют овощи, фрукты зелень и грязные руки. Аскаридозные яйца в почве развиваются при -12 -13С и до +36 С. При +57 С и выше они погибают. Под действием солнечной радиации они быстро погибают, а при низкой температуре сохраняют жизнеспособность. Специальные исследования показали (Горден Е.И 1956 г), что при

замораживании аскаридозных яиц жизнеспособность их сохранялась в течение 90 дней. Аскаридозные яйца в оптимальных условиях в почве могут сохраняться в течение 10 лет.

А.Н.Бродастов (1972 г) рекомендовал следующую шкалу заражения почвы аскаридами. Наличие в 1,0 почвы до 0,25 – слабый, до 1 – несильный, до 5 яиц – сильный, больше 5 яиц – очень сильный.

1. Слабо зараженные
2. зараженные
3. сильно зараженные
4. особенно сильно зараженные.

Вода является промежуточным и окончательным фактором расщепления инфекций. В 1 случае она распространяет яйца возбудителя, а во втором случае становится непосредственной причиной попадания в организм человека.

Игрушки и предметы домашнего обихода не играют роль в распространении инфекции. Одной из эпидемиологических особенностей аскаридоза является их сезонность.

Повышение заболеваемости отмечается в мае-июле, сентябре-октябре. Иногда заболевание регистрируется круглый год.

Патогенез. Аскаридоз протекает с аллергическими реакциями. Эти реакции связаны с разрушением мигрирующих личинок. Аллергические реакции проявляются в виде гельминтоэозинофильных и эозинофильных инфильтратов. Кроме того, можно наблюдать аллергические реакции тяжелого анафилактического шока. Эозинофильные инфильтраты наблюдаются во всех органах, особенно в легких. Из зараженного органа мигрирует личинки и приводят к общему аллергическому процессу по типу фекалии Артюса.

Кроме аллергических токсических компонентов в стадии миграции имеет значение механические повреждения печени и легких. В этих органах отмечается затемнение, поврежденные участки.

Во второй (кишечной) стадии болезни имеет значение механические, токсические и аллергические влияния паразитов.

Аскаридоз – может стать причиной послеоперационных осложнений, как прободение и непроходимость кишечника. Непроходимость может быть связана с застоем аскарид в просвете кишки или сохранением рефлекторной части в стенке кишки.

Аскаридные токсины обладают токсическим и аллергическим свойством. Полученные аллергены из тел аскаридов (гидролиз) вызвали у морских свинок классический анафилактический шок, у кроликов – феномен Шварцмана. Попадание токсина в кровь приводит к расстройству сердечно-сосудистой системы, тахикардии, снижению артериального давления, патологическому сокращению миокарда. Есть данные о смертельных случаях от аскаридного токсина (Лерпер П.М. и Лемелев В.Р. 1989)

Аскаридные токсины снижают деятельность нервной системы и желудочно-кишечного тракта, снижают защитную способность организма и выработки иммунитета.

Клиника. Клиническое течение гельминтов разнообразно. Заболевание может протекать бессимптомно с тяжелыми и смертельными случаями.

В первой стадии миграции наблюдается симптомокомплекс, описанный Лефлером в 1932 году. Для этого симптомокомплекса характерно быстропротекающие легочные инфильтраты и высокая эозинофилия крови. В 1936 году вышеназванный автор выделил сердечный эозинофильный инфильтрат, а в последующем другими исследователями были открыты печеночный, поджелудочный и эозинофилии других органов.

Различают 3 клинические формы миграционного аскаридоза.

1. Легочные инфильтраты, протекающие эозинофилией.
2. Острая пневмония и бронхиты.
3. Кожные изменения, связанные с миграцией личинок.

Иногда легочная инфильтрация протекает бессимптомно. Поэтому для уточнения диагноза необходимо проводить неоднократные рентгенологические исследования. Эозинофильные инфильтраты обычно появляются в центре легочного поля правого легкого.

Одновременно с легочным инфильтратом отмечается эозинофилия. Такие изменения в крови отмечаются в первые дни болезни. Число эозинофилов в крови 30-40 %.

В стадии миграции наблюдается повышение температуры, сухой кашель, отмечаются симптомы астматического бронхита. Иногда появляются симптомы эозинофильной пневмонии и плеврита. Легочная форма аскаридоза преимущественно трудно поддается диагнозу, поэтому ошибочно диагностируется как грипп, бронхит, пневмония и даже как туберкулез легких.

Кроме легочных изменений, на коже появляются высыпания, сопровождаемые зудом.

В кишечной стадии отмечаются симптомы, характерные расстройства нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Больные жалуются на снижение аппетита, боли в животе. Дети становятся капризными, у них появляется бессонница, головные боли, затруднения в выполнении уроков.

У взрослых снижается работоспособность, отмечается симптоматика гастрита, энтерита, энтероколита. В редких случаях аскаридоз может стать причиной расстройства вестибулярного аппарата, эпилепсии, менингеальных изменений.

В этой стадии отмечается скудная эозинофилия, иногда гипохромная анемия и тромбоцитопения.

В кишечной стадии аскаридоза наблюдаются тяжелые осложнения, такие как (расхождение) разрыв послеоперационных швов, перитониты, аппендициты. При проникновении аскаридов в печень и желчные пути наблюдаются абсцессы печени, если паразит проникает в поджелудочную железу, наблюдаются тяжёлые формы панкреатита.

В литературах описаны случаи смерти детей из-за накопления аскаридов в желудке, в пищеводе, глотке и в трахее. Обычно при рвоте аскариды, выделяясь наружу, вызывают чувство страха у определенных людей.

Диагностика. В стадии миграции заболевания диагностика вызывает трудности, потому что в фекалиях аскаридные яйца не обнаруживаются, эпидемический анамнез: клинические и рентгенологические данные синдрома Лефлера и наличие эозинофилии даёт возможность подозревать аскаридоз. Для диагностики кишечного аскаридоза в полость кишечника вводят раствор бария и наблюдается перераспределение бария по кишечнику. При наличии аскаридов в кишечнике наблюдается чёткое выявление лентообразных острых проёмов в просветленных участках. Иногда на фоне бария отмечается узкая полоска. Под действием наружной компрессии бария аскариды двигаются по ходу кишечника. Одиночные аскариды находятся в средних и дистальных отделах кишечника. В местах обильных скоплений аскариды располагаются параллельно. Иногда они скапливаются в 12 – перстной кишке, толстой кишке, в желудке и желчных путях.

Аскаридоз, в зависимости от количества и размера, вызывает местную дискенизию и дистонию кишечника. При длительном сохранении аскаридов в организме появляются функциональные расстройства в желудочно – кишечном тракте. Для диагностики стадии миграции аскаридов используются иммунологические методы исследования: реакция концевреципитации, реакция преципитации живых аскаридных личинок, латекс – агглютинация, непрямая гемагглютинация, а также реакция скорости оседания эритроцитов под действием аскаридозов антиген.

В кишечной стадии болезни диагностика не вызывает трудностей, потому что в фекалиях легко обнаруживаются аскаридные яйца. С этой целью используются методы флотации (Флюборн, Калантарен, Лерпер – Рогол, метод толстой смазки).

Если при обследовании больного выявляются незрелые аскариды или паразитные самки, то для диагностики применяется метод дегельментации.

Методы лечения. Методы лечения при стадии миграции аскаридов не разработаны. Раньше применялся метод введения кислорода в желудок с одновременным применением препаратов сантопин и санкофин, но данный метод имеет токсическое осложнение. В настоящее время при лечении аскаридоза применяется препарат пиперазин и его соли – пиперазин адипинат. Препарат назначается два раза в день в течение двух дней с интервалом 1,5 – 2 ч. При назначении учитывается возраст детей.

До 1 года 0,2 грамм, на курс лечения – 0,6 гр.

2-3 года 0,3 гр., на курс лечения – 1,2 гр.

4-6 лет 0,5 гр., на курс лечения – 2 гр.

7-9 лет 0,75 гр., на курс лечения – 3 гр.

10-14лет 1,0 гр., на курс лечения – 4 гр.

В 15 лет и старше выдаётся суточная доза на 1 приём. Для лечения аскаридоза иногда применяется препарат нафтамон, который имеет неприятный вкус и вызывает некоторые затруднения при применении в очаге. Также широко применяются таблетки левомизол (декарис) которые дают 90 – 100 % лечебного эффекта. Левомизол (декарис) имеет иммунно-модулярное свойство и губительно действует как на зрелых так и на незрелых личинок. Препарат выпускается в виде таблеток для детей по 50 мг, для взрослых – 150 мг. Детям назначается на 1 кг веса, взрослым по

1 таблетке один раз в сутки. После приема препарата больные чувствуют себя хорошо, иногда могут предъявлять жалобы на головокружение, рвоту, тошноту, головные боли. При длительном приёме препарата необходим контроль за его анализом крови. Левомизол (декарис) не назначается беременным женщинам. Также можно применять препарат мебендазол (вермокс) и комбантрин (промрантин) по соответствующей схеме. Применение этих препаратов даёт лечебный эффект 80-90 %.

Мы также хотим остановиться на лечении хирургических осложнений при аскаридозах.

Хирургическая тактика при осложненных формах аскаридоза

При современной диагностике паразитарной обтурационной непроходимости кишечника хороший результат дает консервативная терапия. С этой целью внутримышечно вводят атропин, но-шпа, папаверин, проводят 2-х стороннюю паранефральную блокаду, согревающие процедуры, теплые очистительные клизмы и назначаются антипаразитарные средства. После проведения этих процедур больные полностью могут избавиться от аскаридов.

Но вышеуказанную интенсивную консервативную терапию необходимо проводить тогда, когда нет симптоматики острой непроходимости кишечника. Когда проведения интенсивной консервативной терапии не дает результата, и при скудных формах острой непроходимости кишечника, применяется оперативное вмешательство в течение 1,5 – 2 ч. Методом поперечной энтеротомии удаляется паразит. (рис. 21). Обычно энтеротомию проводят на участках паразитарных скоплений, из прорезанной кишки, дистальная и проксимальная части берутся на зажим и удаляется паразит. При ушивании энтеротомной раны нельзя допускать сужения просвета кишки.

При операциях кишечной непроходимости, связанной с аскаридозом, необходимо обращать внимание на клиническое, патоморфологическое изменения стенок кишечника, где расположены паразиты и на состояние лимфатических узлов брыжейки кишки, характер и количество экссудата брюшной полости. Поскольку имеется тяжелое клиническое нарушение

строения стенки кишечника, то проведение операционного вмешательства затруднено.

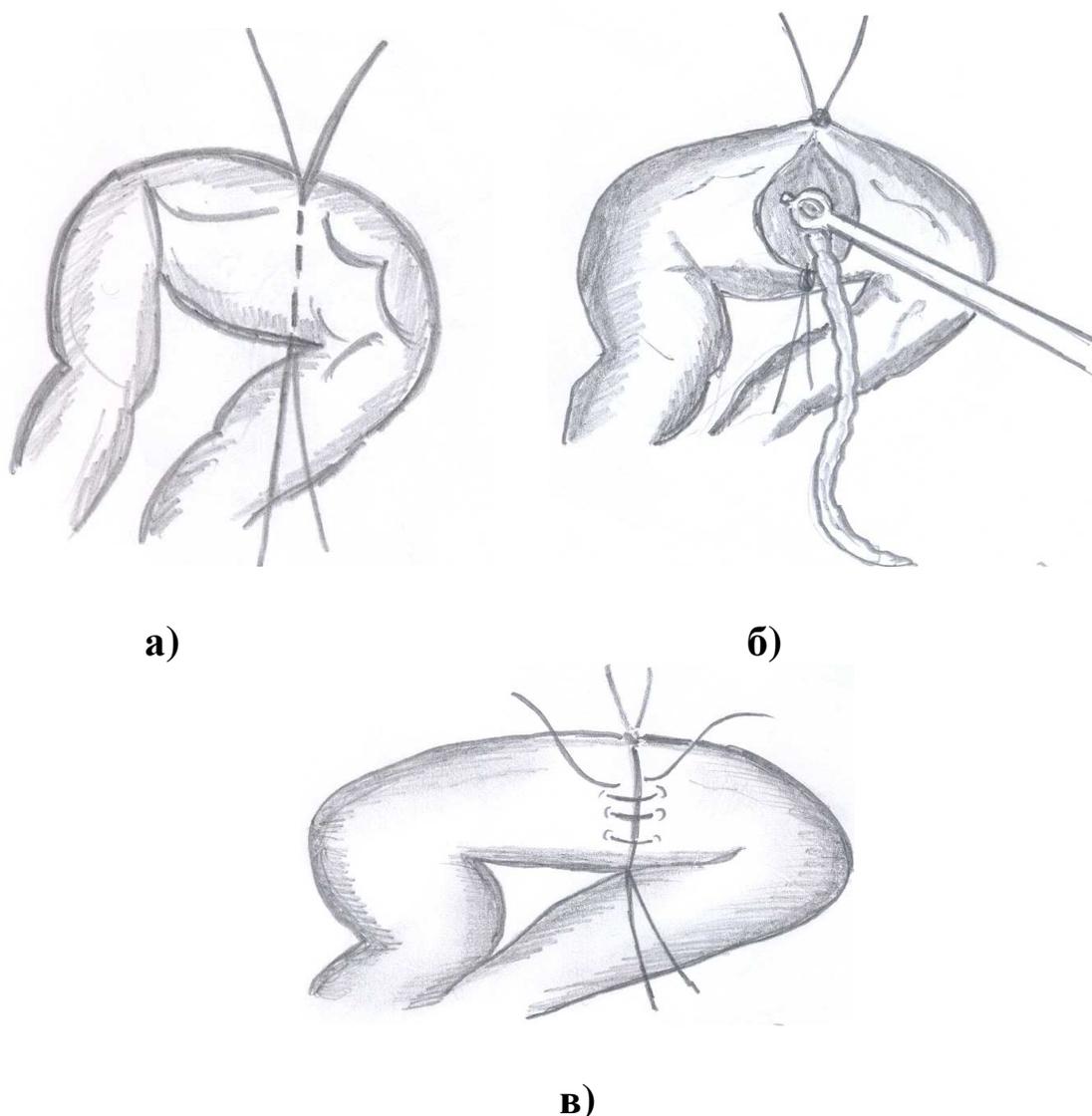


Рис. 21. Метод энтеротомии аскаридоза.

а – вскрытие тонкой кишки.

б – удаление паразита из тонкой кишки

в – ушивание ран кишки.

Степень воспалительного процесса в стенке кишки дает возможность иметь представление о количестве и объёме патоморфологических изменений в брыжейке кишки. В зависимости от характера и количества экссудата в брюшной полости можно сделать вывод о степени тяжести клиники кишечной непроходимости, то есть насколько тяжело течение

болезни, настолько и увеличивается количество экссудата и его инфицированность.

Обильное скопление паразитов приводят к расширению стенки тонкой кишки. Это в свою очередь, является причиной нарушения кровоснабжения, застойных явлений и некроза в стенке кишки. В таких случаях необходимо произвести резекцию поврежденной части кишки вместе с аскаридными скоплениями. В данном случае патологическим фактором клинического течения болезни является токсичное действие паразита. Настоящее время путем лапароскопии производят передвижение аскаридных скоплений из тонкой кишки в проксимальную часть толстой кишки. Эта операция целесообразна при необтурационной непроходимости, при инвагинации дистальной части тонкой кишки, сохранении целостности стенки кишки и удовлетворительном состоянии больного. Также данное вмешательство может применяться при обтурации паразитных скоплений в толстой кишке.

Несомненно, что смягчение паразитных скоплений и передвижений его по ходу тонкой кишки, с точки зрения инфицированной брюшной полости и возникновение поздних осложнений, имеет преимущества перед энтеротомии. Небольшие паразитарные скопления, расположенные вблизи слепой кишки, не представляют трудности в изгнании их в полость толстой кишки. При множественных кольцимированных скоплениях изгнать их нельзя, потому что это приводит к порезу, разрыву стенки кишки и перитониту и прорыву паразитов в поджелудочную железу.

Если во время операции появляется непроходимость кишечника вследствие спазмы кишки под действием одиночного паразита, то процедура заканчивается путём введения 0,25% раствора новокаина. В момент операции необходимо обратить внимание на возможность сочетания обтурационной кишки с другими хирургическими заболеваниями.

Для исключения других хирургических заболеваний необходимо проводить тщательную ревизию брюшной полости. При операционных вмешательствах, связанных с паразитарной обтурацией кишки необходимо полное удаление паразитарных скоплений с целью профилактики рецидива заболевания. После удаления паразитов из кишки целесообразно местное введение антипаразитарных средств: 0,5% раствора пинеразина в количестве

100мл, кроме того, после удаления паразита путём энтеротомии в полость кишки вводят 1500мл кислорода. Детям назначается, учитывая их возраст (до 11 лет-100мл на год жизни).

Инвагинации, связанные с аскаридозом, лечатся оперативным путём. Во время дезинвагинации для снижения спазмов необходима блокада брыжейки кишечника. При некрозе тонкой кишки или невозможности дезинвагинации инвагинат резецируется в здоровой части стенки кишки.

Обтурацию тонкой кишки, связанную с аскаридой, тоже лечат оперативно и проводят на основе общего режима и правят операционного вмешательства. Если после лапаротомии обтурированная кишка сохраняет свою жизнеспособность, то кишечник выпрямляется. Если стенка обтурированной кишки нежизнеспособна то кишечник не выпрямляется, а резецируется поражённый участок. После операции непроходимости кишечника целесообразно проведение дегельментизации. Но противогельментную терапию начинают после устранения воспалительных процессов в брюшной полости.

При спастической непроходимости дегельментизацию проводят на 4-5 день после операции.

При энтеротомии, особенно, после резекции, антигельментную терапию можно проводить после заживления ран в кишечнике. В противном случае, в послеоперационный период в результате усиления перистальтики по направлению анастомозе паразит может попасть в брюшную полость и привести к перитониту.

При попадании паразита в брюшную полость через наложенные швы или перфорации зашиваются недостатки в стенке кишки и проводят санацию брюшной полости. Противогельментная терапия начинается после улучшения состояния больного, устранения воспалительных процессов и заживления анастомоза и ран в стенке кишки.

Консервативную терапию, прежде всего гемостатическую, начинают при желудочно-кишечном кровотечении, вызванного аскаридозом, т.е переливанием крови вводят эпсилонаминокaproновую кислоту, викасол, кальций хлор. Эти процедуры временно оказывают гемостатический эффект и уменьшают интенсивность кровотечения.

Лечение аскаридных заболеваний гепатобилиарной системы проводится оперативным путем, потому что консервативная терапия не дает возможности избавления даже при полном исчезновении паразита, наоборот, остатки паразитов, являясь очагами инфекции, приводят к печеночному абсцессу и появлению камней.

После смерти паразита в желчных путях продолжается гнойно-воспалительный процесс. Во всех видах оперативных вмешательств необходимо проведение операционной холеангиографии, определяющую внутривнутрипеченочную аскаридозу.

Для уточнения диагноза необходимо быстрая гельминтоскопия, желчеизъятие из внутривнутрипеченочного желчного протока. При аскаридозе желчных путей проводят ревизию желчных протоков и супродуоденальную холедохотомию, удаляется паразит и ставится «I» образная трубка.

Для профилактики рецидивов аскаридоза проводится повторная дегельминтизация.

О перитонитах, наблюдаемых при инфекционных и паразитарных заболеваниях.

В течении инфекционных и паразитарных заболеваний можно наблюдать осложнения: специфические, патологические процессы, гнойно-воспалительные процессы (абсцессы), нагноение и прорывы паразитарной кисти в результате острой непроходимости кишечника и воспаления брюшины. В этих случаях эффект лечения зависит от своевременного определения осложнений, правильного выбора операционного вмешательства, порядка дальнейшей терапии.

Возникновение острого перитонита в результате инфекционных и паразитарных заболеваний, прежде всего, свойства этиологического фактора имеют три клинические стадии:

1. Ранняя – реактивная стадия (первые 24 ч.)
2. Поздняя – токсическая стадия (24-72 ч.)
3. Терминальная стадия – (свыше 72 ч.).(Симонян И.С.1971 г. Кузин И.И. 1986г)

Для реактивной стадии острого перитонита характерно уменьшение распространения инфекции в организме и уменьшение рассасывающей способности брюшины. В этой

стадии перитонита все патологические процессы обратимы. Устранение причины перитонита и санация брюшной полости современной антибиотикотерапией даст возможность уничтожить рост вегетации патогенной микрофлоры и устранить патологический процесс.

Во второй токсической стадии перитонита в кишечнике распространенного перитонита имеет большое значение развитие интоксикация. Источником её является резорбция токсических веществ через брюшину, а также попадание микроорганизмов и токсинов из брюшной полости в просвет кишки. Это свидетельствует о том, что процесс переходит в токсическую стадию перитонита.

Терминальная стадия является предшественником предначальных состояний.

Клинические симптомы: самым ранним признаком перитонита является рвота. В начале рвотная масса составляет желчь и желудочный сок. По развитию болезни в рвотных массах появляется кишечное содержимое с неприятным запахом. У большинства больных отмечается болезненная отрыжка. Основным характерным свойством распространенного перитонита является учащение пульса, опасным считается учащение пульса при нормальной температуре тела. В начале артериальное давление остается без изменения, но при усилении интоксикации наблюдается снижение давления. Постоянным симптомом перитонита является напряжение брюшной стенки в начальном очаге перитонита, затем распространение всей брюшной стенки.

В поздних стадиях перитонита, особенно у пожилых больных напряженность брюшной стенки исчезает. Основным ведущим симптомом перитонита является симптом Шеткин – Блюмберга, то есть определение болезненности в брюшной стенке при пальпации. Кроме того, методом перкуссии определяется наличие жидкости и воздуха в брюшной полости. При напряжении брюшной стенки и вздутии живота затрудняется пальпация. Иногда можно обнаружить флюгдацию – симптом колебания жидкости. Отсутствие перистальтики и шума в кишечнике говорит о парезах и параличе кишечника. Появление шума в кишечнике принято считать, как улучшение состояния больного. Основным методом исследования больных

перитонитом является исследование пальцем через прямую кишку. Болезненность передней стенки прямой кишки является достоверным признаком распространения перитонита. Ранним признаком острого распространенного перитонита, вследствие парезов кишечника, является отсутствие акта дефекации отходящих газов. Больные принимают вынужденное положение: ноги согнуты к животу, язык сухой, бледный или покрыт налётом. В периферической крови иногда отмечается лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В тяжелых случаях, при глубокой интоксикации и усилении патологического процесса возможна лейкопения, что говорит о неприятном течении болезни. СОЭ обычно повышена, в моче найдены белки и эритроциты, дающие сведения о нарушении функции почек.

При рентгеноскопии брюшной полости отмечается высокое состояние купола диафрагмы, ограничение его экскурсии и наличие метеоризма в кишечнике. Иногда видны горизонтальные поверхности, говорящих о парезах кишечника. Если имеется экссудат в брюшной полости, в рентгеноскопии отмечаются участки затемнения. Иногда из-за тяжелого состояния больного полное рентгенодиагностическое исследование проводить невозможно.

Правильная клиническая оценка даёт возможность определить стадию развития болезни. Для реактивной стадии перитонита характерны постоянные боли в животе. Вначале боли появляются в области очага перитонита, затем распространяются по всей брюшной полости. Характер и интенсивность болей разнообразны. Именно для этой стадии характерны рвота, повышение температуры, тахикардия. В токсической стадии характерно усугубление симптомов интоксикации, общее состояние становится тяжелым, кожные покровы цианотичны, живот вздут, во всех областях напряжение, выражен симптом Шёткина – Блумберга. Число пульса не совпадает с температурой тела, отмечается частая рвота, язык сухой, обложен белым и коричневым налётом. В крови отмечается лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В терминальной стадии перитонита происходит глубокое нарушение гемостаза, появляется симптом сильной интоксикации. Состояние больного становится тяжелым, покровы приобретают землянистый оттенок, яйца заостренны,

пульс мягкий, ускоренный, снижается артериальное давление, живот резко вздут, исчезает напряженность брюшной стенки, не выслушивается шум в кишечнике. Перкуторно определяется наличие жидкости в брюшной полости, появляется рвота, рвотная масса приобретает темный цвет, снижается температура тела. Для послеоперационного прогрессирующего перитонита характерна тахикардия (100-120 уд.в мин.), увеличение в крови палочко-ядерных лейкоцитов и сдвиг лейкоформулы влево. Путем зондирования желудка в большом кишечнике аспирируется желудочное содержимое с неприятным запахом, но промывание желудка дает временный эффект и отмечается слабое напряжение брюшной стенки. Самым характерным свойством прогрессирующего послеоперационного перитонита является временное резкое снижение артериального давления, которое можно консервативным путем. Сухость языка, вздутие живота, ослабление и отсутствие кишечной перистальтики, несмотря на проведенную интенсивную терапию и не улучшение состояния больного, говорит о прогрессировании послеоперационного перитонита. При затруднении диагноза перитонита можно уточнить диагноз путем лапороскопии и лапароцентеза. Лапароцентез проводят следующим образом: по белой линии живота ниже 2-х см от пупка под местной анестезией проводят разрез кожи длиной 1,5 – 2 см. Апоневроз вышивают двумя лигатурами, которые играют роль держателя. Апоневроз поднимают держателем и с помощью троакара направляют в сторону пупка, под углом 45° С открывают отверстие и удаляют стилет. В троакарную металлическую трубку дм 0,5-0,8 вводят эластичную пластическую трубку и при помощи шприца выкачивают из неё жидкость. При выкачивании жидкости трубку нужно приподнять вверх, так как трубка может повредить ткани брюшной полости. Необходимо изменять направления трубки по подвздошным каналам, которые доходят до малого таза. Если в брюшной полости отсутствует жидкость, то необходимо ввести 500 мл стерильного физиологического раствора через трубку. Желательно изменить положение больного, чтобы введенная жидкость распределялась равномерно по всей области брюшной полости, затем жидкость обратно высосывается в шприц.

В сомнительных случаях для наблюдения оставляют трубку в брюшную полость на 1-2 дня. По характеру и количеству высосанной жидкости можно иметь представление о патологическом процессе брюшной полости. Если лапароцентез не дает достаточно необходимых результатов, то проводят лапароскопию по резкому вздутию кишечника. Наличие рубцов в брюшной полости не дает возможность полной ревизии в брюшной полости. У детей и людей среднего возраста в начальных стадиях инфекционного процесса перитонит притекает с явными клиническими симптомами. В поздних стадиях у ослабленных больных наблюдается метаболитическое иммунодепрессивное состояние особенно у пожилых больных, которое протекает с разнообразными клиническими симптомами нехарактерными для перитонита.

Диагностика заболевания не представляет трудностей, но у больных старшего возраста и пожилых заболевание протекает со стертой или атипичной формой. В таких случаях необходим тщательный сбор анамнеза и правильное проведение исследований. При тщательном сборе анамнеза предполагается диагностировать такое заболевание, которое стало причиной развития перитонита. Но в большинстве случаев в клинику поступают больные в тяжелом состоянии из-за глубокой интоксикации, и это затрудняет сбор анамнеза. В таких случаях у этих больных затруднено проведение специальных методов исследования, и поэтому проводятся простые методы диагностики.

У детей и в начальных стадиях инфекционных заболеваний клинические симптомы перитонита не различаются клиникой перитонитов другой этиологии.

В этих случаях характерно внезапное появление боли в животе. Это является постоянным признаком перитонита, который наблюдается не всегда. Интенсивность и характеры болей зависят от реактивности организма больного. При прогрессировании воспалительного процесса в брюшной полости и увеличении интоксикации боль может ослабевать и даже исчезать. Такие случаи встречаются часто у старых и престарелых больных.

В поздних стадиях инфекционных и паразитарных заболеваниях, особенно у старых и пожилых больных, клиника

осложненных перитонитов протекает разнообразно. Общие объединяющие признаки у таких перитонитов считается атипичным течением. Ослабевает симптом Шеткин-Блюмберга, отмечается напряжение брюшной стенки, определяется симптом флюктуации. В крови число лейкоцитов 9×10^9 /л, нейтрофилы и СОЭ повышаются. Состояние больного тяжелое, потому что, одновременно с интоксикацией идет сочетанное нагноение процесса брюшной полости. Диагностика послеоперационных прогрессирующих перитонитов, осложненных инфекционными и паразитарными заболеваниями, вызывает затруднение. В начальных стадиях послеоперационного прогрессирующего перитонита не наблюдаются клинические симптомы типичного перитонита. Тем более, процесс прогрессирует на фоне интоксикации, введением антибиотиков и применением обезболивающих средств. Наблюдается послеоперационный физиологический парез кишечника.

Лечение перитонита включает в себя сочетание оперативного вмешательства и консервативной терапии. При проведении процедур учитывается клиническое течение перитонита, распространение воспалительного процесса, нарушение метаболических процессов и деятельность жизненно важных органов. Лечение перитонита включает три лечебных мероприятия: предоперационная подготовка, оперативное вмешательство, послеоперационные мероприятия.

Предоперационная подготовка направлена на улучшение функции сердечно-сосудистой системы и жизненно важных органов, борьба с интоксикацией, нормализация нарушенных обменных процессов. Особенно в предоперационной подготовке нуждаются больные с сопутствующими заболеваниями и глубокой интоксикацией, а также ослабленные и пожилые больные. В период предоперационной подготовки эффект проведенной терапии зависят от степени нарушения и порядка гомеостаза. Продолжительность предоперационной подготовки не должно превышать 1,5-2 ч. Если в течение 1,5-2 часов показатели гомеостаза не улучшаются, то это плохой признак болезни, и резко повышается риск операционного вмешательства.

Инфузная терапия направлена на устранение гиповолемии, улучшение тонуса сосудов, восстановление нарушенного гомеостаза и электролитного баланса, нормализации нарушенной

микроциркуляции , создание условий для проведения оперативного вмешательства. С этой целью вводятся растворы Рингер – Локк 5-10 % раствор глюкозы с инсулином, полеглокен, реополиглюкин, гемодез, альбумин, сухая или нативная плазма. При метаболическом ацидозе вводят 4,5 % раствор натрия гидрокарбоната. При гипокалиемии 1% калий хлорид одновременно по показаниям сердечно глекозиды, при понижении артериального давления вводят раствор преднизалона. При выраженной тахикардии и тахиаритмии, особенно у пожилых больных, добавляют введенный раствор 0,06 % раствор глюкагона или 0,01 % раствора строфантина. В предоперационный период обязательно проводят целенаправленную антибиотикотерапию. Целесообразно внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия.

Список сокращений.

Использованная литература.

1. Альперович Б.И. Хирургия эхинококкоза и альвеококкоза печени – Томск. Издательство Том. университета 1977, 165-стр.
2. Антоненко Г.М., Беляев П.Н. Острая кишечная непроходимость в инфекционной клинике, Хирургия-1980, № 7, стр 41-43.
3. Аскерханов Р.П., Магамедов А.З., Гаджиев С.Г. Хирургические осложнения авкаридоза и их лечение, «Вестник хирургий», 1979, № 6, стр 65-71.
4. Бобохужаев С.Н., Дустжонов Б.О. Ич терлама паратиф касалликлари ва бу хасталикларда пархез масалалари.
5. Вохидов В.В., Хачиев Л.Г. Хирургические осложнения брюшного тифа», Москва, Медицина 1978, стр 109.
6. Волобуев Н.Н., Флипенко В.Н. Применения навокоиновых блокад в лечении холестатического гепатита, Клиническая хирургия-1984, № 9, стр.41-45.
7. Гилевич Ю.С., Вафин А.З., Гилевич А.Ю. Осложненный гитаатидозный эхинококкоз печени. «Хирургия», 1983, стр. 54-60.
8. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., Трот В.Ф. Применение сквозного дренажа при лечении альвеококкоза печени, осложненного механической желтухой. «Хирургия», 1985, № 4, стр.41-45.
9. Казанцев А.П., Манковский В.С. Справочник по инфекционным болезням. М., «Медицина», 1989, стр.317.
10. Лернер П.М., Лелялев В.Р. Важнейшие гельминтозы человека в Узбекистане. Ташкент. «Медицина», 1989, стр.126.
11. Лисицин К.М., Ревской А.К. Неотложная абдоминальная хирургия при инфекционных и паразитарных болезнях. М., «Медицина», 1988, стр. 199-300.
12. Мусобоев И.К., Мусобоев Э.И. Дифференциальная диагностика, рациональное лечение и профилактика гепатитов А, В, С, Д. Е. Ташкент. «Медицина», 1999, стр.86.
13. Овнатаян К.Т. Хирургия осложненного аскаридоза. М., «Медицина», 1970, стр.204.
14. Петровский Б.В., Миллионов О.Б., Дееничик П.Г. Хирургия эхинококкоза. М., «Медицина», 1985, стр.216.
15. Рашидов Р.О., Бобохужаев С.Н. Иерсинозлар. Тошкент, Ибн Сино номидаги нашриёт матбаа бирлашмаси., 1993, 72-бет.

16. Рындин В.Д., Боев Ю.М., Перес Анчис Октавио.
Брюшнотифозные перфорации тонкой кишки. «Хирургия»,
1986, № 3, стр. 51-55.
17. Рындин В.Д., Боев Ю.М., Фон Тиож и др. Осложнения
амебиаза. «Хирургия», 1986, № 5, стр.106-110.
18. Шашков А.А. Амёбные абсцессы печени. «Хирургия»,1978,№ 7,
Стр. 104-107.
19. Шапкина А.П., Антоненко А.Ф. Иерсиниоз-причина острой
хирургии патологии органов брюшной полости у детей. В сб.
XX-го Всесоюзного съезда хирургов. 1983, стр.312-313.

О г л а в л е н и е.

Введение	
Хирургическое лечение осложнений брюшного тифа и паратифа	
Этиология.....	
Эпидемиология.....	
Патогенез.....	
Клиническая картина брюшного и возвратного тифа.....	
Своеобразное течение брюшного тифа	
Особенности течения паратифов А и В	
Дифференциальная диагностика тифо-паратифозных заболеваний	
Мероприятия по патогенетическому лечению	
Клиника и диагностика брюшного тифа с хирургическими осложнениями.....	
Хирургическая тактика при брюшном тифе.....	
Лечение кровотечения из кишечника.....	
Иерсиниозы (кишечные иерсиниозы и псевдотуберкулез)	
Особенности клинических течений.....	
Мероприятия по профилактике болезни.....	
Клиника и диагностика хирургических форм кишечного иерсиниоза.....	
Хирургическая тактика при кишечном иерсиниозе.....	
Хирургическая тактика при абдоминальной форме псевдотуберкулеза.....	
Хирургические методы лечения при холестатических формах вирусных гепатитов	
Чрезкожная микрохолецистостомия под контролем зрения...	
Идеальная холецистостомия.....	
Эхинококкоз	
Хирургическая тактика при осложненных формах эхинококкоза	
Амёбиаз	
Хирургическая тактика при осложненных формах амёбиаза	
Вскрытие абсцесса печени через брюшную полость.....	

Вскрытие абсцесса печени через плевральную полость.....	
Аскаридоз	
Хирургическая тактика при осложненных формах аскаридоза	
О перитонитах, наблюдаемых при инфекционных и паразитарных заболеваниях.....	
Использованная литература	
Оглавление	