

4. См.: Шнайдер Г. Криминология: Перевод с нем. – М., 1994. – С. 352.

5. См.: Кожевников В.Б. Проблемы защиты деловой репутации. – С.39.

### *Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии*

#### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТОКСОКАРОЗА**

Фадеева Т.Г., Сретенская Д.А., Сатарова С.А., Кузнецов В.И., Гаврилова И.Б., Перминова Т.А.

В последние годы обострилась проблема глистных инвазий, в том числе токсокароза. В связи с появлением методов серологической диагностики число больных этой инвазией возросло по сравнению с 1991 года в 80 раз. Саратовская область не является исключением. В связи с налаженным методом серологической диагностики токсокароза отмечается рост выявляемости у людей данного вида инвазии.

Так в 2001 году зарегистрировано 2 случая токсокароза в Саратове, 2002г – 7 случаев, с 2003 по 2005гг – 15 случаев, в 2006г – 17 случаев из них 9 детей до 14 лет.

Токсокароз относится к личиночным нематодам. Источником инвазии служат семейство псовых, редко кошки. В почве яйца сохраняют жизнеспособность и инвазивность длительное время. Инвазированный человек является «экологическим тупиком». Заражение происходит при игре в песке, работах на дачных и приусадебных участках, употреблении в пищу немых овощей и фруктов, несоблюдении правил личной гигиены.

Токсокароз характеризуется тяжелым и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, обусловленных миграцией личинок токсокар по различным органам и тканям. Ведущим патогенетическим фактором является сенсбилизация организма экзо- и эндоантигенами токсокар, образующимися после разрушения личинок, что приводит к развитию аллергических реакций немедленного и замедленного типа.

По локализации поражения токсокароз подразделяется на висцеральный, глазной и диссеминированный.

Постоянными проявлениями токсокароза являются эозинофилия от 30% до 90% и лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Нами в 2007 году наблюдались 2 пациентки с установленным и серологически подтвержденным диагнозом "токсокароз, висцеральная форма", однако клиническая картина патологии была различна.

Большая К., 52 лет предъявляла жалобы на слабость, длительный зуд между ягодицами. При осмотре: правосторонний подмышечный лимфаденит, умеренно болезненный, значительная мацерация кожи межъягодичной складки, гепатомегалия. Общий анализ крови и функциональные пробы печени в пределах нормы. При УЗИ органов брюшной полости – увеличение размеров, диффузные изменения в паренхиме печени. В

сыворотке крови обнаружены антитела к антигенам токсокар класса Ig G в титре 1/400. Проведено лечение немозолом, на фоне которого полностью купировались клинические явления, описанные выше.

Таким образом, мы видим, что данный клинический случай характеризуется скудной клинической симптоматикой и лабораторными данными, и лишь выявление повышенного уровня специфических антител позволило правильно поставить диагноз.

Второй случай напротив, характеризовался обилием клинических и лабораторных признаков.

Больная М., 44 лет находилась на лечении в клинике инфекционных болезней в 2007. Заболела остро, когда стала повышаться температура тела до 37,5-39°C в течение 1 месяца. Затем присоединилась отечность лица, век, боли в верхних отделах живота, разжиженный стул, боли в икроножных мышцах. Предварительный диагноз "острый холецистит, панкреатит". В ходе обследования выявлено - гиперлейкоцитоз (до  $48,2 \cdot 10^9/\text{л}$ ) и эозинофилия (до 83%). С диагнозом "трихинеллез?" больная переведена в клинику инфекционных болезней. При осмотре: полиаденопатия (подчелюстные, передние шейные и подмышечные лимфатические узлы до 0,5 см в диаметре, 4-5 штук, эластичные, неспаивающиеся); в легких на фоне жесткого дыхания в нижних отделах влажные хрипы; расширение левой границы относительной сердечной тупости на 1 см, тахикардия до 110 уд в мин; гепатомегалия. В крови – лейкоцитоз ( $47,4 \cdot 10^9/\text{л}$ ), эозинофилия (66%). Биохимия крови – повышение уровня ЛДГ (700 е/л); КФК (258 е/л); показатели билирубина, трансаминаз, глюкозы, мочевины в норме. На ЭКГ признаки инфекционно-аллергического миокардита. При УЗИ органов брюшной полости и почек – диффузные изменения, увеличение печени; диффузные изменения в поджелудочной железе; расширение ЧЛС обеих почек.

При исследовании сывороток крови в динамике выявлено 4-кратное нарастание титров специфических антител класса Ig G к токсокарам (с 1/3200 до 1/12800), что явилось неоспоримым подтверждением диагноза "токсокароз, висцеральная форма".

На фоне специфической терапии - немозол в течение 10 дней, – отмечалась нормализация температуры, исчезновение отеков, снижение количества лейкоцитов до  $11,1 \cdot 10^9/\text{л}$  и уровня эозинофилии до 9%, а также показателей ЛДГ и КФК до нормы.

Учитывая кожно-аллергические проявления токсокароза с 2006 года по 2009 год в клинике кожных болезней СГМУ было проведено об-

следование 1209 больных на токсокароз, поступающих в стационар длительно болеющих аллерго-дерматозами.

У 5%, выявлено токсокароносительство (титр АТ ниже 1:800), у 8% титры были выше чем 1:800, что говорит о токсокарозе с кожными проявлениями.

На фоне специфического лечения отмечен регресс кожных проявлений и снижение титра антител. Следовательно, необходимо обследовать больных на токсокароз, учитывая различные проявления инвазии.

#### **КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

Фролова А.В., Сретенская Д.А., Гаврилова И.Б.,  
Царева Т.Д., Рамазанова К.Х., Бабиченко О.Е.

Анализируя нозологический профиль больных, госпитализированных в инфекционные отделения больниц г. Саратова мы пришли к выводу, что наиболее часто причиной госпитализации являются острые кишечные инфекции. При этом врачами приемного отделения ставится синдромальный диагноз острого гастроэнтерита или острого гастроэнтероколита. Не всегда учитываются данные эпидемиологического анамнеза (указания на тот или иной продукт, употребление которого, могло привести к возникновению острой кишечной инфекции, несоблюдение правил гигиены) и преобладание симптомов поражения того или иного отдела желудочно-кишечного тракта. Как известно, сальмонеллез чаще всего возникает после употребления сырых или недостаточно обработанных яиц и изделий из них, кур, сырого молока, отсутствует сезонность. Наиболее частой клинической формой сальмонеллеза является гастроинтестинальная в виде острого гастроэнтерита (Покровский В.И. 2004 года). Другими причинами гастроэнтеритов могут быть как бактерии, так и вирусы (ротавирус, энтеровирус, стафилококки, протей, иерсинии и т.д.). При гастроинтестинальной форме сальмонеллеза и пищевых токсикоинфекциях назначение антибактериальных препаратов нецелесообразно, так как они пролонгируют диарейный синдром, нередко провоцируют развитие инфекционно-токсического шока, замедляют элиминацию возбудителя и способствуют развитию дисбактериоза (Н.Д. Юшук, Ю.Я. Венгеров, 2003). Ведущее место при лечении гастроинтестинальной формы сальмонеллеза является регидратационная терапия полиионными кристаллоидными растворами.

Принципиально иного подхода требует лечение острой дизентерии, протекающей с поражением дистального отдела толстого кишечника (синдром колита, энтероколита, гастроэнтероколита) и довольно выраженных симптомов общей интоксикации. При этом не всегда удается

четко выявить эпидемиологический фактор (недоброкачественный продукт и др.), который спровоцировал развитие заболевания. Для дизентерии характерна сезонность, чаще всего весенне-осенний период. В лечении дизентерии (или при выделении возбудителя – шигеллы Зонне или Флекснера) основное место занимает дезинтоксикационная и антибактериальная терапия (препаратами выбора являются фторхинолоны), так как это приводит к быстрому купированию всех симптомов болезни и нормализации стула.

Поэтому становится понятным необходимость ранней диагностики этих заболеваний, так как это определяет правильность тактики лечения. Но так как в ряде случаев из-за схожести клинической картины в первые часы заболевания, недостаточно четко собранного анамнеза, в том числе и эпидемиологического, нередко возникают трудности при постановке диагноза и, как следствие этого, неверная дальнейшая тактика ведения больного. Окончательный диагноз острой кишечной инфекции ставится только после бактериального подтверждения.

Нами проанализировано 100 историй болезней с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза и 10 историй болезни пациентов с диагнозом шигеллез, госпитализированных в 18 отделение 2 ГКБ с июня 2008 г по январь 2009 года. В этиологической структуре сальмонеллезом преобладали сальмонеллы группы «Д» (*Sal. Enteritidis*) - 77% больных. В 23% случаев регистрировался возбудитель группы «В» (*Sal. thyphimurium*). Пациенты с шигеллезом выделяли *Shigella Sonne* и *Flexneri* с одинаковой частотой. Возраст больных варьировал в пределах 18 - 60 лет. В 95% случаев имели место средне-тяжелые формы острых кишечных инфекций.

Из 100 больных сальмонеллезом в 32% случаев на первоначальном этапе был установлен диагноз острой дизентерии и назначена антибактериальная терапия. И только результат бактериологического исследования позволил поставить правильный диагноз. При анализе клинической картины заболевания нами установлено, что у большинства больных отмечались умеренно выраженные симптомы интоксикации, частота рвоты не превышала 2-3 раз, стула 5-6 раз; в ряде случаев отмечались патологические примеси в виде слизи, пальпировалась умеренно спазмированная сигмовидная кишка, что, скорее всего и послужило основанием для постановки неверного диагноза острой дизентерии.

Таким образом, в 1/3 случаев возникают трудности в дифференциальном диагнозе между сальмонеллезом и шигеллезом, и назначением адекватного лечения. Это требует более подробного сбора анамнеза и эпид анамнеза, учета всех диагностических признаков сальмонеллеза и шигеллеза.