

в діагнозі стадію ГНН. Наприклад – «Гемолітико-уремічний синдром (ГНН у стадії анурії)».

При летальному завершенні захворювання основним заключним клінічним діагнозом (а при його посмертному підтвердженні – і основним захворюванням, що обумовило причину смерті) також повинний формулюватися ГУС і його ускладнення (набряк мозку, набряк легень, геморагічні прояви і т.ін.)

### VIII. Деонтологічні аспекти

Психологічний стан батьків дитини, у якої розвився ГУС, можна охарактеризувати як шоковий. Нерідко близьким до такого виявляється і стан лікаря-педіатра, що лікував (часто – удома) цю дитину як хворого на ГКІ (далеко не завжди тяжку, яка не викликала ніяких побоювань за її наслідки).

У зв'язку з цим надзвичайно важливим є дотримання етичних і деонтологічних норм поведінки лікарями тих стаціонарів, де буде надалі знаходи-

тися ця дитина. Відразу після постановки діагнозу ГУС необхідно провести бесіду з батьками і родичами дитини (краще – зібравши їх разом), у якій варто роз'яснити природу захворювання, пояснити назву хвороби, розповісти про етапи її розвитку, уселити впевненість у високій можливості благополучного завершення. Доцільно доручити проведення цієї бесіди найбільше досвідченому лікарю (завідувачу відділенням, районному педіатру, заступнику головного лікаря з лікувальної роботи).

За нашим досвідом, дуже сприятливий вплив на батьків дитини в цей важкий для них час робить їх зустріч із батьками дітей, що раніше перенесли ГУС. Батьки, що самі пережили іспит подібного роду, дуже охоче допомагають «товаришам по нещастю», діляться досвідом і порадами. У перспективі дуже бажаним є створення громадської організації (за участю педіатрів-нефрологів), що об'єднує цих людей і бере участь, у тому числі, і в санітарно-просвітній роботі серед населення з проблем ГУС.

© Ребенок Ж.О., 2004  
УДК 613.2-099

**Ж.О. Ребенок**

## **ХАРЧОВА ТОКСИКОІНФЕКЦІЯ: ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ**

Республіканський науково-практичний центр гігієни, м. Мінськ (Білорусь)

Патогенез харчової токсикоінфекції (ХТІ) настільки своєрідний, що універсальний метод лікування всіх інфекційних захворювань – етіотропна терапія – не знаходить застосування саме при ХТІ.

Збудник/збудники ХТІ надходять в організм захворілого (постраждалого) у хвороботворній біомасі, тому викликають не зараження, а захворювання. Приживлення збудника в організмі захворілого не відбувається, тому що інкубаційний період при ХТІ минає в харчовому продукті, але не в організмі захворілого. Особлива гострота і чітка циклічність інфекційного процесу, властивого для ХТІ, відображає одномоментний характер патологічного впливу проковтнутих збудників. Інфекційне вогнище до моменту захворювання в організмі захворілого не встигає сформуватися, тому антибіотики як засоби етіотропного лікування не знаходять при ХТІ терапевтичного застосування [1-4].

Спеціальним дослідженням на 1139 хворих на ХТІ різної і нез'ясованої етіології перевірена дія антибактерійних середників на основні прояви хвороби – тривалість гарячки, діареї та болів у животі.

Встановлено, що тривалість гарячки залежно від виду застосовуваних антибактерійних засобів ніяк не змінювалася. До кінця 4-ї доби вона звичайно закінчувалася. Таким чином, застосування антибактерійних середників на гарячкову реакцію хворих на ХТІ не впливало.

Диспепсичний синдром, тобто болі в животі і пронос, чітко залежали від антибактерійних засобів. У хворих, які їх не одержували, болі в животі та діарея закінчувалися значно швидше. Примітно, що сульфаніламід, фуразолідон та ентеро-септол зайняли проміжне положення. Виявлені розбіжності виявилися статистично достовірними між тими, хто отримував і не отримував антибіотики та сульфаніламід ( $P < 0,01$ ). Усі зазначені особ-

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

ливості спостерігалися незалежно від ступеня тяжкості та етіології хвороби. Таким чином, при ХТІ замість терапевтичної дії спостерігаються тільки побічні ефекти застосування антибактерійних середників [4]. Це цілком відповідає одному з основних правил антибіотикотерапії – правилу стриманості: «Якщо антибіотик не показаний, він протипоказаний» (В.Г. Бочоришвілі, 1988) [5].

ХТІ за своєю природою – стереотипна і дуже ефективна реакція відторгнення людським організмом масованої харчової бактерійної агресії. Тому лікування таких осіб повинно сприяти:

- 1) виведенню проковтнутої біомаси збудників;
- 2) полегшенню перебігу властивих для ХТІ процесів інтоксикації, зневоднення і циркуляторних порушень.

Таким чином, основу лікування ХТІ становить синдромальна патогенетична терапія, першим (початковим) і найефективнішим етапом якої є промивання шлунка, тому що причина хвороби знаходиться в шлунку. Видалення навіть частини високо інфікованого шлункового вмісту значно полегшує стан хворих.

Протипоказання для промивання шлунка не пов'язані з ХТІ, передусім це ІХС з неповною компенсацією, виражена серцева і серцево-легенева недостатність, варикоз вен стравоходу та деякі інші.

Показаннями для промивання шлунка при ХТІ є нудота і блювання. Хворі на ХТІ, які були госпіталізовані, практично завжди потребували термінового промивання шлунка за допомогою «товстого» зонда (який хворі називають «шлангом»). Зручніше та ефективніше використовувати спеціальний двоканальний зонд для промивання шлунка. Чим тяжчий стан хворого на ХТІ, тим швидше й активніше варто проводити промивання шлунка.

Для повного промивання шлунка використовується від 5 до 10 л води. Промивання здійснюється сифонним методом. Якщо харчова маса застряє в просвіті зонда, його продувають за допомогою гумової груші. Для промивання оптимальна вода, підігріта до температури тіла. Холодна вода посилює або викликає озноб. До промивної води може бути додана питна сода (чайна ложка на 1 л води), але тільки після того, як узятий матеріал для посіву (наявність соди пригнічує ріст бактерій). Додавання до промивної води перманганату калію («марганцівки») не має ніяких переваг, якщо не враховувати «металічного» присмаку в роті. Промивання варто вважати закінченим, якщо промивна вода залишається такою ж прозорою, як і та, яку вводили в шлунок. Домішки

каламутності в промивній воді, яка виливається назад, – показник того, що промивання необхідно продовжувати [6].

Після адекватного промивання шлунка хворий на ХТІ відчуває суттєве поліпшення самопочуття з повним припиненням нудоти і блювоти.

Якщо через декілька годин після промивання шлунка зберігається нудота, а тим більше блювота, необхідно ще раз переконатися в достовірності діагнозу «харчова токсикоінфекція», і коли останній сумнівів не викликає – повторно промити шлунок.

Якщо хворий на ХТІ залишається вдома, а захворювання перебігає не тяжко, промивання шлунка може бути проведене шляхом викликання штучного блювання. Для цього хворий випиває біля 1 л води, після чого викликає блювоту, торкаючись пальцями м'якого піднебіння. Процедура повторюється декілька разів до відходження прозорої води і припинення нудоти при явному поліпшенні самопочуття. Штучне блювання може цілком не звільнити шлунок (якби блювота могла цілком звільнити шлунок, ХТІ щораз закінчувалася б абортивно на рівні гострого гастриту). Тоді поліпшення не настає, блювота повторюється і хворого доводиться госпіталізувати, промити шлунок за допомогою «товстого» зонду.

Другим за значенням лікувальним впливом при ХТІ є компенсація зневоднення, яке розвивається внаслідок водно-електролітних втрат через блювоту, діарею і почасти гарячку (посилення перспірації).

При наявності ознак зневоднення I і II ступеня цілком адекватна пероральна регідратація за допомогою стандартизованих сольових розчинів – ораліту (синоніми: орасоль, глюкосолан, перораль) і регідрону [7, 8]. Загальний обсяг «випоювання» – біля 30 мл/кг при зневодненні I ступеня і біля 60-70 мл/кг – при зневодненні II ступеня.

Пероральна регідратація починається відразу ж після промивання шлунка і припинення блювоти. Регідратаційний розчин випивається по половині або четвертій частині склянки кожні 2 хв під самоконтролем. Тільки з'явиться відчуття важкості в епігастрії та нудота, інтервал між вживанням розчину збільшується вдвічі або втричі, а потім, у міру адаптації до розчину, знову скорочується до 2 хв. Регідратація повинна бути закінчена приблизно за 2 год при I ступені зневоднення і за 4 год або трохи довше – при II ступені. Показником достатності регідратації є припинення спраги і задовільне самопочуття, незважаючи на пронос, який триває. Після компенсації зневоднення наступне спожи-

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

вання води і кристалоїдних розчинів визначається об'ємом втрат, які тривають: з рідкими випорожненнями (помірний пронос – 20 мл/кг/добу, сильний – 30 мл/кг/добу) і перспірацією (700-1200 мл/добу – загальна перспірація і 10 мл/кг/добу на кожен градус підвищення температури тіла вище 37,0 °C протягом не менше 6 год). При наявності зневоднення хворі охоче вживають сольові розчини, незважаючи на їх гіркий присмак. Проте після компенсації зневоднення ті ж хворі «несподівано» виявляють сумнівний смак прийнятого розчину, що може бути додатковим показником надолуження втраченої рідини (зневодненні тварини у спеціальних дослідах віддають перевагу сольовим розчинам, а не чистій воді).

Хворі зі зневодненням I ступеня не потребують госпіталізації. Промивання шлунка і пероральна регідратація з успіхом можуть бути здійснені в домашніх умовах. У подібних випадках в якості регідратаційної рідини можуть бути використані мінеральна вода і фруктові соки.

Хворим старечого віку, особливо при зниженому діурезі (у межах 0,5 л/добу) при зневодненні II ступеня регідратацію доцільно здійснювати внутрішньовенним і пероральним методом одночасно.

При зневодненні III ступеня, яке при ХТІ спостерігається вкрай рідко (скоріше як виняток), регідратація здійснюється в стаціонарі шляхом термінового внутрішньовенного введення спеціальних кристалоїдних розчинів: трисіль, квартасіль, ацесіль, хлосіль, лактасіль та ін.

Кращою за терапевтичними якостями є квартасіль [7, 9].

Внутрішньовенна регідратація здійснюється в межах 60-80 мл/кг при II ступені і 90-100 мл/кг – III ступені зневоднення протягом 2 год під суворим лабораторним контролем вмісту калію, натрію і кислотно-лужного стану крові [7, 10, 11].

Регідратаційна терапія при зневодненні II і III ступеня повинна бути невідкладною і виконуватися в повному обсязі. Затримка з виведенням зі зневоднення різко підвищує небезпеку найнебезпечніших ускладнень ХТІ, пов'язаних саме зі зневодненням, згущенням крові і підвищенням потенціалу її коагуляції: тромбоз коронарних, церебральних і брижових судин – інфаркти міокарда, мозку, кишечника, гостра ниркова недостатність унаслідок підвищення зсідання крові в судинах клубочків і гормонального пресингу на епітеліальні клітини каналців (альдостерон, антидіуретичний гормон) через необхідність заощаджувати воду внаслідок зневоднення [12-17].

ХТІ властива невисока, але стабільна летальність – біля 0,5 % [14]. Своєчасна й адекватна компенсація зневоднення наближає її до нуля.

Оскільки в процесі регідратації кристалоїдні розчини одночасно мають і дезінтоксикаційний ефект, застосування колоїдних розчинів (неогеомодез, реополіглюкін та ін.) з дезінтоксикаційною метою при ХТІ не доцільне. З усуненням зневоднення ознаки інтоксикації зникають [1, 18].

Колоїдні розчини, викликаючи підвищення осмотичного тиску плазми, утримують воду в судинах, тим самим перешкоджаючи її надходженню в міжклітинний простір, де створюється основний дефіцит рідини при зневодненні. Таким чином, колоїдні розчини затримують процес регідратації і при ХТІ не послаблюють, а посилюють інтоксикацію.

Якщо ХТІ спричинена сальмонелами, шигелами, ерсиніями або іншими патогенними бактеріями, то про це стає відомо приблизно до 3-го дня хвороби, тобто до початку стадії ранньої реконвалесценції. Через декілька днів будуть узяті контрольні бакпосіви перед виписуванням хворого. У більшості випадків збудника не виявляють, оскільки, як уже вказувалося, патологічний процес при ХТІ відбувається без заселення кишечника збудником. Проведена синдромальна терапія виявиться адекватною, тому антибіотики не будуть потрібні.

Проте приживлення збудника може відбутися не на початку, а в процесі хвороби і тоді він виявлятиметься в контрольних посівах. У таких ситуаціях застосовується цілеспрямована антибіотикотерапія як доповнення до проведеного лікування. Якщо антибіотик застосований безпосередньо після первинного виявлення патогенного збудника, тобто не чекаючи контрольних посівів, така антибіотикотерапія виявиться перестраховочною і надлишковою. Вона супроводжуватиметься підвищеною кількістю негативних наслідків, тому що для більшості з цих хворих антибіотик виявиться непотрібним.

При ХТІ шигельозної етіології в 10-15 % випадків гострий гастроентерит переходить у дистальний коліт: водянисті, «бризкаючі» випорожнення у великій кількості замінюються мізерними, ще частішими, з великою кількістю слизу і домішками крові – ректальні «плювки». У таких випадках антибіотикотерапія застосовується *ex temporae* за клінічними показаннями з урахуванням антибіотикочутливості виявлених шигел. У 85-90 % випадків ХТІ шигельозної етіології перебігає як гострий гастроентерит і закінчується повним видужанням зі звільненням від збудника без застосування антибіотиків.

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Якщо при ХТІ невстановленої етіології гострий гастроентерит замінюється дистальним колітом, такі випадки клінічно повинні розцінюватися як гостра дизентерія (шигельоз) з призначенням антибіотикотерапії.

Протидіарейні середники: інгібітори простагландинсинтетази (індометацин, аспірин), агоністи альфа-рецепторів (клонідин, лідамідин), антихолінергічні (реасек, ізопропамід), бар'єрно-протективні (сметта, сметил), сорбенти (ентеродез, холестирамін), такі, що знижують перистальтику (дифеноксилат, лоперамід, нуфеноксал) та деякі інші можуть використовуватися і продовжують використовуватися при ХТІ переважно за рахунок їх можливої психогенної дії (відомо, що плацебо має терапевтичний ефект у декількох відсотках випадків винятково психогенно). Клінічний ефект антидіарейних засобів не доведений. При спеціальних перевірках із сліпим контролем їх антидіарейний ефект або не виявляється, або є сумнівним [1].

Діарея при ХТІ розвивається внаслідок ензиматичного пошкодження ентероцитів ентеротоксинами збудників і є гіперсекреторною. Жоден з так званих «антидіарейних» середників безпосередньо на екскреторну функцію ентероцитів не впливає.

Інтенсивність болю в животі може бути зменшена за допомогою атропіну, екстракту беладонни, но-шпи. Антигістамінні препарати (фенкарол, тавегіл, супрастин) можуть зменшити біль, поліпшити самопочуття і сон.

У разі негладкого видужання, при тривалій діарейі, особливо якщо були застосовані антибіотики, доцільно використовувати біопрепарати – біфідумбактерин, лактобактерин, біфікол – під контролем бактеріологічного дослідження фекального пейзажу. Біопрепарати застосовуються не менше 2 тиж., тому що необхідно забезпечити біологічну конкуренцію з метою заселення кишечника нормальною флорою.

Гарний ефект отриманий від молочнокислого біфідумбактерину по 50-150 мл за 20 хв до їди. Препарат достатньо приймати протягом 7 діб, тому що його добова доза містить біфідумбактерій у 200-300 разів більше, ніж 10 доз сухого (ліофілізованого) біфідумбактерину, а біфідобактерії в молочнокислому препараті значно активніші від ліофілізованих [9].

Бактисубтил – ейбіотик (ліофілізована культура *B. subtilis* та її спор до 1 млрд у капсулі) – покращує ферментативні функції кишечника і сприяє вкороченню діарейі, що затяглася.

Особам старечого віку, а також тим, які перенесли ХТІ з негладкою реконвалесценцією, особливо при наявності пептичної виразки шлунка, хронічного панкреатиту, хронічного коліту чи іншої дигестивної патології в анамнезі, для успішнішої реабілітації доцільний «Геріавіт Фарматон» (Швейцарія) по 2 капсули на добу перед їжею протягом 2 тиж. Препарат містить стандартизовану дозу витяжки кореня женьшеню з диетиламіноетанолом – засобами, що вибірково тонізують центральну нервову систему, а також набір необхідних вітамінів і мінералів, що сприяє швидшому і повнішому процесу видужання, швидко покращує самопочуття і підвищує фізичну витривалість. Прийом «Геріавіту» можна продовжити по 1 капсулі щодня і після періоду видужання від ХТІ відповідно до інструкції, що додається до кожного флакона.

Харчування хворих на ХТІ в цілому відповідає дієті № 4. Перехід на харчування без обмежень здійснюється під самоконтролем протягом тижня після видужання.

Хоча санітарно-гігієнічна якість харчових продуктів – необхідна умова їх реалізації, навряд чи можна знайти людину, яка хоча б раз не перенесла ХТІ.

«Харчові токсикоінфекції є, на жаль, темою не тільки сьогодення, але й завтрашнього дня, оскільки їм сприяють самі умови нашого життя» (М. Fasquelle, 1962) [19].

### Література

1. Бродов Л.Е., Ющук Н.Д., Малеев В.В. Диагностика и лечение острых кишечных инфекций // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – № 4. – С. 4-6.
2. Ребенок Ж.А. Своеобразие патогенеза пищевых токсикоинфекций // Тез. докл. 6-й Всесоюзной конф. по клин., биохим., морфол. и иммунологии инфекционных болезней. – Рига, 1983. – С. 163-164.
3. Ребенок Ж.А. Клиническая и патогенетическая характеристика пищевых токсикоинфекций: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1985. – 31 с.
4. Туманов Ф.А. Антибактериальная терапия больных дизентерией, сальмонеллезом и пищевыми токсикоинфекциями неустановленной этиологии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1985. – 26 с.
5. Ребенок Ж.А. Основные положения рациональной антибиотикотерапии: Методические рекомендации. – Минск, 1998. – 11 с.
6. Двалишвили Э.С., Тиктопуло А.М. О промывании желудка // Клин. медицина. – 1976. – № 10. – С. 127-129.

7. Малеев В.В. Нарушения водно-солевого обмена и его коррекция у больных холерой и пищевыми токсикоинфекциями: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1986. – 29 с.
8. Чекалина К.И., Малеев В.В., Бродов Л.Е. Оценка эффективности оральной регидратации при пищевой токсикоинфекции // Сов. медицина. – 1987. – № 8. – С. 88-89.
9. Покровский В.И., Ющук Н.Д., Туманов Ф.А. Тактика лечения больных с распространенными острыми кишечными инфекциями // Терапевт. архив. – 1989. – № 1. – С. 116-120.
10. Жильцов Ю.Д., Малеев В.В., Трясучев И.О. Зависимость кислотно-основного равновесия от особенностей клинического течения пищевых токсикоинфекций // Пищевые токсикоинфекции. – Саратов, 1972. – Ч. 2. – С. 61-63.
11. Рожкова М.С. Кислотно-щелочное равновесие при пищевых токсикоинфекциях и некоторых других отравлениях // Сб. тр. клинич. б-цы неотложной помощи. – Ташкент, 1951. – Вып. 11. – С. 70-74.
12. Бродов Л.Е., Малеев В.В., Ющук Н.Д. и др. О возникновении острой коронарной недостаточности (инфаркт миокарда) у больных пищевыми токсикоинфекциями // Терапевт. архив. – 1981. – № 10. – С. 46-49.
13. Бродов Л.Е., Куцемилова А.И., Кареткина Г.Н. и др. Острые нарушения мозгового кровообращения при пищевых токсикоинфекциях // Клин. медицина. – 1984. – № 7. – С. 59-61.
14. Бродов Л.Е., Давыдовский В.И., Кареткина Г.Н. и др. Причина неблагоприятных исходов пищевых токсикоинфекций // Клин. медицина. – 1986. – № 3. – С. 67-72.
15. Ращинский М.И. Тромбогеморрагический синдром в клинике пищевых токсикоинфекций // Терапевт. архив. – 1984. – № 6. – С. 103-106.
16. Ребенок Ж.А. Острая почечная недостаточность при пищевых токсикоинфекциях // Здрав. Беларус. – 1973. – № 3. – С. 13-15.
17. Ребенок Ж.А., Мэйтес Л.Г., Садикова З.М. Инфаркт миокарда при пищевых токсикоинфекциях // Там же. – 1977. – № 1. – С. 65-67.
18. Голохвастова Е.Л. Дезинтоксикационный и регидратационный эффект оральной регидратационной терапии при острых кишечных инфекциях // Терапевт. архив. – 1989. – № 11. – С. 11-13.
19. Deparis M.M., Fasquelle M.R., Minor L. et al. Comment reconaitre et traiter les toxiinfections alimentaires? // Nonv. Presse Med. – 1962. – V. 70, N 23. – P. 1153-1154.

© Курганова І.І., Климчук М.Д., Зарицький А.М., 2004  
УДК 616.5-002.957.5:615.285.7+477

**Курганова І.І., Климчук М.Д., Зарицький А.М.**

## УНІФІКОВАНІ МЕТОДИ БІОЛОГІЧНОГО КОНТРОЛЮ ЯКОСТІ АНТИПЕДИКУЛЬОЗНИХ ЗАСОБІВ

Львівський науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни МОЗ України,  
Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України (м. Київ)

Загальний комплекс знищувальних антипедикульозних заходів спрямовано на ліквідацію педикульозу у завошивлених осіб, а також на дезінсекційну обробку особистих речей, постелі, білизни та одягу, які можуть бути факторами передачі вошей. В означеному комплексі заходів широко використовують інсектицидні засоби, специфічна дія яких характеризується високою токсичністю для яких характеризується високою токсичністю для вошей на всіх стадіях їхнього розвитку: яйце, личинка, імаго, а самі інсектицидні засоби належать до помірно небезпечних (3-й клас небезпечки за ГОСТ 12.1.007) або мало небезпечних речовин (4-й клас небезпечки за названим ГОСТом). Як свідчить багаторічний досвід використання антипедикульозних засобів в Україні, у ряді випадків при лабораторному дослідженні та в прак-

тичних умовах мало місце зниження біологічної активності антипедикульозних засобів. У цих випадках спостерігалась загибель менше 100 % піддослідних тест-інсектів, після контакту із засобом залишалися життєздатні імаго та личинки, а з оброблених яєць вошей виходили живі личинки.

У зв'язку з наведеним стає очевидно необхідність біологічного контролю якості антипедикульозних засобів, які використовують у практичних умовах в санітарно-епідеміологічних і лікувально-профілактичних закладах і реалізують населенню через аптечну мережу, а також уніфікації методів, якими проводять вказані дослідження.

У науковій літературі колишнього СРСР наведено опис ряду методик лабораторного контролю якості деяких препаративних форм антипеди-