

Ars longa, vita brevis
Наука обширна, а жизнь коротка *(Гиппократ)*



Инфекционные болезни

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Для успеха не надо быть
намного умнее других,
надо просто быть на день
быстрее большинства.

И.А. Бережнова

И.А. БЕРЕЖНОВА

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Москва
РИОР
2007

УДК 616.9(075.8)

ББК 53.14я73

Б48

Бережнова И.А.

Б48 Инфекционные болезни: Учеб. пособие. — М.: РИОР,
2007. — 319 с.

ISBN 978-5-369-00154-7

В учебном пособии в краткой и доступной форме рассмотрены все основные вопросы, предусмотренные государственным образовательным стандартом и учебной программой по дисциплине «Инфекционные болезни».

Книга позволит быстро получить основные знания по предмету, а также качественно подготовиться к зачету и экзамену.

Рекомендуется студентам, преподавателям, аспирантам.

УДК 616.9(075.8)

ББК 53.14я73

ISBN 978-5-369-00154-7

© Бережнова И.А., 2007

Редактор Шигина Ю.В.

Оригинал-макет подготовлен в Издательском Доме РИОР

Сдано в набор 20.06.2006. Подписано в печать 20.11.2006.

Формат 70х100/32. Бумага типографская.

Гарнитура «Newton». Печать офсетная.

Усл. печ. л. 12,9. Уч.-изд. л. 14,16.

Тираж 2000 экз. Заказ № 834

Цена свободная.

Издательский Дом РИОР

127282, Москва, ул. Полярная, д. 31в.

E-mail: info@rior.ru

www.rior.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов

в ООО "Типография "ПОЛИМАГ"

127247, Москва, Дмитровское шоссе. 107

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление
БАВ — биологически активные вещества
ВБИ — внутрибольничная инфекция
в/в — внутривенно
в/в кап — внутривенно капельно
ВГА — вирусный гепатит *A*
ВГВ — вирусный гепатит *B*
ВГD — вирусный гепатит *D*
ВГС — вирусный гепатит *C*
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
в/к — внутрикожно
в/м — внутримышечно
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ГКС — глюкокортикостероиды
ГЛПС — геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
диф. диагн. — дифференциальная диагностика
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИТШ — инфекционно-токсический шок
ИФА — иммуноферментный анализ
ЛПУ — лечебно-профилактическое учреждение
л/у — лимфатический узел
МКБ-10 — международная статистическая классификация болезней 10-го пересмотра
ОАК — общий анализ крови
ОАМ — общий анализ мочи
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
ОРЗ — острое респираторное заболевание
ПДС — противодифтерийная сыворотка
п/к — подкожно
ПТИ — пищевые токсикоинфекции
ПЦР — полимеразная цепная реакция
РА — реакция агглютинации

РИА — радиоиммунный анализ
РИФ — реакция иммунофлюоресценции
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РСК — реакция связывания комплемента
РТГА — реакция торможения гемагглютинации
синдром ДВС — синдром диноминорванного внут-
рисосудистого свертывания
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
цАМФ — циклический аденозинмонофосфат
ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы
ЦМВ — цитомегаловирус
ЦНС — центральная нервная система
ЧДД — частота дыхательных движений
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭИКП — энтероинвазивные кишечные палочки
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭПКП — энтеропатогенные кишечные палочки
ЭТКП — энтеротоксигенные кишечные палочки

Тема 1

УЧЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ

1. ПОНЯТИЯ «ИНФЕКЦИЯ», «ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС», «ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ». ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

Инфекция (лат. *infectio* — загрязнение, заражение) — широкое общебиологическое понятие, включающее в себя внедрение патогенных возбудителей (простейших, бактерий, вирусов и пр.) в иной высокоразвитый растительный или животный организм с последующим взаимным антагонизмом.

Инфекционный процесс — взаимодействие между микро- и макроорганизмом на молекулярном, клеточном, тканевом, органном и организменном уровнях в определенных временном промежутке и условиях внешней среды, заканчивающееся полной элиминацией возбудителя или гибелью макроорганизма.

Инфекционная болезнь — манифестное проявление инфекционного процесса, характеризующееся конкретными нозологическими признаками.

Инфекционные болезни отличаются от прочей патологии человека **контагиозностью** (способностью передаваться от больного человека или животного здоровому) и возможностью **эпидемического распространения**. Им свойственны специфичность этиологического фактора, цикличность течения и формирование иммунитета.

Признаки, характеризующие возбудителей:

- **патогенность** — способность микроорганизма вызывать заболевание; видовой признак, закреплен генетически. Определяет деление микроорганизмов на патогенные, условно-патогенные и сапрофитные (непатогенные);

- **вирулентность** — мера (степень) патогенности, характеризующая конкретный штамм патогенного возбудителя;
- **токсигенность** — способность патогенного возбудителя вырабатывать экзо- и/или эндотоксины;
- **инвазивность** — способность микроорганизма проникать в ткани макроорганизма и распространяться в них.

2. ПУТИ И МЕХАНИЗМЫ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ

Механизм передачи инфекции — совокупность эволюционно сложившихся способов перемещения возбудителя инфекционной (паразитарной) болезни от источника в восприимчивый организм.

Путь передачи возбудителя — совокупность факторов, обеспечивающих проникновение возбудителя в восприимчивый организм в конкретных условиях места и времени.

Один механизм может реализоваться различными путями, например: **фекально-оральному механизму** соответствуют контактно-бытовой, пищевой и водный пути; **аэрозольно-аэрогенному** — воздушно-капельный и воздушно-пылевой; **гемоконтактному** — парентеральный, трансплантационный, вертикальный и половой.

1. Фекально-оральный механизм осуществляется при непосредственном общении (прямой контакт) или через зараженные предметы окружающей среды (непрямой контакт).

- **Контактно-бытовой путь** — через предметы домашнего обихода (полотенце, белье, игрушки, посуду); часто осуществляется при шигеллезе.
- **Пищевой путь** — через молоко и молочные продукты, мясо, яйца, рыбу, загрязненные овощи, фрукты и пр.; является основным при шигеллезе, сальмонеллезе, кишечных инфекциях.
- **Водный путь**: брюшной тиф и паратифы, шигеллез (шигеллы Флекснера), туляремия, лептоспироз, вирусный гепатит А (ВГА), холера.

2. Аэрозольно-аэрогенный механизм

- **Воздушно-капельный путь** — проникновение с воздухом капель инфицированной слизи и слюны, выделенной при кашле, чихании и разговоре, таким способом передаются корь, ветряная оспа, грипп и др.
- **Воздушно-пылевой путь** — в организм человека с воздухом попадают частицы взвешенной пыли, содержащей инфекционный агент (при дифтерии, скарлатине и др.).

3. **Трансмиссивный механизм** осуществляется посредством **переносчиков**, являющихся чаще всего биологическими хозяевами возбудителей и реже — **механическими переносчиками**. Переносчиков делят на две группы:

1) специфические блохи — чума, вши — сыпной тиф, комары — малярия, москиты — лихорадка паппатачи, лейшманиоз, клещи — арбовирусные энцефалиты, возвратный тиф и др.;

2) неспецифические (мухи — острые кишечные инфекции, гепатит А, брюшной тиф и паратифы).

4. Гемоконтактный механизм

- **Вертикальный (трансплацентарный, внутриутробный) путь** — передача возбудителя болезни через плаценту (вертикально) от матери к плоду; доказана возможность передачи вирусов краснухи, кори, ветряной оспы, эпидемического паротита, гепатита В, цитомегаловируса (ЦМВ), энтеровирусов, вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), возбудителей листериоза, лептоспироза и т.д.
- **Парентеральный путь** реализуется при проведении медицинских манипуляций, при которых возможен контакт инструментов с кровью (вирусы гепатита В, С, ВИЧ и др.).
- **Трансплантационный путь** реализуется при трансплантации органов (вирусы гепатита В, С, ВИЧ и др.).
- **Половой путь** реализуется при половых контактах (заболевания, передающиеся половым путем, ВИЧ, вирус гепатита В и др.).

3. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МАКРООРГАНИЗМА. СТАДИИ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Резистентность макроорганизма — совокупность всех защитных механизмов, препятствующих проникновению патогенных возбудителей и развитию инфекционного заболевания. Выделяют *специфическую* (иммунную) и *неспецифическую* резистентность.

Факторы неспецифической резистентности:

- *общие*: характер общей реактивности организма (нормальная, повышенная, пониженная вплоть до ареактивности); воспалительная и температурная реакции; нормальный состав микрофлоры слизистых оболочек и кожи; секреторные и экскреторные функции почек, кишечника, бронхиального дерева; изменение обмена веществ и *pH* тканей; возбуждение или торможение функции соответствующих отделов центральной нервной системы (ЦНС);
- *клеточные и тканевые*: целостность кожных покровов и слизистых; барьерная функция лимфатических узлов (л/у) и миндалин; фагоцитоз;
- *гуморальные* (содержатся в биологических жидкостях организма — слезах, слюне, вагинальном содержимом, грудном молоке, сыворотке крови и др.): комплемент, лизоцим, система пропердина, нормальные антитела, интерферон.

Специфическая резистентность обусловлена состоянием иммунной системы и характером иммунного ответа на внедрение инфекционного агента.

Стадии развития инфекционной болезни:

- *инкубационный период* — от момента внедрения возбудителя до формирования первых симптомов заболевания. Продолжительность для каждой инфекции индивидуальна. В конце его иногда выделяют *продромальный период* — период предвестников, отмечаемый в редких случаях и не при всех инфекциях;

- **начальный период** — длится 1–2 дня и встречается не всегда, характеризуется общеинфекционными проявлениями (гипертермия, явления интоксикации);
- **период разгара** — появление типичных для конкретной инфекции симптомов, определяющих ее клиническую картину;
- **период выздоровления** — угасание болезненных симптомов и восстановление функции организма. В этот период возможно развитие рецидивов инфекции.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Единой признанной классификации инфекционных заболеваний не существует.

По **этиологическому принципу** выделяют: бактериозы, отравления бактериальными токсинами, вирусные инфекции, риккетсиозы, хламидиозы, микоплазмозы, протозойные болезни, микозы (вызываются грибами), гельминтозы.

Экологическая классификация:

- **антропонозы** (источник и резервуар инфекции — только человек) — шигеллезы, брюшной тиф, холера, малярия, сыпной тиф и др.;
- **зоонозы** (источник и резервуар инфекции — животные) — токсоплазмоз, ящур, риккетсиозы, вирусные энцефалиты, бруцеллез;
- **антропозоонозы** (источник инфекции — животные и человек) — малярия, лейшманиоз, токсоплазмоз;
- **сапронозы** (резервуар инфекции — эмбиотическая среда, т.е. почва, водоемы и пр.);
- **сапрозоонозы** (возбудитель имеет две среды обитания — организм животных и эмбиотическую среду).

Классификация Л.В. Громашевского (1941) по механизму передачи инфекции:

- **кишечные инфекции** с фекально-оральным механизмом передачи;
- **инфекции дыхательных путей** с аспирационным механизмом передачи;

- **кровяные (трансмиссивные) инфекции** с трансмиссивным механизмом передачи через членистоногих;
- **инфекции наружных покровов** с контактным механизмом передачи.

Классификация зоонозов по эколого-эпидемиологическому принципу:

- **болезни домашних животных** (сельскохозяйственных, пушных, содержащихся дома) и **синантропных животных** (грызуны);
- **болезни диких животных** (природно-очаговые).

По количеству возбудителей выделяют: **моноинфекции** и **микстинфекции**.

По отношению к макроорганизму выделяют инфекции:

- **экзогенные** — возбудитель проникает в организм извне;
- **эндогенные**, или **аутоинфекции** (возбудитель — собственная условно-патогенная флора, активирующаяся при неблагоприятных для организма условиях).

По уровню контагиозности выделяют инфекции:

- **неконтагиозные**, или **незаразные** (псевдотуберкулез, ботулизм, отравление стафилококковым энтеротоксином, малярия и др.);
- **малоконтагиозные** (инфекционный мононуклеоз, орнитоз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), бруцеллез);
- **контагиозные** (дизентерия, грипп, брюшной тиф и др.);
- **высококонтагиозные** (натуральная оспа, холера).

По клинико-анатомическому принципу выделяют инфекции:

- **генерализованные;**
- **с преобладающей локализацией процесса** в определенных органах и системах, но с выраженными общими реакциями;
- **локализованные (местные)** без выраженной общей реакции.

В практической работе используется международная статистическая классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), принятая 43-й Всемирной ассамблеей здравоохранения.

5. ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Внутрибольничная инфекция (ВБИ) — любое клинически выраженное заболевание микробного происхождения, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или обращения за лечебной помощью, а также заболевание сотрудника вследствие его работы в данном учреждении, вне зависимости от появления симптомов заболевания во время пребывания в больнице или после выписки (Европейское региональное бюро Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)).

ВБИ свойственна множественность **механизмов передачи**, причем как естественных (аэрозольно-аэрогенный, фекально-оральный), так и искусственных (за счет инвазивных диагностических и лечебных процедур).

Причины распространения ВБИ:

- формирование госпитальных штаммов стафилококков, кишечной палочки, сальмонелл, клостридий, энтерококка, протей, клебсиелл, синегнойной палочки и других возбудителей (всего более 300 видов), обладающих полирезистентностью к антибиотикам и химиопрепаратам, а также высокой устойчивостью к неблагоприятным факторам окружающей среды (ультрафиолетовому облучению, высушиванию);
- несоблюдение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) (инфекционных, хирургических, акушерских, терапевтических стационарах и пр.);
- позднее выявление источника инфекции среди персонала, пациентов, матерей в акушерских стационарах и отделениях для детей младшего возраста, особенно в случаях стертых и хронических форм инфекций, бессимптомного носительства.

Профилактика ВБИ:

- строгое соблюдение комплекса диагностических, санитарно-профилактических и противоэпидемических мер в соответствии со статусом ЛПУ;

- обследование персонала на носительство возбудителей, при обнаружении — отстранение от работы до момента выздоровления;
- санация больных стертыми и хроническими формами заболеваний и носителей;
- текущая и заключительная дезинфекция;
- использование централизованных стерилизационных отделений, дезкамер;
- тщательное соблюдение принципов асептики и антисептики;
- использование экологически безопасных средств дезинфекции и изделий медицинского назначения однократного применения;
- обработка рук персонала: правильная организация операций и перевязок;
- микробиологический мониторинг внутрибольничной среды.

Тема 2

БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ А И В

6. ГРУППА ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Брюшной тиф, паратифы А и В — группа тифо-паратифозных заболеваний, сходных по клинике и патогенезу; кишечные антропонозы; характеризуются циклическим течением, бактериемией, лихорадкой, розеолезной сыпью, гепатолиенальным синдромом, язвенным поражением тонкой кишки.

Этиология

Возбудитель — *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi A et B* (род Сальмонелла, семейство кишечных бактерий), серогруппа D. Морфологически идентичны: грамотрицательные палочки, имеют жгутики; образуют фильтрующиеся и L-формы; растут на обычных и (лучше) на желчьсодержащих питательных средах.

Антигенная структура: О-антиген — соматический, термостабильный; Н-антиген — жгутиковый, термолабильный; Vi-антиген — соматический, термолабильный. Антигены определяют выработку соответствующих агглютининов. Для идентификации культур применяют фаготипирование.

Токсины: при гибели выделяют термостабильный эндотоксин.

Устойчивость: сохраняются в воде и почве (от нескольких дней до нескольких месяцев), способны к размножению в пищевых продуктах (молоко, сметана, творог, мясной фарш). При температуре 56°C погибают в течение 50–60 мин, а при кипячении — почти мгновенно. При действии дезинфицирующих растворов погибают через несколько минут.

Различия между *Salmonella paratyphi A* и *Salmonella paratyphi B*, а также *Salmonella typhi* — в антигенной структуре, ферментативной и биохимической активности (выше у возбудителей паратифов), агглютинации специфическими антисыворотками.

Эпидемиология

Источник инфекции — только человек (больной (с 7-го дня болезни) или бактериовыделитель). Возбудитель выделяется с испражнениями и мочой. Бактериовыделение бывает острым (не более 3 месяцев после клинического выздоровления) и хроническим (пожизненным) — основной источник тифо-паратифозной инфекции.

Механизм инфицирования — фекально-оральный.

Пути передачи: водный, пищевой и контактно-бытовой.

Водные эпидемии характеризуются интенсивным ростом числа заболевших и быстрым завершением при закрытии доступа к зараженному источнику воды. Пищевые вспышки характеризует гнездное распространение (районы, квартиры) среди лиц, употреблявших зараженные продукты (молоко, молочные продукты, кремы, салаты, мясной фарш, студень), и быстрый рост числа

заболевших. Контактно-бытовой путь передачи возможен при бактериовыделении или поздней диагностике легко протекающей болезни, фактор передачи — окружающие предметы.

Естественная восприимчивость к тифо-паратифозным заболеваниям значительная. Чаще заболевают мужчины в возрасте от 15 до 45 лет. Характерна летне-осенняя сезонность. После перенесенной инфекции вырабатывается стойкий, обычно пожизненный, иммунитет.

7. ПАТОГЕНЕЗ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Фаза инфицирования. Сальмонеллы проникают в организм через рот, минуя защитные барьеры верхних отделов пищеварительного тракта и попадают в просвет тонкой кишки, где внедряются в лимфоидные солитарные и групповые фолликулы.

Фаза первичной регионарной инфекции (1-я неделя болезни). Из фолликулов бактерии проникают в регионарные л/у (преимущественно брыжеечные), интенсивно размножаются, вызывают лимфадениты и лимфангоиты, общую сенсibilизацию организма, в том числе лимфоидных образований кишечника. Первые две фазы соответствуют *инкубационному периоду*.

Фаза бактериемии и токсинемии (соответствует началу лихорадочного периода). Из пораженных брыжеечных л/у бактерии попадают в кровь (бактериемия). Бактерицидные свойства крови и фагоцитоз клетками макрофагальной системы приводят к частичной гибели сальмонелл с высвобождением эндотоксина — токсинемия. Брюшнотифозный эндотоксин обладает выраженным тропизмом к нервным тканям, в тяжелых случаях интоксикация проявляется как *status typhosus* — тифозный статус (оглушенность, галлюцинации, бред). Часть бактерий поглощается клетками моноцитарно-макрофагальной системы, сохраняется и размножается в них.

Фаза паренхиматозной диссеминации (2-я неделя болезни). Поражение внутренних органов с развитием брюшно-тифозных гранулем, появление экзантемы вследствие заноса бактерий в сосуды дермы и развития в ней продуктивно-воспалительных изменений. Токсическое поражение белого ростка кроветворения с развитием лейкопении.

Фаза выделительно-аллергическая (2—3-я неделя болезни). Жизнеспособные бактерии и иммунные комплексы активно элиминируются через желчевыводящие пути, почки, кишечные крипты. Развиваются микроциркуляторные нарушения с образованием микротромбов в капиллярах. Иммунные процессы с участием специфических антител, ростом фагоцитарной активности макрофагов протекают с максимальной интенсивностью. Развиваются местные аллергические реакции. При внедрении бактерий в первично сенсibilизированные солитарные и групповые лимфатические фолликулы дистального отдела тонкой кишки развивается гиперэргическая реакция с быстрым формированием некрозов и последующим язвообразованием при отторжении некротических масс.

Фаза формирования иммунитета и восстановления физиологического равновесия (3—4-я неделя болезни). Усиливается выработка антител, фагоцитарная активность моноцитарно-макрофагальной системы. Язвы очищаются от некротических масс — период «чистых язв». Недостаточная напряженность формирующегося иммунитета и прорыв бактерий в кровь из локализованных очагов может приводить к развитию рецидивов. *Период выздоровления* (4—5-я неделя болезни) характеризуется восстановлением микроциркуляции и функций внутренних органов, заживлением язв.

Формирование *хронического бактерионосительства* возникает при наличии дефицита макроглобулиновых О-антител (*IgG*). Возбудитель персистирует в клетках моноцитарно-макрофагальной системы, способен к переходу в *L*-формы, которые в определенных условиях среды могут возвращаться к исходным формам бактерий.

8. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ

Патоморфологические изменения лимфоидной ткани подвздошной кишки характеризуются цикличностью и служат основанием для выделения 5 условных патоморфологических периодов.

Первый период (1-я неделя болезни) — мозговидное набухание лимфоидной ткани тонкой кишки (групповые и солитарные фолликулы увеличиваются в размерах и выступают над уровнем слизистой оболочки).

Второй период (2-я неделя болезни) — начало некроза центральных частей набухших лимфатических фолликулов и пейеровых бляшек, поверхность которых приобретает грязно-серый цвет.

Третий период (3-я неделя болезни) — отторжение некротических масс и образование язв с обнажением глубоких слоев слизистой оболочки и подслизистой основы.

Четвертый период (конец 3-й — 4-я неделя болезни) — окончание отторжения некротических масс и формирование «чистых» язв с гладким дном и слегка выступающими краями.

Пятый период (5—6-я неделя болезни) — заживление язв без рубцовых изменений.

9. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА БРЮШНОГО ТИФА

Инкубационный период (7—25 дней, чаще 9—14). При типичном циклическом течении выделяют 4 периода заболевания: начальный, разгара, разрешения болезни, реконвалесценции (выздоровления).

Начальный период (5—7 дней). Основной признак — симптомы интоксикации. *При* постепенном *начале* — повышается утомляемость, усиливается головная боль, нарушается сон, появляется познабливание (температура повышается ежедневно, к 5—7-му дню достигает 39—40°C), анорексия, развивается адинамия, отмечаются явления

обстипации и метеоризм. *При* остром *начале* интоксикация достигает максимума в первые 2—3 дня болезни.

Объективно:

- бледность кожных покровов, иногда гиперемия и небольшая пастозность лица;
- умеренная гиперемия зева; язык утолщен, покрыт серо-белым налетом, края и кончик ярко-красные с отпечатками зубов на боковой поверхности;
- относительная брадикардия (несоответствие чистоты сердечных сокращений (ЧСС) уровню гипертермии), иногда дикротия пульса (феномен раздвоения удара пульсовой волны, ощущаемого при пальпации пульса; наблюдается в случае падения тонуса периферических сосудов); артериальное давление (АД) снижено;
- в легких при аускультации жестковатое дыхание и рассеянные сухие хрипы;
- живот умеренно вздут (метеоризм), в правой подвздошной области урчание и болезненность по ходу терминального отдела подвздошной кишки; перкуторный звук в илеоцекальной зоне укорочен (симптом Падалки) — явления мезаденита; в конце 1-й недели возникает симптом гепатоспленомегалии.

Общий анализ крови (ОАК): в первые 2—3 дня умеренный лейкоцитоз, затем лейкопения со сдвигом формулы влево, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) умеренно увеличена.

Общий анализ мочи (ОАМ): протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Период разгара (от нескольких дней до нескольких недель, в современных условиях часто укорочен) — наблюдается с конца 1-й — начала 2-й недели болезни.

На фоне высокой лихорадки (39—40°C) постоянного или многоволнового характера отмечается мучительная головная боль, адинамия, сонливость днем и бессонница ночью, больной неохотно вступает в контакт, в тяжелых случаях не ориентирован в окружающем, иногда бредит — развивается *status typhosus*.

Объективно:

- экзантема появляется на коже живота и нижней части груди на 8—10-й день болезни (55—70% случаев) и носит розеолезный характер. Элементы сыпи — розовые пятнышки диаметром около 3 мм, форма округлая, контуры четкие, иногда возвышаются над уровнем кожи, отчетливо видны на бледном фоне, число элементов редко превышает 6—8. Исчезают при надавливании или растяжении кожи по краям, затем восстанавливаются. Элемент определяется на коже в течение 1—5 дней, могут быть новые подсыпания из-за волнообразного течения бактериемии. На месте розеол остается слабая пигментация кожи;
- со стороны сердечно-сосудистой системы сохраняется относительная брадикардия, дикротия пульса, АД низкое. Может отмечаться умеренное расширение границ сердечной тупости, глухость тонов сердца;
- аускультативно над легкими — рассеянные сухие хрипы. Возможно локальное появление влажных мелкопузырчатых хрипов — развитие специфической или вторичной очаговой пневмонии;
- язык утолщен, густо обложен коричневатым налетом, по краям отпечатки зубов — «тифозный язык». Живот вздут, пальпаторно отмечаются отчетливые урчание и болезненность в илеоцекальной области, гепатоспленомегалия, положительный симптом Падалки.

Стул и диурез:

- стул может быть жидким, зеленоватого цвета, иногда в виде «горохового супа», чаще отсутствует;
- диурез снижается, в моче протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, бактериурия.

В период разгара могут возникнуть *специфические осложнения* брюшного тифа — перфорация язв и кишечное кровотечение.

Период разрешения болезни (обычно не более 1 недели) — снижение температуры (коротким лизисом), прекращение головной боли, восстановление сна, появление

аппетита, с языка исчезает налет, нормализуется диурез, сохраняются слабость, лабильность психики.

Период выздоровления — восстановление организма и полная элиминация возбудителей тифа. Длительный астеновегетативный синдром (2—4 недели).

10. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАРАТИФОВ А И В

Клиника паратифов *А* и *В* и брюшного тифа может быть полностью идентична.

Различия между брюшным тифом и паратифами *А* и *В*:

- инкубационный период паратифов короче (8—10 дней — паратиф *А*, 5—10 дней — паратиф *В*);
- для паратифов характерно острое начало с ознобом, нередко неоднократным, при тифе начало бывает постепенным.

Паратиф *А* отличается острым началом; могут отмечаться гиперемия лица, конъюнктивит, насморк и кашель, герпетические высыпания на губах; лихорадка ремитирующего характера (послабляющая лихорадка, температура высокая, суточные колебания температуры превышают 1—2°C) или волнообразного характера (циркулирующая лихорадка со свойственными ей периодами нарастания, а затем снижения температуры до нормального уровня) с обильными потами; явления интоксикации умеренные, тифозный статус не развивается; сыпь возникает на 4—7-й день, она более обильная, розеолезного или розеолезно-папулезного характера. Преобладают легкие и средней тяжести формы болезни, нередко наблюдаются рецидивы, возможны осложнения.

Паратиф *В* характеризуется болями в мышцах и потливостью; явления интоксикации кратковременны (3—5 дней), лихорадочный период короткий, температурная кривая чаще волнообразного характера; тифозный статус не развивается; сыпь возникает в ранние сроки, имеет полиморфный характер, нередко кореподобная,

обильная. В ряде случаев течение паратифа *B* утяжеляют септические проявления (гнойный менингит, менинго-энцефалит, септикопиемия).

11. ДИАГНОСТИКА ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Бактериологическое исследование — выделение возбудителя.

- Посев крови на гемокультуру (на желчный бульон, среду Раппопорт) в первые 5—7 дней болезни; проводится всем длительно лихорадящим (более 5 дней) больным. Выделение гемокультуры брюшного тифа — показатель остроты процесса. Забор крови можно осуществлять в течение всего лихорадочного периода.
- Выделение культуры возбудителя из кала, мочи (на 2—3-й неделе заболевания), дуоденального содержимого (в период реконвалесценции); посев на среду Плоскирева.

Серодиагностика:

- реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) с эритроцитарным диагностикумом (*O*-, *H*-, *Vi*-антигены), диагностический титр 1:200 и более; используется с 5—7-го дня болезни;
- реакция Видаля (реакция агглютинации (РА) с *O*- и *H*-антигенами) менее чувствительна, в настоящее время применяется реже;
- РНГА с *Vi*-антигеном позволяет выявлять бактерионосительство;
- иммунофлюоресцентный и иммуноферментный (ИФА) анализы — выявление специфических антигенов в материале (кровь и пр.); высокочувствительны, применимы в целях экспресс-диагностики при эпидемических вспышках.

Серологические реакции ставятся в динамике заболевания начиная с 4—5-го дня болезни, а затем на 2—3-й неделе болезни и позже.

Диф. диагн. проводится с сыпным тифом, гриппом, малярией, бруцеллезом, инфекционным мононуклеозом, лептоспирозом, лихорадкой Ку, лимфогранулематозом, сепсисом, миллиарным туберкулезом, сальмонеллезом, аппендицитом, пневмонией.

12. РЕЦИДИВЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Рецидивы могут возникать в период выздоровления (8—15% случаев), чаще на 2—3-й неделе нормальной температуры, реже в более поздние сроки. Бывают *одно-* и *многократными*. Причиной рецидивов считают сохранившиеся в организме брюшно-тифозные бактерии при наличии не сформировавшегося (не достаточно напряженного) иммунитета.

Клиническая картина рецидива в целом соответствует клинике брюшного тифа, отличаясь более легким течением, более быстрым подъемом температуры тела, более ранним появлением сыпи, менее выраженными симптомами общей интоксикации. Продолжительность рецидивов — от 1 дня до нескольких недель.

Специфические осложнения:

- **кишечные кровотечения** — обычно на 3-й неделе болезни; объем кровотечений от капиллярных до профузных. Незначительные кровотечения не отражаются на состоянии больного, выявляются при осмотре стула (сгустки, прожилки крови) или с помощью реакции Грегерсена. Мелена (черный стул) характерна для более обширных кровотечений, при профузных кровотечениях отмечается резкое снижение температуры до нормальной или субнормальной, тахикардия, падение АД вплоть до коллапса, может развиваться геморрагический шок;
- **перфоративный перитонит** — следствие прободения кишечной язвы, обычно на 2—3-й неделе болезни. Перфорация может протекать бессимптомно, любые

жалобы на боль в животе должны настораживать. Симптомы развивающегося перитонита: защитное напряжение мышц брюшного пресса, положительный симптом Щеткина — Блюмберга (не всегда), частый пульс слабого наполнения, холодный пот, коллаптоидное состояние. Спустя несколько часов возникают рвота, упорная икота, вздутие и разлитая болезненность при пальпации живота, исчезновение печеночной тупости. Прогноз неблагоприятный;

- **инфекционно-токсический шок (ИТШ)** возникает в период разгара болезни. Симптомы: резкое снижение температуры, повышенное потоотделение, тахикардия, резкое падение АД, острая дыхательная недостаточность («шоковое легкое»), цианоз, олигурия, в дальнейшем — анурия.

Неспецифические осложнения вызваны наслоением вторичной флоры: пневмонии, менингиты, пиелиты, паротиты, стоматиты и др.

13. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Режим: постельный до 10-го дня нормальной температуры. **Диета:** механически и химически щадящая, калорийность достаточная, питание дробное каждые 3—4 ч; объем вводимой жидкости 1,5—2,5 л/сут.

Этиотропная терапия:

- левомецетин 2 г/сут. перорально или левомецетина сукцинат 50 мг/кг массы тела в/м или в/в;
- ампициллин 1,0 г 4—6 раз в сутки в/м или per os.

Антибиотики используют в течение лихорадочного периода и в первые 10 дней нормальной температуры.

Патогенетическая терапия: глюкоза 5%, гемодез, реополиглюкин в/в (дезинтоксикация); средства, повышающие неспецифическую резистентность организма — витамин E, аскорбиновая кислота, пентоксил, тимоген; нестероидные анаболики (метилурацил, оротат калия).

Симптоматическая терапия: сердечно-сосудистые препараты (кордиамин, коргликон и др.) — по показаниям, при бессоннице — снотворные средства, в случае возбуждения — седативные.

Лечение осложнений:

- при **кишечном кровотечении** тактика преимущественно консервативная — строгий постельный режим, положение на спине 12–24 ч; холод на живот; голодная пауза на 10–12 ч. При небольшой объеме кровопотери — хлористый кальций, витамин С и К, плазма и другие препараты крови. При массивном кровотечении с замещающей целью используют кровь до 1–2 л, полиионные растворы («Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль», «Квартосоль»), коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль); глюкокортикостероиды (ГКС);
- при **перфоративном перитоните** — оперативное вмешательство, положительный результат при операции не позднее 6 ч с момента перфорации;
- при **ИТШ** — управляемая гемодилюция с введением реополиглюкина, полиглюкина, желатиноля, кристаллоидных растворов; дофамин, контрикал в дополнение к кристаллоидам; 2–3 дня пульс-терапия большими дозами ГКС.

Выписка из стационара не ранее 21–23-го дня с момента нормализации температуры и при наличии 3 отрицательных бактериологических анализов кала и мочи и одного желчи. Выписка бактериовыделителя — только с разрешения эпидемиолога.

Профилактика:

- обезвреживание источников инфекции;
- пресечение путей передачи;
- повышение невосприимчивости организма.

Текущая и заключительная дезинфекция в очаге. Медицинское наблюдение за контактными 21 день с ежедневной термометрией, однократное бактериологическое исследование кала и мочи.

Специфическая вакцинопрофилактика по эпидемическим показаниям, лицам из групп риска, на неблагополучных по тифу территориях — населению с 7-летнего возраста инаktivированными вакцинами.

Тема 3 ХОЛЕРА

14. ХОЛЕРА: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Холера — бактериальный антропоноз с фекально-оральным механизмом передачи, характеризуется типичным диарейным синдромом с развитием дегидратации и деминерализации. Относится к группе особо опасных инфекций.

Этиология

Холерный вибрион имеет два биовара — классический и Эль-Тор (80% всех случаев заболевания). Морфология и прочие свойства биоваров сходны: изогнутая грамотрицательная аэробная палочка в форме запятой, имеет жгутики, очень подвижна, спор не образует, хорошо окрашивается анилиновыми красителями.

Антигенная структура: жгутиковый *H*-антиген, термолабилен; соматический *O*-антиген, термостабилен, определяет серогрупповую принадлежность вибриона. Всего серогрупп — 60, возбудителей холеры относят к серогруппе *O1*, внутри которой выделяют *A*, *B* и *C* типы *O*-антигена и 3 серовара возбудителя — *Ogawa (AB)*, *Inaba (AC)*, *Nikojima (ABC)*. Возбудители других серогрупп могут служить причиной развития гастроэнтеритов. Сходные с холерой заболевания могут вызывать НАГ-вибрионы (не агглютирующиеся типовыми холерными сыворотками).

Токсины: термостабильный эндотоксин; термолабильный экзотоксин (холероген); фактор проницаемости.

Устойчивость. Длительно выживает в открытых водах, хорошо переносит низкие температуры и замора-

живание. Под влиянием света, воздуха и при высушивании гибнет в течение нескольких дней. Чувствительна к дезинфицирующим агентам. При кипячении гибнет в течение 1 мин.

Эпидемиология

Источник инфекции — больной человек (особенно при легкой или стертой формах), вибриононоситель (реконвалесцент, транзиторный, редко — хронический).

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути передачи — водный, пищевой, контактно-бытовой.

Холере свойствен эпидемический тип распространения. **Естественная восприимчивость** людей к холере высока, облегчает заражение снижение кислотности желудочного сока (обильное питье, гипо- и анацидный гастрит). Подъем заболеваемости — лето и начало осени. Иммуни-тет после перенесенного заболевания относительно стойкий, видоспецифический, антитоксический.

15. ПАТОГЕНЕЗ ХОЛЕРЫ

Ворота инфекции — пищеварительный тракт. Преодолев желудочный барьер, вибрионы попадают в тонкую кишку, где интенсивно размножаются и выделяют токсины. Воспалительная реакция отсутствует. Холероген стимулирует аденилатциклазу энтероцитов, что приводит к повышенному синтезу цАМФ и, в свою очередь, к усилению секреции энтероцитами электролитов и воды в просвет тонкой кишки (синдром электролитной диареи).

Потери жидкости с испражнениями и рвотой могут достигать 30 л в сутки. При тяжелом течении характерны внеклеточная изотоническая дегидратация, гиповолемия со сгущением крови и нарушением микроциркуляции, что приводит к тканевой гипоксии, метаболическому ацидозу и алкалозу. Параллельно развивается деминерализация, в клинике на первый план выступает гипокалиемия — резкая мышечная слабость, нарушение функции

миокарда, парез кишечника и поражение почечных канальцев.

Степени дегидратации (В.И. Покровский, соавт., 1994):

I степень — потеря жидкости в объеме 1–3% массы тела;

II степень — потеря 4–6% массы;

III степень — 7–9% массы;

IV степень — 10% и более.

16. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ОСЛОЖНЕНИЯ ХОЛЕРЫ

Инкубационный период: от нескольких часов до 5 дней (обычно 1–2 дня).

Начало болезни острое с внезапным безболезненным поносом на фоне нормальной температуры.

Первые выделения имеют каловый характер с частицами непереваренной пищи, затем становятся жидкими, водянистыми с плавающими хлопьями («рисовый отвар»), в дальнейшем присоединяется рвота без предшествующей тошноты; выделения имеют запах рыбы или сырого тертого картофеля.

Возникают судороги в икроножных мышцах. Вследствие дегидратации черты лица заостряются, кожа холодная, легко собирается в складки и медленно расправляется, возникает одышка, тахикардия, голос сиплый вплоть до афонии, отмечается гипотермия.

Формы холеры в зависимости от клинического течения:

- **типичное течение:** легкая форма — дегидратация I степени, средней тяжести — дегидратация II степени, тяжелая форма — дегидратация III–IV степеней;
- **атипичное течение:** стертая, «сухая» и молниеносная формы. Холера Эль-Тор протекает преимущественно в легкой и субклинической формах (вибриононосительство).

Легкая форма. Частота стула 3–10 раз в сутки, длительность диареи 1–2 суток. Потери жидкости не превышают 1–3% массы тела. Аппетит снижен, жажда, мышеч-

ная слабость, температура нормальная. Живот безболезненный, урчание и переливание по ходу кишечника. Исход — выздоровление.

Среднетяжелая форма. Частота стула 15–20 раз в сутки, выделения обильные, водянистые в виде «рисового отвара», присоединяется рвота фонтаном того же характера. Потери жидкости — 4–6% массы тела. Сухость во рту, жажда, снижение диуреза; судороги икроножных мышц; температура нормальная; кожа сухая, тургор снижен, нестойкий акроцианоз; осиплость голоса; умеренная тахикардия, снижение АД; компенсированный метаболический ацидоз. Адекватная терапия приводит к выздоровлению в течение 2–3 дней. Имеется риск развития осложнений.

Тяжелая форма. Потери жидкости — 7–9% массы тела, выражен эксикоз (запавшие глаза, сухость кожи («руки прачки») и слизистых, афония), тахикардия, гипотензия, распространенный цианоз; олигурия; температура нормальная или снижена; гематокрит 0,55–0,65; метаболический ацидоз, гипокалиемия, возможна азотемия. При отсутствии полноценного своевременного лечения более чем у половины больных с дегидратацией III степени наступает летальный исход.

Гиповолемический шок (IV степень обезвоживания) развивается у нелеченых больных. Диарея и рвота прекращаются; выражен цианоз; страдальческое выражение лица (*facies choleric*), глубоко запавшие глаза; полная афония; температура тела 35–34°C (холерный алгид); сознание сохранено; кожа холодная, кожная складка может не расправляться час и более («холерная складка»); выражена тахикардия, тоны сердца и АД практически не определяются, пульс аритмичный, нитевидный; одышка (частота дыхания 40–60 в мин); тонические судороги всех групп мышц; анурия, азотемия; декомпенсированный метаболический ацидоз и респираторный алкалоз. Продолжительность от нескольких часов до нескольких су-

ток. Отсутствие лечения приводит к развитию комы и асфиксии. Летальность — 60%.

«Сухая» форма (гипертоксическая). Характеризуется особенно бурным началом болезни и наступлением летального исхода еще до появления диареи и рвоты, менингеальными и энцефалитическими признаками вследствие резчайшей интоксикации (экзо- и эндотоксинный шок). Летальный исход наступает спустя несколько часов. Встречается редко, у ослабленных больных.

Молниеносная форма: внезапное и бурное развитие симптомов гиповолемического шока. Летальность высокая.

Осложнения обусловлены развитием гиповолемического шока (острая почечная и сердечно-сосудистая недостаточность, проявляющиеся олигурией и анурией и т.д.) и наложением вторичной инфекции (пневмония, абсцессы, флегмоны, рожа).

17. ДИАГНОСТИКА ХОЛЕРЫ

Диагностика типичных случаев в очаге затруднений не вызывает. Впервые возникшие случаи требуют обязательного лабораторного подтверждения.

Классический бактериологический метод — положительный ответ через 36 ч. Испражнения и рвотные массы сеют в первые 3 ч после забора на щелочные питательные среды. Цель исследования: выделение чистой культуры возбудителя и ее морфобиологическая идентификация. **Определение вида возбудителя:** развернутая РА с противохолерной О1-сывороткой и типовыми О1-сыворотками Инаба и Огава; **определение биовара:** типовые фаги С (Мукерджи) и Эль-Тор II, проба с полимиксином В.

Ускоренные методы:

- иммобилизация и микроагглютинация вибрионов с противохолерной сывороткой О1 с применением мазово-контрастного микроскопа — ответ спустя несколько минут;

- макроагглютинация подрощенного на пептонной воде материала со специфической противохолерной О-сывороткой — ответ через 3—4 ч;
- иммунофлюоресцентный метод — ответ через 1,5—2 ч.

Группы лиц, подлежащие обязательному обследованию на холеру:

1) больные с диареей и рвотой при тяжелом течении болезни и выраженном обезвоживании;

2) граждане Российской Федерации, заболевшие острыми кишечными инфекциями в течение 5 дней после прибытия из неблагополучных по холере регионов или имевшие диарею и рвоту по пути следования;

3) иностранные граждане, заболевшие острыми кишечными инфекциями в течение 5 дней после прибытия из неблагополучных по холере стран, а также находящиеся на стационарном лечении, и при обращении за медицинской помощью по поводу указанного заболевания;

4) иммигранты — (иностранцы — беженцы, лица без гражданства) в постах иммиграционного контроля первого этапа, пунктах пропуска через государственную границу — по клиническим и эпидемиологическим показаниям.

Забор материала осуществляется трехкратно с интервалом в 3 ч до начала лечения антибиотиками.

Диф. диагн. проводится с пищевыми токсикоинфекциями (ПТИ), дизентерией, ротавирусной инфекцией, отравлениями грибами и мышьяком.

18. ЛЕЧЕНИЕ ХОЛЕРЫ

Патогенетическая терапия: оральная и в/в регидратация и реминерализация.

Этапы регидратации и реминерализации. У больных с обезвоживанием II—III—IV степеней регидратация проводится в 2 этапа:

I этап — восстановление потерь жидкости и солей, возникших до начала лечения;

II этап — коррекция продолжающихся потерь до появления оформленного стула (в зависимости от показателей гемодинамики проводится в/в или оральным методом).

Объем солевых растворов определяется величиной потерь жидкости за 2—4—6 ч. В/в регидратация — капельно со скоростью 40—60 мл/мин; оральная регидратация — 1,0—1,5 л/ч.

Оральная регидратация: глюкозосолевые растворы «Регидрон», «Глюкосолан» и «Цитроглюкосолан». Используются при I—II степенях обезвоживания. Жидкость вводят под контролем клинико-лабораторных показателей и с учетом объема потерь, контролируемых каждые 2—4 ч.

В/в регидратация — изотонические солевые полиионные апиrogenные растворы (предпочтительнее «Квартасоль» и «Хлосоль», допустимы «Трисоль» и «Ацесоль»). Декомпенсированное обезвоживание — показание к струйному в/в или внутриартериальному вливанию (100—120 мл/мин) первые 2—4 ч (до ликвидации декомпенсированной дегидратации), далее капельно со скоростью 30—60 мл/мин.

Этиотропная терапия: тетрациклин по 0,3—0,5 г 4 раза в день или хлорамфеникол (левомицетин) по 0,5 г 4 раза в день в течение 5 суток. При тяжелом течении и рвоте антибиотики вводят парентерально (морфоциклин — 150 мг или сигмамицин — 500 мг, или тетраолеан — 500 мг 2 раза в/в в нескольких литрах солевого раствора); затем перорально. Антибиотикотерапия сокращает длительность диареи и объем регидратации. **Санация вибрионосителей:** тетрациклин по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 3—5 дней, при повторном выделении — хлорамфеникол по 0,5 г 4 раза в день.

Выписка из стационара — после трех отрицательных результатов бактериологического исследования кала, которое проводится не ранее чем через 24—36 ч после отмены антибиотиков, 3 дня подряд, первая порция собирает-

ся после солевого слабительного; и после однократного отрицательного результата исследования желчи (порции В и С).

19. ПРОФИЛАКТИКА, МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ ПРИ ХОЛЕРЕ

Профилактика:

- предотвращение заноса холеры из-за рубежа и ее распространения на территории страны;
- улучшение санитарно-коммунального состояния жилых мест;
- целенаправленное исследование воды поверхностных водоемов на наличие холерных вибрионов (в зонах санитарной охраны водозаборов, местах массового купания, ниже сброса сточных вод, в акваториях портов).

Специфическая профилактика холеры — по эпидемиологическим показаниям. Вакцинируют однократно парентерально лиц, выезжающих в эндемичные местности, и для создания активного иммунитета по эпидемиологическим показаниям, начиная с 7-летнего возраста. Ревакцинируют через год препаратом холероген — анатоксин. Прививки проводят за месяц до ожидаемого подъема заболеваемости.

Мероприятия в очаге:

1) госпитализация, обследование и лечение выявленных больных холерой и вибриононосителей;

2) активное выявление заболевших путем подворных обходов, провизорная госпитализация и обследование на холеру всех больных острыми желудочно-кишечными заболеваниями;

3) выявление контактных, изоляция их или только медицинское обследование на холеру и профилактическое лечение антибиотиками (тетрациклин по 0,3 г 3 раза в день в течение 4 суток);

4) эпидемиологическое обследование в очаге;

5) текущая и заключительная дезинфекция;

6) санитарно-гигиенические мероприятия и санитарно-просветительская работа;

7) эпидемиологический анализ вспышки.

Тема 4 САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

20. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Сальмонеллез — острое инфекционное заболевание человека и животных, протекающее преимущественно в виде гастроинтестинальных, реже — тифоподобных и септических форм.

Этиология

Возбудитель — *Salmonella* (род *Salmonella*, семейство *Enterobacteriaceae*); морфологически — мелкие палочки с закругленными концами, грамотрицательные, спор и капсул не образуют; подвижны, хорошо растут на обычных питательных средах, являются факультативными анаэробами и условно-патогенными микроорганизмами.

Антигены: соматический термостабильный *O*-антиген, жгутиковый термолабильный *H*-антиген, капсульный поверхностный *K*-антиген.

Токсины: высвобождение большого количества эндотоксина обуславливает возникновение эндотоксического синдрома.

Устойчивость. Сальмонеллы устойчивы к большинству антибактериальных препаратов, но чувствительны к обычным дезинфицирующим средствам. Устойчивы во внешней среде (в воде сохраняются до 2 месяцев, в почве — до 4–5 месяцев, в сухом кале — до 2–4 лет), хорошо размножаются в молочных продуктах, мясе, масле, яичном порошке. Хорошо и длительно переносят низкие температуры, однако при температуре 100°C мгновенно погибают.

Эпидемиология

Источником инфекции — в большинстве случаев домашние животные, птицы. Заражение человека происходит при непосредственном контакте с больным животным (**контактно-бытовой путь инфицирования**) или при употреблении в пищу продуктов животного происхождения (**алиментарный путь инфицирования**). Описаны единичные **водные вспышки** сальмонеллеза. Дискутируется **воздушно-пылевой путь** передачи инфекции. Возможен **трансплацентарный** путь передачи инфекции и инфицирование в родах.

Инфицирование детей нередко происходит от взрослых, которые являются бактерионосителями.

Сальмонеллез играет значительную роль в качестве ВБИ (нозокомиальная форма заболевания). Заболевание регистрируется в течение всего года с максимальным подъемом в летне-осенний период.

21. ПАТОГЕНЕЗ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

Развитие заболевания зависит от механизма заражения, дозы возбудителя, его патогенных свойств, состояния иммунной системы и возраста больного.

- Входными воротами является желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Массивное поступление возбудителя сопровождается его гибелью в верхних отделах ЖКТ, что приводит к образованию значительного количества эндотоксинов.
- Токсины всасываются в кровоток — развивается **фаза токсемии**.
- Часть бактерий поступает в тонкий и толстый кишечник, где происходит первичная локализация патологического процесса — **энтеральная фаза**. Сальмонеллы колонизируют клетки слизистой оболочки кишечника, что приводит к их гибели. Формируется катаральное и гранулематозное воспаление, что и является причиной развития диарейного синдрома.

- Низкий уровень иммунитета может стать причиной попадания бактерий в кровь (*фаза бактериемии*) и поражения различных органов и тканей, где вновь происходит размножение сальмонелл (вторичная локализация) и формирование септических очагов — септическая форма сальмонеллеза.
- В отличие от других патогенных сапрофитирующих бактерий сальмонеллы способны не только длительное время находиться в макрофагах, но и размножаться в них.

Внутриклеточное паразитирование сальмонелл может стать причиной длительного персистирования микроорганизмов, возникновения обострений и рецидивов, хронического бактерионосительства.

22. КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ОСЛОЖНЕНИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

Формы сальмонеллеза:

- *типичные* (желудочно-кишечная, тифоподобная, септическая);
- *атипичные* (стертая, субклиническая);
- *бактерионосительство*.

Инкубационный период: от нескольких часов до 5—6 дней.

Желудочно-кишечная форма может проявляться гастритом, энтеритом, колитом, гастроэнтеритом, энтероколитом и т.д. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38—40°C, симптомов интоксикации, повторной рвоты, болей в эпигастральной области. Язык сухой, обложен налетом, живот вздут. Стул жидкий, до 3—5 раз в сутки — обильный, с неперевааренными кусочками пищи, пенистый с примесью слизи и зелени, зловонный. Через 2—3 дня от начала болезни цвет и консистенция испражнений напоминают «болотную тину» (темно-зеленая масса из сгустков слизи и зелени, пенистая). Постепенно нарастают симптомы токсикоза и эксикоза.

При тяжелом течении развивается нейротоксикоз или ИТШ. Рвота сохраняется в течение всего острого периода болезни, носит упорный характер и не связана с приемом пищи, воды или лекарств. У некоторых больных имеет место увеличение печени и селезенки. Особенностью заболевания является длительное сохранение токсикоза, рвоты и диареи, несмотря на проводимую терапию, нередко формируется бактерионосительство.

Тифоподобная форма регистрируется обычно у детей старшего возраста. На первый план в клинической картине выступают симптомы токсикоза на фоне длительной бактериемии. Начало болезни острое: повышение температуры тела до фебрильных цифр с первых часов, головная боль, адинамия. Оглушенность, рвота. Характерные симптомы: бред, галлюцинации, помрачение сознания, явления менингизма. Язык сухой, густо обложен налетом, с отпечатками зубов. При объективном обследовании выявляют вздутие живота, урчание и боль в правой подвздошной области, увеличение печени и селезенки, розеолезно-папулезную сыпь. Продолжительность острого периода составляет 1—2 недели, могут отмечаться рецидивы.

Септическая форма наблюдается у новорожденных, недоношенных детей на искусственном вскармливании, при внутрибольничном инфицировании на фоне сниженного иммунитета. Заболевание с первых часов протекает с клиническими проявлениями септического процесса, формируются гнойные очаги в различных органах и тканях (гнойный отит, пневмония, менингит, пиелонефрит др.). Температура длительно держится на высоких цифрах с резкими колебаниями в течение суток на протяжении 3—4 недель. Регистрируется энтеритный стул с патологическими примесями.

Возбудителя выделяют из различных гнойных очагов (в ликворе, мокроте, моче, синовиальной жидкости). Специфических симптомов сальмонеллезного сепсиса нет.

Осложнения: нейротоксикоз, ИТШ, миокардит, гепатит, дисбактериоз кишечника, наслоение вторичной инфекции (отит, пневмония, инфекция мочевыводящих путей).

23. ДИАГНОСТИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

Лабораторная диагностика:

- **бактериологический метод** — выявляют возбудителя в испражнениях, промывных водах желудка и кишечника, в моче, крови, ликворе и других воспалительных очагах. Посев производят на элективные питательные среды (среда Плоскирева и висмут-сульфитный агар) и среды обогащения;
- **серологические методы** (РА и РНГА) используют для обнаружения специфических антител в крови больного и биоматериале (копрофильтратах, моче). Диагностическое значение имеет нарастание титра антител в динамике заболевания в 4 раза.

Диф. диагн. с шигеллезом, эшерихиозом, кишечной инфекцией стафилококковой этиологии, вирусными гастроэнтеритами, тифо-паратифозными заболеваниями, сепсисом, аппендицитом, гриппом.

24. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

Стационарное лечение показано больным со среднетяжелыми и тяжелыми формами заболевания, детям раннего возраста, пожилым людям, больным с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. По эпидемиологическим показаниям обязательной госпитализации подлежат лица декретированных групп (работники пищевых предприятий, детских учреждений, проживающих в общежитиях, военнослужащие и т.д.). **Выписка из стационара** проводится после клинического выздоровления при наличии отрицательного результата бактериологического исследования кала (контрольное обследование лиц из декретированной группы проводится дважды).

Режим: в остром периоде показан строгий постельный режим.

Диета должна быть механически и термически щадящая с исключением продуктов, содержащих грубую клетчатку. Суточный рацион в зависимости от тяжести течения болезни может быть уменьшен на 15–20% от суточной нормы, питание дробное, 5–7 раз в сутки. Параллельно назначают ферментные препараты (фестал, абомин, панкреатин, креон, панзинорм).

Этиотропная терапия. Антибактериальная терапия не имеет решающего значения, поэтому назначается при тяжелом течении коротким курсом (например, левомицетина сукцинат).

Специфическим средством лечения сальмонеллеза является сальмонеллезный бактериофаг и комплексный иммуноглобулиновый препарат. Фаготерапию можно сочетать с антибиотиками.

Патогенетическая терапия. При легких и среднетяжелых формах сальмонеллеза показана оральная регидратация глюкозо-солевыми растворами. При тяжелом течении проводят инфузионную терапию с дезинтоксикационной и регидратационной целями.

Симптоматическая терапия. Частый водянистый стул является показанием для назначения имодиума, при болевом симптоме назначают спазмолитики (папаверин, но-шпа), при лихорадке — анальгетики.

При легком течении заболевания хороший результат дает применение фитотерапии (настои ромашки, шалфея, мяты, зверобоя).

Профилактика:

- оздоровление домашних животных;
- организация санитарного режима на молочных и мясоперерабатывающих комбинатах;
- соблюдение правил транспортировки и хранения готовой продукции;
- своевременное выявление источника инфекции (бактерионосителя) в очагах инфекции, его изоляция и лечение до полной санации.

Карантин при сальмонеллезе не накладывается, но проводится медицинское наблюдение за контактными в течение 7 дней с момента изоляции больного. В очаге сальмонеллеза с профилактической целью контактным можно назначить комплексный иммуноглобулиновый препарат.

Тема 5 ДИЗЕНТЕРИЯ

25. ДИЗЕНТЕРИЯ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ

Дизентерия (шигеллез) — острое инфекционное заболевание человека с энтеральным механизмом инфицирования, характеризующееся колитическим синдромом и выраженным кишечным токсикозом.

Этиология

Возбудитель — дизентерийные бактерии — грамотрицательные палочки из рода шигелл. Шигеллы делятся на четыре вида: шигеллы дизентерии (*S. dysenteriae*), шигеллы Флекснера (*S. Flexneri*), шигеллы Бойда (*S. Boydii*), шигеллы Зонне (*S. Sonnei*).

Дизентерийные палочки неподвижны, спор, капсул и жгутиков не имеют, хорошо размножаются на обычных питательных средах, являются факультативными анаэробами.

Антигены — соматический O-антиген.

Токсины. Шигеллы дизентерии (*S. dysenteriae*) обладают способностью вырабатывать экзотоксин, термолабильная фракция которого оказывает выраженное нейротропное действие на организм больного человека. Все виды шигелл вырабатывают эндотоксин, который характеризуется тремя видами активности (энтеро-, нейро- и цитотоксичностью). Термостабильная фракция эндотоксина вызывает нарушения со стороны ЖКТ, а термолабильная фракция воздействует на ЦНС и оказывает цитопатическое действие на эпителий кишечника.

Вирулентность шигелл определяется также их способностью проникать и размножаться в эпителиальных клетках толстого кишечника, вырабатывать антибиотические вещества (подавляют рост нормальной микрофлоры кишечника), продуцировать токсические вещества и некоторые ферменты.

Устойчивость. Значительной устойчивостью к факторам внешней среды отличаются *S. Sonnei* (в воде — до 3 месяцев, в сливочном масле — до 6—8 месяцев, в молоке — до 10 суток), наименее устойчивы *S. dysenteriae* (в открытых водоемах — от 10 до 48 суток, в фекалиях — до 6—8 ч, в молоке до 3 суток, при низких температурах выживают в течение 2—3 месяцев). В пищевых продуктах, особенно в молоке, дизентерийные палочки быстро размножаются, вырабатывая при этом термостабильные токсические вещества. При температуре 60°C погибают в течение 30 мин, а при температуре 100°C погибают моментально, в каловых массах — через несколько часов, под действием 1%-го раствора фенола погибают через 30 мин, от прямого солнечного света также через 30 мин.

26. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ ДИЗЕНТЕРИИ

Эпидемиология

Источник инфекции — больной человек или бактерионосец. Возбудители выделяются во внешнюю среду только с фекалиями. При этом больной становится опасным с первого дня болезни, окончание заразного периода можно определить только бактериологическим исследованием испражнений.

Механизм инфицирования — фекально-оральный. **Пути передачи** инфекции: пищевой (молоко, молочные и мясные продукты, овощи, фрукты и продукты, не подвергающиеся повторной термической обработке); контактно-бытовой (преимущественно у детей первых трех лет жизни); водный (чаще всего при инфицировании питьевой воды в водопроводах). Для *S. Dysenteriae* основной путь

передачи — контактно-бытовой, для *S. Flexneri* — водный, для *S. Sonnei* — пищевой (особенно молоко и молочные продукты).

Иммунитет после перенесенного заболевания формируется видоспецифический и антимикробный, но титр специфических антител невысокий и быстро снижается в течение 5—12 месяцев от начала заболевания.

Патогенез

Шигеллы попадают в ЖКТ через рот. В желудке и кишечнике они под воздействием ферментов погибают, выделяя эндотоксины, которые, всасываясь в кровь, вызывают развитие симптомов кишечного токсикоза, а при массивном поступлении шигелл в ЖКТ могут стать причиной развития нейротоксикоза и эндотоксинового шока.

Фаза токсемии протекает с вовлечением в патологический процесс всех органов и систем, особенно нервной. Поражение ЦНС обусловлено воздействием эндо- и экзотоксинов на рецепторы сосудов, питающих нервную ткань, и непосредственно на нервные волокна, расположенные в слизистой оболочке кишечника. Воздействие токсинов на сосудистую стенку приводит к повышению ее проницаемости, ломкости, развитию местного геморрагического синдрома и спазма сосудов с нарушением микроциркуляции в различных органах.

Фаза размножения (колонизации) шигелл начинается в тонком кишечнике, но более выражена в дистальных отделах толстого. Бактерии адсорбируются на клетках кишечного эпителия, что сопровождается разбуханием и отторжением микроворсинок, развивается выраженный воспалительный процесс в местах инвазии. Интенсивное внутриклеточное размножение возбудителя и переход бактерий в соседние эпителиоциты приводит к разрушению и слущиванию эпителия — развитию катарального или фибринозно-некротического воспаления с образованием эрозий и язв.

Данные патологические изменения сопровождаются нарушением перистальтики и моторики кишечника, что клинически проявляется диарейным синдромом.

27. КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ОСЛОЖНЕНИЯ ДИЗЕНТЕРИИ

Классификация:

- *по этиологическому фактору*: дизентерия Зонне, дизентерия Флекснера, дизентерия Бойда, дизентерия Григорьева — Шига;
- *по типу*: типичные формы, атипичные формы (стертая, диспептическая, гипертоксическая);
- *по тяжести кишечного токсикоза и колитического симптома*: легкая, среднетяжелая и тяжелая формы;
- *по течению*: острое (до двух недель), затяжное (до одного месяца), хроническое, гладкое и с осложнениями.

Клиническая картина

1. Типичные формы

Инкубационный период: от нескольких часов до 7 дней, в среднем 2—3 дня.

Начало острое с лихорадкой до 38—39°C, которая держится обычно не более 3—5 дней. Жалобы на головную боль, боли в животе схваткообразного характера без четкой локализации. В начале болезни нередко отмечается однократная или повторная рвота. Стул частый и жидкий с патологическими примесями (слизь, зелень, прожилки крови, гной), в начале болезни имеет каловый характер, но на 2—3-и сутки становится скудным и представляет собой комочек мутной слизи с прожилками крови. В остром периоде болезни появляется такой характерный для дизентерии симптом, как **тенезмы** — схваткообразные тянущие или острые боли в левой половине живота перед актом дефекации. Позднее позывы на стул могут не сопровождаться отхождением каловых масс (ложные позывы), но могут стать причиной выпадения слизистой прямой кишки.

Легкая форма шигеллеза характеризуется слабыми проявлениями интоксикации, жидкий стул до 5–8 раз в сутки (стул не теряет каловый характер), в стуле выявляют небольшое количество слизи и зелени. Тенезмы слабо выражены. При пальпации определяется спазмированная и болезненная сигмовидная кишка. Боли в животе возникают преимущественно во время акта дефекации.

Среднетяжелая форма протекает с выраженными симптомами интоксикации и колитическим синдромом. Температура тела повышается до 38–40°C. Стул учащается до 10–12 раз в сутки, быстро теряет каловый характер (представлен большим количеством мутной слизи, зелени и прожилками крови). Больной предъявляет жалобы на частые схваткообразные боли в животе, ложные позывы на стул.

Тяжелая форма может сопровождаться не только характерными для шигеллеза симптомами, но и нейротоксикозом, клиникой ИТШ. Колитический симптом ярко выражен с первых часов болезни: стул в виде «ректального плевка» (слизь, зелень, кровь, гной), отмечаются постоянные и болезненные позывы на стул и схваткообразные боли в животе, нередким симптомом является паралич сфинктера заднего прохода, что клинически проявляется зиянием ануса, из которого вытекает слизь с кровью (симптом Обуховской больницы).

2. Атипичные формы

Стертая форма протекает со слабо выраженными симптомами, а из клинических проявлений имеют место кратковременное разжижение стула до 2–3 раз в сутки, умеренное уплотнение сигмовидной кишки, ослабление сфинктера заднего прохода.

Диспептическая форма регистрируется преимущественно в раннем детском возрасте и проявляется снижением аппетита, нарушением стула, который носит энтероколитный характер, частыми срыгиваниями. Общее состояние больного обычно не страдает, температура тела не изменяется или повышается до субфебрильных цифр.

Гипертоксическая форма протекает очень тяжело с первых часов болезни. В клинической картине на первый план выходят симптомы нейротоксикоза: гипертермия, судороги, нарушение дыхания и сердечной деятельности. Заболевание может закончиться летальным исходом, причиной которого является ИТШ. При данном течении клиника поражения ЖКТ не выходит на первый план.

Осложнения:

- **специфические:** выпадение слизистой оболочки прямой кишки, инвагинация кишечника, динамическая кишечная непроходимость, реактивный панкреатит, аппендицит, прободение кишечника с развитием перитонита и кишечного кровотечения;
- **обусловленные наслоением бактериальной или вирусной флоры:** отит, пневмония, инфекция мочевыводящих путей, дисбактериоз кишечника, стоматит.

28. ДИАГНОСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ

Лабораторная диагностика:

- **бактериологический метод** — посев материала производят с первых дней болезни на селективные среды Плоскирева, Левина и др., а также на среды обогащения;
- **серологический метод** — **РНГА** с эритроцитарным диагностикумом в минимальном титре 1:200. Антитела в крови появляются с 3—5-го дня болезни и максимально нарастают к 20-му дню от начала болезни. Реакции рекомендуется ставить дважды в динамике заболевания. В целях экспресс-диагностики используют методы: **флюоресцирующих антител, ИФА** и пр.;
- **копрологическое исследование и ректороманоскопия** используются в качестве ориентировочных и вспомогательных методов исследования для диагностики стертых и бессимптомных форм, а также для выявления причин длительного бактериовыделения шигелл.

Диф. диагн. шигеллезов проводят с диспепсией, сальмонеллезным энтероколитом, стафилококковым энтеро-

колитом, эшерихиозами, ротавирусным гастроэнтеритом, инвагинацией кишечника, инфарктом миокарда, острым аппендицитом, амёбной дизентерией, балантидиазом, аскаридозом.

29. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ДИЗЕНТЕРИИ

Госпитализация осуществляется по клиническим (среднетяжелая и тяжелая формы заболевания, дети раннего возраста и т.д.) и по эпидемиологическим показаниям (декретированные группы населения). **Выпуска из стационара** не ранее 3 дней после клинического выздоровления, при наличии отрицательного контрольного бактериального исследования (декретированный контингент — после двукратного отрицательного бактериального исследования).

Диета — молочно-кислые продукты, каши (рисовая, гречневая, манная), картофельное пюре, овощные протертые супы, творог, мясной фарш, сухари из пшеничного хлеба; при тяжелом течении суточный рацион уменьшают на 10—30% от нормы, кормления дробные, 5—6 раз в сутки; полностью исключают продукты с большим содержанием клетчатки. Параллельно применяют ферментные препараты (фестал, абомин, креон и др.).

Этиотропное лечение. При тяжелых формах шигеллеза назначают антибактериальную терапию с учетом чувствительности возбудителя: гентамицин, невигамон, нитрофураны, 8-оксихинолины в возрастной дозе. Курс антибиотикотерапии не должен превышать 5—7 дней. Выделение шигелл после курса антибактериальной терапии является показанием для назначения дизентерийного бактериофага.

Патогенетическое и симптоматическое лечение. В первые дни заболевания целесообразно назначать специфический иммуноглобулиновый препарат, показана фитотерапия (настои из трав зверобоя, душицы, мяты, ромашки). При выраженном болевом синдроме назначают спазмолитики (папаверин, но-шпа), при токсикозе с эк-

сикозом — оральную регидратацию. Инфузионная терапия проводится при тяжелом течении с симптомами нейротоксикоза и ИТШ.

Профилактика шигеллезов основывается на строгом соблюдении технологических правил приготовления, хранения и сроков реализации пищевых продуктов. Бактерионосители не допускаются в организованные детские коллективы вплоть до полной санации. Разработана вакцина для профилактики дизентерии Зонне у детей с 3-летнего возраста и взрослых. Вакцинация показана работникам инфекционных стационаров и бактериологических лабораторий; людям, работающим в сфере общественного питания; детям, посещающим детские учреждения и выезжающим в оздоровительные лагеря; людям, уезжающим в регионы с высокой заболеваемостью дизентерией Зонне. Вакцина вводится однократно, повторная вакцинация в случае необходимости проводится через год.

Тема 6 ЭШЕРИХИОЗЫ

30. ЭШЕРИХИОЗЫ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эшерихиозы — острые инфекционные заболевания, характеризующиеся поражением ЖКТ различными сероварами кишечной палочки с формированием токсического и диарейного синдромов, обезвоживания.

Этиология

Возбудитель — *Escherchia coli* (род эшерихий, семейство *Enterobacteriaceae*); грамотрицательные палочки; факультативные анаэробы, спор не образуют, растут на обычных питательных средах.

Антигенная структура: соматический термостабильный О-антиген, капсульный поверхностный К-антиген, жгутиковый термолабильный Н-антиген.

Токсины. В зависимости от наличия факторов патогенности (способности образовывать энтеротоксины, наличия фактора колонизации или инвазивности) эшерихии условно подразделяют на следующие группы: энтеропатогенные, энтероинвазивные, энтеротоксигенные.

Энтеротоксигенные эшерихии способны продуцировать энтеротоксин (экзотоксин).

Эпидемиология

Эшерихиоз регистрируется преимущественно у детей раннего возраста, находящихся на искусственном вскармливании, ослабленных интеркуррентными заболеваниями, с неблагоприятным преморбидным фоном, среди недоношенных детей. Важнейшая роль в передаче инфекции отводится взрослым при несоблюдении правил личной гигиены и нарушении противоэпидемического режима в детских учреждениях.

Источник инфекции — больные в остром периоде болезни и бактерионосители. Основной *путь передачи* инфекции — контактно-бытовой, реже — пищевой через продукты детского питания. В некоторых случаях допускается возможность передачи инфекции воздушно-пылевым путем. Заболевание регистрируется в течение всего года.

31. ПАТОГЕНЕЗ ЭШЕРИХИОЗОВ

Заражение эшерихиями происходит энтерально. Возбудители проникают в тонкий кишечник, где начинают размножаться на поверхности эпителиоцитов.

Энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП) имеют антигенное сродство с сальмонеллами, хорошо размножаются на поверхности кишечного эпителия, проникают в слизистую оболочку и вызывают очаговое воспаление преимущественно тонкого кишечника.

Энтероинвазивные кишечные палочки (ЭИКП) имеют антигенное сродство с шигеллами, обладают способностью размножаться в цитоплазме эпителиальных клеток слизистых оболочек кишечника.

Энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП) являются возбудителями холероподобных заболеваний. В кишечный эпителий они не проникают и воспаления слизистой оболочки не вызывают. Оба их энтеротоксина дают сходный холерогенный эффект — расширяют кишечные петли за счет скопления в их просвете жидкости. Возбудители прикрепляются к кишечному эпителию и размножаются на его поверхности.

Повреждение эпителия, бактериемия, сепсис возникают в редких случаях. Эшерихии, размножаясь на поверхности клеток тонкого кишечника, выделяют эндотоксины, ферменты и различные биологически активные вещества, которые инициируют местный воспалительный процесс с нарушением внутриполостного и мембранного пищеварения. При этом нарушается всасывание питательных веществ, воды и электролитов, что является причиной формирования диареи и эксикоза. Попадание эндотоксинов в кровоток приводит к развитию сосудистых расстройств, повреждению различных органов и систем.

Тяжесть патологического процесса в значительной степени обусловлена свойствами возбудителя — тяжелые формы чаще всего вызывают энтеропатогенные эшерихии, которые обладают высокой цитотоксичностью и адгезивностью.

После перенесенного заболевания **иммунитет** формируется только к тому серовару, который вызвал заболевание; в течение нескольких месяцев быстро снижается.

32. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЭШЕРИХИОЗОВ. ОСЛОЖНЕНИЯ

Инкубационный период: в среднем 5—8 дней.

Начало болезни при пищевом пути инфицирования острое, при контактно-бытовом — постепенное. Температура тела нормальная или держится на субфебрильных цифрах. У больного появляется жидкий стул желтого или оранжевого цвета, водянистый с небольшим количеством

слизи, брызжущий. С первого дня характерным признаком является упорная рвота 1–2 раза в сутки (срыгивания у детей первого года жизни). Интоксикация выражена умеренно. Симптоматика постепенно нарастает, достигая максимума к 5–8-му дню от начала болезни. При объективном обследовании отмечается урчание по ходу тонкого кишечника, метеоризм, мацерация кожи вокруг заднепроходного отверстия, бледность кожи, симптомы эксикоза (снижение массы тела, сухость слизистых оболочек и кожи, западение большого родничка и глазных яблок, снижение диуреза и др.). На фоне нарастающих токсикоза и эксикоза возможно развитие острой почечной недостаточности, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) и ИТШ. Тяжесть состояния и выраженность симптомов эксикоза, токсикоза и диареи в большой степени зависят от клинико-эпидемиологических особенностей возбудителя.

Энтеропатогенный эшерихиоз регистрируют чаще всего у детей раннего возраста и новорожденных. Течение болезни легкое или средней тяжести: стул 15–20 раз в сутки, температура тела повышается до 38–39°C, рвота до 4–5 раз в сутки, выражен эксикоз, который обуславливает тяжесть состояния больного. Течение заболевания острое.

Энтероинвазивный эшерихиоз: инкубационный период 1–3 дня. Начало острое с повышением температуры тела, головной болью, рвотой, болями в животе. В первые часы болезни появляется жидкий стул, который носит энтеритный, позднее — энтероколитный характер. Общее состояние пациента страдает незначительно. При объективном обследовании отмечается вовлечение в патологический процесс тонкого и толстого кишечника (урчание по ходу тонкого кишечника, спазмированная и болезненная сигмовидная кишка). У детей младшего возраста заболевание протекает с выраженными симптомами интоксикации, эксикоза, гипертермия может держаться до двух недель. Течение болезни средней тяжести и тяжелое.

Энтеротоксигенный эшерихиоз регистрируется во всех возрастных группах. Инкубационный период — от нескольких часов до 1–2 дней. Отмечается вариабельность течения заболевания от легких форм до тяжелых холероподобных проявлений. Болезнь начинается с рвоты, а через несколько часов присоединяется жидкий стул до 10–15 раз в сутки (обильный, водянистый, без характерного калового запаха). Температура тела обычно сохраняется в пределах нормы. Быстро развивается эксикоз, но общая продолжительность заболевания составляет 5–7 дней. Выздоровление наступает даже без лечения.

Энтерогеморрагический эшерихиоз характеризуется вариабельностью клинических проявлений от бессимптомного течения до тяжелого геморрагического колита, гемолитико-уремического синдрома, тромбоцитопенической пурпуры. Начало болезни сопровождается развитием умеренного токсикоза и колитического синдрома. На 3–5-й день в стуле появляется кровь (алая или сгустки), состояние резко ухудшается. При отсутствии адекватного лечения возможен летальный исход.

Осложнения. При тяжелом течении болезни (особенно у детей первого года и новорожденных) осложнением является генерализация процесса с развитием сепсиса — формируются очаги воспаления в различных органах и тканях (головной мозг, легкие, мочевыводящие пути и др.). К летальному исходу может привести тяжелый токсикоз и эксикоз, присоединение другой инфекции.

33. ДИАГНОСТИКА ЭШЕРИХИОЗОВ

Лабораторная диагностика:

- **бактериологический метод** — выявляют возбудителя в испражнениях, промывных водах желудка и кишечника, рвотных массах. Посев делают на среды Эндо, Левина и др. Для экспресс-диагностики используют люминесцентный метод;

- **серологический метод** (РА и РНГА) применяется у детей старшего возраста и у взрослых больных. Для диагностики имеет важное значение нарастание в динамике титра антител.

Диф. диагн. проводится с диспепсией, ферментопатиями, сальмонеллезом (ЭПКП), стафилококковой инфекцией, вирусными диареями, ротавирусным гастроэнтеритом, дизентерией (ЭИКП), холерой (ЭТКП).

34. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЭШЕРИХИОЗОВ

Госпитализация осуществляется по клиническим показаниям (среднетяжелые и тяжелые формы болезни, детей первого года жизни), при необходимости проводить инфузионную терапию, по эпидемическим показаниям. **Выписка из стационара** осуществляется после клинического выздоровления и наличии отрицательного бактериологического исследования.

Диета должна соответствовать возрасту больного, тяжести течения заболевания с учетом того, что поражен тонкий кишечник и значительно нарушены процессы пищеварения. В остром периоде болезни следует уменьшить суточную и разовую дозу пищи, но с 5–7-го дня постепенно возвращаться к возрастной норме. Все блюда должны быть механически и термически щадящие. В лечение подключают ферментные препараты.

Этиологическое лечение. К специфическим методам лечения прибегают при наличии бактериологического подтверждения этиологии заболевания: противополиптерейный лактоглобулин, комплексный иммуноглобулиновый препарат, колипротейный бактериофаг в возрастных дозах.

Патогенетическая терапия. Важное место в лечении эшерихиозов занимает оральная регидратация, которая проводится глюкозосолевыми растворами, и дезинтоксикационная терапия.

Тяжелое течение болезни может стать показанием для назначения преднизолона (2–3 мг/кг/сут).

Назначают витамины, десенсибилизирующие средства.

Профилактика. Все больные подлежат обязательной изоляции. В очаге инфекции проводится заключительная дезинфекция. С профилактической целью можно использовать специфический бактериофаг и бактериальные препараты типа лактобактерина и бифидумбактерина.

Тема 7 БОТУЛИЗМ

35. БОТУЛИЗМ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Ботулизм — острое заболевание токсико-инфекционной природы, характеризующееся поражением ботулотоксином преимущественно центральной и вегетативной нервной систем.

Этиология

Возбудитель — *Clostridium botulinum* (род *Clostridium*, семейство *Bacillaceae*) анаэробная, подвижная благодаря жгутикам, спорообразующая палочка; широко распространена в природе, обитает в почве.

Токсины. В анаэробных условиях вегетативные формы продуцируют ботулотоксин — один из сильнейших природных ядов. По **антигенной структуре** ботулотоксина различают 7 типов *Cl. botulinum*: A, B, C, D, E, F, G; патологию человека определяют преимущественно типы A, B, E, F, на территории Российской Федерации встречаются типы A, B и E. Полная нейтрализация каждого типа токсина возможна только гомологичной сывороткой.

Устойчивость. Вегетативные формы *Cl. botulinum* погибают при кипячении в течение 2–5 мин, спорозоносные формы — только после автоклавирования. Ботулотоксин разрушается при температуре 100°C в течение 10 мин, легко нейтрализуется в щелочной среде.

Эпидемиология

Ботулизм относят к сапрозоонозам, основной *резервуар возбудителя* — теплокровные животные (реже — рыбы, моллюски и ракообразные), в кишечник которых с водой и кормами попадают *Cl. botulinum*. В кишечнике клостридии накапливаются в огромных количествах и выделяются с испражнениями в окружающую среду, где превращаются в споры и могут сохраняться в таком виде многие годы. *Место постоянного обитания спор* — почва. Лучшая *среда для размножения и токсинообразования* — трупный материал.

Заболевание возникает в результате попадания ботулинического токсина в пищеварительный тракт вместе с инфицированной пищей. Максимальное количество случаев ботулизма связано с употреблением домашних консервов из грибов, овощей, рыбы, мяса. Из почвы споры могут попасть на продукты питания, в которых при возникновении анаэробных условий они могут прорасти и выделять токсин.

В редких случаях возможно развитие болезни в результате попадания микробов в обширные раны (раневой ботулизм) или через дыхательные пути (при распылении токсина в воздухе). Ботулизм у детей грудного возраста встречается крайне редко. Больной ботулизмом не представляет эпидемической опасности для окружающих.

36. ПАТОГЕНЕЗ БОТУЛИЗМА

Пищевой путь инфицирования. Вегетативные формы *Cl. botulinum* и ботулотоксин проникают вместе с пищей в ЖКТ, всасывание токсина в кровь начинается с проксимальных отделов — слизистой рта, желудка и тонкой кишки. Ботулотоксин прочно связывается нервными клетками, в первую очередь страдают мотонейроны передних рогов спинного и продолговатого мозга (бульбарный и паралитический синдромы) и нервные окончания (блок высвобождения ацетилхолина в синапсах — нару-

шение нервно-мышечной передачи возбуждения — периферические параличи). Поражается вегетативная нервная система. Развиваются парезы гладкой мускулатуры. Парезы и параличи межреберных мышц, диафрагмы приводят к острой вентиляционной дыхательной недостаточности с развитием гипоксии и респираторного ацидоза. Угнетению вентиляции легких способствуют нарушение функции мышц глотки и гортани, скопление густой слизи в над- и подсвязочном пространстве, аспирация рвотных масс, пищи, воды. Сердечно-сосудистая система страдает вторично, спазм сосудов и признаки токсического миокардита сопровождаются нарушениями мочеиспускания из-за спазма сфинктеров. Эффекты воздействия ботулотоксина приводят к развитию гипоксии. Летальные исходы наступают от дыхательной недостаточности и, реже, от внезапной остановки сердца.

Патогенез раневого ботулизма и ботулизма младенцев связан с заражением спорами, которые прорастают в анаэробных условиях раны или вследствие особенностей флоры и ферментативной активности — в кишечнике грудных детей. Вегетативные формы начинают продуцировать ботулотоксин, при поступлении последнего в кровь развивается типичная для ботулизма неврологическая симптоматика, а синдромы гастроэнтерита и общей инфекционной интоксикации отсутствуют. Наблюдаются случаи циркуляции токсинов при отсутствии симптомов заболевания или стертой клинической картине заболевания.

Для развития ботулизма достаточно крайне малых доз токсина (летальная доза — 5–10 нг/кг массы), они не приводят к ответной реакции со стороны иммунной системы — антитоксический иммунитет не вырабатывается.

37. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ОСЛОЖНЕНИЯ БОТУЛИЗМА

Инкубационный период: от 2–12 ч до 2–3 дней. **Начало** обычно острое, отмечаются сухость во рту, тошнота, повторная рвота, учащенный жидкий стул, отрыжка, вздутие

живота, боли в эпигастральной области. Рвота и диарея как следствие токсинемии длятся не более суток, сменяются запором и ослаблением перистальтики кишечника. Быстро развиваются повышенная утомляемость, прогрессирующая мышечная слабость. Через 3—4 ч от начала болезни развивается неврологическая симптоматика, отличающаяся симметричностью поражений. Температура тела — нормальная или субфебрильная.

Типичные симптомы ботулизма:

- **Глазные (офтальмоплегические) нарушения** — жалобы на снижение зрения, «сетку» или «туман» перед глазами, двоение; отмечаются парез аккомодации, ограничение движений глазных яблок во все стороны, расширение зрачка и вялость или отсутствие зрачковых реакций на свет, опущение верхних век (птоз), страбизм (косоглазие), горизонтальный нистагм (клонические судороги глазных мышц, проявляющиеся в быстрых произвольных движениях глазных яблок вправо или влево, вверх или вниз), возможны легкая анизокория (зрачки становятся разными по размеру), наружная и внутренняя офтальмоплегия (неподвижность глазных яблок с отсутствием всех зрачковых реакций).
- **Нарушение глотания и речи** (поражение ядер X и XII пар черепных нервов). Симптомы варьируют от жалоб на незначительное затруднение при глотании твердой сухой пищи (в легких случаях) до полной невозможности глотать как твердую, так и жидкую пищу, последняя из-за пареза мышц глотки, подгортанника и мягкого неба частично попадает в трахею, вызывая поперхивание, частично выливается через нос; голос становится сиплым, речь смазанная и невнятная, отмечается гнусавость, в тяжелых случаях — афония и анартрия.
- **Симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы** — расширение границ сердца и глухость тонов, акцент II тона над легочной артерией.

- **Дыхательные расстройства** — жалобы на нехватку воздуха, стеснение и боли в груди; учащенное, поверхностное дыхание, в тяжелых случаях — парез дыхательной мускулатуры с резким ограничением подвижности межреберных мышц и исчезновением кашлевого рефлекса.
- **Двигательные нарушения** — миастения, мышцы бывают мягкими, тестоватыми, адинамия.

На 2—3-и сутки нарастают явления интоксикации (головная боль, головокружение, мышечная слабость, быстрая утомляемость и бессонница).

При благоприятном исходе период реконвалесценции длительный (1—1,5 месяца). Положительная динамика характеризуется восстановлением в первую очередь дыхания и глотания, тогда как головная боль, нарушения артикуляции, глазные симптомы, сердечно-сосудистая недостаточность ликвидируются более медленно. Астенические нарушения сохраняются до полугода. Выздоровление полное.

Легкое течение характеризуется стертыми или моносимптомными неврологическими проявлениями: могут отмечаться расстройства аккомодации, небольшой птоз, иногда изменения тембра голоса при умеренной мышечной слабости. Продолжительность от нескольких часов до нескольких суток.

Среднетяжелое течение: присутствуют все неврологические симптомы различной степени выраженности; афагия и афония не развиваются. Опасных для жизни дыхательных расстройств нет. Заболевание длится 2—3 недели.

Тяжелое течение: быстрое развитие поражений глазодвигательной, глоточной и гортанной мускулатуры, тяжелые дыхательные расстройства. При отсутствии адекватной терапии смерть обычно наступает от дыхательной недостаточности на 2—3-й день болезни.

Ботулизм детей грудного возраста протекает идентично пищевому ботулизму у взрослых с учетом специфики детского возраста.

Развитие раневого ботулизма представляет собой казуистический случай. Симптоматика мало отличается от классической, однако чаще выражена лихорадочная реакция, не наблюдается симптомов пищевой интоксикации (рвота, понос), которые часты в начальном периоде пищевого ботулизма. Прогноз серьезный. При отсутствии адекватной терапии летальность составляет около 25%.

Осложнения. Пневмония может иметь аспирационный характер, а также развиваться на фоне ателектазов при парезе дыхательных мышц и снижении иммунитета. При тяжелом течении ботулизма развиваются миозиты. После перенесенного заболевания у части больных сохраняется миопия.

38. ЛАБОРАТОРНАЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОТУЛИЗМА

Лабораторная диагностика: выявление ботулотоксина и *Cl. botulinum* в материалах, взятых от больных (кровь, рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения), и в подозрительных пищевых продуктах. Забор крови (из вены в объеме 15–20 мл) и каловых масс (25–30 г) осуществляют до введения лечебной сыворотки. Ботулотоксины идентифицируют в реакции нейтрализации антитоксическими сыворотками с биопробой на белых мышах. Можно использовать менее информативные реакции РНГА, преципитации в геле. Для выделения культуры *Cl. botulinum* используют анаэробные питательные среды (пепсин-пептон, среда Китта — Тароцци, бульон Хоттингера).

Гемограмма: умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево.

Диф. диагн. с ПТИ другого происхождения, с рядом отравлений (атропин и его препараты, белена, метиловый спирт, ядовитые грибы), дифтерийной полиневропатией, энцефалитами, полиомиелитом, острыми нарушениями мозгового кровообращения в области ствола мозга.

39. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА БОТУЛИЗМА

Осуществляется обязательно в условиях инфекционного стационара.

Дезинтоксикационная терапия: промывание желудка, высокие сифонные клизмы с 5%-м раствором гидрокарбоната натрия объемом до 10 л; энтеросорбенты (карболен, энтеродез, смекта); в/в капельно введение коллоидных растворов — трисоль, квартасоль, хлосоль, 5%-й раствор глюкозы; сердечно-сосудистые средства; диуретики; витамины.

Специфическая дезинтоксикация для нейтрализации ботулинического токсина проводится лечебной моновалентной противоботулинической сывороткой (вводят по Безредке). Наибольшая эффективность в первые 1—3 дня. Если тип токсина неизвестен, вводят сыворотки типа *A* и *E* по 10 000 МЕ и типа *B* по 5000 МЕ. При тяжелых формах первые дозы сыворотки вводят в/в, затем внутримышечно (в/м): при тяжелом течении каждые 6—8 ч, при среднетяжелом — 2 раза в сутки. Продолжительность лечения сывороткой не более 4 дней.

Правила введения лечебных сывороток:

1) внутрикожная проба с сывороточным гетерогенным (лошадиным) белком — 0,1 мл разведенной 1:100 лошадиной сыворотки внутрикожно (в/к); отрицательный результат при диаметре папулы не более 0,9 см, ограниченной гиперемии, отсутствии аллергических реакций;

2) при отрицательной внутрикожной пробе спустя 20 мин — 0,1 мл неразведенной сыворотки подкожно (п/к);

3) при отсутствии реакции через 30 мин — введение всей лечебной дозы;

4) положительная внутрикожная проба ограничивает введение сывороток жизненными показаниями (тяжелое течение болезни, формы средней тяжести и легкие при прогрессировании неврологической симптоматики); предварительно проводится десенсибилизация разведенной лошадиной сывороткой с интервалами в 20 мин в дозах 0,5—2,0—5,0 мл п/к под прикрытием десенсибилизирующих средств (ГКС, антигистаминные препараты).

Осложнением от неправильного введения лечебной сыворотки является сывороточная болезнь.

Перспективно применение для специфической дезинтоксикационной терапии лечебной гомологичной плазмы — 250 мл 1–2 раза в сутки (по 1000–10250 АЕ для типов *A* и *E*, 1000–5250 АЕ — для типа *B* на курс), человеческого противоботулинического иммуноглобулина.

В этиотропных целях (вегетативные формы клостридий) применяют левомицетин по 0,5 г 4 раза в день курсом 7–10 дней или левомицетина сукцинат в/м по 1 г 3 раза в сутки; препараты тетрациклинового ряда.

Коррекция нарушений жизненно важных органов. Для борьбы с *гипоксией* применяют гипербарическую оксигенацию.

Показания для искусственной вентиляции легких (ИВЛ): парезы дыхательных мышц со снижением жизненной емкости легких до 30%, нарастание бульбарных расстройств, тахипноэ (частота дыхательных движений (ЧДД) более 40 в мин), ателектазы и воспалительные процессы в легких.

При *расстройствах глотания* используют кормление через зонд. Для коррекции *атонии кишечника* в периоде реконвалесценции показаны антихолинэстеразные средства (прозерин). При развитии *пневмонии* применяют антибиотики с учетом чувствительности возбудителя.

Профилактика. При правильной обработке, транспортировке, хранении и приготовлении пищевых продуктов с соблюдением всех санитарно-гигиенических норм возможность выработки и накопления ботулотоксина полностью исключена. Строгий контроль при стерилизации консервированных продуктов на производстве, выбраковка вздутых консервированных банок при хранении. Санитарно-разъяснительная работа с населением по правилам заготовки и консервирования продуктов в домашних условиях, особенно потенциально опасных мясных, рыбных, грибных и овощных. Перед употреблением таких консервов для полной нейтрализации ботулотоксина необходимо использовать кипячение в течение 10–15 мин.

Тема 8

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

40. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ: ЭТИОЛОГИЯ

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) — острые кратковременные заболевания, в развитии которых принимают участие условно-патогенная флора и продуцируемый ею вне организма человека экзотоксин; характеризуются явлениями гастроэнтерита и нарушениями водно-солевого обмена. Подразделяются на собственно **токсикоинфекции** и **токсикозы**.

Этиология

Условно-патогенная флора, способная к продукции экзотоксина (энтеро- и цитотоксин) в период жизнедеятельности вне организма человека (в пищевых продуктах): *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Bacillus cereus*, споровые анаэробы (*Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*), энтеротоксические штаммы стафилококка (*St. aureus et albus*), энтерококки, *Klebsiella pneumoniae*, цитробактерии, синегнойная палочка и др.

Энтеротоксины большинства бактерий термолабильны, термостабильностью отличается токсин *St. aureus* (сохраняет свойства при кипячении от 30 мин до 2 ч); энтеротоксины активируют секрецию жидкости и солей в просвет кишечника; цитотоксины повреждают мембраны эпителиальных клеток слизистой и нарушают в них синтез белка.

41. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ

Эпидемиология

Условно-патогенные возбудители ПТИ распространены в природе повсеместно: в воде открытых водоемов (протей, энтеробактерии, клебсиеллы), в почве, воздухе, на различных предметах, в фекалиях людей и животных.

Источником инфекции могут быть работники пищевых предприятий, страдающие гнойничковыми поражениями кожи, тонзиллитами, фарингитами и другими заболеваниями, а также больные маститами коровы, овцы, козы.

Путь передачи — алиментарный. Факторы передачи: пищевые продукты, являющиеся питательной средой для бактерий — мясные и рыбные консервы, колбасы, студни, яйца, молоко, супы, кисели, компоты, лимонад, пиво, коктейли и пр. Стафилококк размножается в молоке и молочных продуктах, кремах, мясных, рыбных и овощных блюдах, протей и клостридии — в белковых продуктах (мясо, рыба, в том числе консервированные, молоко, колбасы), *Vac. cereus* — в пудингах, овощных салатах и супах, мясных и рыбных блюдах.

Для ПТИ характерен групповой, нередко взрывной характер заболеваемости (за короткое время — несколько часов — заболевают все участники вспышки). Заболеваемость регистрируется круглогодично, но чаще — в теплое время года.

Патогенез

Основная роль принадлежит **экзотоксину**, его свойствам и дозе. **Энтеротоксин** активизирует ферментные системы эпителиальных клеток желудка и кишечника (аденилатциклазу с образованием цАМФ, синтез простагландинов, гистамина, кишечных гормонов и пр.) и приводит к повышению секреции жидкости и солей в просвет ЖКТ с развитием рвоты и поноса. **Цитотоксин** нарушает целостность мембран и синтез белка в эпителиальных клетках с повышением проницаемости слизистой кишечника — развиваются воспаление, нарушения микроциркуляции, явления общей интоксикации.

42. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ

Инкубационный период: от 30 мин до 24 ч (чаще 2–6 ч). **Начало** острое с появлением тошноты, затем рвоты (обычно неоднократной, иногда — неукротимой) и диареи эн-

теритного характера (стул жидкий, водянистый, без патологических примесей с частотой от 1 до 10 раз в сутки). В ряде случаев помимо явлений гастроэнтерита отмечается гипертермия ($38-39^{\circ}\text{C}$) с ознобом в первые часы заболевания, слабость, головная боль, иногда схваткообразные боли в животе.

Объективно: кожа бледная, язык обложен бело-серым налетом, живот при пальпации мягкий, в эпигастрии болезненный; АД снижено, иногда развивается коллапс, тоны сердца приглушены; могут отмечаться явления дегидратации (снижение тургора кожи, судороги в мышцах конечностей, снижение диуреза); печень и селезенка не увеличены. В *гемограмме* — умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, незначительное повышение СОЭ.

Продолжительность заболевания 1—3 дня.

Осложнения: гиповолемический шок, острая сердечная недостаточность (явления электролитных нарушений — гипокалиемия). При неблагоприятном преморбидном фоне в редких случаях возможна генерализация инфекции.

43. ДИАГНОСТИКА ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ

Клинико-эпидемиологические данные: острое начало с преобладанием симптомов гастроэнтерита; нормальная температура или кратковременный характер гипертермии; короткий инкубационный период и само заболевание; групповые случаи в связи с употреблением одних и тех же продуктов; взрывной характер заболеваемости (одновременно у всех участников вспышки).

Лабораторная диагностика: бактериологический метод с изучением токсигенности выделенного возбудителя. Материал для исследования: рвотные массы, промывные воды, испражнения, остатки подозрительной пищи. Доказательством служит выделение идентичных штаммов от всех одновременно заболевших и из остатков продуктов.

Диф. диагн. с острыми кишечными инфекциями, обострением хронических заболеваний ЖКТ, отравлениями другой этиологии, хирургической патологией органов брюшной полости.

44. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ

Лечение

1. Промывание желудка до получения чистых промывных вод 2—4%-м раствором гидрокарбоната натрия или 0,1%-м раствором перманганата калия.

2. При диарее — адсорбенты (активированный уголь, карбонат кальция, смекта), при отсутствии стула — встречная высокая клизма типа сифонной.

3. Наличие обезвоживания I—II степеней и отсутствие неукротимой рвоты — показания к пероральной регидратации глюкозоэлектролитными растворами. Дегидратация III—IV степеней — в/в регидратация полиионными растворами (квартасоль, ацесоль, лактасоль, трисоль и др.).

Назначение антибактериальных средств при неосложненном течении нецелесообразно.

Профилактика

Соблюдение санитарно-гигиенических правил при обработке, хранении и реализации продуктов. Санитарный контроль на пищевых предприятиях, создание высокомеханизированных технологий пищевой промышленности.

Тема 9

СТРЕПТОКОККОВЫЕ БОЛЕЗНИ

45. СКАРЛАТИНА: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Скарлатина — острый антропоноз, относится к группе стрептококковых инфекций, характеризуется симптомами общей интоксикации, ангиной и мелкоточечной сыпью.

Этиология

Возбудитель — β -гемолитический стрептококк группы А (семейство *Streptococcaceae*); из 85 сероваров ведущую роль играют 1–6 и 10. Грамположительные кокки, в мазках формируют цепочки разной длины; факультативные анаэробы.

Факторы патогенности. Стрептококки способны вырабатывать эритрогенный экзотоксин, эндотоксин (протеин-М и др.), фибринолизин, стрептолизин, гиалуронидазу, протеазу.

Устойчивость. Во внешней среде устойчивы (в мокроте, гное сохраняются от 1,5 недель до 1 месяца); чувствительны к стандартным дезинфицирующим растворам в обычной концентрации.

Эпидемиология

Источник инфекции: больные скарлатиной, реже — больные ангиной, рожей и носители токсичных гемолитических стрептококков. Больной скарлатиной заразен с 1-го по 22-й день болезни. Эпидемиологически опасны больные со стертым течением скарлатины.

Пути передачи — доминируют воздушно-капельный и воздушно-пылевой; контактно-бытовой (через игрушки, предметы быта, ухода и т.п.) имеет второстепенное значение.

Восприимчивый коллектив: лица без специфического антитоксического иммунитета, в том числе взрослые; чаще — дети дошкольного и младшего школьного возраста.

Иммунитет у переболевших стойкий, пожизненный; частота повторных случаев заболевания 2–4%.

Сезонность: осенне-зимняя.

46. ПАТОГЕНЕЗ СКАРЛАТИНЫ

Ворота инфекции: слизистая оболочка рото- и носоглотки; при экстрабуккальной скарлатине — раневая (ожоговая) поверхность кожи, поврежденные везикулы при ветряной оспе, слизистая оболочка матки. Стрептококки

фиксируются в области ворот и продуцируют токсины, обладающие местным (воспалительные и некротические изменения слизистой или кожи) и общим действием. Общее действие связано с токсическим, септическим и аллергическим компонентами.

Специфический **токсический синдром** с повышенной симпатической реактивностью развивается под воздействием эритрогенного токсина (термолабильной фракции токсина Дика), обладающего цитотоксичностью, пирогенностью, способностью повышать проницаемость клеточных мембран, вызывать генерализованное расширение капилляров (в том числе в коже — гиперемия и сыпь, в слизистой зева — резкое полнокровие, «пылающий зев») и острое воспаление верхних слоев дермы с последующим паракератозом (крупнопластинчатое шелушение в исходе сыпи).

Септический компонент развивается под воздействием самого стрептококка, проникающего по лимфатическим путям в регионарные л/у и далее в кровоток, и проявляется гнойными и некротическими изменениями в месте входных ворот и вторичными очагами — отитом, гайморитом, лимфаденитом, аденофлегмоной, артритам.

Аллергический компонент связан с сенсибилизацией к β -гемолитическому стрептококку и его токсинам, развивается на 2—3-й неделе заболевания, может проявляться различными высыпаниями на коже, гломерулонефритом, эндокардитом, артериитами, синовитом и др.

47. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ОСЛОЖНЕНИЯ СКАРЛАТИНЫ

Инкубационный период: 2—7 дней (реже от нескольких часов до 12 суток). **Начало** острое с гипертермией ($38-40^{\circ}\text{C}$), ознобом, головной болью, нередко — тошнотой и рвотой. Спустя несколько часов на лице, туловище и конечностях появляется ярко-розовая мелкоточечная **сыпь** на фоне гиперемизированной кожи с большей насыщенностью в естественных кожных складках; после надавливания исче-

зает, затем восстанавливается; держится 3—7 дней, сменяется шелушением, пигментации не оставляет. Характерен белый дермографизм.

Типичное лицо больного: яркое, слегка пастозное, с блестящими глазами и пылающими щеками, которые резко контрастируют с бледным носогубным треугольником (симптом Филатова).

С первых часов отмечаются жалобы на боли в горле при глотании. Чаще развивается катаральная, фолликулярная и лакунарная ангина, редко — некротическая (некрозы могут сохраняться от 7 до 10 дней). Увеличиваются регионарные л/у, обычно с двух сторон, консистенция плотная, болезненны при пальпации.

Типичная картина зева: яркая отграниченная гиперемия миндалин, дужек, язычка с четкой границей между мягким (гиперемия) и твердым (обычная окраска) небом; в центре мягкого неба чуть выше язычка иногда отмечаются энантема в виде бугорков ярко-красного цвета размером 1—1,5 мм в диаметре.

«**Малиновый**» язык: в начале болезни язык густо обложен серо-белым налетом, на 3—4-й день начинает очищаться с кончика и боков, становится ярко-красным с гипертрофированными сосочками (держится 1—2 недели). Слизистая оболочка полости рта сухая из-за сниженного слюноотделения.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, отчетливые, громкие тоны сердца, умеренное повышение АД; границы сердца в норме (явления симпатикотонии).

После исчезновения сыпи в конце 1-й — начале 2-й недели появляется **отрубевидное шелушение** на нежных участках кожи (шея, боковые поверхности живота и пр.). **Пластинчатое шелушение:** от свободного края ногтей распространяется с кончиков пальцев на ладонь и подошву; кожа отслаивается пластами.

В ОАК: умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, СОЭ повышена, со 2-й недели может

возникать эозинофилия. В ОАМ при выраженной интоксикации — следы белка, эритроциты, гиалиновые цилиндры.

По течению выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы скарлатины. Последние в настоящее время встречаются редко.

Легкая форма: повышение температуры тела до 38–38,5°C, явления интоксикации выражены слабо или отсутствуют, возможна однократная рвота; сыпь в умеренном количестве, бледно-розовая, отчетливее в местах естественных складок кожи, угасает к 3–4-му дню; фон кожи почти не изменен. Ангина катаральная, реакция со стороны л/у слабая. Язык — типичный. Выздоровление — к концу 1-й недели. Часто бывает типичное шелушение кожи.

Среднетяжелая форма: температура до 39–40°C, повторная рвота, возбуждение, нарушения сна; сыпь обильная, яркая, на гиперемизированном фоне, держится 5–6 дней; выражена боль в горле, ангина лакунарная (реже фолликулярная), часто возникает энантема; реакция л/у отчетлива. Язык типичный. Выздоровление наступает спустя 2–3 недели.

Тяжелая форма: с преобладанием симптомов интоксикации — гипертермия до 40°C и выше, частая повторная рвота, затемнение сознания, судороги, явления менингизма, возможно развитие ИТШ; сыпь с геморрагическими элементами, все прочие симптомы ярко выражены; с преобладанием септических явлений (у детей с иммуносупрессией) — некрозы миндалин, развитие лимфаденитов, вторичных очагов (отитов, гайморитов и пр.), при прорыве в кровь — стрептококковый сепсис.

Экстрабуккальная (ожоговая, раневая, послеродовая) скарлатина: локализация первичного очага — вне ротоглотки. Инкубационный период короткий. Интоксикация разной степени выраженности. Сыпь распространяется от входных ворот. Ангина и изменения в зеве отсутствуют. Регионарный лимфаденит в области входных ворот.

Осложнения. Аллергические осложнения (васкулит, синовит, гломерулонефрит, миокардит) развиваются чаще на 2-й неделе болезни обычно у детей старшего возраста. Гнойные осложнения могут возникнуть и в ранние, и в поздние сроки от начала болезни, диагностируются у детей раннего возраста и у взрослых с неблагоприятным преморбидным фоном. В связи с применением антибиотиков встречаются редко.

48. ДИАГНОСТИКА СКАРЛАТИНЫ

Лабораторная диагностика:

- **бактериологический метод:** цель — выделение β -гемолитического стрептококка и его типирование; материал для исследования — слизь из ротоглотки (реже носа); посев на кровяной агар;
- **серологический метод:** определение роста титра анти-тел к стрептококковым антигенам (*O*-стрептолизину, *M*-протеину и др.) в парных сыворотках, взятых в разные сроки болезни (проводится со 2—3-го дня от начала заболевания и через 10—14 дней).

Диф. диагн. со скарлатиноподобной формой псевдотуберкулеза, корью, краснухой. Для **скарлатины** характерна мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи, дермографизм белый, отчетливо выраженный. При **кори** — пятнисто-папулезная сыпь, высыпания имеют этапность (основной диагностический признак кори) и располагаются на неизмененном фоне кожи. При **краснухе** — пятнистая, иногда папулезная сыпь, появляющаяся на неизмененном фоне кожи, тенденции к слиянию отдельных элементов (как при кори) не наблюдается, не обильная сыпь. Сыпь при **псевдотуберкулезе** обычно локализуется внизу живота, в подмышечных областях и на боковых поверхностях туловища, так же как и при скарлатине, имеет белый стойкий дермографизм. Элементы сыпи появляются одномоментно, по характеру сыпь бывает либо точечной, напоминающей скар-

латинозную, либо пятнистой, фон может быть как гиперемизированным, так и неизмененным.

49. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА СКАРЛАТИНЫ

Госпитализация больных с тяжелой формой; при невозможности изоляции в домашних условиях. При легкой и среднетяжелой формах — лечение на дому.

Режим в остром периоде — постельный, **диета** механически щадящая, обильное питье.

Этиотропная терапия: препарат выбора — пенициллин (феноксиметилпенициллин *per os*, соли бензилпенициллина в/м в возрастных дозировках курсом 5—7 дней). При аллергии к пенициллину используют препараты группы макролидов.

Патогенетическая терапия: при выраженной интоксикации применяют инфузионную терапию (реополиглюкин, 10%-й раствор глюкозы) в течение 1—2 дней. При неблагоприятном аллергологическом анамнезе — десенсибилизирующие средства, витамины С, А, Е.

Симптоматическая терапия: полоскания и орошения ротоглотки растворами фурациллина 1:5000, 0,5%-го раствора диоксида, настоями цветков ромашки или календулы.

Профилактика:

- **специфическая** не разработана;
- **неспецифическая** — изоляция контактных лиц. Дошкольников и школьников первых двух классов, не болевших скарлатиной, изолируют на 7 дней от момента госпитализации больного или на 17 дней — в случае лечения на дому. Больные ангиной дети и взрослые (работники пищевых предприятий и хирургических, акушерских стационаров), выявленные среди контактных в течение 7 дней, изолируются на 22 дня от начала у них заболевания.

Детей-реконвалесцентов допускают в дошкольные учреждения и первые два класса школы через 12 дней после

клинического выздоровления. Реконвалесцентов-взрослых из вышеперечисленных учреждений переводят на эпидемиологически неопасную работу на 12 дней после клинического выздоровления.

50. РОЖА: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Рож — заболевание стрептококковой природы, характеризуется острым и хроническим течением с развитием на коже отграниченного очага серозного или серозно-геморрагического воспаления и общетоксическими проявлениями.

Этиология

Возбудитель — β -гемолитический стрептококк группы А, более 80 сероваров; факультативный анаэроб; устойчив во внешней среде; чувствителен к нагреванию, воздействию стандартных растворов дезинфектантов, антибиотикам. Возникновение рецидивов рожи связывают со способностью стрептококка к формированию L-форм.

Эпидемиология

Источник инфекции: больной стрептококковой инфекцией (рожа, скарлатина, ангина, стрептодермия) или бактерионоситель.

Пути передачи: воздушно-капельный, контактный — при нарушении целостности кожных покровов.

Восприимчивый коллектив: женщины и лица пожилого возраста.

Иммунитет после перенесенного заболевания не возникает. Болезнь малоконтагиозна. Заболеваемость повышается в летне-осенний период.

Патогенез

Входные ворота: поврежденная кожа, реже — слизистые оболочки (экзогенный путь); иногда возможен гематогенный путь (эндогенное инфицирование). Возникновение рожистого воспаления связывают с врожденной или приобретенной предрасположенностью, возникшей

вследствие сенсибилизации к антигенам стрептококка. Воздействие стрептококков и их токсинов приводит к развитию серозного или серозно-геморрагического воспаления кожи.

Рожа — заболевание инфекционно-аллергического характера со склонностью к рецидивированию.

Клинические формы: первичная, вторичная (повторная рожа возникает спустя 2 года и более после предыдущего заболевания, обычно с иной локализацией процесса), поздние рецидивы. Протекают как острая циклическая инфекция, обусловлены первичным экзогенным инфицированием (повторным инфицированием новыми сероварами стрептококка). Рецидивирующая форма рожи (с частыми и ранними рецидивами) протекает как хроническая эндогенная инфекция с выраженным аллергическим компонентом; связана с персистированием стрептококка в коже.

51. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ОСЛОЖНЕНИЯ РОЖИ

Инкубационный период: от нескольких часов до 5 дней. **Начало** острое с повышением температуры до 39–40°C, ознобом, головной болью, в ряде случаев — тошнотой и рвотой, симптоматикой нейротоксикоза. Местный процесс развивается через несколько часов.

Формы рожи:

- **Эритематозная:** четко отграниченная, яркая гиперемия кожи, инфильтрация, отек, по периферии — валик, края очага неровные (форма географической карты) в виде зубцов, дуг и языков. Пораженный участок горячий на ощупь, болезненный, возвышается над уровнем здоровой кожи. Отек более выражен в области лица, пальцев и половых органов.
- **Эритематозно-буллезная:** пузырьки различных размеров с прозрачным содержимым на фоне гиперемии и отека кожи, появляются после эритемы, в дальнейшем лопаются с образованием плотных буровато-коричневых корок, либо эрозий.

- **Эритематозно-геморрагическая:** на фоне эритемы — геморрагии (от петехий до экхимозов); часто развиваются некрозы, язвы.
- **Буллезно-геморрагическая:** кровоизлияния в полость пузырей и окружающую ткань, после вскрытия пузырей остаются эрозии и язвы кожи, часто осложняются флегмоной, глубокими некрозами; лимфангиты по периферии; после выздоровления на коже — рубцы и пигментация.

Течение болезни

- **Легкое:** лихорадка $38-38,5^{\circ}\text{C}$ 1—3 дня, явления интоксикации выражены слабо или умеренно, на коже — локальное эритематозное воспаление.
- **Среднетяжелое:** лихорадка до 40°C 4—5 дней, озноб, резкая общая слабость, сильная головная боль, анорексия, на коже — распространенные эритематозные, эритематозно-буллезные очаги.
- **Тяжелое:** выраженная интоксикация с нейротоксикозом (спутанное сознание, делирий), на коже обширные эритематозно-буллезные, буллезно-геморрагические очаги.

Первичная рожа: преимущественная локализация на лице, реже на руках; эритематозные, эритематозно-буллезные очаги с выраженными явлениями интоксикации.

Рецидивирующая рожа: локализация на месте первичного поражения с интервалом от несколько дней до 2 лет. Чаше возникает на нижних конечностях. При частых рецидивах местная воспалительная реакция незначительна, выражены нарушения лимфообращения, лимфостаз, слоновость и гиперкератоз. Рецидивы связывают с нерациональной терапией первичной рожи, трофическими поражениями, грибковыми и другими заболеваниями ног.

Повторная рожа: возникает спустя 2 года после первичной. Локализация любая. Клиника и течение повторных заболеваний идентичны первичным.

Осложнения. Наиболее часто у больных с тяжелой формой рожи отмечаются абсцессы, флегмоны, язвы и некрозы кожи, флебиты, тромбофлебиты. В пожилом возрасте возможны пневмония и сепсис. При рецидивирующей роже — вторичная слоновость.

52. ДИАГНОСТИКА РОЖИ

Рожу диагностируют на основании характерной клинической картины заболевания. Вспомогательное значение имеет **гемограмма**: лейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ, токсическая зернистость нейтрофилов.

Диф. диагн. с эритемами, абсцессом, флегмоной, экземой, эризепилоидом, тромбофлебитом, аллергическими дерматитами и др.

53. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ РОЖЕЙ. ПРОФИЛАКТИКА

Этиотропная терапия: бензилпенициллин, полусинтетические пенициллины (оксациллин, ампиокс) в обычных дозировках в/м курсом 7—10 дней. Затем для профилактики рецидивов назначают 1,5 млн ЕД бициллина-5 или 1,2 млн ЕД бициллина-3. Эффективны препараты группы макролидов — эритромицин, рулид, олеандоцицин в возрастных дозах.

Патогенетическая терапия: при тяжелом течении с выраженной интоксикацией, в случаях буллезной рожи возможно применение ГКС (преднизолон 1—2 мг/кг массы тела в сутки курсом 3—5 дней).

Показан прием поливитаминов, аскорбиновой кислоты, аскорутин, никотиновой кислоты.

После нормализации температуры рекомендуют использовать эритемные дозы ультрафиолетовых лучей на пораженный очаг и окружающие его участки здоровой кожи (до 5 см).

Выписка осуществляется после полного выздоровления, но не раньше 7-го дня нормальной температуры тела.

Профилактика. Предупреждение микротравм кожи, опрелостей, переохлаждений; тщательное соблюдение правил личной гигиены; санация очагов хронической стрептококковой инфекции. Больным рецидивирующей рожей показана бицилинопрофилактика (при частых рецидивах — непрерывная в течение 2 лет).

Тема 10 ДИФТЕРИЯ

54. ДИФТЕРИЯ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, характеризующееся воспалительным процессом с образованием фибринозной пленки на месте внедрения возбудителя.

Этиология

Возбудитель — *Corynebacterium diptheriae* (род *Corynebacterium*), группа коринебактерий, патогенных для животных и человека. Морфологически — грамположительная палочка с булавовидными утолщениями на концах; неподвижна; спор, капсул и жгутиков не имеет.

Токсины. Патогенные свойства обусловлены выработкой дифтерийного экзотоксина. Культуральные и морфологические свойства возбудителя дают основание подразделять коринебактерии на три варианта: *gravis*, *mitis*, *intermedius*. Каждый вариант представлен токсигенными и нетоксигенными штаммами.

Устойчивость. Хорошо переносит высушивание и низкие температуры, весьма чувствительны к действию дезинфицирующих средств (хлорамин, фенол, сулема и др.).

Эпидемиология

Источник инфекции — больной или бактерионоситель токсигенных коринебактерий. Особую опасность представляют здоровые носители, выделяющие палочку дли-

тельное время. В зависимости от продолжительности выделения микроба различают транзитное носительство (до 7 дней), кратковременное (до 15 дней), средней продолжительности (до 30 дней), затяжное или рецидивирующее носительство (более 1 месяца).

Пути передачи: преимущественно воздушно-капельный и воздушно-пылевой, реже — контактно-бытовой. В некоторых случаях возможно заражение через инфицированные молочные продукты.

Восприимчивость к дифтерии определяется наличием антитоксического иммунитета. В последнее время отмечается снижение антитоксического иммунитета у взрослых, что обусловлено утратой прививочного и отсутствием бытового иммунитета к возбудителю дифтерии.

Введение прививок привело к изменению возрастной структуры заболеваемости дифтерией — болеют преимущественно дети старшего возраста и взрослые, утратившие иммунитет. Периодические подъемы заболеваемости связывают с накоплением восприимчивых лиц.

Сезонность: подъем заболеваемости в осенний период.

55. ПАТОГЕНЕЗ ДИФТЕРИИ

Входные ворота — слизистые оболочки ротоглотки, гортани, носа, в некоторых случаях — кожа, слизистые глаз, половых органов, раневая и ожоговая поверхность, незажившая пупочная ранка. В месте внедрения дифтерийная палочка начинает размножаться, выделяя экзотоксин.

При наличии выраженного антитоксического иммунитета формируется бактерионосительство. Отсутствие или низкая напряженность антитоксического иммунитета позволяют экзотоксину фиксироваться и проникать внутрь клетки — с этим связано общее и местное воздействие на организм больного.

Действие токсина. Дифтерийный экзотоксин замедляет синтез белка в клетках, развивается коагуляционный некроз эпителия слизистых оболочек. Расширяются кро-

веносные сосуды, повышается их проницаемость и замедляется кровоток. На следующем этапе происходит выпотевание экссудата, богатого фибриногеном, и превращение его в фибрин под воздействием тромбокиназы. В месте входных ворот образуется фибринозная пленка.

Фибринозный выпот проникает глубоко в подлежащие ткани и плотно соединяется с ними. Токсин попадает в лимфатические сосуды, что приводит к отеку слизистых оболочек, постепенно в процесс вовлекаются регионарные л/у. Проникновение токсина в кровоток сопровождается общей интоксикацией.

Осложнения при дифтерии развиваются при попадании токсина в различные ткани организма. Поражение миокарда представлено дегенеративными изменениями мышечных волокон, в интерстициальной ткани образуются клеточные инфильтраты. Изменения в надпочечниках характеризуются нарушением кровообращения, гиперемией, отеком, кровоизлияниями, некрозом. В почках выявляют дистрофию клеток эпителия, отек, лимфоцитарную инфильтрацию межуточной ткани. Развитию полирадикулоневритов предшествуют дегенеративные изменения в миелиновой и шванновской оболочках с частичным поражением осевых цилиндров, что приводит к замедлению передачи нервного импульса.

Тяжесть, течение и исход заболевания напрямую зависят от напряженности антитоксического иммунитета к моменту инфицирования коринебактериями дифтерии.

После перенесенного заболевания формируется напряженный, но нестойкий антитоксический иммунитет. Повторные заболевания дифтерией возможны.

56. КЛАССИФИКАЦИЯ ДИФТЕРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДИФТЕРИИ РОТОГЛОТКИ

По локализации патологического процесса различают: *дифтерию ротоглотки, носа, гортани, трахеи*. Ред-

ко встречается *дифтерия глаза, уха, половых органов, поврежденной кожи*. При одновременном поражении двух и более органов возникает *комбинированная форма* дифтерии.

Инкубационный период: от 2 до 10 дней.

Дифтерия ротоглотки

Выделяют локализованную (легкую), распространенную (среднетяжелую) и токсическую (тяжелую) формы.

Локализованная форма характеризуется наличием налетов на миндалинах. Начало болезни острое, с повышением температуры тела до 38—39°C, появляются умеренно выраженные симптомы интоксикации, незначительные боли в горле при глотании. В зеве — умеренная гиперемия. Фибринозные пленки образуются в первые 2 дня от начала болезни. Постепенно налеты становятся плотными, они спаяны с подлежащей тканью, при попытке их снять слизистая кровоточит. На месте удаленных пленок быстро образуются новые. Регионарные л/у обычно не увеличены. Течение болезни гладкое, исход благоприятный. При отсутствии специфического лечения у некоторых больных могут развиваться осложнения в виде пареза мягкого неба, миокардита.

Распространенная форма: налеты выходят за пределы миндалин. Начало острое: температура тела 39°C и выше, выражены симптомы интоксикации и боли в горле, увеличены и болезненны тонзиллярные л/у. В зеве выявляют значительные налеты, которые покрывают миндалины, дужки, язычок, заднюю стенку глотки. Без специфического лечения распространенная форма может перейти в токсическую.

Токсическая форма характеризуется крайне тяжелым течением и развивается обычно при полном отсутствии антитоксического иммунитета (непривитые дети и взрослые). Начало болезни бурное: температура повышается до 39—40°C, ярко выражены симптомы интоксикации (общая слабость, головная боль, бледность кожи), боль при глотании, в 1-й день болезни увеличены и болезнен-

ны регионарные л/у. На 2–3-й день болезни состояние больного ухудшается, появляется отек подкожной клетчатки шеи.

По степени выраженности отека выделяют токсическую дифтерию:

I степени (отек до середины шеи);

II степени (отек до ключиц);

III степени (отек распространяется ниже ключиц на переднюю поверхность грудной клетки).

В период разгара болезни в зеве отмечается значительный отек и гиперемия слизистой оболочки, толстые налеты покрывают сплошь миндалины, дужки, язычок, мягкое и твердое небо, боковую и заднюю стенки глотки. Применение специфической терапии приводит к уменьшению налетов и полному их исчезновению к 7–8-му дню.

57. ДИФТЕРИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Дифтерия дыхательных путей характеризуется развитием клинической картины истинного крупа и подразделяется на следующие **формы**:

- **дифтерийный круп локализованный** (дифтерия гортани);
- **дифтерийный круп распространенный** (дифтерийный ларинготрахеит и дифтерийный ларинготрахеобронхит).

Стадии заболевания:

- **стадия крупозного кашля** — характеризуется повышением температуры до 38°C, умеренными симптомами интоксикации, появляется грубый «лающий» кашель, голос становится осипшим. Указанные симптомы нарастают (в течение 2–3 дней);
- **стенотическая стадия** — ведущим симптомом является затрудненное, шумное дыхание. Продолжительность составляет от нескольких часов до 2–3 дней. Кашель становится беззвучным, развивается афония. Одновременно с этими симптомами нарастает затруднение дыхания: удлиненный шумный вдох с участием вспомога-

тельной мускулатуры сначала регистрируется при напряжении и кашле, позднее — в покое, развивается дыхательная недостаточность. Состояние больного на данной стадии очень тяжелое, кожа бледная, покрыта холодным липким потом, выявляется акроцианоз и общий цианоз. Пациент мечется, у него появляется чувство страха смерти. При объективном обследовании со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, пульс на вдохе ослабевает и выпадает;

- **стадия асфиксии** — характеризуется изменением дыхания, которое становится менее шумным (поверхностное, аритмичное), вспомогательная мускулатура почти не участвует в акте дыхания. Больной успокаивается, но состояние его при этом крайне тяжелое: отмечается апатия, сонливость. Кожные покровы бледно-серого цвета, конечности холодные, зрачки расширены, пульс частый, нитевидный, АД не определяется, температура тела снижается ниже нормы, происходит непроизвольное отхождение мочи и кала, потеря сознания, судороги. При отсутствии специфической терапии наступает смерть от асфиксии.

58. ДИФТЕРИЯ НОСА, ГЛАЗ, КОЖИ. ДИФТЕРИЯ У ПРИВИТЫХ. ОСЛОЖНЕНИЯ ДИФТЕРИИ

Дифтерия носа

Начинается постепенно на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела. Общее состояние — страдает незначительно. Больной предъявляет жалобы на затруднение носового дыхания и сукровичные выделения из одного носового хода. Затем характер отделяемого становится слизисто-гнойным, гнойно-кровянистым. На коже появляются эксориации.

При риноскопии отмечают отек, сужение носовых ходов и фибринозная пленка (различают катарально-язвенную и пленчатую формы). При отсутствии специфического лечения воспалительный процесс может перейти

на второй носовой ход, на слизистую глотки, гортани, на кожу. Осложнений обычно нет.

Дифтерия глаза

Характеризуется локализацией фибринозной пленки на конъюнктиве века, в некоторых случаях может распространяться на глазное яблоко. Общее состояние больного обычно не нарушено. При объективном обследовании выявляют сужение глазной щели, отечность век, скудное кровянистое отделяемое.

Дифтерия кожи

Появляется на месте ран, опрелостей, царапин (при нарушении целостности кожных покровов), характерная фибринозная пленка, отечность.

Дифтерия у привитых

Развивается при недостаточной напряженности анти-токсического иммунитета, что наблюдается при нарушении сроков вакцинации и ревакцинации, после перенесенных инфекций. При развитии заболевания преобладает дифтерия ротоглотки, которая протекает преимущественно в легкой форме. Нередко регистрируется самопроизвольное выздоровление. Осложнений нет.

Осложнения развиваются в основном при дифтерии ротоглотки и подразделяются на ранние (1—2 неделя от начала болезни) и поздние (3—4 неделя болезни). Среди **ранних осложнений** выделяют нефротический синдром, ранний миокардит, ИТШ. К **поздним осложнениям** относятся поздний миокардит и периферические параличи (поражение черепно-мозговых нервов и полирадикуло-невриты).

59. ДИАГНОСТИКА ДИФТЕРИИ

Диагноз дифтерии ставят на основании клинических проявлений заболевания с учетом эпидемиологической ситуации и подтверждают лабораторными методами исследования.

Лабораторная диагностика:

- **бактериологический метод:** материал для посева берут с места локализации дифтерийного процесса с обязательным забором слизи с миндалин и носа — с границы пораженных и здоровых тканей; посев осуществляют на кровяно-телуритовую среду, с последующей идентификацией и определением токсигенности выделенного штамма;
- **серологический метод:** РНГА, метод иммунофлюоресценции (используется для экспресс-диагностики в очаге, дает ответ через час, является наиболее точным. проводится по эпидемиологическим показаниям и в ранние сроки развития инфекционного процесса).

Диф. диагн. Локализованную форму дифтерии ротоглотки дифференцируют от лакунарной и фолликулярной ангины стрептококковой и стафилококковой этиологии, ложноплечатой ангины и ангины Симановского — Плаута — Венсана, вызванной фузоспириллезной флорой.

Диф. диагн. распространенной формы дифтерии ротоглотки следует проводить с некротической ангиной при скарлатине, грибковых поражениях полости рта.

Токсическую форму дифтерии ротоглотки дифференцируют с инфекционным мононуклеозом, эпидемическим паротитом и паратонзиллитом.

Дифференциальный диагноз **дифтерийного крупа** проводят с ложным крупом при острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), реже — с крупом при кори, ветряной оспе, афтозном стоматите, **дифтерии носа** — с ринитом при ОРВИ и с инородным телом, **дифтерии глаза** — с пленчатым конъюнктивитом при аденовирусной инфекции.

60. ТЕРАПИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ДИФТЕРИИ.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ДИФТЕРИЙНОМ КРУПЕ

Госпитализация. Все больные с дифтерией подлежат обязательной госпитализации. **Выписка из стационара** осуществляется после клинического выздоровления и

при наличии двух отрицательных бактериологических исследований.

Режим: в острый период показан строгий постельный режим (все процедуры осуществляются в положении больного лежа).

Диета — в зависимости от тяжести инфекционного процесса, развития осложнений и сопутствующей патологии.

Этиотропная терапия: введение противодифтерийной сыворотки (ПДС), доза которой зависит от тяжести заболевания, дня болезни и в меньшей степени от возраста больного (доза может быть уменьшена только детям первого и второго года жизни в 1,5–2 раза). Введение ПДС осуществляется по методу Безредка: 0,1 мл разведенной 1:100 сыворотки вводят в/к в сгибательную поверхность предплечья. При отрицательной реакции вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки п/к, при отсутствии симптомов всю дозу вводят в/м.

При *локализованных формах дифтерии* ПДС вводят однократно в дозе 10–30 тыс. АЕ. При *распространенных формах* доза равна 30–40 тыс. АЕ. *Токсическая форма* является показанием для назначения дозы ПДС в 200–250 тыс. АЕ: первая доза должна составлять $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ курсовой дозы, $\frac{1}{3}$ дозы можно ввести в/в. ПДС прекращают вводить после исчезновения фибринозных пленок.

Параллельно с курсом ПДС назначают антибиотики (пенициллин, вильпрафен (группа макролидов) и др.) в возрастной дозировке в течение 5–7 дней.

Патогенетическая терапия: в/в дезинтоксикация с использованием гемодеза, реополиглюкина, раствора альбумина, глюкозы (из расчета 20–50 мл/кг массы тела в сутки, но не более суточной физиологической потребности организма больного). При *токсических формах* показаны ГКС (гидрокортизон, преднизолон (в низких дозировках, зависящих от тяжести инфекционного процесса). Для профилактики ДВС-синдрома применяют гепарин (по показаниям).

Поражение сердечной мышцы требует назначения преднизолона (при тяжелых формах в низких дозах), ри-

боксина, курантила. Сердечные гликозиды противопоказаны!

Лечение полиневритов проводят с использованием раствора витамина В, прозерина, дибазола и других препаратов, восстанавливающих нервно-мышечную проводимость. Поражение дыхательного центра (бульбарные параличи) требует применения аппаратного дыхания.

При **дифтерийном крупе** используют также ингаляции с десенсибилизирующими средствами (седуксен, пипольфен) и бронходилатирующие препараты. Нарастание признаков стеноза является показанием для проведения назотрахеальной интубации пластиковыми трубками. При распространенном крупе применяют трахеостомию.

61. ПРОФИЛАКТИКА ДИФТЕРИИ

Решающее значение в профилактике дифтерии имеет **активная иммунизация** детского и взрослого населения в соответствии с календарем профилактических прививок. Для вакцинации используют вакцину АКДС и анатоксины. В России разрешено применение импортных препаратов: вакцины «Тетракокк 05», «Имовакс Д.Т. Адюльт» (Пастер Мерье, Франция).

Контактные, не имеющие поствакцинального иммунитета, подлежат немедленной вакцинации по схеме. Всех контактировавших, не получивших прививок в течение последних 10 лет и не имевших медицинских противопоказаний, прививают АД-М или АДС-М анатоксином однократно в дозе 0,5 мл. Остальным ставят РНГА, всем выявленным неиммунным лицам (с титром менее 0,03 МЕ/мл) проводят также иммунизацию АД-М или АДС-М анатоксином. Если в контакте были вакцинированные против дифтерии лица, то им вводят анатоксин, если подошел срок вакцинации или ревакцинации.

Важное место в профилактике дифтерии принадлежит **противоэпидемическим мероприятиям** — госпитализация

больных в инфекционный стационар, выявление, изоляция и лечение бактерионосителей проведение карантинных мероприятий в очаге дифтерии.

Тема 11

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

62. МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Менингококковая инфекция — острое инфекционное заболевание, характеризуется большим многообразием форм от здорового носительства до менингита, менингоэнцефалита и менингококкемии (септицемии).

Этиология

Возбудитель — *Neisseria meningitidis* (род *Neisseria*, семейство *Neisseriaceae*); диплококки округлой формы, напоминают кофейные зерна; грамотрицательные аэробы.

Устойчивость. Очень чувствительны к условиям внешней среды, вне организма человека погибают в течение 30 мин. Чувствительность *Neisseria meningitidis* к сульфаниламидным препаратам в настоящее время снизилась, но большинство штаммов чувствительны к антибиотикам (пенициллину, левомицетину, эритромицину, тетрациклину). Могут образовывать *L*-формы.

Антигены, токсины. По РА и адсорбции агглютинатов менингококки подразделяются на серогруппы *A, B, C, X, Y, Z, 29E, 135W*. Бактерии обладают эндотоксином и алергизирующей субстанцией.

Эпидемиология

Источник инфекции: больные и бактерионосители. Носители опасны в течение 2—3 недель, а при наличии в носоглотке хронического воспаления — до 6 недель и более. Необходимым условием эпидемиологической опасности больного является наличие возбудителя в верхних

дыхательных путях, что наблюдается при менингококковом назофарингите и в первые дни от начала болезни при генерализованных формах.

Механизм передачи инфекции: аэрогенный, осуществляется воздушно-капельным путем. Факторы, способствующие передаче инфекции: длительность контакта, скученность в жилых помещениях и общественных местах, резкие колебания температуры, предшествующие или сопутствующие эпидемии ОРВИ. Характерной чертой менингококковой инфекции является выраженная **сезонность**: рост заболеваемости в зимне-весенний период.

Восприимчивость к менингококковой инфекции невысокая (контагиозный индекс составляет 10—15%). В некоторых случаях отмечается семейная предрасположенность к данной инфекции. В межэпидемический период среди заболевших преобладают дети раннего возраста (до 80%). Во время эпидемий заболеваемость охватывает и более старшие возрастные группы.

63. ПАТОГЕНЕЗ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Входные ворота: слизистая носо- и ротоглотки. Пребывание менингококка на слизистой оболочке носоглотки в большинстве случаев приводит к формированию «здорового» носительства, в 10—15% случаев — к развитию менингококкового назофарингита. Гораздо реже (1—2%) менингококк преодолевает местные барьеры и лимфогенным путем попадает в кровь. В дальнейшем возможно развитие транзиторной бактериемии (клинические проявления отсутствуют) или менингококкемии (клинические проявления менингококкового сепсиса).

Причиной генерализации процесса может быть снижение специфической и неспецифической иммунореактивности организма на фоне переохлаждения, травмы, профилактической прививки, частых ОРВИ.

При менингококкемии возбудитель гематогенным путем разносится в кожу, суставы, почки, надпочечники,

легкие, эндокард и другие органы и ткани организма. При массовой гибели бактерий высвобождается эндотоксин. Он воздействует на эндотелий сосудов и мембраны клеток крови, что приводит к расстройству гемодинамики. При этом происходит высвобождение большого количества биологически активных веществ (БАВ) и развитие ДВС-синдрома, образование значительного количества бактериальных тромбов в мелких сосудах, а в дальнейшем развивается коагулопатия потребления (гипокоагуляция), которая проявляется обширными кровоизлияниями в кожу и внутренние органы, также развивается спазм мелких артерий с централизацией кровообращения. Это приводит к серьезным метаболическим расстройствам (ацидоз) и нарушению функций многих органов и систем, проявляющемуся острой надпочечниковой, почечной, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, отеком и набуханием вещества головного мозга (токсический отек мозга), развитием церебральной гипертензии. Церебральная гипертензия может стать причиной вклинивания миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие со сдавлением продолговатого мозга и развития паралича дыхательного центра.

В ряде случаев менингококки проникают в мозговые оболочки с развитием клинической и патоморфологической картины **менингита**. Воспалительный процесс при менингите характеризуется инфильтрацией мягких мозговых оболочек полиморфно-ядерными нейтрофилами. При распаде нейтрофилов выделяются протеиназы, нарушающие целостность и проницаемость гематоэнцефалического барьера, что способствует распространению инфекции. Наиболее частой реакцией головного мозга на токсико-инфекционное воздействие является гипертензия. У детей раннего возраста возможно падение внутричерепного давления, в основе которого лежат нервно-рефлекторные нарушения, приводящие к тяжелой патологии водно-солевого обмена. Церебральный коллапс

может стать причиной тяжелого осложнения менингита — субдурального выпота.

64. КЛАССИФИКАЦИЯ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО НАЗОФАРИНГИТА

Классификация менингококковой инфекции:

- *локализованные формы*: менингококковое носительство, острый назофарингит;
- *генерализованные формы*: менингококкемия, менингит, менингоэнцефалит, смешанная форма (менингит в сочетании с менингококкемией);
- *редкие формы*: менингококковый эндокардит, менингококковый иридоциклит, менингококковая пневмония, менингококковый артрит.

Инкубационный период: от 2 до 10 дней, в среднем 3—7 дней.

Острый назофарингит

Различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы менингококкового назофарингита. Температура тела может оставаться нормальной, но обычно повышается до субфебрильных цифр, а при тяжелом течении — до 40°C. Длительность лихорадки составляет 1—3 дня, иногда до 5—7-го дня болезни.

Основные симптомы заболевания: головная боль, умеренная боль и першение в горле, затруднение носового дыхания (заложенность носа), скудное отделяемое из носа слизисто-гнойного или кровянистого характера. При осмотре отмечается гиперемия и отек задней стенки носоглотки, по которой стекает слизь. Больной может предъявлять жалобы на умеренную слабость, быструю утомляемость.

В ОАК лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и повышение СОЭ.

Течение менингококкового назофарингита в большинстве случаев благоприятное (полное выздоровление наступает к 5—7-му дню), но в 40% случаев данная форма предшествует развитию генерализованных форм менингококковой инфекции.

65. МЕНИНГОКОККЕМИЯ

Менингококкемия (менингококковый сепсис, менингококковая бактериемия) характеризуется ярко выраженными симптомами общей интоксикации, поражением кожи в виде геморрагической сыпи и поражением внутренних органов.

Заболевание начинается остро, температура тела поднимается до фебрильных цифр, появляются симптомы интоксикации: бледность и сухость кожных покровов, жажда, аппетит отсутствует, может быть рвота. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, аритмия, снижение АД, выраженность которых зависит от тяжести течения болезни.

В течение первых — вторых суток от начала болезни эти симптомы нарастают и к ним присоединяется **геморрагическая сыпь**. Появлению геморрагических элементов может предшествовать кореподобная сыпь, особенно на туловище и нижних конечностях, которая быстро исчезает и обычно в течение нескольких часов сменяется типичной сыпью (в виде неправильной формы звездочек различной величины), плотной на ощупь и слегка выступающей над уровнем кожи. Размеры элементов — от мелкоочечных петехий до обширных кровоизлияний с некрозом в центре. Обычно сыпь располагается на ягодицах, бедрах, голених, верхних конечностях, веках.

Появление крупных геморрагических элементов в первые часы на лице и верхних отделах туловища указывает на тяжелое течение заболевания. При обратном развитии сыпи в местах обширных геморрагий формируются некрозы с последующим отторжением и образованием дефектов и рубцов. При молниеносном течении менингококкемии с большими участками кожных геморрагий возможно развитие гангрены ногтевых фаланг, пальцев рук и ног, ушных раковин, что впоследствии требует хирургического вмешательства.

При тяжелом течении болезни (молниеносная форма менингококкемии) симптомы бурно нарастают вплоть до

развития ИТШ, что обусловлено массовой бактериемией с интенсивной гибелью микроорганизмов и токсинемией.

В ОАК высокий лейкоцитоз до $15-25 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг до 30–40%, анэозинофилия и повышение СОЭ до 50–70 мм/ч.

По тяжести различают *легкое, среднетяжелое и тяжелое* течение болезни. Тяжесть менингококкемии определяется выраженностью симптомов интоксикации, степенью повышения температуры, размерами и количеством геморрагических элементов, степенью нарушения гемодинамики.

Прогностически неблагоприятные признаки при менингококкемии: ранний возраст больного, быстрое нарастание геморрагической сыпи и появление ее на лице с первых часов болезни, понижение АД, гипотермия, лейкопения, уменьшение количества тромбоцитов, применение на догоспитальном этапе аспирина.

Прогноз при молниеносной форме менингококкемии всегда серьезный: при отсутствии своевременной терапии летальный исход наступает в течение 12–24 ч от начала болезни.

66. СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

I степень ИТШ (компенсированная) характеризуется тяжелым состоянием пациента. Температура тела повышена до $38,5-39,5^\circ\text{C}$. Больной находится в сознании, но возбужден и беспокоен. Кожные покровы бледные, отмечается цианоз ногтевых лож и губ, конечности холодные на ощупь, геморрагическая сыпь обильная, крупная, быстро распространяется. АД нормальное или незначительно повышено; компенсированная тахикардия (на 20–30% выше нормальных показателей), одышка. Диурез сохранен. Развивается метаболический ацидоз, компенсированный дыхательный алкалоз. Симптомы ДВС-синдрома I стадии.

II степень ИТШ (субкомпенсированная) характеризуется ухудшением состояния больного: сознание сомнамбулентное (оглушенное), неврологические рефлексы снижены. Кожные покровы «мраморные», акроцианоз, геморрагические элементы с некрозом в центре. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается усиление тахикардии до 30–40% от нормы, АД и центральное венозное давление имеют ярко выраженную тенденцию к снижению, пульс частый и аритмичный. Диурез уменьшается (олигурия). Кислотно-щелочное состояние характеризуется метаболическим ацидозом, симптомы ДВС-синдрома II стадии.

III степень ИТШ (декомпенсированная) сопровождается изменением сознания вплоть до сопора и комы. Температура тела нормальная или субнормальная. Отмечается общий цианоз, геморрагические высыпания по типу гипостазов. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия по типу пароксизмальной, АД резко снижено, центральное венозное — не определяется, пульс частый, аритмичный, слабого наполнения и напряжения или не определяется. Развивается анурия. Кислотно-щелочное состояние характеризуется декомпенсированным метаболическим ацидозом, симптомы ДВС-синдрома III–IV стадий. В клинической картине появляются симптомы отека мозга и легких, надпочечниковой и почечной недостаточности.

IV степень ИТШ (агональная) — клиническая картина «шоковых» органов: отек мозга, дыхательная, сердечно-сосудистая, надпочечниковая и почечная недостаточность.

67. МЕНИНГОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Менингококковый менингит

Начало острое. Гипертермия до 39–40°C. Из **общинфекционных симптомов** на первое место выходит интоксикация, на фоне которой отмечается бледность кожных

покровов, цианоз носогубного треугольника, одышка с участием вспомогательной мускулатуры. Пульс частый, позднее развивается относительная брадикардия. Тоны сердца приглушены. АД при тяжелом течении низкое. Аппетит снижен, но больные много пьют. Отказ от приема жидкости является прогностически неблагоприятным признаком. На фоне интоксикации у пациента появляются изменения в моче: незначительная альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия.

Менингеальный синдром обусловлен раздражением и воспалением мозговых оболочек и клинически проявляется комплексом общемозговых симптомов и собственно менингеальных. К **общемозговым симптомам** относится головная боль, головокружение, фото- и фонофобия.

Головная боль отмечается у всех больных с менингитом. Она интенсивная, «распирающая», усиливается при движении, на фоне сильных звуковых и световых раздражителей.

Рвота возникает внезапно на высоте головной боли, не связана с приемом пищи, не приносит облегчения, отличается интенсивностью («фонтаном»).

У большинства больных отмечается **общая гиперестезия**: зрительная, звуковая, тактильная. Даже легкое прикосновение к больному вызывает усиление боли. Больные обычно лежат, отвернувшись к стене и накрыв голову одеялом.

Нередко, особенно у детей младшего возраста, одним из первых симптомов менингита являются **судороги**. Они имеют клонико-тонический характер и тенденцию к повторению. Начало болезни у взрослых и детей старшего возраста с судорожных подергиваний считается неблагоприятным признаком.

Менингеальные симптомы появляются наиболее часто на 2—3-й день от начала болезни, но могут отмечаться и с 1-го дня:

- **ригидность затылочных мышц** — ограничение или невозможность пассивного сгибания головы у больного, лежащего на спине;

- **симптом Кернига** — невозможность разгибания ноги, предварительно согнутой в коленном и тазобедренном суставах у больного, лежащего на спине;
- **симптом Брудзинского (верхний)** — при пассивном приведении головы к груди при положении пациента лежа на спине происходит непроизвольное сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах;
- **симптом Брудзинского (средний)** — при надавливании в область лонного сочленения происходит непроизвольное сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах;
- **симптом Брудзинского (нижний)** — при проверке симптома Кернига происходит непроизвольное сгибание другой ноги в тех же суставах;
- **симптом «подвешивания» Лессажа** — при удерживании ребенка в области подмышек он подтягивает ноги к животу и удерживает их в этом положении.

У детей раннего возраста менингеальные симптомы нередко слабо выражены, поэтому при обследовании обращают внимание на выбухание, напряжение и пульсацию большого родничка, симптом Лессажа, характерную позу ребенка (голова запрокинута назад, ноги согнуты в коленях и подтянуты к животу) — поза «легавой собаки».

При локализации патологического процесса на основании мозга могут отмечаться поражение черепно-мозговых нервов, что клинически проявляется снижением зрения, нистагмом, диплопией, птозом, косоглазием, снижением слуха, парезом мимической мускулатуры и пр.

При вовлечении в процесс вещества головного мозга в клинической картине появляются симптомы очаговой неврологической симптоматики в виде парезов и параличей.

В большинстве случаев у больных имеется **изменение сознания**. В первые дни от начала болезни преобладают процессы возбуждения, которые могут нарастать и сопровождаться двигательным беспокойством и галлюцинациями или сменяются вялостью, оглушенностью, вплоть до развития коматозного состояния.

Менингококковый менингоэнцефалит

Регистрируется обычно в детском возрасте. В клинической картине на первом плане симптомы поражения вещества мозга: двигательное возбуждение, нарушения сознания, поражение черепно-мозговых нервов, гемипарезы, возможно развитие мозжечковой атаксии, снижение мышечного тонуса. Менингеальные симптомы выражены нечетко или отсутствуют. Менингококковый менингоэнцефалит протекает тяжело с первых дней болезни и нередко заканчивается летальным исходом.

68. ДИАГНОСТИКА МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Лабораторная диагностика

Для менингита характерны *изменения со стороны спинномозговой жидкости*. Наличие таких изменений в ликворе позволяет диагностировать менингит независимо от выраженности менингеальных симптомов. Воспалительные изменения характеризуются клеточно-белковой диссоциацией. Ликвор мутный, преобладают нейтрофилы, повышается содержание белка, давление спинномозговой жидкости повышено, положительная реакция Панди, концентрация глюкозы снижается или остается в пределах нормы.

Большое значение имеет **бактериоскопическое исследование осадка ликвора и мазков крови** (толстая капля), а также результаты **бактериологических исследований** — посевов на питательные среды ликвора, крови, слизи из носоглотки, соскобов и мазков-отпечатков из элементов сыпи.

Из **серологических методов** применяют РНГА (выявляет даже незначительное содержание специфических антител или антигенов) и встречный иммуноэлектрофорез (выявляет минимальное содержание в крови больного менингококкового токсина, проводится в ранние сроки от начала заболевания). Для уточнения диагноза применяют ИФА и радиоиммунный анализ (РИА).

Диф. диагн. менингококковой инфекции проводится с другими инфекционными заболеваниями, сопровождающимися кожными высыпаниями (корь, скарлатина, иерсиниоз), геморрагическими васкулитами, сепсисом, тромбоцитопеническими состояниями.

Менингококковую инфекцию с поражением ЦНС дифференцируют от токсического гриппа и других ОРВИ, протекающих с менингеальными и энцефалитическими симптомами.

Менингококковый менингит необходимо дифференцировать от менингитов другой этиологии, от инфекционных заболеваний, сопровождающихся менингеальной симптоматикой (тяжелые формы шигеллеза, сальмонеллеза, брюшного тифа). У детей раннего возраста менингококковый менингит приходится в некоторых случаях дифференцировать от спазмофилии и органических поражений ЦНС, протекающих с судорожным симптомом.

69. ЛЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Все больные с генерализованной формой менингококковой инфекции или при подозрении на нее **госпитализируются** в специализированный стационар. *Выписка* реконвалесцентов после генерализованной формы менингококковой инфекции разрешается при клиническом выздоровлении и двукратном отрицательном результате бактериологического исследования слизи из носоглотки. Выписка из стационара больных назофарингитом производится после клинического выздоровления и получения однократного отрицательного результата бактериологического исследования, проводимого не ранее чем через 3 суток после окончания лечения.

Диета. В остром периоде пища должна быть легко усвояемой с нормальным соотношением жиров, белков и углеводов и большим количеством витаминов.

Этиотропная терапия: бензилпенициллина натриевая соль в больших дозах: 200–400 тыс. ЕД/кг в сутки взрослым пациентам и 400–500 тыс. ЕД/кг в сутки детям. Суточная доза вводится с интервалом в 4 ч без ночного перерыва. Курс при благоприятном течении составляет в среднем 5–8 дней, а эффективность лечения контролируется динамикой ликворологических показателей. Если цитоз имеет лимфоцитарный характер и не превышает 100 клеток в 1 мкл, то лечение пенициллином прекращают. Нейтрофильный цитоз дает основание продолжить введение пенициллина в течение 2–3 дней, а в некоторых случаях — до 1,5–2 недель.

Непереносимость пенициллина является показанием для назначения левомецетина сукцинат натрия из расчета 50–100 мг/кг в сутки в/м в 3–4 приема. При необходимости можно применять: ампициллин, оксациллин, карбенициллин, гентамицин, антибиотики цефалоспоринового ряда в оптимальных возрастных дозировках. При тяжелом менингоэнцефалите антибиотик назначают в/в, интракаротидно через «перфузор» или эндолюмбально. Второй антибиотик назначают при выявлении пневмонии, пиелонефрита и др.

Патогенетическая терапия (направлена на борьбу с токсикозом и метаболическими нарушениями):

- **детоксикационная терапия.** Пациент должен получать оптимальное количество жидкости в виде питья и инфузий (гемодез, реополиглюкин, 5–10%-й раствор глюкозы, альбумин). Соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов должно составлять 1:1 или 1:2. При отсутствии положительного эффекта на фоне комплексной терапии проводят экстракорпоральную детоксикацию — гемосорбцию или плазмаферез с последующей аутоинфузией крови облученной ультрафиолетом;
- **дегидратация.** Проводится в связи с опасностью развития отека мозга (лазикс, фуросемид, диакарб). Выраженный менингеальный синдром и симптомы отека мозга являются показанием для назначения осмотиче-

ских диуретиков (маннитол, мочеви́на), которые вводят в/в капельно со скоростью 40–60 капель в минуту;

- **ГКС.** При генерализованных формах, сопровождающихся отеком мозга, судорожным синдромом назначают ГКС (дексазон, преднизолон) курсом в течение 3–4 дней (парентерально);
- **противосудорожная терапия.** Для быстрого купирования судорожного синдрома используют 20%-й раствор оксибутирата натрия, реланиум (диазепам). Поддерживающая противосудорожная терапия больным, получающим энтеральное питание, проводится фенобарбиталом. В случае резистентности судорожного синдрома к терапии вводят миорелаксанты и выполняют интубацию с переводом на ИВЛ;
- **коррекция свертывающей системы крови.** Введение гепарина показано при нарастании тромбоцитопении, гиперкоагуляции, начальной фазе бактериального шока из расчета 100–200 ЕД/кг/сут в 4 приема с интервалом 6 ч. Улучшению мозгового кровообращения способствуют курантил, трентал, кавинтон. При проведении патогенетической терапии необходимо постоянно контролировать осмолярность плазмы, равновесие кислот и оснований, свертывающую систему крови. Тяжелое течение менингококковой инфекции является показанием для назначения ингибиторов протеаз: контрикал, гордокс, трасилол в дозе до 3000 ЕД/кг/сут в 2–3 приема в/в капельно;
- **снижение температуры.** С целью снижения фебрильной температуры, уменьшения отека головного мозга и головной боли применяют кратковременную краниоцеребральную гипотермию, антипиретики и литическую смесь.

При **менингококковом назофарингите** больные госпитализируются по эпидемиологическим показаниям. Показанием для назначения антибактериальной терапии являются лихорадка и выраженная интоксикация. Для предупреждения сухости и образования корок в нос зака-

пывают вазелиновое масло. Ротоглотку орошают теплыми растворами фурацилина, гидрокарбоната натрия, перманганата калия. Продолжительность лечения обычно составляет 3—5 дней.

70. ПРОФИЛАКТИКА МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ, МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

Мероприятия в очаге: устанавливается *карантин* на 10 дней с ежедневным клиническим наблюдением (осмотр носоглотки, кожи, термометрия). Все контактные подвергаются бактериологическому обследованию с интервалом в 3—7 дней. Выявленные носители изолируются и saniруются. Выписка больных производится после полного клинического выздоровления. Реконвалесценты допускаются в коллектив при наличии отрицательного результата бактериологического исследования, проведенного не ранее 5-го дня после выписки из стационара или выздоровления больного назофарингитом на дому.

Пассивная иммунопрофилактика: контактным — нормальный иммуноглобулин однократно в/м не позднее 7-го дня с момента контакта.

Активная профилактика — вакцины: менингококковая А вакцина (Россия), менингококковая В вакцина *Vamegos BS* (Куба), квадριвалентная менингококковая вакцина против серогрупп А, С, V, W—135 (США), дивалентная «Менинго А+С» (Франция).

Тема 12 ЛЕГИОНЕЛЛЕЗ

71. ЛЕГИОНЕЛЛЕЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Легионеллез (синонимы: болезнь легионеров, питтсбургская пневмония, лихорадка Понтиак, лихорадка

Форт-Брагг) — острое инфекционное заболевание бактериальной этиологии, характеризующееся лихорадкой, поражением легких, нередко ЖКТ и ЦНС.

Этиология

Возбудитель — *Legionella pneumophilla* (род *Legionella*, семейство *Legionellaceae*); грамотрицательная подвижная палочка. Известно восемь видов легионелл.

Фактором патогенности и вирулентности легионелл является термостабильный эндотоксин. Есть данные, подтверждающие наличие у бактерий сильнодействующего экзотоксина. Для культивирования возбудителя используют куриные эмбрионы.

Устойчивость. Микроб устойчив во внешней среде, но чувствителен к общепринятым дезинфицирующим растворам, а также ко многим антибиотикам: эритромицину, ампициллину, хлорамфениколу и др.

Эпидемиология

Предполагают, что легионеллез относится к сапрозоонозной инфекции. **Источники инфекции** пока не установлены. Передача инфекции от человека к человеку маловероятна. Возбудитель способен размножаться во внешней среде: в воде различных водоемов, почве. Оптимальные места обитания легионелл — теплая вода открытых водоемов (температура 25–30°C).

Механизм передачи — аэрозольно-аэрогенный (воздушно-пылевой). Основными **факторами передачи** являются воздух, вода и почва (пыль).

Легионеллез в виде вспышек отмечается в психиатрических больницах, центрах гемолиза, отделениях реанимации, центрах по трансплантации почек и в других специализированных клиниках, что дает возможность некоторым авторам рассматривать это заболевание как нозокомиальную инфекцию. Наиболее подвержены заболеванию легионеллезом лица пожилого возраста, курильщики, хронические алкоголики, наркоманы, а также лица с первичными и вторичными иммунодефицитами. Не-

редко болезнь возникает у людей, участвующих в земляных и строительных работах. Чаще болеют мужчины.

Максимальное число случаев болезни приходится на летне-осенние месяцы. Вспышки легионеллеза зарегистрированы в США, Великобритании, Испании, Италии, Франции. Спорадические случаи болезни выявлены во всех странах мира, в том числе и в России.

Патогенез недостаточно изучен. *Входные ворота* — дыхательные пути. Возбудитель вызывает воспалительно-геморрагические и некротические изменения в легких (обнаруживается экссудат с большим количеством нейтрофилов, макрофагов и фибрина, в некротических участках легочной ткани с большим постоянством удается обнаружить внутри- и внеклеточно расположенные легионеллы). При гибели легионелл высвобождается эндотоксин. Очаги воспалительной инфильтрации с явлениями некробиоза могут обнаруживаться и в других пораженных органах: печени, селезенке, веществе мозга, ЖКТ, почках.

Эндотоксин обуславливает системные поражения, а в тяжелых случаях — развитие ИТШ с острой дыхательной и почечной недостаточностью, энцефалопатией. ИТШ может стать непосредственной причиной смерти больных. На аутопсии выявляют очаговые и сливные участки некроза легких, нередко с абсцессом, плевральным выпотом. В печени обнаруживается лобулярный некроз.

72. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЛЕГИОНЕЛЛЕЗА

Инкубационный период: от 2 до 10 суток, в среднем 4—7 дней.

Клинические формы легионеллеза:

- болезнь легионеров, протекающая с тяжелой пневмонией;
- острое респираторное заболевание без пневмонии (лихорадка Понтиак);
- острое лихорадочное заболевание с экзантемой (лихорадка Форт-Брагг).

Болезнь легионеров с тяжелой пневмонией начинается остро с озноба, повышения температуры, головной боли, миалгии и артралгии. В тяжелых случаях наблюдаются нарушения походки, атаксия, затруднения речи, обмороки, галлюцинации. Со 2—4-го дня болезни присоединяются кашель со слизисто-гнойной или кровянистой мокротой, одышка, боли в грудной клетке. Перкуторно и аускультативно выявляются участки укорочения перкуторного звука, крепитирующие и мелкопузырчатые влажные хрипы, шум трения плевры. Пневмония может быть одно- или двусторонней, чаще имеет долевой, реже очаговый характер. Обычно поражаются нижние доли легких, особенно правого. В тяжелых случаях наблюдаются абсцедирующая пневмония, экссудативный плеврит.

Возможно течение болезни с картиной диффузного бронхиолита или альвеолита. У $1/3$ больных с первых дней болезни возникает диарея, что может вызвать ошибки в диагностике. Печень и селезенка не увеличены. При тяжелом течении легионеллеза нередко развивается ИТШ со смертельным исходом в 1-ю неделю заболевания. При благоприятном течении болезни признаки интоксикации постепенно исчезают, однако воспалительные очаги в легких рассасываются медленно, в течение 4—6 недель и более.

Летальность при этой форме достигает 20%. Возможно легкое и среднетяжелое течение болезни, которое не отличается от других бактериальных пневмоний.

Острое респираторное заболевание (лихорадка Понтиак) протекает без пневмонии с клинической картиной бронхита и ринита. Наблюдаются мышечные боли, неврологические симптомы, рвота, жидкий стул. Летальных исходов не описано.

Острое лихорадочное заболевание с экзантемой (лихорадка Форт-Браг) не имеет каких-либо характерных, специфических лишь для него проявлений. Экзантема может быть крупнопятнистой, кореподобной, петехиальной с различной локализацией, появляющейся, как правило, в начале заболевания. Шелушения кожи после исчезновения сыпи,

как правило, не наблюдается. При этой форме заболевания отмечаются бронхит и симптомы интоксикации.

Прогноз наиболее серьезен при болезни легионеров. Во время эпидемических вспышек летальность может достигать 20%. Остальные формы протекают более благоприятно.

73. ДИАГНОСТИКА ЛЕГИОНЕЛЛЕЗА

Клиническая диагностика легионеллеза сложна. Заподозрить эту инфекцию можно лишь при наличии эпидемиологических данных о групповых заболеваниях, чаще возникающих у лиц, отягощенных интеркуррентными заболеваниями с иммунодефицитами различной природы.

Симптомокомплекс, свойственный легионеллезу:

- поражение дыхательных путей;
- нарушение функции ЦНС, печени;
- гематурия;
- диарея.

Важно принимать во внимание при клинической диагностике отсутствие эффекта от лечения общепринятыми при пневмонии антибиотиками.

Лабораторная диагностика:

- **бактериологический метод**, направлен на выделение культуры возбудителя, сложен и доступен лишь специализированным лабораториям. Возбудителя можно выявить из мокроты, плевральной жидкости, крови и т.п.;
- **иммунофлюоресцентные, иммуноферментные и радиоиммунные методы** обнаружения растворимых антигенов легионелл в крови, мокроте и моче с применением моноклональных антител;
- **серологические исследования**, выявляют специфические антитела в сыворотке крови (появляются с 6–7-го дня болезни, титр их нарастает на 2–3-й неделе заболевания; диагностическим считается нарастание титра антител в 4 раза и более).

Диф. диагн. следует проводить с бактериальными пневмониями стафилококковой и пневмококковой этиологии, орнитозом, лихорадкой Ку, микоплазмозом и другими заболеваниями, протекающими с поражением легких.

74. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЛЕГИОНЕЛЛЕЗА

Лечение. Наиболее эффективное средство — эритромицин в суточной дозе 2,0 г в 4 приема в течение 3 недель. Целесообразно дополнительно с эритромицином применять рифампицин в суточной дозе 0,6—1,2 г. Левомецетин также может быть использован в дозе 4,0 г в сутки. Наряду с этиотропной терапией применяется комплекс патогенетических средств, направленных на коррекцию водно-электролитных расстройств, кислотно-щелочного состояния.

Профилактика: санитарная охрана водоисточников и обеззараживание воды, дезинфекция систем кондиционирования, душевых помещений и установок. Больных легионеллезом размещают в отдельных палатах, боксах. Работу с материалом от больных проводят в перчатках, масках. Персонал лабораторий по выделению возбудителя работает в защитном костюме второго типа. Специфическая профилактика легионеллеза не разработана. В связи с недоказанностью передачи возбудителя от человека к человеку карантинные мероприятия считаются нецелесообразными.

Тема 13 **КЛЕЩЕВОЙ ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗ**

75. КЛЕЩЕВОЙ ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Клещевой Лайм-боррелиоз (болезнь Лайма) — природно-очаговый зооноз с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя, характеризуется преимущественным поражением кожи, суставов, сердца и нервной системы.

Этиология

Возбудитель — *Borrelia burgdoferi* (род боррелий, семейство *Spirochaetaceae*); генетически неоднородная группа, выделяют более 13 генотипов комплекса *B. burgdoferi sensu lato*, из которых патогенны для человека *B. burgdoferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii* (распространены на территории России). Морфологически сходны: грамотрицательные спирохеты, отсутствие митохондрий и ундулирующей мембраны, относительно легко окрашиваются анилиновыми красителями; строгие анаэробы.

Антигенная структура нестабильна, включает антигены: жгутиковый, цитоплазматический и поверхностные — (*OspA*, *OspB*, *OspD*, *OspF*, *OspE*).

Устойчивость. Чувствительны к стандартным дезинфектантам и ультрафиолетовому излучению.

Эпидемиология

Природные очаги: лесная зона умеренного климатического пояса — от Балтики до тихоокеанского побережья. **Источник и резервуар инфекции:** дикие грызуны, белохвостые олени и другие дикие позвоночные (всего около 200 видов) — прокормители клещей-переносчиков (иксодовых, некоторых родов *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Amblyomma*).

Заражение человека происходит при укусе клеща — боррелии попадают в кровь человека с инфицированной слюной; обычно в теплое время года (май—август). Естественная **восприимчивость** людей — высокая. Болеют преимущественно мужчины активного возраста.

76. ПАТОГЕНЕЗ КЛЕЩЕВОГО ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗА

Входные ворота: кожа — в месте укуса клеща происходит инокуляция боррелий. Первичный аффект характеризуется воспалительно-аллергической реакцией кожи с развитием эритемы и длительной локальной персистенцией боррелий. Формируется сенсibilизация к возбудителю, иммунный ответ замедленный. В случае высокой

иммунной реактивности заболевание может завершиться на первой стадии с полной элиминацией возбудителя.

Стадия генерализации — лимфогенная и гематогенная диссеминация с образованием дочерних эритем и внедрением боррелий в различные органы и ткани; при периневральном распространении — вовлечение нервной системы (острый нейроборрелиоз). Клинически проявляется лихорадкой, интоксикацией и развитием органических поражений с преимущественной локализацией в суставах и сердце, нервной системе. Формируется гуморальный и клеточный иммунный ответ, возможно развитие перекрестного реагирования с белками нервной ткани, синовиальной оболочки.

Поздняя стадия развивается спустя месяцы и годы после заражения, характеризуется клиникой артрита, хронического атрофического акродерматита, поздних неврологических синдромов (энцефалит, энцефаломиелит, полинейропатии). Доминируют аутоиммунные механизмы.

77. ФОРМЫ И СТАДИИ РАЗВИТИЯ ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗА. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Формы заболевания:

- **по выраженности симптомов:** латентная, манифестная;
- **по течению:** острое (до 3 месяцев), подострое (3—6 месяцев), хроническое (более 6 месяцев);
- **по клиническим признакам:**
 - при остром и подостром течении: а) эритемная форма; б) безэритемная форма с преимущественным поражением сердца, нервной системы, суставов;
 - при хроническом течении: а) непрерывная форма; б) форма с рецидивирующим течением с преимущественным поражением кожи, суставов, сердца, нервной системы;
- **по тяжести:** легкая, средней тяжести, тяжелая;
- **по наличию антител к боррелиям в крови:** серонегативная, серопозитивная формы.

Инкубационный период: 3—32 дня.

Стадия мигрирующей эритемы (4—5 недель). В месте присасывания клеща (область шеи, талии, бедер, ягодиц и др.) отмечается участок гиперемии, окруженный валиком, постепенно увеличивающийся в размерах от нескольких сантиметров до нескольких десятков сантиметров; центральная область эритемы постепенно бледнеет, в коже обнаруживается возбудитель. Могут быть жалобы на неприятные ощущения в области эритемы, слабость, лихорадку (не более 7—14 дней), боли в мышцах. Объективно могут быть явления регионарного лимфаденита (реже — лимфаденопатии), лимфангоита не бывает. Эритема без лечения сохраняется 2—3 недели, затем исчезает. Мигрирующая эритема отмечается у 70% больных Лайм-боррелиозом.

Стадия генерализации (от одного до нескольких месяцев). Сопровождается интоксикацией и поражением различных органов — в зависимости от преимущественной локализации возбудителя.

Острый нейроборрелиоз чаще всего характеризуется:

- серозным менингитом с длительными изменениями ликвора;
- энцефалитом, энцефаломиелитом с пара- или тетрапарезами;
- парезами лицевого, глазодвигательного и других черепно-мозговых нервов (50% случаев);
- полирадикулоневритом;
- невралгиями.

Поражение сердца (миокардит) развивается на 5—6-й неделе от начала болезни. Характерны жалобы на сердцебиения, неприятные ощущения в области сердца, головокружение, одышку. Объективно: брадикардия, тоны приглушены, систолический шум на верхушке; границы сердца расширены.

На электрокардиограмме (ЭКГ) — атриовентрикулярные блокады разной степени, нарушения внутрижелудоч-

ковой проводимости, экстрасистолия. В ряде случаев возможны перикардит, панкардит.

Суставной синдром проявляется в виде моно-, олигоартрита, чаще вовлекаются крупные суставы. Отмечаются артралгии, отек периартикулярной клетчатки, умеренная болезненность, реже — ограничение подвижности. В целом суставной синдром протекает по типу реактивного артрита. Как правило, развивается в первые 3 месяца заболевания.

В 30% случаев отмечается безэритемный вариант, когда симптомы генерализации развиваются «на фоне полного здоровья».

Поздняя стадия характеризуется развитием прогрессирующего хронического воспаления в коже, суставах, нервной системе.

Прогноз благоприятный.

78. ДИАГНОСТИКА ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗА

Клинико-эпидемиологическая диагностика: нападение клеща в анамнезе, лихорадочная реакция, кольцевидная мигрирующая эритема, развитие кардиальных, неврологических, суставных проявлений.

Лабораторная диагностика:

- **бактериологический метод:** культуры боррелий от больного выделяются с трудом, материал — цереброспинальная или синовиальная жидкости;
- **серологические исследования** осуществляются в два этапа:
 - 1) ИФА с очищенными антигенами боррелий;
 - 2) иммуноблот (выявляет специфические антитела к определенным антигенам боррелий).

В специализированных лабораториях используют полимеразную цепную реакцию (ПЦР).

Диф. диагн. проводят с аллергическим дерматитом, серозными менингитами, менингеальной формой клещевого энцефалита, коллагенозами, реактивными артритами, неспецифическими миокардитами.

79. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗА.

Показания к стационарному лечению: тяжелые и среднетяжелые формы заболевания. **Выписка из стационара** осуществляется при клиническом выздоровлении.

Этиотропная терапия в стадии мигрирующей эритемы без органических поражений — тетрациклин по 0,5 г 4 раза в сутки или доксициклин (вибрамицин) по 0,1 г 2 раза в сутки, курсом 10 дней.

При остром и подостром течении с наличием поражения сердца, суставов, нервной системы показаны: бензилпенициллин по 500 тыс. ЕД в/м 8 раз в сутки (с интервалом строго через 3 ч) курсом 14 дней Развитие менингита (менингоэнцефалита) требует повышения разовой дозы пенициллина до 2—3 млн ЕД (в зависимости от массы тела) с последующим снижением до 500 тыс. ЕД после нормализации ликвора.

Более эффективны цефалоспорины последней генерации (например, лонгацеф в суточной дозе 1—2 г курсом 14—21 день).

Патогенетическая терапия зависит от тяжести течения и преимущественной локализации поражения. При выраженной интоксикации используют парентеральное введение коллоидных и кристаллоидных растворов; при менингитах — дегидратационную терапию; при невритах и артралгиях — физиотерапевтические средства; при низком иммунном ответе — иммуномодуляторы; при миокардитах — препараты калия, рибоксин.

Профилактика:

- **неспецифическая** — использование защитной одежды, отпугивающих средств в целях недопущения присасывания клещей;
- **специфическая** — с 1998 г. за рубежом испытываются две рекомбинантные вакцины: *Pasteur Merieux Connaught* с эффективностью 65—100% (по данным Американского центра контроля за инфекционными болезнями) и *SmithKline Beecham (LYMErix)* с эффективностью 75—80%.

Тема 14

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

80. СИБИРСКАЯ ЯЗВА: ЭТИОЛОГИЯ

Сибирская язва (синоним: *Anthrax*, карбункул злокачественный) — острая бактериальная зоонозная инфекция, характеризующаяся интоксикацией, развитием серозно-геморрагического воспаления кожи, л/у и внутренних органов и протекающая в виде кожной (с образованием в большинстве случаев специфического карбункула) или септической формы.

Этиология

Возбудитель — *Bacillus anthracis* (род *Bacillus*, семейство *Bacillaceae*). Представляет собой крупную спорообразующую грамположительную палочку. Бациллы сибирской язвы хорошо растут на мясопептонных средах.

Антигены: капсульный и соматический.

Токсины. Экзотоксин представляет собой белковый комплекс, состоящий из протективного (вызывает отек) и летального компонентов.

Устойчивость. Вегетативные формы сибиреязвенной палочки быстро погибают при кипячении и воздействии обычных дезинфектантов, споры же несравненно устойчивее. В почве они могут сохраняться десятилетиями.

81. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Источник инфекции: больные домашние животные (крупный рогатый скот, лошади, ослы, овцы, козы, олени, верблюды, свиньи), у которых болезнь протекает в генерализованной форме. Описаны отдельные случаи заболевания сибирской язвой диких животных.

Особенности заболевания у животных: короткий инкубационный период, обычно не превышает 3—4 дней; вы-

раженная клиника в виде тяжелого лихорадочного состояния, нарушения сердечно-сосудистой деятельности, в виде менингеальных явлений, кровавого поноса и рвоты; **стремительное** развитие инфекционного процесса, заканчивающегося гибелью животных в течение, как правило, **первых 2—3 суток**.

Очаги сибирской язвы. Эпизоотии сибирской язвы территориально привязаны к почвенным очагам:

- **первичные почвенные очаги** образуются в результате непосредственного инфицирования почвы выделениями больных животных на пастбищах, в местах стойлового содержания животных, в местах захоронения трупов (скотомогильники) и т.п.;
- **вторичные почвенные очаги** возникают путем смыва и заноса спор на новые территории дождевыми, талыми и сточными водами.

Вообще принято выделять **три типа очагов сибирской язвы**: профессионально-сельскохозяйственные, профессионально-индустриальные и бытовые. Для первого типа очагов характерна летне-осенняя сезонность, остальные возникают в любое время года.

Пути заражения человека:

- **контактный** (наиболее распространен) — непосредственный контакт с больными животными, с выделениями и шкурами больных животных, их внутренними органами;
- **алиментарный** — (непроваренное или непрожаренное мясо от зараженного животного);
- **воздушно-пылевой** (факторы передачи — почва, вода, воздух, предметы внешней среды, обсемененные сибиреязвенными спорами);
- **трансмиссивный** (слепни, мухи-жигалки).

Восприимчивость к сибирской язве у человека не зависит от возрастных, половых и других физиологических особенностей организма; она связана с путями заражения и величиной инфицирующей дозы.

82. ПАТОГЕНЕЗ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Входные ворота возбудителя сибирской язвы — поврежденная кожа, в редких случаях слизистые оболочки дыхательных путей и ЖКТ.

На месте внедрения возбудителя в кожу возникает сибиреязвенный карбункул в виде очага серозно-геморрагического воспаления с некрозом, отеком прилегающих тканей и регионарным лимфаденитом. Местный патологический процесс обусловлен действием экзотоксина сибиреязвенной палочки, отдельные компоненты которого вызывают выраженные нарушения микроциркуляции, отек тканей и коагуляционный некроз.

Генерализация инфекции с прорывом возбудителей сибирской язвы в кровь и развитием септической формы происходит при кожной форме сибирской язвы чрезвычайно редко. Сибиреязвенный сепсис обычно развивается при внедрении возбудителя через слизистые оболочки дыхательных путей или ЖКТ. В этих случаях нарушение барьерной функции трахеобронхиальных или мезентериальных л/у приводит к генерализации процесса. Бактериемия и токсинемия могут явиться причиной развития ИТШ.

83. КЛАССИФИКАЦИЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОЖНОЙ ФОРМЫ

Клиническая классификация:

- **локализованный вариант** (кожный и висцеральный);
- **генерализованный вариант** (септический).

При кожных разновидностях сибирской язвы **инкубационный период**: от нескольких часов до 14 дней (чаще 2—3 дня). Для остальных форм — зависит от места входных ворот (висцеральная форма) и от пути генерализации инфекции — диффузным, лимфогенным, гематогенным (генерализованная форма).

Кожная форма сибирской язвы

Встречается в 98—99% всех случаев сибирской язвы. Наиболее частой ее разновидностью является карбункулезная форма, реже встречаются эдематозная, буллезная и эризипелоидная формы заболевания.

1. Карбункулезная форма: поражаются преимущественно открытые части тела. Особенно тяжело протекает болезнь при локализации карбункулов на голове, шее, слизистых оболочках рта и носа. Обычно карбункул бывает один, но иногда их бывает 10—20 и более.

На месте входных ворот инфекции последовательно развиваются пятно, папула, везикула, язва. Безболезненное пятно красновато-синего цвета и диаметром 1—3 мм, имеющее сходство со следом от укуса насекомого, через несколько часов переходит в папулу медно-красного цвета. Нарастают местный зуд и ощущение жжения. Через 12—24 ч папула превращается в пузырек, заполненный серозной жидкостью, которая темнеет и становится кровянистой. При расчесывании или самопроизвольно пузырек лопается, и на его месте образуется язва с темно-коричневым дном, приподнятыми краями и серозно-геморрагическим отделяемым. Формирующиеся по краям язвы дочерние везикулы сливаются. Через сутки язва достигает 8—15 мм в диаметре, а дочерние везикулы обуславливают ее дальнейший эксцентрический рост.

В результате некроза центральная часть язвы через 1—2 недели превращается в черный безболезненный плотный струп (*карбункул*), вокруг которого выражен воспалительный валик красного цвета. Внешне струп напоминает уголек в пламени, что и послужило поводом для названия этой болезни (от греч. *anthrax* — уголь). Диаметр карбункула от нескольких миллиметров до 10 см. Возникающий на его периферии отек мягких тканей захватывает иногда большие участки с рыхлой подкожной клетчаткой, а удары перкуSSIONным молоточком вызывают его студневидное дрожание (*симптом Стефанского*). Локализация карбункула на лице весьма опасна, так как отек мо-

жет распространиться на верхние дыхательные пути с развитием асфиксии. В зоне некроза сибиреязвенный карбункул безболезнен даже при уколах иглой (важный дифференциально-диагностический признак).

2. Эдематозная форма характеризуется развитием отека без наличия видимого карбункула; последний формируется в более поздние сроки болезни и достигает больших размеров.

3. При буллезной форме на месте входных ворот образуются пузыри с геморрагической жидкостью, после вскрытия которых возникают обширные язвенные поверхности, принимающие вид карбункула.

4. Особенности эризипелоидной формы состоят в развитии множественных пузырей с прозрачной жидкостью. После их вскрытия образуются язвы, трансформирующиеся в струп.

Течение кожной формы. Примерно у 80% больных кожная форма сибирской язвы протекает в легкой и средней тяжести формах; у 20% — в тяжелой форме. При легком течении болезни синдром интоксикации выражен умеренно, температура тела нормальная или субфебрильная. Струп отторгается к концу 2—3-й недели с образованием гранулирующей язвы, после заживления которой остается плотный рубец. При среднетяжелом и тяжелом течении болезни отмечаются недомогание, разбитость, головная боль, температура повышается до 39—40°C, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы. При благоприятном исходе температура через 5—6 дней падает критически (резко), происходит обратное развитие общих и местных симптомов, а струп отпадает к концу 2—4-й недели. Тяжелое течение сибирской язвы может осложниться развитием сибиреязвенного сепсиса.

84. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ И СЕПТИЧЕСКАЯ ФОРМЫ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Висцеральная форма. Основные изменения наблюдаются в л/у средостения, легких, брюшной полости в виде серо-

зного, серозно-геморрагического и некротически-геморрагического лимфаденита. Медиастенит, плеврит, перикардит и прикорневая пневмония развиваются при гематогенном и лимфогенном пути распространения возбудителя.

Септическая форма. Клиника генерализации сибиреязвенной инфекции (вне зависимости от формы — кожной или висцеральной, а также от места проникновения возбудителя и преимущественного поражения тех или иных органов, систем) при крайнем многообразии проявлений в начальном периоде болезни, в терминальной стадии однотипна и представляет собой *клинику ИТШ*. Септическая форма встречается довольно редко.

Заболевание начинается остро с потрясающего озноба и повышения температуры до 39—40°C. Наблюдаются выраженные тахикардия, одышка, тахипноэ, боли в груди и кашель с выделением пенистой кровянистой мокроты. Физикально и рентгенологически определяются признаки пневмонии и выпотного плеврита. При развитии ИТШ возникает геморрагический отек легкого. Выделяемая мокрота сворачивается в виде вишневого желе. В крови и мокроте обнаруживают большое количество сибиреязвенных бактерий. У части больных появляются боли в животе, присоединяются тошнота, кровавая рвота, жидкий кровянистый стул. В последующем развивается парез кишечника, возможен перитонит. Обнаруживаются симптомы менингоэнцефалита. ИТШ, отек и набухание головного мозга, желудочно-кишечное кровотечение и перитонит могут явиться причиной летального исхода уже в первые дни заболевания.

85. ДИАГНОСТИКА СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Лабораторная диагностика:

- бактериоскопический метод;
- бактериологический метод;
- иммунофлюоресцентный метод — выявление антигенов возбудителя;

- аллергологическая диагностика — внутрикожная проба с антраксином (дает положительные результаты после 5-го дня болезни).

Материал для лабораторного исследования — содержимое везикул и карбункулов, а также мокрота, кровь, испражнения и рвотные массы при септической форме.

Сибирскую язву **дифференцируют** с сапом, банальными фурункулами и карбункулами, чумой, туляремией, рожей и сепсисом иной этиологии.

86. ЛЕЧЕНИЕ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ. ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

Этиотропную терапию сибирской язвы проводят антибиотиками в сочетании с противосибиреязвенным иммуноглобулином. Назначают пенициллин в дозе 6—24 млн ЕД в сутки до купирования симптомов болезни (но не менее 7—8 дней). При септической форме — цефалоспорины по 4,0—6,0 г в сутки, левомицетина сукцинат натрия по 3,0—4,0 г в сутки, гентамицин по 240—320 мг в сутки. Иммуноглобулин вводят при легкой форме в дозе 20 мл, при среднетяжелой и тяжелой — 40—80 мл. Курсовая доза может достигать 400 мл.

В патогенетической терапии используют коллоидные и кристаллоидные растворы, плазму, альбумин, ГКС. Хирургические вмешательства при кожной форме болезни недопустимы: они могут привести к генерализации инфекции.

Профилактика и мероприятия в очаге. Профилактические мероприятия осуществляют в тесном контакте с ветеринарной службой. Выявленных больных животных следует изолировать, а их трупы — сжигать; инфицированные объекты необходимо обеззараживать. Для дезинфекции шерсти и меховых изделий применяется **камерная дезинфекция**. Лица, находившиеся в контакте с больными животными или заразным материалом, подлежат активному врачебному наблюдению в течение 2 недель (их помеща-

ют в специальные изоляторы, где проводится контроль за их самочувствием и измерение температуры тела, при первых признаках заболевания им проводится соответствующая терапия). Важное значение имеет **вакцинация** людей и животных живой сухой сибиреязвенной вакциной (которую проводят строго по эпидемиологическим показаниям).

Тема 15

ЧУМА

87. ЧУМА: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Чума — острое инфекционное заболевание из группы карантинных инфекций, проявляющееся тяжелой интоксикацией, поражением кожи, л/у, легких и других органов. Чума отличается высокой смертностью, склонностью к рецидивам и частым возникновением осложнений, связанных с присоединением вторичной инфекции и побочным действием антибиотиков.

Название болезни происходит от арабского слова «джумма» (боб) и обусловлено частым и характерным симптомом инфекции — увеличением воспаленных л/у, напоминающих по внешнему виду бобы.

Этиология

Возбудитель *Yersinia pestis* (род *Yersinia*, семейство *Brucellaceae*); неподвижная бактерия, имеющая вид палочки со вздутой центральной частью. Бактерия — факультативный анаэроб (может выживать в бескислородной среде), спор не образует.

Антигены. Антигенная структура сложна. Большую известность получили основной соматический антиген, липополисахарид, мышинный токсин и фракция I — видовой специфический капсульный антиген, играющий важную диагностическую роль.

Токсины — экзотоксин и эндотоксин.

Устойчивость. В природных условиях микроб размножается в *R*-форме (вирулентной), обладающей большой способностью к заражению. Оптимальная температура роста — 29°C. При температуре 36–38°C чумной микроб образует капсулу. Вне организма возбудитель чумы нестойк. Чувствителен к воздействию тепла, света и высушиванию. При температуре 55°C погибает в течение 10–15 мин; низкие температуры переносит значительно лучше, длительно сохраняется в мокроте. Из дезинфицирующих средств наиболее губительно действие оказывают растворы сулемы (1:1000), карболовой кислоты (5–10%-е), лизола (5%-е), хлорной извести (10–20%-е), хлорамина (1–2%-е), этиловый спирт, известковое молоко.

Эпидемиология

Чума — типичный природно-очаговый трансмиссивный зооноз. Чумная палочка болезнетворна для многих видов свободноживущих грызунов, зайцеобразных, верблюдов и хищных млекопитающих (ласок, хорьков, лисиц, некоторых видов обезьян), а также для лабораторных животных (морских свинок и белых мышей).

Передается от грызунов к человеку через переносчика (блох) или воздушно-капельным путем (от человека к человеку).

Выделяют три периода развития эпидемии чумы:

1) чума у грызунов; передача возбудителя происходит по схеме: грызун — блоха — грызун;

2) в эпидемическую цепь включается человек: грызун — блоха — человек;

3) болезнь передается аэрогенным путем от человека к человеку: больной вторичной легочной чумой — больной первичной легочной чумой — больной первичной легочной чумой.

Выделяют *природные* (энзоотичные) и *синантропные* (городские) очаги чумы.

Для заражения восприимчивых организмов достаточно единичных клеток возбудителя.

88. ПАТОГЕНЕЗ ЧУМЫ

Возбудители чумы, попав в организм блохи с кровью больного животного, размножаются в пищеварительном тракте и закупоривают просвет преджелудка у насекомого. При укусе блоха отрывает бактерии, и возбудители попадают в лимфатические сосуды кожи, а оттуда — в регионарные л/у. Последние уплотняются и значительно увеличиваются, образуя так называемые *бубоны*.

При тяжелой форме бубонной чумы л/у утрачивают барьерную функцию, а размножившиеся в них возбудители проникают в общий кровоток.

Первичная форма легочной чумы обусловлена воздушным заражением от больного человека, но может развиваться и при несчастных случаях во время лабораторных исследований. Капли, содержащие огромное число возбудителей заболевания, попадают в легкие, где возбудитель размножается, вызывая пневмонию и септицемию (проникновение инфекции в кровь), обычно приводящие к смертельному исходу уже в течение первых суток. Реакция тканей на внедрение чумной палочки проявляется их гнойным расплавлением. Очаги омертвения обнаруживаются в л/у, селезенке и печени.

89. КЛАССИФИКАЦИЯ ЧУМЫ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОЖНОЙ ФОРМЫ ЧУМЫ

Формы чумы (в зависимости от способа заражения):

- преимущественно *локальные* — кожная, кожно-бубонная, бубонная;
- *генерализованные* (распространенные) — первично-септическая, вторично-септическая, первично-легочная, вторично-легочная, кишечная.

Инкубационный период: 3–6 суток. При отдельных формах заболевания (первично-легочной чуме) он бывает еще короче (от нескольких часов до 1–3 дней).

Начало заболевания. Заболевание начинается остро, без продромального периода, с озноба и быстрого повы-

шения температуры тела до 39—40°C, сильных головных болей, иногда рвоты, покраснения лица и конъюнктив, мышечных болей, нарастающим чувством разбитости. Язык обложен белым налетом, губы сухие. Кожа у больных горячая, сухая, но иногда на конечностях становится холодной и покрывается липким потом.

Характерный симптом чумы, имеющий диагностическое значение: несоответствие температурной реакции и частоты пульса. Обычно пульс достигает 120—140 ударов в минуту и держится на этих цифрах длительное время. Даже в стадии выздоровления при нормальной температуре отмечается тахикардия. АД понижается.

Кожная форма наблюдается при проникновении чумного микроба в организм через кожные покровы, при этом на месте его внедрения первичной реакции не возникает. Однако в 3—4% случаев первичное поражение может проявляться в виде покраснения и некоторого уплотнения кожи — **папулы**. Покрасневший участок довольно болезнен.

Очень скоро папула превращается в **везикулу** (пузырек), а затем в **пустулу** (гнойный пузырек). На этом развитие процесса может остановиться. Пустула подсыхает, краснота спадает, и все явления затихают.

Но чаще воспалительный процесс продолжает прогрессировать, в него вовлекаются окружающие ткани, в результате чего образуется очень болезненный **карбункул**, который при чуме обычно переходит в **язву**. Заживление язвы происходит крайне медленно, а на ее месте образуется стойкий рубец.

При дальнейшем развитии в процесс вовлекается регионарный л/у, а заболевание переходит в кожно-бубонную форму.

90. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОЖНО-БУБОННОЙ И БУБОННОЙ ФОРМ ЧУМЫ

Кожно-бубонная форма возникает при проникновении возбудителя через кожу с наличием в ней четко выраженной местной реакции (**первичного аффекта**). Из места внедрения

возбудитель с током лимфы заносится в регионарный л/у, в котором очень быстро развивается воспалительная реакция, переходящая на окружающие ткани. Формирующийся **первичный бубон** резко болезнен, вместе с первичным аффектом он составляет **первичный чумной комплекс**. С момента развития бубона воспалительные явления со стороны кожи становятся менее значимыми, а на первый план выступают клинические симптомы бубонной чумы.

Бубонная форма. Ее особенностью является отсутствие видимых изменений на месте входных ворот чумного возбудителя, а реакция на его внедрение наблюдается в регионарных л/у. Наиболее частыми по локализации являются бедренные и паховые бубоны. Реже встречаются подмышечные и шейные бубоны. Бубон спаивается с окружающими тканями и теряет свою очерченность (важный диагностический признак). При благоприятном течении болезни в первичном бубоне наступает стадия разрешения (рассасывание, нагноение или склероз бубона).

91. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПЕРВИЧНО-СЕПТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ЧУМЫ

Возбудитель проникает в организм человека через кожу или слизистые оболочки. Возникновение этой формы у людей связывают с высокой способностью к заражению чумного микроба, массивной заражающей дозой или малой сопротивляемостью организма. При этих условиях возбудитель легко проходит все физиологические барьеры и, не вызывая заметных изменений в тканях, быстро проникает в кровь.

Заболевание начинается внезапным подъемом температуры. Появляется одышка, пульс частый, слабого наполнения. Отмечается бред или полное прекращение двигательной активности, переходящее в протрацию. Заболевание длится 2—4 дня и без лечения, как правило, заканчивается смертельным исходом.

На коже у больных появляется *геморрагическая сыпь* (сопровождающаяся кровоизлияниями).

Изредка встречается и так называемая *молниеносная форма чумы*, при которой больные погибают в течение одних суток. Прижизненный диагноз этой формы чумы весьма затруднителен из-за отсутствия характерных клинических признаков.

92. ЛЕГОЧНАЯ ЧУМА

Легочная чума развивается при воздушно-капельном пути передачи инфекции. *Входными воротами* служат органы дыхания. Первичная реакция в организме заболевшего выражается развитием в легких очагов воспаления.

При легочной форме различают *две стадии болезни*. Для первой стадии характерно преобладание общих симптомов, во время второй стадии резко выражены изменения со стороны легких.

Отмечаются следующие *периоды болезни*:

- *период начального лихорадочного возбуждения*;
- *период разгара болезни*;
- *сопорозный (конечный) период* с прогрессирующей одышкой и иногда комой.

В эпидемиологическом отношении наиболее опасен второй период, сопровождающийся интенсивным выделением микробов во внешнюю среду.

Клиническая картина легочной чумы весьма многообразна. В разгаре болезни отмечают учащенное дыхание и одышка. Больные жалуются на боли и чувство сжатия в груди, часто ощущают недостаток воздуха и испытывают чувство страха смерти, пытаются вставать и выходить из палаты. В агональном периоде отмечают поверхностное дыхание и резко выраженное сокращение двигательной активности.

Частым симптомом чумной пневмонии является *кашель*, обычно слабый, с выделением мокроты или без нее. Нередко мокрота у больных чумой напоминает таковую при крупозной пневмонии, а ее выделение кратковре-

менно. В редких случаях мокрота отсутствует. Иногда у больных отмечается обильное кровохарканье, что вызывает подозрение на туберкулез.

Для клиники чумной пневмонии характерно отсутствие объективных данных у больных, что противоречит их тяжелому общему состоянию. Даже при обширном и глубоком поражении легких у больных чумой притупления при простукивании часто не наблюдается или оно отмечается на небольших участках. Хрипы также большей частью не прослушиваются. Больные первичной легочной чумой, не подвергавшиеся лечению, погибают в течение 2—3 дней.

93. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КИШЕЧНОЙ И ФАРИНГЕАЛЬНОЙ ФОРМ ЧУМЫ

Кишечная форма как самостоятельная рядом ученых отвергается, а выделяется ее фарингеальная форма, а также бактерионосительство.

Собственно **кишечная форма** (встречается крайне редко) сопровождается резким повышением температуры, слабостью, потерей аппетита, на этом фоне появляется обильный жидкий стул с примесью слизи и крови, тошнота, многократная рвота. Больные, как правило, испытывают резкие боли в подложечной области и при дефекации. Из фекалий можно выделить культуру возбудителя. Эта форма чумы быстро приводит к смерти.

При **фарингеальной форме** болезнь продолжается 2—3 дня, больные жалуются на боль в горле, слабость, головную боль. Температура в первые дни может достигать 38°C, затем становится субфебрильной в течение нескольких дней. Явления интоксикации выражены умеренно. Отмечают увеличение подчелюстных и шейных л/у.

У ряда лиц, находящихся в окружении больных с легочными формами чумы, было установлено **глоточное бактерионосительство** (выделенные штаммы были высоковирулентными, а сами лица оставались практически здоровыми).

94. ДИАГНОСТИКА ЧУМЫ

При подозрении на чуму нужно собрать подробный эпидемиологический анамнез (установить возможные пути заражения), обращая внимание на род занятий и образ жизни заболевшего, нахождение его в энзоотическом по чуме районе, на общение с остро лихорадящими больными, наличие заболеваний со смертельным исходом у родственников или соседей.

Лабораторная диагностика:

- **бактериологическое исследование** — является окончательным методом в диагностике чумы (проводится выделение и идентификация на основании характерного вида колоний на агаре, роста в бульоне и т.д.);
- **выделение антигена** в исследуемом материале (реакция иммунофлюоресценции как предварительный метод диагностики);
- **серологическая диагностика** (РНГА, реакция нейтрализации антител и антигенов, реакция торможения гемагглютинации как дополнительный метод диагностики).

Все исследования проводят в специальных лабораториях. Материалом для исследования служат содержимое бубона, везикул, пустул и карбункулов, отделяемое язв, мокрота и слизь из носоглотки (при легочной форме), кровь при всех формах болезни, кал при наличии диареи.

Диф. диагн. проводится с тулярецией, сибирской язвой, туберкулезом, сыпным тифом, различными пневмониями, лимфаденитами различной этиологии.

95. ЛЕЧЕНИЕ ЧУМЫ

При первых случаях заболеваний чумой следует выявить и госпитализировать всех больных, изолировать лиц, соприкасавшихся с больными. Для больных с легочными формами чумы отводятся отдельные палаты (боксы). Работа в госпиталях должна проводиться в специальных защитных противочумных костюмах с соблюдением порядка надевания и снятия защитной одежды.

Выписка из стационаров осуществляется после полного клинического выздоровления и при наличии двух отрицательных бактериологических исследований.

Питание больных должно быть полноценным, легкоусвояемым с богатым адекватным содержанием белков, жиров, углеводов и витаминов.

Этиотропная терапия. Антибиотики стрептомицинового ряда (стрептомицин, дигидрострептомицин, пасомицин), тетрациклиновой группы (окситетрациклин в/м 6 раз в сутки по 0,2 г). Стрептомицин при лечении бубонной формы чумы вводят в дозах 0,5—1,0 г 3 раза в сутки. Больным с легочной и септической формами антибиотики вводят первые 4—5 дней по 1 г 4 раза в сутки. С 5—6-го дня при улучшении состояния больного можно перейти на 3-разовое введение. При этом разовую дозу препарата можно снизить до 0,75 г. Помимо антибиотиков стрептомицинового ряда, применяют антибиотики.

Патогенетическая терапия. При выраженной интоксикации больным вводят в/в 500—1000 мл 5%-го раствора глюкозы, физиологический раствор или растворы соды при выраженном ацидозе. Из других жидкостей показаны гемодез, полиглюкин, реополиглюкин. Хороший эффект дает применение сухой или нативной плазмы. Введение жидкости должно производиться под контролем диуреза и состава электролитов крови. В случае задержки в организме больного жидкости показано применение мочегонных средств. При нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы больным назначают кордиамин, кофеин, камфору, эфедрин, адреналин.

96. ПРОФИЛАКТИКА, МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ ПРИ ЧУМЕ. ПРОТИВОЧУМНЫЙ КОСТЮМ

Профилактика:

- **применение антибиотиков.** В целях экстренной профилактики чумы в течение 5 дней назначают антибиотики лицам, бывшим в контакте с больными. Вводят

стрептомицин или мономицин в/м по 0,5 г 2 раза в сутки. Можно использовать также антибиотики тетрациклинового ряда;

- **вакцинация.** Вакцина, приготовленная из убитых нагреванием возбудителей чумы, может создать иммунитет после 3-кратного введения с промежутком в 2 недели. В последующем для поддержания иммунитета каждые 2 года необходимо проводить **ревакцинацию**. Живая сухая противочумная вакцина вводится однократно и создает иммунитет длительностью до 6 месяцев. В особо неблагоприятных эпидемических условиях через 6 месяцев проводят **повторную вакцинацию**.

Мероприятия в очаге

Обязательно **введение карантина** в очагах инфекции. В очагах чумы осуществляется текущая и заключительная **дезинфекция**. Обязательными профилактическими мероприятиями по борьбе с чумой являются **дератизация** и **дезинсекция**, которые должны осуществляться как в природных очагах этой инфекции, так и в населенных пунктах.

Инфицированные трупы необходимо подвергать сжиганию.

Порядок надевания противочумного костюма:

- 1) комбинезон (пижама);
- 2) носки (чулки);
- 3) сапоги (галоши);
- 4) капюшон (большая косынка). При необходимости пользования фонендоскопом его надевают перед капюшоном или большой косынкой;
- 5) противочумный халат;
- 6) респиратор (маска);
- 7) очки;
- 8) перчатки;
- 9) полотенце (закладывается за пояс халата с правой стороны).

Порядок снятия противочумного костюма. Снимают костюм очень медленно. В перчатках моют руки в дезрастворе (5%-й раствор карболовой кислоты, 3%-й раствор

хлорамина, 5%-й раствор лизола) в течение 1—2 мин, затем:

- 1) вынимают из-за пояса полотенце;
- 2) сапоги (галоши) протирают сверху вниз ватным тампоном, смоченным дезраствором. Для каждого сапога применяют отдельный тампон;
- 3) вынимают фонендоскоп (не касаясь открытых частей кожи);
- 4) снимают очки;
- 5) снимают маску;
- 6) развязывают завязки ворота халата, пояса, завязки рукавов;
- 7) снимают халат, сворачивая его наружной (грязной) стороной внутрь;
- 8) снимают косынку, скатывая ее от уголков к центру грязной стороной внутрь;
- 9) снимают перчатки;
- 10) сапоги (галоши) еще раз обмывают в дезрастворе и снимают, не касаясь руками.

Все части костюма погружают в дезраствор. После снятия костюма руки моют теплой водой с мылом.

Тема 16 ТУЛЯРЕМИЯ

97. ТУЛЯРЕМИЯ: ЭТИОЛОГИЯ

Туляремия (синонимы: чумоподобная болезнь, кроличья лихорадка) — облигатный природно-очаговый зооноз, протекающий с интоксикацией, лихорадкой, развитием лимфаденита и поражением различных органов.

Этиология

Возбудитель — *Francisella tularensis* (*Bacterium tularense*) (род *Francisella*, семейство *Brucellaceae*). Выделяют три подвида возбудителя: неарктический (американский); среднеазиатский; голарктический (европейско-азиатский). Неар-

ктический подвид бактерий характеризуется высокой патогенностью для человека и лабораторных животных.

Туляремийные бациллы — мелкие грамотрицательные кокковидные и палочковидные микроорганизмы. Культивируются на желточных или агаровых средах с добавлением цистеина.

Антигены: оболочечный Vi-антиген и соматический O-антиген. С оболочечным антигенным комплексом связаны вирулентные и иммуногенные свойства возбудителя.

Токсины — экзотоксин.

Устойчивость. Во внешней среде вне живого организма бактерии могут сравнительно долго сохраняться при низкой температуре. Кипячение убивает их моментально, нагревание до 60°C — через 20 мин, прямые солнечные лучи — через 20–30 мин. Лизол, хлорамин, хлорная известь, сулема губят их через 2–5 мин, а этиловый спирт — через 1 мин.

98. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУЛЯРЕМИИ

Природные очаги туляремии встречаются во всех равнинных ландшафтных зонах, местами в горах, чаще в умеренном поясе северного полушария.

B. tularensis выявлен у 82 видов диких животных и у некоторых домашних (овцы, свиньи, собаки, крупный рогатый скот). Из отряда грызунов главными источниками инфекции являются полевка обыкновенная, водяная крыса, домовая мышь, заяц; установлена зараженность гидробионтов, прежде всего — моллюсков.

Переносчиками возбудителя служат кровососущие членистоногие: иксодовые и гамазовые клещи, слепни, комары, блохи.

Пути передачи инфекции:

- контактный — при контакте с больными грызунами и их выделениями;
- алиментарный — при употреблении пищевых продуктов и воды, инфицированных выделениями грызунов;

- аэрогенный — при обработке зараженных зернопродуктов и фуража;
- трансмиссивный (основной) — при укусе или раздавливании инфицированных насекомых.

Чаще всего заболевания туляремией регистрируются в сельскохозяйственных районах, примыкающих к пойменно-болотным очагам этой инфекции. Основные виды эпидемических вспышек: промыслово-охотничьи, сельскохозяйственные, водные, пищевые. Возможны также производственные вспышки на мясокомбинатах.

Лица, перенесшие заболевание, приобретают стойкий иммунитет.

99. ПАТОГЕНЕЗ ТУЛЯРЕМИИ

Возбудитель туляремии проникает в организм человека через кожу, слизистые оболочки глаз, дыхательные пути и ЖКТ. Способ внедрения возбудителя, его доза и патогенность обуславливают развитие соответствующей клинической картины.

Вслед за проникновением возбудителя, нередко с развитием первичного аффекта на месте входных ворот (первичный регионарный лимфаденит — бубон), наступает его лимфогенное распространение. Гибель бактерий сопровождается высвобождением эндотоксина, который при поступлении в кровь вызывает интоксикацию.

Если барьерная функция лимфатического аппарата оказывается нарушенной, развивается бактериемия с генерализацией инфекции, специфическими поражениями паренхиматозных органов (селезенка, печень, легкие) и аллергизацией организма, имеющей большое значение в патогенезе туляремии.

Основные фазы патогенеза:

- внедрение и первичная адаптация возбудителя;
- фаза лимфогенного заноса;
- фаза первичных регионарно-очаговых и общих реакций;

- фаза гематогенных метастазов и генерализации;
- фаза вторичной полиочаговости;
- фаза реактивно-аллергических изменений;
- фаза обратного метаморфоза и выздоровления.

100. КЛАССИФИКАЦИЯ ТУЛЯРЕМИИ.

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Клиническая классификация:

- *по локализации процесса:*

1) туляремия с поражением кожи, слизистых оболочек и л/у: бубонная, язвенно-бубонная, глазобубонная и ангинозно-бубонная;

2) туляремия с преимущественным поражением внутренних органов: легочная, абдоминальная и поражение других внутренних органов;

3) генерализованная форма;

- *по длительности течения:* острая, затяжная и рецидивирующая;
- *по тяжести процесса:* легкая, средней тяжести и тяжелая.

Основные проявления заболевания

Инкубационный период: 3—7 дней. В большинстве случаев заболевание начинается остро, без продрома. Возникает озноб, температура тела повышается до 38—40°C. В дальнейшем лихорадка приобретает ремиттирующий (послабляющая лихорадка с суточным колебанием температуры 1—2°C) или интермиттирующий характер (перебегающая лихорадка — кратковременное повышение температуры до высоких цифр, строго чередуются с периодами нормальной температуры), сопровождается упорной головной болью, головокружением, мышечными болями, слабостью.

Лицо больного гиперемировано и пастозно. Отмечается инъекция сосудов склер; на слизистой рта могут появляться точечные кровоизлияния. Иногда встречается экзантема — эритематозная, макуло-папулезная, розео-

лезная или петехиальная. Обнаруживаются лимфадени-
ты, локализация которых зависит от клинической формы
болезни. Отмечаются брадикардия, артериальная гипотензия, у части больных — сухой кашель.

Характерно раннее увеличение печени и селезенки.

Длительность лихорадочного периода при туляремии — от 5—7 до 30 дней, общая продолжительность заболевания в большинстве случаев 16—18 суток.

101. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТУЛЯРЕМИИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ С ПОРАЖЕНИЕМ КОЖИ, СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК И ЛИМФОУЗЛОВ

Бубонная форма. Обычно возникает при проникнове-
нии возбудителя через кожу и проявляется воспалением
регионарных л/у, где накапливается возбудитель.

Наиболее часто поражаются подмышечные, паховые и
бедренные л/у. На 2—3-й день появляется отчетливая болез-
ненность, в последующие дни узел заметно увеличивается
(от 2 до 8—10 см). Окружающая подкожная клетчатка вовле-
кается в процесс незначительно. Бубон отчетливо контури-
руется; кожа не спаяна с ним и долго сохраняет нормальную
окраску. У половины больных бубоны медленно (в течение
1—4 месяцев) рассасываются, в других случаях через 3—4 не-
дели они нагнаиваются, кожа над ними становится отечной,
затем прорывается, и густой гной молочно-белого цвета вы-
ходит через свищ наружу. Заживление свища происходит
медленно, с образованием рубцов.

Язвенно-бубонная форма. В месте внедрения возбу-
дителя развивается первичный аффект: с 1-го по 7-й день
последовательно появляются пятно, папула, везикула,
пустула, кратерообразная малоблезненная язва. Иногда
обнаруживается местный лимфангит. Поражение регио-
нарных л/у протекает по типу первичных бубонов.

Глазобубонная форма. Развивается при попадании воз-
будителя на слизистую оболочку глаз. Характерны резко
выраженный конъюнктивит с гиперплазией фолликулов и

эрозивно-язвенные изменения на слизистой глаза, сопровождающиеся выделением густого желтоватого гноя. Роговица в процесс вовлекается редко. Общее состояние больных обычно тяжелое, течение заболевания длительное.

Ангинозно-бубонная форма. Развивается при проникновении возбудителя с инфицированными пищевыми продуктами и водой. Наряду с симптомами общего характера выявляются умеренные боли в горле, затруднения глотания и гиперемия зева. Миндалины увеличены, отечны, с некротическими налетами, спаяны с подлежащей клетчаткой. Налеты напоминают дифтерийные (с трудом снимаются), но не распространяются за пределы миндалин. Обычно поражается одна миндалина; у больных появляются шейные, околоушные и подмышечные бубоны, которые спустя длительное время могут нагнаиваться.

102. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТУЛЯРЕМИИ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ

Абдоминальная форма. Обусловлена воспалительным процессом в мезентериальных л/у, одновременно с симптомами интоксикации возникают схваткообразные и постоянные боли в животе, тошнота, рвота, анорексия. При пальпации в области пупка выявляют болезненность и нередко симптомы раздражения брюшины. Печень и селезенка увеличены.

Легочная форма. Развивается при аэрогенном заражении.

1. **Бронхитический вариант** с поражением л/у грудной клетки сопровождается умеренной интоксикацией, загрудинными болями, сухим бронхиальным кашлем. Заболевание длится 10—12 дней и заканчивается выздоровлением.

2. Для **пневмонического варианта** характерно острое начало с выраженной интоксикацией и затяжным течением (от 2 месяцев и более). Больные жалуются на сухой

кашель и боли в груди; аускультативно определяются сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. Инфильтративные изменения в легких носят очаговый, реже лобарный или диссеминированный характер. Туляремийная пневмония отличается склонностью к рецидивам и осложнениям в виде бронхоэктазий, абсцессов, плевритов и гангрены легких. Возможно образование каверн.

Генерализованная форма. Наблюдается преимущественно у ослабленных лиц. Местные изменения отсутствуют.

Заболевание характеризуется упорной головной болью, общей слабостью, мышечными болями, повышением температуры до 39–40°C. У больных часто отмечаются спутанное сознание, бред, низкое АД, глухость сердечных тонов, лабильность пульса. Уже в первые дни появляется гепатоспленомегалия.

ОАК: умеренно выраженный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ увеличена до 40–50 мм/ч.

В разгар заболевания у многих больных появляется розеолезная сыпь в виде «перчаток», «гетр», «воротника», «маски». Сыпь исчезает через 8–12 дней.

Генерализованная форма туляремии может осложняться вторичной пневмонией, менингитом, менингоэнцефалитом, инфекционными психозами, полиартритами, миокардиодистрофией.

103. ЛАБОРАТОРНАЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУЛЯРЕМИИ

Лабораторная диагностика:

- **бактериологический метод** — посевы на желточную среду, проводится в специализированных лабораториях;
- **серологические методы** — РА с использованием туляремийного диагностикума (диагностический титр — 1:100 и выше), РНГА более чувствительна;
- **кожно-аллергическая проба** с туляремийным антигеном — тулярином (0,1 мл в/к), которая становится по-

ложительной с 3—5-го дня болезни; учет реакции производят через 24—48 ч.

При **диф. диагн.** следует прежде всего исключить чуму в различных формах, сибирскую язву, вульгарный лимфаденит, фелиноз (острое инфекционное заболевание, вызываемое хламидиями; характеризуется воспалительной реакцией местных л/у, протекает с явлениями интоксикации на фоне лихорадки), ангину Венсана, дифтерию, туберкулез, грипп, сыпной, брюшной и возвратный тифы, малярию, сепсис и др.

104. ЛЕЧЕНИЕ ТУЛЯРЕМИИ, ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

Этиотропная терапия. Наиболее эффективны стрептомицин (по 1,0 г в сутки в течение 8—10 дней; при легочной и генерализованной формах суточная доза стрептомицина составляет 2,0 г), тетрациклины (тетрацилин 2,0 г в сутки, доксицилин — 0,2 г в сутки) и левомицетин (2—2,5 г в сутки). После нормализации температуры лечение продолжают еще в течение 5—7 дней. При затяжном течении показано комбинированное лечение антибиотиками и вакциной. Вакцину вводят в/к, п/к, в/м или в/в в дозе 1—15 млн микробных тел на инъекцию с интервалом 3—5 дней; курс лечения: 10—12 инъекций. В последние годы вакцинотерапию стараются не проводить в связи с неблагоприятными аллергическими последствиями.

Патогенетическая терапия. Дезинтоксикационные (гемодез, реополиглюкин, раствор Рингера, 5%-й раствор глюкозы), гипосенсибилизирующие средства. Осуществляют и местное лечение (компрессы, тепловые процедуры), по показаниям применяют хирургическое вскрытие нагноившихся бубонов.

Профилактика и мероприятия в очаге:

- контроль за природными очагами инфекции с истреблением грызунов и переносчиков;

- охрана источников водоснабжения, складских помещений, продовольственных магазинов и жилищ от заселения грызунами;
- массовая плановая вакцинация населения живой аттенуированной вакциной (накожно однократно); вакцинация обеспечивает иммунитет на срок от 5 до 10 лет;
- вакцинопрофилактика лицам, выезжающим на сезонные работы или отдых в места, энзоотичные по туляремии.

Тема 17 БРУЦЕЛЛЕЗ

105. БРУЦЕЛЛЕЗ: ЭТИОЛОГИЯ

Бруцеллез (синонимы: мальтийская, средиземноморская, неаполитанская, кипрская, ундулирующая лихорадка; септицемия Брюса, болезнь Банга, болезнь Траума) — зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, склонное к хроническому течению и характеризующееся длительной лихорадкой, поражением ретикулоэндотелиальной, опорно-двигательной, сердечно-сосудистой, нервной, мочеполовой и других систем организма.

Этиология

Возбудитель принадлежит к роду *Brucella*, семейству *Brucellaceae*. В настоящее время известны шесть основных видов возбудителя бруцеллеза: *Br. melitensis*, *Br. abortus bovis*, *Br. abortus suis*, *Br. neotomae*, *Br. canis*, *Br. ovis*. Основными носителями *Br. melitensis* являются овцы и козы, *Br. abortus bovis* — крупный рогатый скот, *Br. abortus suis* — свиньи, *Br. neotomae* — пустынные кустарниковые крысы, *Br. canis* — собаки, а *Br. ovis* — овцы. Бруцеллы подразделяются на биотипы с различно выраженной патогенностью для человека. *Br. neotomae* непатогенны для человека, значение *Br. ovis* изучается. Наиболее патогенны *Br. melitensis*, меньше — *Br. abortus bovis* и *Br. abortus suis*.

Морфологически бруцеллы сходны: имеют шаровидную или овоидную форму; грамотрицательны; жгутиков и спор не имеют, иногда образуют капсулу. Могут расти на обычных питательных средах, а под влиянием антибиотиков способны образовывать *L*-формы. Обладают способностью к внутриклеточному паразитированию.

Токсины. При разрушении выделяют эндотоксин.

Устойчивость. В сырых молочных продуктах бруцеллы сохраняются 15–60 дней, в мясе — до 20 дней. При температуре 60°C они погибают через 30 мин, при кипячении через несколько секунд, солнечный свет и ультрафиолетовое облучение убивает их в течении 5–7 мин. Под влиянием дезинфицирующих средств (2% карболовая кислота, 3% лизол, 1% раствор хлорной извести и др.) бруцеллы погибают через 3–5 мин.

106. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БРУЦЕЛЛЕЗА

Бруцеллез — зоонозная инфекция с множественными путями заражения и выраженным профессиональным характером заболеваемости.

Источник инфекции: мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, в некоторых регионах — северные олени.

Наибольшее эпидемиологическое значение принадлежит мелкому рогатому скоту в силу выраженной патогенности *Br. melitensis* для человека. *Br. abortus bovis* и *Br. abortus suis* для человека менее патогенны, однако при совместном выпасе коровы и свиньи могут быть инфицированы *Br. melitensis* (так называемая миграция бруцелл).

Течение заболевания у животных. Заболевание бруцеллезом животных в период беременности в большинстве случаев влечет за собой аборт, при этом в плоде, его оболочках, околоплодной жидкости и плаценте возбудитель содержится в большом количестве. Резкое обострение инфекции в период беременности связано с развитием острых эндометритов, что позволяет рассматривать гени-

тальную локализацию бруцелл как результат специфической их органотропности, обуславливающей механизм передачи возбудителя.

Пути заражения. Заражение человека бруцеллезом происходит обычно алиментарным и контактным путями. Возможен аэрогенный путь передачи инфекции, обусловленный проникновением возбудителя через верхние дыхательные пути с пылевыми частицами шерсти, навоза, подстилки и земли.

Контингент больных: работники животноводства и предприятий, обрабатывающих продукты животноводства. Возможно, однако, и заражение при эпизодических контактах с животноводческим сырьем и при употреблении в пищу сырых молочных продуктов в очагах бруцеллеза (молоко, кумыс, брынза, мясные полуфабрикаты).

107. ПАТОГЕНЕЗ БРУЦЕЛЛЕЗА

Бруцеллы проникают в организм через кожу или слизистые оболочки, захватываются макрофагами, размножаются в них и током лимфы заносятся в регионарные л/у, откуда лимфогенно и гематогенно распространяются по всему организму.

Фазы патогенеза бруцеллеза:

- лимфогенная;
- гематогенного заноса;
- полиочаговых локализаций;
- экзочаговых обсеменений и реактивно аллергических изменений;
- метаморфоза.

Лимфогенная фаза соответствует инкубационному периоду заболевания. Дальнейшее развитие патологического процесса определяется инфицирующей дозой и состоянием защитных сил организма. Бруцеллы могут длительно сохраняться в л/у, обуславливая иммунологическую перестройку организма без каких-либо клинических проявлений (*первичная латенция*).

Фаза гематогенного заноса — вследствие незавершенного фагоцитоза возбудители могут поступать в кровь, распространяясь по всему организму, что соответствует клинически острому периоду болезни.

Фаза полиочаговых локализаций — из крови бруцеллы захватываются клетками системы мононуклеарных фагоцитов различных органов (печень, селезенка, костный мозг и др.) с формированием метастатических очагов инфекции.

Фаза экзоочаговых обсеменений и реактивно-аллергических изменений — происходит иммуноаллергическая перестройка макроорганизма, определяющая особенности патогенеза заболевания. Иммунитет при бруцеллезе у значительной части больных не обеспечивает бактериологического очищения организма, поэтому бруцеллы, сохраняясь длительное время в метастатических очагах, способствуют реактивно-аллергическим изменениям и хронизации процесса.

Хроническое течение, сопровождающееся многократной диссеминацией возбудителя из метастатических очагов, придает бруцеллезу характер *хрониосепсиса*.

Фаза метаморфоза соответствует исходам инфекции, завершающейся либо полным рассасыванием воспалительных образований, либо формированием стойких необратимых рубцовых изменений в пораженных органах и тканях.

108. КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БРУЦЕЛЛЕЗА, ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Инкубационный период: 7 — 30 дней.

Клинические проявления весьма полиморфны: от латентного бруцеллеза с увеличением л/у и функциональными расстройствами нервной системы до клинически выраженных форм с длительной лихорадкой, ознобами, повышенной потливостью, гепатоспленомегалией, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной, сердечно-сосудистой, урогенитальной и других систем организма.

У значительной части больных заболевание характеризуется склонностью к затяжному течению с переходом его в подострую и хроническую формы.

Формы бруцеллеза (классификация Н.И. Рагозы):

- первично-латентная;
- остросептическая;
- септикометастатическая;
- вторично-латентная.

Формы бруцеллеза (классификация Г.П. Руднева):

- острая (длительность до 3 месяцев);
- подострая (до 6 месяцев);
- хроническая (более 6 месяцев);
- резидуальная (клиника последствий).

В данной классификации учитывается не только длительность течения, но и тяжесть инфекции, а также ее фазы.

109. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОЙ И ПОДОСТРОЙ ФОРМЫ БРУЦЕЛЛЕЗА

Продромальный период: 3–5 дней.

Симптомы заболевания

Лихорадка. В разгар заболевания наблюдается лихорадка ремиттирующего типа с подъемом во второй половине дня и в вечерние часы. Встречаются волнообразный и интермиттирующий тип лихорадки, может быть субфебрилитет. Несмотря на длительность и высоту лихорадки, состояние больных не нарушается, часто выявляются словоохотливость и эйфория. В течение одного и того же дня у больных могут наблюдаться одно- и многократные познابلвания, иногда — потрясающий озноб. В начале озноба температура тела падает иногда ниже нормы, затем возникают жар и сухость во рту, постепенно нарастает температура. Каждый раз озноб и повышение температуры завершаются профузным потоотделением.

Лимфоузлы особенно шейные и подмышечные, увеличены до размеров фасоли, безболезненны и не спаяны с окружающей тканью.

В подкожной клетчатке образуются плотные болезненные узелки — фиброзиты и целлюлиты (болезненные инфильтраты в подкожной клетчатке, в мышцах, вокруг суставов и во внутренних органах).

Сердечно-сосудистая система. У большинства больных обнаруживаются умеренное смещение границ сердца влево и приглушение его тонов; в тяжелых случаях выявляются миокардит, эндокардит, перикардит. Артериальное и венозное давление понижено.

Органы дыхания. По мере развития токсико-септического процесса могут возникать воспалительные процессы в органах дыхания: катаральное воспаление верхних дыхательных путей, бронхиты, бронхопневмонии.

Органы пищеварения. Печень и селезенка увеличены, мягкие, болезненные при пальпации. Иногда отмечается небольшая желтуха.

Нервная система. Отмечаются головные боли, раздражительность, утомляемость, нарушение сна; в тяжелых случаях наблюдаются расстройства психики, явления менингизма и менингита. Бруцеллезный менингит имеет обычно серозный характер, течение его вялое, без четкой выраженности менингеальных симптомов.

Опорно-двигательный аппарат при остром бруцеллезе поражается лишь у части больных (не имеет видимых локальных изменений). Имеющаяся болезненность в мышцах, костях и суставах не связана с органическими очаговыми поражениями, свойственными более поздним фазам болезни.

На поздних сроках развивается иммуноаллергическая перестройка организма. Возможны все виды аллергических реакций.

110. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКОЙ И РЕЗИДУАЛЬНОЙ ФОРМЫ БРУЦЕЛЛЕЗА

Хроническая форма. Чаще всего хронический бруцеллез развивается после перенесенного острого, однако возможно развитие первично-хронического бруцеллеза.

Клинические симптомы хронического бруцеллеза проявляются на фоне предшествующей иммуноаллергической перестройки организма. Эта форма отличается полиморфизмом и лабильностью клиники, рецидивирующим течением и преобладанием очагового поражения систем и органов.

Клиническая классификация хронического бруцеллеза Г.П. Руднева:

- **висцеральная форма:** сердечно-сосудистая, легочная, гепатолиенальная;
- **костно-суставная, или локомоторная форма:** поражение суставов, поражение костей, поражение «мягкого скелета», комбинированная;
- **нервная форма** (нейробруцеллез): поражение периферической нервной системы, поражение ЦНС, психобруцеллез;
- **урогенитальная форма;**
- **клинически комбинированная форма;**
- **хронический бруцеллез-микст:** бруцеллез + малярия, бруцеллез + туберкулез, бруцеллез + сифилис и т.д.

Опорно-двигательный аппарат. Наиболее часто при хроническом бруцеллезе наблюдается поражение опорно-двигательной системы в виде артритов, бурситов, тендовагинитов, периоститов, перихондритов. Характерны полиартриты с вовлечением в процесс крупных суставов, при этом отмечаются их покраснение, припухлость, ограничение движений, обусловленные воспалением периартикулярных тканей. Наиболее характерно поражение крестцово-подвздошных сочленений с развитием анкилоза. Все отмеченные изменения влекут за собой резкие боли.

Нервная система. Поражения периферической нервной системы проявляются радикулитами, плекситами, межреберными невралгиями, парезами, невритами слухового и зрительного нервов со значительным снижением слуха и остроты зрения. Менингиты и менингоэнцефалиты отличаются вялым течением и слабой выражен-

ностью симптоматики. Хроническая интоксикация ЦНС, особенно коры больших полушарий, приводит к тяжелым неврозам, реактивным состояниям, ипохондрии, психозам. Наблюдаются кратковременные психосенсорные расстройства, оптико-вестибулярные и рецепторные нарушения. При вовлечении в процесс вегетативной нервной системы возникают трофические нарушения кожи.

Сердечно-сосудистая система. Повышается сосудистая проницаемость, нередко развиваются миокардиты, эндокардиты и панкардиты.

Органы пищеварения. Печень и селезенка увеличены, их функции нарушены.

Урогенитальный тракт: орхиты и эпидидимиты у мужчин, оофориты, сальпингиты, эндометриты и нарушения менструального цикла у женщин.

Для хронического бруцеллеза характерно волнообразное течение с ремиссиями и рецидивами.

Резидуальная форма (клиника последствий). У лиц, перенесших бруцеллез, нередко наблюдаются те или иные остаточные явления, в основном функционального характера, обусловленные иммуноаллергической перестройкой организма и расстройствами вегетативной нервной системы: повышенная потливость, раздражительность. Боли в суставах (чаще непостоянного характера) усиливаются при физической работе и в связи с переменой погоды. У ряда больных наблюдаются органические изменения опорно-двигательного аппарата с деформациями суставов за счет разрастания околосуставной ткани. Стойкие и необратимые изменения опорно-двигательной системы в ряде случаев требуют оперативного вмешательства.

111. ДИАГНОСТИКА БРУЦЕЛЛЕЗА

Лабораторная диагностика:

- **бактериологический метод.** Посев бруцелл на специальные питательные среды производится из крови,

костного мозга, желчи, ликвора, мочи, суставной жидкости и др. Рост бруцелл происходит медленно, в течение месяца. В последние годы нередко удается выделить *L*-формы бруцелл. Высев бруцелл наиболее вероятен при посеве крови в остром периоде болезни;

- **иммунофлюоресцентный метод;**
- **серологический метод.** Реакция Райта (с убитой культурой бруцелл, по типу реакции Видала) часто положительна в первые дни заболевания; пластинчатая РА Хеддлсона с цельной сывороткой и концентрированным антигеном (экспресс-метод), РСК, РНГА и реакция Кумбса;
- **аллергологический метод.** Реакция Бюрне: в/к введение бруцеллина — фильтрата бульонной культуры возбудителя. Реакцию учитывают по величине отека: при его диаметре менее 1 см реакция считается сомнительной, 1—3 см — слабоположительной, 3—6 см — положительной и более 6 см — резко положительной. Особое значение реакция Бюрне приобретает в диагностике хронического бруцеллеза.

Диф. диагн. Острый бруцеллез, характеризующийся выраженной лихорадочной реакцией, следует дифференцировать от брюшного тифа, малярии, Ку-лихорадки, сепсиса, туляремии, лимфогранулематоза и т.д. В случаях подострого и хронического бруцеллеза чаще всего приходится исключать туберкулезное поражение различной локализации, ревматизм, ревматоидный артрит, полиартриты сифилитической природы.

112. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА БРУЦЕЛЛЕЗА. МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

Этиотропная терапия. Для лечения *острых и подострых форм бруцеллеза* вначале применяют антибиотики: левомицетин (по 0,5 г через 4 ч) или рифампицин (0,9 г в сутки), тетрациклин (по 0,5 г 4 раза в сутки), доксициклин (0,2 г в сутки), стрептомицин (по 0,5 г 2 раза в сутки в/м).

Продолжительность курса антибиотикотерапии — не менее 14 дней. В последние годы с успехом применяют препараты из группы хинолонов (офлоксацин и др.).

При **хроническом бруцеллезе** в отсутствие признаков активизации процесса назначение антибиотиков нецелесообразно. Выраженный терапевтический эффект оказывает лечебная (убитая) вакцина, дозируемая количеством бактериальных клеток в 1 мл. Вакцину вводят чаще в/в или в/к. В одно место можно вводить 0,1 мл вакцины (25 млн бактериальных тел), поэтому при увеличении лечебной дозы вакцина вводится в несколько мест одновременно. Интервал между введениями — 2—3 дня. В последние годы из-за сенсибилизирующих свойств вакцины ее применение ограничивается контингентом больных с нормергической реакцией по пробе Бюрне (диаметр отека до 6 см). Для предупреждения рецидивов предложен противобруцеллезный иммуноглобулин.

Патогенетическая терапия. При тяжелом течении **острого бруцеллеза**, а иногда и при хронических формах применяют ГКС. При артритах и периартритах эффективно внутри- или периартикулярное введение гидрокортизона. С целью иммунной коррекции назначают левамизол (декарис) и хлороквин (делагил). При **подостром** и **хроническом бруцеллезе** с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата назначают нестероидные противовоспалительные средства: бутадиион, ацетилсалициловую кислоту, анальгин, индометацин, бруфен, вольтарен и др.

Профилактика и мероприятия в очаге:

- искоренение инфекции у сельскохозяйственных животных;
- строгое соблюдение ветеринарно-санитарных правил: молоко обеззараживают кипячением и пастеризацией, принимаются меры, препятствующие распространению возбудителя с мясом и мясoproдуктами (мясо проваривают в течение 3 ч); сыр и брынзу выдерживают не менее 2 месяцев;

- специфическая профилактика — применение живой противобруцеллезной вакцины (иммунитет на 1–2 года); иммунопрофилактике подлежат лица, обслуживающие сельскохозяйственных животных, и работники предприятий по обработке продуктов животноводства.

Тема 18 ЛЕПТОСПИРОЗ

113. ЛЕПТОСПИРОЗ: ЭТИОЛОГИЯ

Лептоспироз (синонимы: болезнь Васильева — Вейля, водная лихорадка) — острая инфекция, передающаяся от животных, характеризующаяся явлениями интоксикации с резко выраженными болями в мышцах, преимущественным поражением почек, печени, нервной и сосудистой систем, сопровождающаяся развитием геморрагического синдрома и нередко желтухи.

Этиология

Возбудитель — лептоспиры (род *Leptospira*). Морфология: длинные палочки, имеют многочисленные (15–20) завитки, концы лептоспир утолщены и крючковидно загнуты. Лептоспиры отличаются способностью к поступательным, вращательным и сгибательным движениям.

Факторы патогенности: адгезивность в отношении эндотелиальных клеток, капилляров и эритроцитов; при разрушении бактерий выделяется эндотоксин.

Устойчивость. В воде рек, прудов, озер и болот лептоспиры сохраняют жизнеспособность 5–10 дней, а в морской погибают через несколько часов. В сырой почве эти микроорганизмы живут и сохраняют патогенность до 270 дней, в сухой — не более 3 суток. Они хорошо переносят низкие температуры и остаются жизнеспособными после длительного замораживания во льду. Нагревание, высушивание, инсоляция, кислоты, соли действуют на них губительно.

114. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЛЕПТОСПИРОЗА

Источник инфекции: больные и переболевшие дикие и домашние животные, заражающие воду и почву и образующие природные, хозяйственные (созданные человеком) и смешанные очаги.

Природные очаги обусловлены наличием инфекции среди диких животных. Расположены преимущественно в лесной, лесостепной и лесотундровой зонах, могут быть обнаружены в приозерных котловинах, зарослях тростника, заболоченных травяных участках лесов, на сырых вырубках. Основные носители инфекции — мелкие влаголюбивые грызуны и насекомоядные (полевки, полевые мыши, серые крысы, землеройки, ежи).

В хозяйственных очагах, которые могут возникать как в сельской местности, так и в городах, носителями инфекции является крупный рогатый скот, свиньи, овцы, лошади, собаки и крысы, а также пушные звери клеточного содержания (лисицы, песцы, нутрии). Главное эпидемиологическое значение в распространении инфекции имеют хозяйственные очаги, возникающие в животноводческих хозяйствах и на производствах по убою скота и первичной обработке животного сырья.

У животных-носителей лептоспиры длительно сохраняются в извитых канальцах почек и выделяются с мочой в течение нескольких месяцев. Больной человек источником инфекции не является.

Пути передачи инфекции — алиментарный (вместе с пищей) и контактный. Заражение лептоспирозом происходит при купании и употреблении воды из естественных и искусственных водоемов, пищевых продуктов, через предметы быта и производства, загрязненные инфицированной мочой. Чаще лептоспирозом болеют лица, работающие на заболоченных лугах, в рисоводческих и животноводческих хозяйствах, на мясокомбинатах. Возможно заражение лептоспирозом работников собачьих питомников и владельцев собак.

Лептоспирозу свойственна летне-осенняя **сезонность**, однако единичные случаи регистрируются круглый год.

Перенесенное заболевание вызывает стойкий типоспецифический иммунитет, вследствие чего возможны повторные заболевания, вызванные различными штаммами лептоспир.

115. ПАТОГЕНЕЗ ЛЕПТОСПИРОЗА

Лептоспироз — острая циклически протекающая распространённая инфекция.

Фазы инфекционного процесса:

Первая фаза (1-я неделя после заражения): внедрение и размножение лептоспир (кратковременная первичная лептоспиремия) соответствует **инкубационному** периоду. Из области входных ворот (кожа, слизистые), не вызывая воспаления в месте внедрения, возбудитель с лимфой попадает в кровь. Эта стадия длится около недели и клинически проявляется симптомами интоксикации. Продукты распада лептоспир действуют на вегетативную нервную систему, поражают капилляры, повышая проницаемость сосудистой стенки. Лептоспиры могут преодолевать гематоэнцефалический барьер, при этом развивается распространённая гиперплазия (увеличение) л/у. Лептоспиры вместе с кровотоком проникают во внутренние органы (преимущественно в печень, почки, селезенку, легкие, надпочечники и др.).

Вторая фаза (вторая неделя болезни): размножение лептоспир во внутренних органах. Накапливаются токсичные продукты, лептоспиры проникают в межклеточные пространства органов и тканей (печень, почки и др.). Клинически эта фаза соответствует **начальному периоду** болезни.

Третья фаза (3-я неделя болезни): токсинемия, панкапилляротоксикоз и органные нарушения достигают максимального развития. В результате повреждения эндоте-

лия и повышения сосудистой проницаемости развиваются множественные кровоизлияния. При тяжелом течении болезни наблюдается картина шока с возможным летальным исходом.

Четвертая фаза (3—4-я неделя болезни): при благоприятном течении формируется нестерильный иммунитет, нарастает количество антител, активизируется процесс поглощения и разрушения лептоспир, однако они еще могут сохраняться в межклеточных пространствах (до 40-го дня болезни). Наблюдается обратное развитие органических и функциональных расстройств. Эта фаза соответствует *периоду угасания клинических проявлений*.

Пятая фаза (5—6-я неделя болезни): формируется стерильный иммунитет к соответствующему типу лептоспир, происходит восстановление нарушенных функций, наступает выздоровление, редко сопровождающееся остаточными явлениями.

116. ТЕЧЕНИЕ ЛЕПТОСПИРОЗА, КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕПТОСПИРОЗА. ОСЛОЖНЕНИЯ. ИСХОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Течение лептоспироза определяется типом лептоспир и зависит прежде всего от степени болезнетворности возбудителя, а также от инфицирующей дозы и реактивности организма. Может быть легким или приводить к смерти.

Критерии тяжести: степень интоксикации (в том числе высота лихорадки), выраженность поражения различных органов и систем (особенно почек, печени, ЦНС, сердца, надпочечников) и геморрагических проявлений.

Классификация лептоспироза:

- **по форме лептоспироза:** желтушная и безжелтушная;
- **по тяжести заболевания:** легкая, среднетяжелая и тяжелая;
- **по течению:** острая без рецидивов, острая с рецидивами, острая с осложнениями, затяжная с осложнениями.

Осложнения:

- **специфические:** острая почечная недостаточность, острая почечно-печеночная недостаточность, уремическая кома, внутренние и наружные кровотечения, миокардит, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек мозга, ириты, иридоциклиты, помутнение стекловидного тела;
- **неспецифические** (вторичные): гнойные паротиты, отиты, гипостатические пневмонии и др.

Исходы заболевания:

- выздоровление с обратимыми изменениями (длительная астения, некронефроз, ириты, иридоциклиты, помутнение стекловидного тела и др.);
- выздоровление с необратимыми изменениями (потеря остроты зрения);
- смерть.

Причины летального исхода:

- острая почечная недостаточность;
- острая почечно-печеночная недостаточность;
- кровотечения;
- острая сердечно-сосудистая недостаточность;
- отек мозга.

117. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЛЕПТОСПИРОЗА

Инкубационный период: от 3 до 30 дней (обычно 6 — 14 дней).

В течении болезни выделяют начальный (лихорадочный) период, периоды разгара (органных поражений) и выздоровления.

Начальный период (длится около 1 недели) проявляется общетоксическим синдромом и признаками распространения инфекции. Начало болезни острое, часто внезапное.

Лихорадка. Температура тела с ознобом повышается до 39–40°C, возникают сильная головная боль, слабость и головокружение. Лихорадка сохраняется в течение 5–8 дней,

имеет постоянный или ремиттирующий характер и снижается критически или по типу ускоренного лизиса.

Мышцы. Часто возникают интенсивные боли в мышцах, особенно в икроножных, их прощупывание болезненно.

Внешний вид. Характерны одутловатость лица, покраснение лица и шеи, расширение сосудов склер и конъюнктивы, часто появляются герпетические высыпания на губах и крыльях носа с геморрагическим (кровяным) пропитыванием. С 3—6-го дня болезни на коже туловища и конечностей выявляется многоморфная сыпь. При тяжелом течении могут обнаруживаться кровоизлияния на склерах и конъюнктиве, в подмышечных и паховых областях, в локтевых сгибах.

Дыхательная и сердечно-сосудистая системы. При тяжелом течении лептоспироза могут наблюдаться признаки дыхательной недостаточности с появлением кровохарканья и развитием геморрагического отека легких. Характерны учащение сердцебиения и понижение АД, глухость сердечных тонов. В тяжелых случаях могут появляться признаки сердечно-сосудистой недостаточности.

Органы пищеварения. Язык со 2—3-го дня болезни становится сухим, покрывается бурым налетом. При прощупывании живота определяется увеличенная и слегка болезненная печень, а у трети больных отмечается увеличение селезенки. У большинства больных в этот период выявляются признаки поражения почек, ряд симптомов менингита.

Период разгара. В конце 1-й — начале 2-й недели болезни температурная реакция и общетоксические проявления начинают уменьшаться; одновременно прогрессируют органые расстройства. При тяжелой форме болезни развиваются печеночная и почечная недостаточность, геморрагический синдром. Желтуха, проявляющаяся у части больных уже в течение 1-й недели, прогрессирует, окраска кожных покровов приобретает яркий шафрановый оттенок, возникают множественные кровоизлияния

в кожу и слизистые. По мере нарастания желтухи еще более увеличиваются печень и селезенка.

Поражение почек — характерный признак, часто является причиной гибели больного. У больных отмечается снижение мочевыделения вплоть до его отсутствия.

Усиливаются проявления **геморрагического синдрома** как в виде кровоизлияний в кожу, так и в виде желудочных, кишечных и маточных кровотечений. У части больных выявляется кровохарканье, прогрессируют признаки дыхательной недостаточности в результате кровоизлияний в легкие. Нередко возникают кровоизлияния в мышцы, особенно поясничные и брюшной стенки, симулирующие картину острого живота. Характерно усиление признаков анемии.

118. ДИАГНОСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗА

Лабораторная диагностика:

- **бактериоскопический метод** — исследование методом «раздавленной капли» в темном поле микроскопа крови и спинно-мозговой жидкости (на ранних стадиях болезни);
- **бактериологический метод** — посев 0,2–0,5 мл крови на специальные питательные среды (на ранних стадиях болезни);
- **биологический метод** — заражение лабораторных животных (на ранних стадиях болезни);
- **серологические методы** (применяются наиболее широко) — обнаруживают агглютинины и лизины, появляющиеся в крови больных на 5–7-й день болезни и достигающие максимума к 14–17-му дню. При исследовании на лептоспироз обязательны повторные (с интервалом 3–7 дней) исследования сывороток: нарастание титра в 4 раза и более является диагностическим признаком болезни.

В период разгара болезни и в более поздние сроки лептоспиры могут быть выделены также и из мочи боль-

ных. В органах погибших от лептоспироза возбудители наиболее часто обнаруживаются в почках (при посеве на селективные питательные среды).

Лептоспироз **дифференцируют** в начальный период от гриппа, тифо-паратифозных заболеваний, геморрагических лихорадок, менингитов, а в период разгара — от желтушных форм вирусных гепатитов, малярии, желтой лихорадки и иерсиниозов.

119. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЛЕПТОСПИРОЗА

Госпитализация: обязательная для всех больных (в инфекционные стационары). В остром периоде рекомендуется соблюдение строгого постельного режима, молочно-растительная диета, обильное питье. **Выписка из стационара** при наступлении клинического выздоровления и нормализации лабораторных анализов.

Этиотропное лечение. Пенициллин в/м 6 раз в сутки в дозе по 6—12 млн ЕД в зависимости от формы и тяжести болезни на протяжении 7—10 суток. При тяжелых формах дополнительно назначают противолептоспирозный гамма-глобулин, содержащий антитела к наиболее распространенным сероварам лептоспир (в/м в первые сутки в дозе по 10—15 мл, в последующие 2 дня — по 5—10 мл). Раннее применение гамма-глобулина снижает частоту и выраженность органных поражений.

Патогенетическое лечение. Дезинтоксикационные растворы, диуретики, средства, повышающие устойчивость сосудов и свертывание крови, антигистаминные препараты и анальгетики. При тяжелом течении болезни назначают ГКС (преднизолон в дозе от 40—60 до 120 мг и более в сутки). Важное значение имеет профилактика ассоциированной инфекции, а также тщательный уход.

Наблюдение за больными после выписки из стационара в течение 6 месяцев с участием инфекциониста, нефролога, офтальмолога и невропатолога.

Профилактика:

- запрещается употребление сырой воды из открытых водоемов и купание в малопроточных водоемах, доступных сельскохозяйственным животным;
- при мелиоративных и гидротехнических работах необходимо пользоваться защитной одеждой и обувью;
- в хозяйственных очагах необходимы дератизационные мероприятия и обязательная изоляция и лечение больных животных;
- контингенты высокого риска (животноводы, ветеринары, рабочие мясокомбинатов, ассенизаторы, дератизаторы и др.) подлежат вакцинации поливалентной убитой лептоспирозной вакциной, содержащей взвесь трех типов лептоспир. Вакцину вводят двукратно с интервалом 7–10 дней;
- по эпидемиологическим показаниям проводят массовую иммунизацию сельскохозяйственных животных.

Тема 19 СТОЛБНЯК

120. СТОЛБНЯК: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ

Столбняк (*Tetanus*) — острое инфекционное заболевание, характеризующиеся симптомами токсикоза, тонико-клоническими судорогами, возникающими вследствие поражения токсином двигательных клеток ЦНС.

Этиология

Возбудитель — *Clostridium tetani* (семейство *Bacillaceae*). Морфологически крупная, тонкая палочка с закругленными концами, подвижна, грамположительна, хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками. Образует крупную терминально расположенную спору, размеры которой превышают его поперечник (вид барабанной палочки).

Антигены. Выделяют групповой специфический *O*-антиген и типоспецифический жгутиковый *H*-антиген, по которому различают 10 сероваров бактерий.

Токсины. Экзотоксин возбудителя столбняка является одним из сильнейших бактериальных ядов, уступая по силе лишь ботулиническому токсину. Различают **три фракции токсина**:

- тетаноспазмин (нейротоксин), действием которого и обусловлен патологический процесс;
- тетаногемолизин, вызывающий гемолиз эритроцитов, а также местный некроз с разрушением фагоцитов;
- низкомолекулярная фракция, вызывающая усиление секреции медиатора в нервно-мышечных соединениях.

Устойчивость. В испражнениях, почве, на различных предметах бактерии могут сохраняться годами.

Условия для роста. При анаэробных условиях (облигатный анаэроб), при температуре 37°C, достаточной влажности и наличии питательных веществ, а также в присутствии аэробных бактерий (стафилококки, сенная палочка и др.) споры прорастают в вегетативные формы.

121. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СТОЛБНЯКА

Распространенность. Возбудитель столбняка относится к условно-патогенным микроорганизмам, вездесущ. Он является обычным обитателем кишечника травоядных животных и человека; здесь он живет и размножается, не проявляя патогенных свойств и не причиняя вреда организму паразитоносителя. Его можно обнаружить в почве огородов, садов, полей, пастбищ и на других объектах внешней среды, загрязненных фекалиями. Наибольшая обсемененность столбнячной палочкой наблюдается в черноземных, сильно увлажненных почвах, в южных районах с развитым сельским хозяйством (наиболее высокая заболеваемость столбняком).

Источник инфекции — здоровые животные и человек; **фактор передачи** — почва. Споры, а иногда и вегетатив-

ные формы, заносятся из почвы на одежду и кожу человека. Бактерии приобретают патогенные свойства и начинают вырабатывать сильнодействующий токсин только *в отсутствие доступа кислорода*. Такие условия создаются, если раневой канал, в который заносится инфекция, глубокий. Частой причиной заражения бывают микротравмы нижних конечностей: ранения стоп при ходьбе босиком («болезнь босых ног»), уколы острыми предметами, колючками кустов, занозы.

Сезонность. Наибольшая заболеваемость с конца апреля по октябрь включительно.

122. ПАТОГЕНЕЗ СТОЛБНЯКА

Входные ворота инфекции — поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки. Особенно опасны колотые раны или раны, имеющие глубокие карманы. В таких ранах создаются анаэробные условия, способствующие размножению столбнячной палочки и выделению ею токсина. Развитию возбудителя в организме благоприятствуют также ранения с размягченными и некротизированными тканями. При некрозе, ишемии тканей в них уменьшается содержание кислорода, что благоприятствует переходу спор в вегетативные формы, быстрому их размножению и образованию токсина в значительной концентрации.

Причина возникновения клинического синдрома при столбняке: действие токсина, а не самих микробных тел. Продвижение токсина происходит по двигательным волокнам периферических нервов и с током крови в спинной, продолговатый мозг и в ретикулярную формацию ствола. Не исключается, однако, лимфогенное распространение токсина, а также повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера в патологических условиях.

Патогенез судорог. Происходит, главным образом, паралич вставочных нейронов полисинаптических реф-

латорных дуг. Вследствие их паралича импульсы, вырабатываемые в мотонейронах, поступают к мышцам некоординированно, непрерывно вызывая постоянное тоническое напряжение скелетной мускулатуры. В результате усиления афферентной импульсации, связанной с неспецифическими раздражениями (звуковые, световые, тактильные, обонятельные и др.) возникают тетанические судороги.

Генерализация процесса при столбняке сопровождается повышением возбудимости коры большого мозга и ретикулярных структур, повреждением дыхательного центра и ядер блуждающего нерва. Генерализация происходит по восходящему типу, т.е. ригидность мышц распространяется с пораженной конечности на противоположную, затем — на туловище, шею, голову, а потом возникают клонико-тонические судороги. Вследствие судорожного синдрома, который в свою очередь усиливает тонические и тетанические судороги, развивается метаболический ацидоз. Может возникнуть паралич сердца.

123. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СТОЛБНЯКА

Клинические формы столбняка:

а) с учетом входных ворот инфекции:

- **травматический** — раневой, послеоперационный, послеродовой, столбняк новорожденных, постинъекционный, столбняк после ожогов, отморожений, электроtraвм;
- **столбняк, развившийся в результате воспалительных и деструктивных процессов** (язвы, пролежни, распадающиеся опухоли);
- **криптогенный** (с невыясненными входными воротами);
- б) в зависимости от распространенности процесса:
 - **общий**, или **генерализованный** (чаще);
 - **местный**.

Клиническая картина

Инкубационный период (от 1—4 дней до 30 дней) чаще всего 5—14 дней.

Заболеванию могут предшествовать **продромальные явления** в виде головной боли, повышенной раздражительности, бессонницы, зевоты, боли в горле при глотании и боли в спине, потливости, напряжения и подергивания мышц в окружности раны.

Начало болезни. Чаще острое.

- Тупые **тянущие боли в области входных ворот инфекции**, где к этому времени нередко происходит полное заживление раны.
- **Тризм** — напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, что затрудняет открывание рта. В очень тяжелых случаях зубы крепко сжаты, открыть рот невозможно.
- **Судороги мимических мышц**, придающие лицу больного своеобразное выражение — одновременно улыбки и плача, получившее название **сардонической улыбки** (*risus sardonicus*): лоб обычно в морщинах, рот растянут в ширину, углы его опущены.
- **Затруднение глотания** из-за судорожного спазма мышц глотки.
- **Болезненная ригидность мышц** затылка, шеи, спины, живота и конечностей, приводящая к формированию причудливых поз (*tetanus acrobaticus*).
- Вследствие резкого **спазма мышц спины** голова запрокидывается, больной выгибается на постели в виде арки, упираясь только пятками и затылком (**опистотонус**).
- Гипертонус мышц **затрудняет движения больного** (иногда полная скованность мышц).
- **Клонические судороги** на фоне постоянного гипертонуса мышц (в легких случаях не более 1—2 раз в сутки, в тяжелых — продолжаются почти непрерывно, по несколько десятков приступов в течение часа). Развитие судорог может спровоцировать даже незначительное раздражение — прикосновение, свет и др.

- Судороги дыхательных мышц, голосовой щели и диафрагмы резко **нарушают дыхание** и могут привести к смерти. Может развиваться аспирационная пневмония.
- Гипертонус мышц промежности **затрудняет дефекацию и мочеиспускание**.
- Сознание обычно остается ясным. Больные испытывают чувство страха, скрежещут зубами, кричат и стонут от боли.
- Постоянный общий гипертонус мышц, частые приступы тетанических судорог приводят к резкому усилению обмена веществ, профузному потоотделению, гиперпирексии ($41-42^{\circ}\text{C}$).
- Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы: со 2–3-го дня болезни выявляется тахикардия на фоне громких сердечных тонов, пульс напряжен, АД повышено. С 7–8-го дня болезни тоны сердца становятся глухими, сердце расширено за счет обоих желудочков.

124. СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СТОЛБНЯКА, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ФОРМ, ОСЛОЖНЕНИЯ

Степени тяжести:

- **легкая форма** (I степень). Инкубационный период длинный. Тризм, сардоническая улыбка, опистотонус выражены умеренно. Гипертонус других мышц проявляется слабо, тетанические судороги незначительны. Температура нормальная или субфебрильная;
- **среднетяжелая форма** (II степень). Наблюдаются те же симптомы, что и при заболевании I степени, но с присоединением нечастых и умеренно выраженных тетанических судорог. Температура нередко высокая, тахикардия умеренная;
- **тяжелая форма** (III степень). Клиническая картина развивается остро и быстро (в течение 24–48 ч с момента появления первых признаков болезни). Симптоматика ярко выражена;

- **очень тяжелая форма** (IV степень). Инкубационный период короткий. Болезнь развивается молниеносно, сопровождается гиперпирексией, значительной тахикардией и тахипноэ, сильными и частыми судорогами, цианозом и угрожающей асфиксией.

Особенности течения некоторых форм столбняка:

- **головной столбняк Бруннера**, или **бульбарный столбняк** — одна из тяжелейших форм болезни, при которой поражаются верхние отделы спинного и продолговатого мозга (дыхательный центр, ядра блуждающего нерва и др.). Летальный исход при этом возможен в результате паралича сердца или дыхания;
- **гинекологический столбняк**, или столбняк, возникающий после криминального аборта и родов на дому. Протекает очень тяжело. Тяжесть течения обусловлена анаэробиезом в полости матки и нередким наслоением вторичной стафилококковой флоры, что ведет к сепсису, а также способствует активации столбнячной палочки (синергизм). Прогноз при этих формах обычно неблагоприятный.

Осложнения:

- **ранние:** бронхиты и пневмонии ателектатического, аспирационного и гипостатического происхождения, асфиксия из-за судорог, инфаркт из-за коронароспазма, возможна остановка сердца;
- **поздние:** длительная тахикардия и гипотензия, общая слабость, деформация позвоночника, контрактуры мышц и суставов, паралич черепных нервов, что иногда неправильно расценивают как хронический столбняк.

125. ДИАГНОСТИКА СТОЛБНЯКА

Лабораторная диагностика сводится к выделению из раны возбудителя (чувствительность 30%).

Дифференцировать столбняк приходится от отравления стрихнином, бешенства, истерии, с нейромиозитами и радикулитом, перитонзиллитом и заглоточным абсцес-

сом, эпилепсией, менингитами и энцефалитами различной этиологии.

126. ЛЕЧЕНИЕ СТОЛБНЯКА

Борьба с возбудителем в первичном очаге инфекции. Тщательная ревизия и хирургическая обработка раны с удалением инородных тел и некротизированных тканей, широким вскрытием слепых карманов, обеспечением хорошего оттока раневого отделяемого. Хирургические манипуляции проводят *под наркозом*, чтобы болевые ощущения не провоцировали судорожных приступов.

С целью ограничения поступления токсина из раны рекомендуется перед обработкой произвести ее *обкалывание противостолбнячной сывороткой* в количестве 1—3 тыс. МЕ.

Нейтрализация токсина, циркулирующего в крови. Вводят *антитоксическую противостолбнячную лошадиную сыворотку*. Сыворотку следует вводить как можно раньше, однократно в/м с предварительной десенсибилизацией в дозах 100—150 тыс. МЕ взрослым, 20—40 тыс. МЕ новорожденным и 80—100 тыс. МЕ детям более старшего возраста. После введения сыворотки необходимо наблюдать за больным не менее 1 ч (опасность развития анафилактической реакции).

Предпочтительнее вводить *противостолбнячный человеческий иммуноглобулин*. Лечебная доза препарата составляет 900 МЕ (6 мл) и вводится однократно в/м.

Противосудорожное лечение. При легкой и среднетяжелой формах вводят хлоралгидрат в клизмах (по 1,5—2 г на клизму) 3—4 раза в течение суток, дополняя лечение нейроплегической смесью (2 мл 2,5%-го раствора аминазина, 1 мл 2%-го раствора промедола, 2—3 мл 1%-го раствора димедрола и 0,5 мл 0,05%-го раствора скополамина гидробромида). Эффективно многократное введение диазепама (седуксена) и барбитуратов.

При тяжелой форме столбняка (III степень) частые сильные судороги с расстройством дыхания можно устра-

нить только введением предельно больших доз нейроплектиков в сочетании с в/м инъекцией барбитуратов. В некоторых случаях применяют нейролептанальгезию. С этой целью используют сочетание дроперидола и фентанила. Оптимальную схему противосудорожных препаратов подбирают индивидуально.

При очень тяжелой форме (IV степень) и упорных судорогах единственным эффективным средством являются миорелаксанты, предпочтительно антидеполяризующего типа действия (тубокурарин). Действие релаксантов дополняют введением диазепама, барбитуратов или оксибутирата натрия. Переход на режим длительной миорелаксации (от 1 до 2—3 недель) всегда предполагает проведение ИВЛ.

Поддержание основных жизненно важных функций организма (сердечно-сосудистая деятельность, дыхание и др.). Для лечения проявлений гиперадренореактивности (тахикардия, артериальная гипертензия) применяют бета-блокаторы (анаприлин), альфа-блокаторы (тропафен, фентоламин) и перидуральную блокаду.

Борьба с гипертермией, ацидозом и обезвоживанием: введение ощелачивающих растворов, полиионных растворов, плазмы крови, альбумина и др.

Профилактика и лечение осложнений. Самые частые осложнения — пневмония, ателектаз легких и сепсис. Показаны антибиотики с учетом чувствительности к ним микрофлоры.

Правильный режим, полноценное питание, хороший уход. Обязательно постоянное наблюдение врача и медсестры.

127. ПРОФИЛАКТИКА СТОЛБНЯКА

Профилактика столбняка осуществляется в двух направлениях: *профилактика травм* и *специфическая профилактика* (плановая и экстренная).

В плановом порядке специфическая профилактика проводится определенным контингентом населения. Активная иммунизация осуществляется анатоксином всем детям в возрасте от 5—6 месяцев до 17 лет, а также учащимся средних и высших учебных заведений, строительным рабочим, рабочим оборонной промышленности, спортсменам, землекопам, рабочим-железнодорожникам, а в зонах повышенной заболеваемости столбняком обязательны прививки для всего населения.

Для иммунизации детей используют ассоциированные вакцины АКДС и АДС, создающие иммунитет не только против столбняка, но и против коклюша и дифтерии. Сроки прививок и дозы определены инструкциями. Взрослые люди против столбняка иммунизируются двукратно. Анатоксин вводят п/к в количестве 0,5 мл с месячным интервалом между инъекциями. Первую ревакцинацию осуществляют через 9—12 месяцев после первичной вакцинации, последующие — через 5—10 лет в той же дозе. Введение анатоксина создает у привитых стойкий иммунитет на долгие годы.

Экстренная специфическая профилактика проводится при угрозе развития столбняка (при ранениях, ожогах и отморожениях II и III степеней, родах на дому и внебольничных абортах, операциях на ЖКТ и т.п.). С этой целью привитым достаточно ввести 0,5 мл столбнячного анатоксина. Непривитым необходима активно-пассивная иммунизация, при которой инъекцию 1 мл столбнячного анатоксина комбинируют с противостолбнячной сывороткой в дозе 3 тыс. МЕ независимо от возраста. В дальнейшем вводят только анатоксин по обычной схеме. Можно вводить противостолбнячный донорский иммуноглобулин в/м в дозе до 3 мл.

Профилактические мероприятия в отношении столбняка обязательно включают *санитарно-просветительную работу* среди населения.

128. СЕПСИС: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Сепсис — общая гнойная инфекция, вызванная различными микроорганизмами, являющаяся своеобразной реакцией организма с редким ослаблением его защитных свойств. Сепсис развивается при наличии гнойного очага вирулентной микробной флоры и снижении защитных свойств организма.

Этиология

Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно-патогенные бактерии, чаще всего — стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей, анаэробная флора и бактериоиды.

Патогенез

Эндотоксемия и бактериемия всегда приводят к развитию системного воспалительного ответа, при котором происходит увеличение синтеза и секреции разнообразных цитокинов, направленных на стимуляцию основных защитных систем организма.

Механизмы системного воспалительного ответа при сепсисе:

- **медиаторный** (в его развитии ведущую роль играют эндотелий и цитокины, а также аутоиммунное поражение органов и тканей);
- **микроциркуляторный** и связанный с ним **реперфузионный**;
- **инфекционно-септический**, в основе которого лежит кишечная недостаточность.

Фазы формирования септического ответа, инициированного эндотоксином:

- **индукция сепсиса** (I фаза), ее результатом является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа;

- **септический каскад** (II фаза), заключается в секреции цитокинов и их воздействии на органы-мишени с последующим вторичным выделением этих медиаторов;
- **вторичная агрессия** (III фаза) — предельно выраженная органная дисфункция и стабильный катаболизм, в эту фазу организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза.

129. КЛАССИФИКАЦИЯ СЕПСИСА

I. **Генез**: первичный и вторичный (в результате иммунодефицитного состояния) сепсис.

II. **Микроб-возбудитель**: стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, палочка синегнойная и др., смешанная инфекция, другие инфекционные факторы.

III. **Входные ворота**: легочный, кишечный, кожный сепсис, бактериемия при гнойном остеомиелите и других заболеваниях костной ткани, надкостницы, костного мозга; отогенный, тонзиллогенный, риногенный, одонтогенный сепсис, уросепсис, гинекологический сепсис, сепсис после катетеризации подключичной вены, криптогенный сепсис (входные ворота не известны) и др. Некоторые авторы выделяют ятрогенный и криминальный сепсис, возникающий в результате некачественных или неполноправных действий медицинских и немедицинских сотрудников (примером может служить криминальный аборт и постинъекционные абсцессы).

IV. **Течение заболевания**: молниеносное; острое, подострое, затяжное и хроническое.

V. **Периоды болезни**: начальный, разгар заболевания, период репарации, дистрофический.

130. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕПСИСА

Гнойно-резорбтивная лихорадка — обширные гнойные очаги и температура тела выше 38°C не менее 7 дней после вскрытия гнойника; посевы крови стерильные.

Септикотоксемия (начальная форма сепсиса) — наличие местного гнойного очага и картины гнойно-резорбтивной лихорадки, посевы крови положительные; своевременное применение лечебных мероприятий через 10—15 дней ведет к значительному улучшению состояния больного; повторные посевы крови (после лечения) не дают роста микрофлоры.

Септицемия — на фоне местного гнойного очага и тяжелого общего состояния длительно сохраняется высокая лихорадка и положительные посевы крови, метастатических гнойников нет.

Септикопиемия — картина септицемии с множественными метастатическими гнойниками.

Хронический сепсис — гнойные очаги в анамнезе, в данное время заживление, посевы крови нестерильные, периодически отмечаются подъемы температуры, ухудшение общего состояния, а у некоторых больных новые метастатические гнойники.

Формы переходят одна в другую и могут приводить либо к выздоровлению, либо к смерти.

131. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЕПСИСА

Пупочный сепсис. *Пупочная рана* гиперемирована, отечна, нередко с обильным гнойным экссудатом. Прямые и косвенные признаки поражения пупочных сосудов проявляются в виде расширения венозной сети верхнего отдела брюшной стенки, отека нижней части живота и надлобковой области, увеличения паховых л/у. При локализации первичного септического очага в пупочной вене могут появиться метастатические гнойники в печени (причина желтухи).

Часто появляются *изменения в легких* в виде пневмонии, гнойного и фибринозного плевритов, пиопневмоторакса. Реже встречаются *изменения в ЖКТ и брюшной полости*: колиты и энтероколиты, перитонит. Могут появиться гнойничковые высыпания на коже.

Легочный сепсис. Чаще развивается у ослабленных больных, перенесших ОРВИ, имеющие иммунодефицитные состояния. Основные возбудители — стрептококк, анаэробы. Сепсис развивается на фоне пневмонии, характерен гипертермический синдром и интоксикация.

Кишечный сепсис. Чаще всего выявляется у ослабленных больных с тяжелым стафилококковым язвенным некротическим энтероколитом, катаральным или язвенным энтеритом.

Кожный сепсис. Причина — различные заболевания кожи (везикулопустулез, псевдофурункулез, опрелости, пузырчатка, гнойный гидраденит, гнойный мастит, инфицированные раны), у детей наибольшее значение имеет флегмона.

Отогенный сепсис. Часто развивается гнойный менингит, появляются гематогенные метастазы в виде абсцессов легких.

132. ДИАГНОСТИКА СЕПСИСА

Лабораторная диагностика. Метод люминесцентной фазово-контрастной микроскопии во многих случаях помогает провести идентификацию микробной флоры через 6–12 ч после посева отделяемого. Также используют посев крови, газовую хроматографию, ПЦР.

Диф. диагн. проводят со многими соматическими заболеваниями (менингитом, бактериальным эндокардитом, артритом и др.), лихорадками другой этиологии.

133. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА СЕПСИСА

Неотложная помощь на догоспитальном этапе: при гипертермии вводят жаропонижающие средства (50%-й раствор анальгина в/м), литические смеси.

Лечение на госпитальном этапе:

- **санация очага инфекции.** Хирургически обрабатывают гнойные раны и метастатические очаги с макси-

мальным удалением некротических тканей и гноя, дренированием перфорированными полиэтиленовыми дренажами, длительным промыванием полостей растворами антисептиков, последующим наложением первичных, отсроченных первичных или вторичных швов;

- **антибиотикотерапия** (обычно применяют комбинацию препаратов);
- **коррекция нарушений функций жизненно важных органов и сдвигов метаболического характера;**
- **дезинтоксикация:** коллоидные и кристаллоидные растворы в/в капельно;
- **иммуномодуляторы.**

Профилактика сепсиса должна складываться из мероприятий по профилактике госпитальной инфекции, раннему распознаванию, рациональному лечению гнойных заболеваний, а также послеоперационных гнойных осложнений.

Тема 21 ХЛАМИДИОЗЫ

134. ОРНИТОЗ (ПСИТТАКОЗ): ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Орнитоз — острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами интоксикации, преимущественным поражением легких, нервной системы и гепатолиенальным синдромом.

Этиология

Возбудитель — *Chlamydia psittaci* (род *Chlamydia*, семейство *Chlamydiaceae*). Хламидии занимают промежуточное положение между вирусами и риккетсиями, являются облигатными внутриклеточными паразитами. Они

содержат ДНК и РНК и имеют сложный цикл развития, завершающийся через 24—48 ч.

Устойчивость: при комнатной температуре возбудитель сохраняется несколько суток; обычные дезинфицирующие растворы убивают его в течение 3 ч; чувствителен к антибиотикам тетрациклинового ряда, а также левомицетину, гентамицину, эритромицину и др.

Эпидемиология

Резервуаром и источником возбудителя являются около 140 видов диких и домашних птиц. В естественных условиях у птиц инфекция обнаруживается в латентной форме, в неволе у них возникает манифестное заболевание. Дикие птицы могут заражать домашних, что приводит к формированию вторичных антропогенных очагов орнитоза. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют домашняя птица (утки, индюшки), комнатные декоративные птицы (волнистые попугайчики) и голуби.

Механизм передачи — аэрогенный. **Пути заражения** — воздушно-капельный и воздушно-пылевой. Инфицирование человека происходит при контакте с больными птицами.

Восприимчивость к орнитозу высокая. Отмечается весенняя и осенняя **сезонность**, но спорадические заболевания могут возникать в течение всего года.

Патогенез

Входные ворота — верхние дыхательные пути. Возбудитель проникает в эпителий мелких бронхов и бронхиол, размножается и накапливается в интерстициальной ткани, а затем поступает в кровь. Гематогенная циркуляция хламидий обуславливает симптомы общей интоксикации, фиксирование их в органах — поражение нервной системы, печени, селезенки, миокарда, надпочечников. Возбудитель может длительное время сохраняться во внутренних органах, вызывая рецидивы болезни.

135. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОРНИТОЗА

Клиническая классификация А.П. Казанцева (1973 г.):

- **острый орнитоз:**

- а) типичные (пневмонические) формы: легкая; средней тяжести; тяжелая;

- б) атипичные формы: менингопневмония; орнитозный менингит; орнитоз без поражения легких;

- в) бессимптомная форма;

- **хронический орнитоз:**

- а) хроническая орнитозная пневмония;

- б) хронический орнитоз без поражения легких;

- **посторнитозная неспецифическая хроническая пневмония.**

Клиническая картина

Инкубационный период: 6—17 дней.

Пневмоническая форма орнитоза начинается остро, с повышения температуры до 38—40°C. Появляются головная боль, озноб, профузный пот, миалгии и артралгии, бессонница, заторможенность, тошнота.

На 2—4-й день болезни возникают сухой или со скудной слизистой мокротой кашель, боли в груди, в дальнейшем — признаки пневмонии. Аускультативно определяются жесткое дыхание, рассеянные сухие и локализованные влажные мелкопузырчатые хрипы. Перкуторные изменения скудные. Пневмония, как правило, односторонняя и выявляется в нижних долях, носит интерстициальный (реже — очаговый или субдолевой) характер. Рентгенологически иногда определяется очаговый инфильтративный процесс.

Отмечаются глухость сердечных тонов, брадикардия, при тяжелом течении — тахикардия; АД понижено. Со стороны ЖКТ имеют место снижение аппетита, иногда вплоть до полной анорексии, запоры или поносы. К концу 1-й недели болезни у большинства больных наблюдается увеличение печени, у каждого третьего — увеличение селезенки.

Период выздоровления сопровождается обычно астенией и анемией. В 10—20% случаев описаны обострения и рецидивы.

При **менингопневмонии** у больных наряду с пневмонией выражены признаки поражения ЦНС в виде резкой головной боли, рвоты, ригидности затылочных мышц, положительных симптомов Кернига и Брудзинского. При **орнитозном менингите**, имеющем обычно серозный характер, отмечаются лишь менингеальные симптомы и интоксикация. При **орнитозном менингоэнцефалите** менингеальным явлениям сопутствуют очаговые симптомы, парезы и параличи.

Все эти формы встречаются крайне редко.

Орнитоз без поражения легких протекает с умеренной лихорадкой, мышечными болями, увеличением печени и селезенки; наблюдается у 3—5% больных.

Иногда встречается **бессимптомная** (субклиническая) форма острого орнитоза.

Хронические формы орнитоза развиваются у 10% больных (хроническая пневмония с симптомами бронхита, поражением различных органов и систем, астенизацией). Может продолжаться до 3—5 лет и более.

136. ДИАГНОСТИКА ОРНИТОЗА

Лабораторная диагностика

Выделение возбудителя из крови и мокроты с культивированием на куриных эмбрионах и культурах тканей представляет известную сложность и не всегда доступно.

Часто используют **РСК** с орнитозным антигеном, **РТГА** и **ИФА**. Диагностическим для РСК является титр 1:16—1:64, для РТГА — 1:512 и выше.

Для ранней и ретроспективной диагностики предложена **внутрикожная проба**, которая проводится путем внутрикожного введения антигена в дозе 0,1 мл в область внутренней поверхности предплечья. Выраженность реакции оценивают по размерам инфильтрата и гиперемии.

Диф. диагн. проводится с гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ), пневмониями различной этиологии, Ку-лихорадкой, микоплазмозом, инфекционным мононуклеозом, бруцеллезом, туберкулезом легких, а при менингеальной форме — с серозными менингитами другой этиологии.

137. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОРНИТОЗА

Госпитализация — обязательная (ранняя в боксы или изолированные палаты; персонал обязан носить маски). Изоляция контактных не проводится. Устанавливается медицинское наблюдение с ежедневной термометрией. **Условиями выписки** является клиническое выздоровление (не ранее 4 недель от начала болезни). Дальнейшая диспансеризация осуществляется в течение 6 месяцев. После выписки из стационара реконвалесцент должен находиться под диспансерным наблюдением в течение 6 месяцев.

Из **этиотропных средств** используют антибиотики. Наиболее эффективны тетрациклиновые препараты: по 0,2–0,3 г 4 раза в день в течение всего лихорадочного периода и 5–7 дней после нормализации температуры. В тяжелых случаях антибиотики применяют парентерально.

Дезинтоксикационная терапия: в/в введение кристаллоидных и коллоидных растворов. В некоторых случаях показаны ГКС.

Патогенетическая терапия: оксигенотерапия и бронхолитики. В лечении орнитозного менингита, кроме того, для дегидратации применяют салуретики (фуросемид, этакриновая кислота) и осмотические диуретики (маннит, маннитол).

При затяжном и хроническом течении, помимо витаминотерапии и общеукрепляющих средств, назначают вакцинотерапию.

Профилактика:

- санитарно-ветеринарные мероприятия в птицеводческих хозяйствах и на предприятиях, занимающихся обработкой пуха и пера птиц;

- карантинные меры при ввозе из-за рубежа декоративных и хозяйственных птиц;
- регулирование численности голубей и ограничение контакта с ними.

Эффективных средств специфической профилактики орнитоза нет.

Тема 22

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ ТИФ И БОЛЕЗНЬ БРИЛЛА

138. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ (ВШИВЫЙ) СЫПНОЙ ТИФ И БОЛЕЗНЬ БРИЛЛА: ЭТИОЛОГИЯ

Эпидемический сыпной тиф (*Typhus exanthematicus*) — острый антропонозный риккетсиоз, характеризующийся развитием генерализованного пантромбоваскулита и проявляющийся тяжелой общей интоксикацией, менингоэнцефалитом, розеолезно-петехиальной сыпью, гепатоспленомегалией.

Болезнь Брилла — острая циклическая инфекционная болезнь, представляющая собой эндогенный рецидив эпидемического сыпного тифа, характеризуется спорадичностью заболевания при отсутствии вшивости, источника инфекции и очаговости, более легким, чем эпидемический сыпной тиф, течением, но с типичным клиническим симптомокомплексом.

Этиология

Возбудитель — *Rickettsia prowazekii*. Не образует спор и капсул, грамотрицательный микроорганизм. В организме человека паразитирует в цитоплазме эндотелиальных и мезотелиальных клеток; культивируется в легких мышей, на куриных эмбрионах и тканевых культурах.

Антигены и токсины. Обладает гемолизинами и эндотоксинами, имеет соматический термостабильный и

термолабильный антигены (последний — видоспецифический).

Устойчивость. Возбудитель погибает при температуре 50—60°C, но может длительно сохраняться во внешней среде в высушенном состоянии, особенно в сухих фекалиях зараженных вшей.

Риккетсии могут длительно сохраняться в организме, не вызывая клинических проявлений болезни, поэтому возможен рецидив заболевания спустя десятилетия после перенесенного сыпного тифа (болезнь Брилла). Это заболевание принято рассматривать как эндогенную инфекцию, обусловленную активацией риккетсий в результате истощения специфического иммунитета и влияния различных стрессовых факторов.

139. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА И БОЛЕЗНИ БРИЛЛА

Эпидемический сыпной тиф. Источник инфекции и резервуар возбудителей — человек, больной эпидемическим сыпным тифом или болезнью Брилла в период риккетсии (с последних дней инкубационного периода и до 7—8 дней после нормализации температуры, т.е. на протяжении 3 недель).

Ведущий **механизм заражения** — трансмиссивный. **Переносчики риккетсий** — вши, в основном платяные, реже головные, которые начинают выделять риккетсии с фекалиями спустя 4—5 дней после инфицирующего кровососания и на протяжении всей жизни (14—17 дней). Трансвариально возбудитель не передается.

Так как передача возбудителя осуществляется почти исключительно вшами, при отсутствии педикулеза больной не опасен для окружающих. Человек заражается при втирании инфицированных экскрементов насекомого в поврежденную расчесами кожу или при раздавливании на коже инфицированных вшей; изредка заражение происходит при попадании инфицированного материала в конъюнктиву глаза или в дыхательные пути.

Восприимчивость человека к сыпнотифозной инфекции очень высока во всех возрастных группах. Характерно **сезонное повышение** заболеваемости в зимне-весенний период.

Болезнь Брилла наблюдается преимущественно у лиц старших возрастных групп, перенесших в прошлом манифестную или субклиническую форму сыпнотифозной инфекции, и не имеет сезонных колебаний заболеваемости. При наличии педикулеза такой больной становится потенциальным источником эпидемической вспышки сыпного тифа.

140. ПАТОГЕНЕЗ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА И БОЛЕЗНИ БРИЛЛА

Фазы развития эпидемического сыпного тифа:

- внедрение риккетсий в организм и размножение их в эндотелиальных клетках сосудов;
- разрушение клеток эндотелия и поступление риккетсий в кровь — риккетсиемия и токсемия (начало клинических проявлений болезни);
- функциональные нарушения сосудистого аппарата во всех органах и системах в виде вазодилатации и паралитической гиперемии с замедлением тока крови;
- деструктивно-пролиферативные изменения капилляров с образованием тромбов и специфических гранул;
- активация защитных сил организма и его специфическая иммунологическая перестройка, определяющие элиминацию возбудителя и выздоровление.

Иммунитет. В ходе инфекционного процесса у больных эпидемическим сыпным тифом появляются в нарастающих титрах антитела к риккетсиям и их токсинам (вначале иммуноглобулины класса *M*, а позднее — класса *G*), формируется иммунитет. Получило признание мнение о развитии при эпидемическом сыпном тифе нестерильного иммунитета, обеспечивающего длитель-

ное (многолетнее) сохранение возбудителя в латентном состоянии в элементах системы мононуклеарных фагоцитов (например, в л/у). Активизация дремлющей инфекции приводит к развитию рецидива — болезни Брилла, при этом с первых дней в сыворотке крови преобладают противориккетсиозные антитела, относящиеся к *IgG*.

141. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА И БОЛЕЗНИ БРИЛЛА

Периоды болезни:

- *период инкубации* (в среднем 12—14 дней);
- *начальный*, или *доэξανтемный*, — до появления сыпи (4—5 дней);
- *период разгара* — от момента появления сыпи до нормализации температуры (от 4—5 до 8—10 дней);
- *период реконвалесценции* (2—3 недели).

Формы болезни

Болезнь может протекать в *стертой* форме, в *легкой*, *средней тяжести* (чаще всего) и *тяжелой* формах.

Клиническая картина эпидемического сыпного тифа

Болезнь развивается остро; лишь иногда удается выявить кратковременный *продромальный период*.

Начальный период характеризуется быстрым повышением температуры тела, которая в течение 1—2 (реже 3—4) дней достигает максимального уровня (39—40°C), и другими признаками интоксикации; отмечаются некоторая эйфория и беспокойство больных. Характерный внешний вид больного: одутловатое гиперемированное лицо, блестящие глаза, инъецированные склеры, сухие яркие губы, горячая сухая кожа. На 2—3-й день болезни у основания небного язычка выявляется энантема в виде точечных кровоизлияний. С 3—4-го дня заболевания (чаще при тяжелых формах) на переходной складке конъюнктивы можно выявить энантему в виде багрово-фиолетовых пятнышек. Обычно наблюдаются тахикардия, артериальная гипотен-

зия, иногда — приглушение сердечных тонов. У большинства больных в это время развивается спленомегалия. Диурез может несколько понижаться. В конце 3—4-го дня болезни температура обычно падает на 1—2°C.

На другой день температура вновь повышается, сопровождаясь усилением признаков интоксикации и поражения ЦНС, а также появлением характерной экзантемы, что свидетельствует о *разгаре болезни*. Период разгара характеризуется полным развертыванием клинических проявлений и продолжается в среднем 8—10 дней. Лихорадка с 4—5-го дня устанавливается на высоком уровне (39—40°C), принимает характер *febris continua* (при тяжелом течении) или реже *febris remittans*. Степень повышения температуры и продолжительность лихорадки служат одним из критериев оценки тяжести и прогноза заболевания. С 4—6-го дня болезни к признакам поражения симпатической нервной системы присоединяются симптомы поражения продолговатого и головного мозга — развивается острый менингоэнцефалит.

С 7—8-го дня заболевания развивается *status typhosus*: больные дезориентированы во времени и пространстве, вскакивают с постели, стремятся спастись бегством, речь их торопливая, смазанная, бессвязная. Наряду с психическими расстройствами нередко отмечаются менингеальные симптомы. Яркий и патогномичный симптом периода разгара сыпного тифа — экзантема, появляющаяся на 4—5-й день болезни. Сыпь отличается розеолезным или розеолезно-петехиальным характером, обилием и полиморфизмом элементов, одновременностью их появления. Обычно сыпь появляется на коже груди, боковых поверхностей туловища, спины, затем распространяется на сгибательные поверхности конечностей. В тяжелых случаях сыпь рано принимает геморрагический характер.

В период разгара болезни усиливаются расстройства сердечно-сосудистой деятельности в виде прогрессирующей тахикардии, выраженной артериальной гипотензии,

возможно развитие шока. У больных сыпным тифом закономерно выявляется гепатоспленомегалия. Своеобразный вид приобретает язык больных: он становится сухим, покрывается сначала белым, а затем темно-коричневым налетом (так называемый фулигинозный язык). Темный цвет налета объясняется образованием на поверхности языка мелких трещин (вследствие резкой сухости), через которые проступают капельки крови. На высоте лихорадки нередко метеоризм и запоры, обусловленные токсическим раздражением ганглиев солнечного сплетения.

В конце периода разгара лихорадка часто приобретает ремиттирующий характер и с 12—14-го дня болезни критически или кризолитически снижается до нормального уровня. Общая продолжительность лихорадочного периода составляет в среднем 12—16 дней.

Период реконвалесценции характеризуется обратным развитием симптомов интоксикации, угасанием сыпи, нормализацией размеров печени и селезенки. В период выздоровления у большей части больных сохраняются слабость, шум в ушах, артериальная гипотензия, астенический синдром. Критическое снижение температуры тела нередко сопровождается коллапсом. В редких случаях описываются кратковременные рецидивы болезни в течение первых двух недель апиреksии.

Варианты клинического течения эпидемического сыпного тифа. Возможно развитие **тяжелых вариантов**, протекающих с выраженной гиперпирексией ($41-42^{\circ}\text{C}$), значительным геморрагическим синдромом или преобладанием симптомов менингоэнцефалита. Встречаются **молниеносные формы** сыпнотифозной инфекции, приводящие к гибели больных на 2—5-й день заболевания. Наряду с тяжелыми наблюдаются **стертые, амбулаторные варианты**, протекающие с кратковременной лихорадкой, часто без сыпи или с атипичными высыпаниями.

Осложнения: развитие сердечно-сосудистой недостаточности, пролежней, тромбозов, тромбоэмболий, тром-

бофлебитов и гангрены дистальных отделов конечностей вследствие сосудистых поражений. Бактериальная ассоциация обуславливает возникновение пневмоний, гнойного отита, паротита, стоматита, флегмон подкожной клетчатки.

Клиническая картина болезни Брилла

По клиническим проявлениям болезнь Брилла похожа на эпидемический сыпной тиф, однако отличается от последнего меньшей интенсивностью симптомов и преобладанием среди больных людей старшего возраста.

Интоксикация и лихорадка выражены меньше. Меньше поражается ЦНС (сознание не нарушено, гиперестезии не наблюдается, менингеальные симптомы выявляются редко). Сыпь выявляется не у всех больных, высыпных элементов меньше. Увеличение печени и селезенки выявляется постоянно. Осложнения при болезни Брилла наблюдаются сравнительно редко и представлены в основном тромбозами и тромбофлебитами поверхностных вен и пневмонией.

142. ДИАГНОСТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА И БОЛЕЗНИ БРИЛЛА

При эпидемическом сыпном тифе чрезвычайно важное значение имеет раннее выявление больных в первые 4 дня заболевания, так как начиная с 4-го дня после кровососания вошь становится заразной и стремится покинуть тело больного, чтобы паразитировать на здоровом человеке.

Лабораторная диагностика. Специфическая диагностика сыпного тифа предполагает выделение из крови больного чистой культуры риккетсий Провачека или обнаружение антител к ним. Используются преимущественно сероиммунологические методы (РСК, РНГА, кожно-аллергологическая проба). Диагностические титры РСК (1:160 и более) обнаруживаются с 6–7-го дня болезни, достигая максимального значения на 12–20-й день.

Наибольшую ценность для серодиагностики эпидемического сыпного тифа имеет РНГА, позволяющая выявить не только суммарный титр антител, но и принадлежность их к классам иммуноглобулинов. Кожно-аллергическая проба используется для определения иммунологической структуры населения в очагах сыпного тифа.

Диф. диагн. от гриппа, пневмоний, менингококковой инфекции, геморрагических лихорадок (в начальном периоде); от брюшного тифа и паратифов, эпидемического возвратного тифа, ряда других риккетсиозов, инфекционного мононуклеоза, орнитоза, кори, сифилиса, сепсиса, трихинеллеза, различных эритем (в период разгара).

143. ЛЕЧЕНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА И БОЛЕЗНИ БРИЛЛА

Госпитализация обязательная, не позднее первых 5 дней болезни. Условия выписки — клиническое выздоровление, не ранее 12 дней после нормализации температуры.

Изоляция контактных проводится до окончания дезинфекции и дезинсекции белья, одежды, постельных принадлежностей и помещения, где находился заболевший. Устанавливается медицинское наблюдение с ежедневной термометрией в течение 25 дней от момента проведения санитарной обработки. При повышении температуры — госпитализация.

Этиотропное лечение. Тетрациклин перорально (1,2—1,6 г/сут в 4 приема с интервалом 6 ч) на протяжении всего периода лихорадки и двух дней апиреksии. Левомецетин 2,0 г/сут. При тяжелом течении болезни антибиотики вводят парентерально.

Патогенетическая терапия: введение по показаниям дезинтоксикационных препаратов, диуретиков, сосудистых аналептиков, сердечных гликозидов, жаропонижающих средств и анальгетиков. При тяжелом течении проводится интенсивная терапия, включающая ГКС. При развитии делирия применяют барбитураты, аминазин,

седуксен, галоперидол или оксибутират натрия. Для профилактики тромбозов и тромбоэмболий показано назначение антикоагулянтов (гепарин в раннем периоде, позднее — фенилин, пелентан и др.).

144. ПРОФИЛАКТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЫПНОГО ТИФА И БОЛЕЗНИ БРИЛЛА

Показана **провизорная госпитализация** больных с неустановленным диагнозом при лихорадке свыше 5 дней. **Мероприятия в очаге:** лица, соприкасавшиеся с больным, проходят санитарную обработку; белье, одежда, постельные принадлежности больных и контактировавших лиц подлежат камерной дезинфекции. Дезинфекция и дезинсекция в очаге осуществляются 3—5%-м раствором лизола. При эпидемическом сыпном тифе наблюдение в очаге (измерение температуры, осмотры) устанавливается на 71 день, при болезни Брилла — на 25 дней со времени госпитализации больного.

Активная иммунизация угрожаемых контингентов проводится по эпидемическим показаниям с помощью сухой химической сыпнотифозной вакцины, которая вводится однократно в дозе 0,5 мл.

Тема 23 ГРИПП

145. ГРИПП: ЭТИОЛОГИЯ

Грипп — острое инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся выраженной интоксикацией и поражением верхних дыхательных путей (преимущественно трахеи).

Этиология

Возбудитель: РНК-содержащий вирус семейства ортомиксовирусов. Выделяют три типа: А, В, С.

Вирусы гриппа размножаются в куриных эмбрионах (эмбрионы инкубируют при температуре 33°C в течение 2–3 дней).

Устойчивость: устойчивы к замораживанию, быстро погибают при нагревании, высушивании и под влиянием дезинфицирующих средств (формалин, спирт, щелочи, кислоты и т.п.). В аэрозолях гибнут при воздействии низких доз йода и ультрафиолетового излучения.

Антигенный состав: *S*-антиген — внутренний антиген нуклеокапсида (РНК и вирусный белок), поверхностный *H*-антиген — нейраминидаза (фермент, способствующий проникновению вируса в клетку хозяина) и гемагглютинин (белок, вызывающий агглютинацию эритроцитов некоторых животных).

Типы вируса гриппа:

- **вирус типа А:** появление новых подтипов (антигенных вариантов) с периодичностью каждые 2–3 года благодаря изменениям гемагглютинина (выделяют 12 серотипов с *H1* по *H12*, по другим классификациям — 16 серотипов с *H1* по *H16*) и нейраминидазы (9 подтипов — с *N1* по *N9*);
- **вирус типа В:** по антигенным свойствам гемагглютинина и нейраминидазы подразделяется на 5 подтипов. Изменчивость гемагглютинина умеренная, а нейраминидазы — слабая;
- **вирус типа С:** устойчивая антигенная структура, в составе вириона 6 белков. Нейраминидаза отсутствует.

Пандемии и эпидемии гриппа вызывают вирусы типов *A* и *B*, а тип *C* является причиной спорадических случаев заболевания.

146. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГРИППА

Эпидемиология

Грипп — антропонозная инфекция. **Источник инфекции** — больной, в том числе стертыми и субклиническими

формами гриппа, с конца инкубационного периода до 5–7-го дня болезни. **Пути передачи:** воздушно-капельный, редко — контактно-бытовой (через предметы обихода, соски, игрушки, белье, посуду).

Восприимчивость к гриппу всеобщая.

Иммунитет после перенесенного заболевания стойкий, тип- и штаммоспецифический. Заражение новыми сероварами вируса гриппа вызывает повторные случаи заболевания.

Причины эпидемий и пандемий гриппа:

- большое количество легких форм инфекции и короткий инкубационный период;
- воздушно-капельный механизм передачи;
- высокая восприимчивость к вирусу;
- появление в каждой новой эпидемии (пандемии) нового варианта возбудителя, иммунитет к которому отсутствует;
- узкая специфичность постинфекционного иммунитета.

Патогенез

1. **Внедрение и репродукция вируса в эпителиальных клетках верхних дыхательных путей**, приводящая к дистрофии и некрозу клеток. Вирус проявляет тропизм к клеткам слизистой трахеи (морфологически — геморрагический или гнойно-геморрагический трахеобронхит, клинически — катар верхних дыхательных путей, синдром крупа и др.).

2. **Этап виремии.** Токсическое и токсико-аллергическое действие вируса и продуктов некроза эпителия респираторного тракта, в первую очередь на сосуды (повышение проницаемости, нарушения микроциркуляции) и ЦНС (гемодинамические расстройства, отек и набухание мозга, явления энцефалопатии). Подавление клеточного и гуморального звеньев иммунитета — возможные бактериальные осложнения со стороны дыхательной системы и активация хронической инфекции. Аллергические и аутоаллергические реакции при нали-

ции предшествующей сенсibilизации (могут привести к развитию гриппозного энцефалита, полирадикулоневрита, полиартрита и т.п.).

3. **Элиминация вируса и свертывание патологического процесса.** В начале заболевания ведущую роль в иммунных реакциях играют интерферон и секреторные иммуноглобулины класса А, с 5—7-го дня — вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и другие антитела к гемагглютиниру и нейраминидазе.

147. КЛАССИФИКАЦИЯ ГРИППА, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ОСЛОЖНЕНИЯ

Классификация гриппа в зависимости от особенностей течения и наличия осложнений. Выделяют *типичный* грипп и *атипичный* (акатаральный, афебрильный, токсический и гипертоксический). По тяжести различают *легкую, среднетяжелую, тяжелую, молниеносную* формы гриппа. Течение всегда *острое*, с осложнениями или без них.

Клиническая картина типичного гриппа

Инкубационный период: от нескольких часов до 2 суток при гриппе А и до 3—4 суток при гриппе В.

Начало острое, с ознобом, подъемом температуры в течение суток до 39—40°C. Выражена интоксикация — общая слабость, разбитость, мышечные, суставные, интенсивные головные боли, боль в глазных яблоках, падение АД. Могут наблюдаться тошнота и рвота, явления менингизма.

Поражение респираторного тракта: заложенность носа, боли и першение в горле (*катаральный синдром*), со 2—3-го дня — сухой, упорный, навязчивый, приступообразный кашель, на 3—4-й день — боли за грудиной (*проявления трахеита*). **Объективно:** резкая бледность кожных покровов с ярким румянцем щек, умеренно выраженные конъюнктивит и склерит; гиперемия и слабая отечность дужек, небных миндалин, на задней стенке глотки зернистость и гиперемия; иногда *gerpes simplex* вокруг носо-

вых отверстий или на губах. Аускультативно — жесткое дыхание, единичные сухие хрипы.

ОАК: со стороны белой крови в начале болезни может быть лейкоцитоз нейтрофильного характера с небольшим сдвигом влево. Со 2—3-го дня — лейкопения, эозинофилия, лимфоцитоз, нормальная СОЭ. Красная кровь не изменена.

Клиническая картина гриппа в зависимости от тяжести

Легкая форма: умеренные гипертермия (не более 38°C), головная боль и катаральные явления; ЧСС до 90 уд/мин; АД (систолическое) 115—120 мм рт. ст.; ЧДД до 24 в минуту.

Среднетяжелая форма: гипертермия от 38,1 до 40°C; умеренно выраженные явления интоксикации; ЧСС 90—120 уд/мин; АД (систолическое) менее 110 мм рт. ст.; ЧДД более 24 в минуту. Выраженные явления трахеита.

Тяжелая форма: острейшее начало, длительная лихорадка свыше 40°C, ярко выраженная интоксикация (вплоть до нейротоксикоза); ЧСС свыше 120 уд/мин, пульс аритмичный, слабого наполнения; АД (систолическое) менее 90 мм рт. ст.; глухость сердечных тонов; ЧДД более 28 в минуту. Болезненный кашель, боли за грудиной.

Атипичные формы гриппа:

- **акатаральная** — явления трахеита при отсутствии поражения носоглотки;
- **афебрильная** — катаральные явления при отсутствии гипертермии и интоксикации;
- **токсическая и гипертоксическая** — молниеносное течение, отсутствие катаральных явлений, возможен геморрагический отек легких (коматозное состояние, одышка, шумное KloKочущее дыхание, пенистые крованистые выделения из носа и рта), который обычно заканчивается геморрагической пневмонией и летальным исходом в 1—2-й день заболевания.

Осложнения: пневмония, гнойный отит, синуситы, пиелонефрит, миокардит. При **пневмонии** развиваются явления дыхательной недостаточности, кашель со сли-

зисто-гнойной мокротой, аускультативно — мелкопузырчатые влажные хрипы; рентгенологически отмечаются очаговые тени, чаще в нижних и средних долях легких.

148. ДИАГНОСТИКА ГРИППА

Клиническая диагностика: острое начало болезни, специфическая интоксикация, выраженные катаральные явления с преобладанием трахеита; наличие эпидемической ситуации.

Лабораторная диагностика:

- **серологические методы:** реакция иммунофлюоресценции (экспресс метод, дает ответ спустя 3 ч) РСК и РТГА (диагностический критерий — нарастание титра антител в 4 раза и более в парных сыворотках, взятых в начале болезни и в период реконвалесценции), ИФА, РИА (самые чувствительные методы диагностики гриппа);
- **вирусологический метод:** смывами из носоглотки заражают 10–11-дневных куриных эмбрионов, вирус идентифицируют в РТГА или РСК (метод может использоваться с первых дней заболевания или применяться в качестве метода ретроспективной диагностики).

Дифференцировать грипп на практике чаще приходится с другими ОРВИ, а также с брюшным тифом, менингококковой инфекцией, корью, вирусным гепатитом А, геморрагическими лихорадками.

149. ЛЕЧЕНИЕ ГРИППА

Госпитализация. Больные с легкими и среднетяжелыми формами гриппа лечатся на дому. **Показания к госпитализации:** тяжелые и осложненные формы заболевания, микстинфекция, эпидемические показания — закрытые коллективы (интернаты, военные части, санатории), со-

матические стационары и пр. **Условия выписки:** после клинического выздоровления, не ранее 7 дней от начала болезни.

Режим постельный в течение всего лихорадочного периода.

Диета молочно-растительная, обильное теплое питье. **Изоляция контактных:** в дошкольных коллективах проводится медицинское наблюдение и разобщение контактных с другими группами на срок 7 дней.

Этиотропная терапия: *ремантадин* (по 0,05 г 3 раза в день в течение 3–4 дней) не позднее 2 суток от начала заболевания; *интерфероны* (лейкоцитарный — по 5 капель в нос 5 раз в день, гриппферон — по 2–3 капли 3–4 раза в день в течение первых 3–4 дней); при тяжелых формах гриппа — донорский *нормальный иммуноглобулин*. *Антибиотики* — только при осложненных формах, наличии хронических очагов инфекции и микстинфекции.

Иммуномодуляторы — амиксин по 0,125 г первые 2 дня, затем по 0,125 г через 48 ч, 0,75 г на курс.

Патогенетическая терапия тяжелых и токсических форм:

- **дезинтоксикационная терапия** — гемодез 200–300 мл, реополиглюкин 400 мл, лактасоль или 5%-я глюкоза с аскорбиновой кислотой до 1,5 л в сутки на фоне форсированного диуреза (лазикс 1%-й по 2–4 мл);
- **ГКС:** преднизолон 90–120 мг в сут;
- **сердечные гликозиды:** коргликон 0,06%-й 1 мл или строфантин К 0,05%-й 1 мл в/в, в капельнице;
- увлажненный кислород через носовые катетеры; одышка с ЧДД свыше 40 в минуту и нарушения ритма дыхания — показания к ИВЛ.

Симптоматическая терапия:

- **жаропонижающие средства** при гипертермии свыше 39°C и свыше 38°C у детей, пожилых и ослабленных лиц (ацетилсалициловая кислота по 0,5 г 2–3 раза в день);
- **муколитики** (ацетилцистеин-600 1 раз в день), муколитические средства с отхаркивающим действием

(амброгексал по 30 мг 3 раза в день первые 3 дня, затем по 30 мг 2 раза, курс 4—5 дней; бромгексин по 12 мг 3—4 раза в день);

- в нос закапывают щелочные капли, при заложенности носа — сосудосуживающие препараты;
- в глаза при конъюнктивите закапывают 0,5%-й раствор дезоксирибонуклеазы по 1—2 капли каждые 2 ч, свежеприготовленный 0,2%-й раствор оксалина по 1—2 капли 3 раза в день;
- **витаминотерапия** (при всех формах гриппа).

150. ПРОФИЛАКТИКА ГРИППА

Большое значение имеют **ранняя диагностика** и **изоляция больного** сроком до 7 дней.

Для **обеззараживания воздуха** проводят облучение помещений ультрафиолетовыми лампами.

Для профилактики гриппа можно использовать **интерфероны**:

- альфа-интерферон — закапывают по 2—5 капель в каждый носовой ход не менее 4 раз в сутки в течение всего периода вспышки гриппа (2—3 недели);
- бета-интерферон;
- гамма-интерферон.

У ослабленных и имеющих различные соматические заболевания больных можно использовать **противогриппозный иммуноглобулин** в дозе 0,2 мл/кг массы тела.

В эпидемический сезон проводится активная **вакцинопрофилактика**.

151. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГРИППА И ДРУГИХ ОРВИ. ЛЕЧЕНИЕ ОРВИ

Дифференциальная диагностика гриппа и других ОРВИ

Парагрипп: явления интоксикации выражены умеренно; поражается преимущественно слизистая носа и горта-

ни; типичный симптом — ларингит (осиплость голоса, грубый лающий кашель, у детей младшего возраста возможно развитие синдрома крупа).

Аденовирусная инфекция: выражены симптомы интоксикации, но гипертермия ($39-40^{\circ}\text{C}$) достигает максимума более медленно — ко 2–3-му дню заболевания; катаральные явления захватывают слизистые оболочки глаз, носа, глотки, миндалин с наиболее выраженными изменениями со стороны глотки; характерны явления полиаденита, в тяжелых случаях — гепатолиенальный синдром.

Респираторно-синцитиальная инфекция: чаще встречается у детей в возрасте до 1 года, выраженные явления интоксикации отсутствуют; доминирует поражение бронхов, бронхиол и альвеол в виде синдрома бронхообструкции; в старших возрастных группах заболевание протекает легко, без гипертермии и интоксикации, отличается упорным сухим кашлем, течение длительное (2–3 недели).

Риновирусная инфекция: явления интоксикации выражены слабо; ведущий симптом — ринит с обильным водянистым и слизисто-водянистым отделяемым.

Принципы лечения ОРВИ соответствуют таковым при гриппе. Применяют интерфероны, иммуномодуляторы, в целях дезинтоксикации даются обильное теплое питье; отхаркивающие средства, проводится витаминотерапия, закапываются щелочные капли в нос и деринат по 2 капли 3–4 раза в день, при выраженной ринорее — галазолин, нафтизин, адреналин, но не более 2–3 дней; при аденовирусной инфекции — 0,5%-й раствор дезоксирибонуклеазы в конъюнктивальный мешок по 1–2 капли каждые 2 ч, свежеприготовленный 0,2%-й раствор оксалина по 1–2 капли 3 раза в день, интерферон по 2 капли каждые 2–3 ч или закладывать за край века противовирусные мази — бонафтон, оксалин, теброфен, флореналь 3 раза в день.

Тема 24

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

152. ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Инфекционный мононуклеоз — острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, тонзиллитом, полилимфаденопатией, гепатоспленомегалией, типичными гематологическими изменениями.

Этиология

Возбудитель: вирус Эпштейна — Барр. Входит в группу герпетических ДНК-содержащих вирусов. Способен длительно персистировать в клетке хозяина в виде латентной инфекции. Обладает тропизмом к В-лимфоцитам.

Антигенная структура сходна с другими вирусами герпеса. Специфические антигены: ядерный антиген (EB-NA) и ранний поверхностный антиген (EB-EA) — показатели острой инфекции; вирусный капсидный антиген (EB-ECA) и мембранный антиген (EB-MA) — показатели латентной инфекции.

Устойчивость: чувствителен к стандартным дезинфектантам, ультрафиолетовому излучению.

Эпидемиология

Источник инфекции — больной человек (особенно при бессимптомных формах) и вирусовыделитель. **Пути передачи:** воздушно-капельный, реже — гемотрансфузионный, половой, вертикальный. **Фактор передачи** — инфицированная слюна. Выделение вируса во внешнюю среду длится 18 месяцев после первичного инфицирования. **Контагиозность:** заболевание малоконтагиозно благодаря значительной иммунной прослойке (до 50% населения переносят мононуклеоз в подростковом возрасте, нередко — стертые и атипичные формы, которые остаются недиагностированными).

Патогенез

Ворота инфекции: слизистая ротоглотки, реже — слизистые ЖКТ.

Вирус поражает В-лимфоциты, обладающие поверхностными рецепторами к вирусу, способен размножаться в эпителии ротоглотки, протоках слюнных желез и в эпителии шейки матки. После репликации вируса инфицированные клетки погибают, а вирус поражает новые. Страдают клеточное и гуморальное звенья иммунитета.

Основной механизм патогенеза — лимфопролиферативный процесс, избирательно поражаются лимфоретикулярные ткани (полилимфаденопатия, увеличение печени и селезенки). В крови появляются атипичные мононуклеары.

Важная роль принадлежит **наслоению вторичной инфекции**.

Способность вируса длительно персистировать в организме приводит к развитию хронических форм и возможной активации инфекции при снижении иммунитета (например, у ВИЧ-инфицированных). **Иммунитет** после перенесенного заболевания стойкий.

153. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА, КЛАССИФИКАЦИЯ ОСЛОЖНЕНИЯ

Клиническая картина

Инкубационный период: в среднем 10–14 дней.

Начало заболевания чаще острое. Гипертермия достигает 38–40°C; явления интоксикации (слабость, головная боль, миалгии, артралгии) достигают максимума на 2–4-й день, отмечаются боли в горле при глотании. Лихорадка неправильного типа, длительностью 1–2 (реже 3) недели.

- **Тонзиллит** встречается в 80–90% случаев, носит катаральный, лакунарный или язвенно-некротический характер. В начале заболевания выраженный отек слизистой оболочки глотки и лимфоглоточного кольца,

вызывающий затруднения носового дыхания при отсутствии отделяемого из носа.

- **Лимфаденопатия** отмечается в 80—100% случаев, чаще вовлекаются передне- и заднешейные л/у, реже — паховые и кубитальные; могут быть мезаденит и полилимфаденопатия.
- **Кожные высыпания** встречаются у $1/4$ больных, носят различный характер (макулопапулезный, папулезный, розеолезный, точечный, петехиальный), возникают обычно на 3—5-й день болезни, держатся 1—3 дня и проходят бесследно.
- **Гепатоспленомегалия** отмечается с 3—5-го дня заболевания, сохраняется до 2—3 недель. Желтуха развивается редко, более характерно повышение активности аминотрансфераз (особенно аспартатаминотрансферазы) и щелочной фосфатазы.
- **Изменения периферической крови:** лейкоцитоз до $15-30 \cdot 10^9/\text{л}$, иногда более; количество одноклеточных элементов крови (лимфоциты, моноциты, атипичные мононуклеары) к концу 1-й недели повышается до 80%; СОЭ до 20—30 мм/ч. Атипичные мононуклеары — большие клетки с обильной базофильной цитоплазмой и большим ядром, сходным с моноцитарным.

Классификация инфекционного мононуклеоза:

- **по типу:** типичный и атипичный инфекционный мононуклеоз (М.О. Гаспарян и С.А. Долгирева, 1992). Атипичные формы характеризуются отсутствием одного из основных симптомов болезни либо появлением нетипичных симптомов (например, желтухи); к атипичным относят бессимптомный, стертый и висцеральный мононуклеоз;
- **по степени тяжести:** легкие, среднетяжелые и тяжелые формы;
- **по течению:** острый, затяжной, хронический, неосложненный или осложненный.

Прогноз благоприятный. В 80% случаев выздоровление наступает за 2—3 недели.

Осложнения (встречаются в 1–5% случаев):

- **специфические:**

со стороны ЖКТ — острые гепатиты, некроз печени, панкреатиты, разрыв селезенки, синдром мальабсорбции, проктиты;

со стороны сердца — миокардиты и перикардиты (редко);

со стороны нервной системы — энцефалит, параличи черепных нервов, менингоэнцефалит, синдром Гийена — Барре, полиневрит, поперечный миелит, острый инфекционный психоз;

со стороны иммунной системы — гемолитическая анемия, тромбоцитопения, нейтропения вплоть до агранулоцитоза (вызваны поликлональным увеличением и дифференцировкой В-клеток, подавлением иммунного ответа, выработкой аутоантител).

- **неспецифические:** перитонзиллит, бактериальные воспаления л/у, абсцессы глубокого пространства шеи, мастоидиты, сиалоадениты, синуситы.

154. ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

Клиническая диагностика: ведущие симптомы — лихорадка, увеличение размеров всех периферических л/у (особенно шейной группы), тонзиллит, гепатоспленомегалия, атипичные мононуклеары в периферической крови.

Лабораторная диагностика

1. Различные модификации реакции гетерогемагглютинации:

- реакция Пауля — Буннеля: выявляются антитела к эритроцитам барана; диагностический титр 1:32; избирательность низкая, положительна у 30–45% больных с ОРЗ, вирусным гепатитом и другими вирусными инфекциями;
- реакция Пауля — Буннеля — Давидсона (более специфична — диагностический титр у детей раннего возраста 1:14);

- реакция Хоффа — Бауэра (агглютинация свежих или формализированных эритроцитов лошади) более проста и достоверна, положительна более чем у 90% больных.

Диагностически значимо для всех реакций гетероагглютинации нарастание титра антител в 4 раза и более.

2. Выявление специфических антител в сыворотке крови: РСК, реакции нейтрализации, микроиммунофлюоресценции, иммунодиффузии, ИФА. Позитивный анти-*VCA* и негативный анти-*EB-NA* титры — диагностический ответ на раннюю первичную инфекцию вирусом Эпштейна — Барр. Для острого периода характерны *VCA-IgM* и *IgA*-специфические антитела.

3. Выявление антигенов *VCA*, *EA*, *EB-NA* методом прямой иммунофлюоресценции.

Дифференцировать инфекционный мононуклеоз необходимо с дифтерией зева и носоглотки, генерализованной формой листериоза, ангиной, корью, ангинозно-бубонной формой туляремии, инфекцией ЦМВ, токсоплазмозом, аллергическими реакциями, псевдотуберкулезом, острыми лейкозами, агранулоцитозом, лимфогранулематозом, лейкомоидными реакциями.

Критерии диагностики хронического инфекционного мононуклеоза (S.E. Straus, 1988):

- перенесенное не более 6 месяцев назад тяжелое заболевание, диагностированное как первичное заболевание инфекционным мононуклеозом или ассоциированное с необычно высокими титрами антител к вирусу Эпштейна — Барр (антитела класса *IgM*);
- гистологически подтвержденное вовлечение в процесс ряда органов (интерстициальная пневмония; гипоплазия элементов костного мозга; увеит; лимфаденопатия; персистирующий гепатит; спленомегалия;
- нарастание количества вируса Эпштейна — Барр в пораженных тканях (доказанное методом антикомплемментарной иммунофлюоресценции с ядерным антигеном вируса).

155. ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

Госпитализация. Лечение в условиях инфекционного стационара (боксированного) по клиническим показаниям. *Наблюдение за контактными* в течение 2 недель, при подозрении на заболевание — гематологическое и серологическое исследования. *Условия выписки* — полное клиническое выздоровление. *Диспансерное наблюдение после выписки* — в течение 6 месяцев.

Специфическая терапия не разработана. Применяют препараты рекомбинантных интерферонов и индукторы эндогенных интерферонов: неовир и циклоферон в/м через 48 ч, 5 инъекций на курс. Перспективны препараты на основе специфических антивирусных (против вируса Эпштейн — Барр) глобулинов (CR2), ИЛ-2 или препаратов моноклональных антител к специфическим гликопротеинам вируса Эпштейн — Барр.

Антибиотики назначают при тяжелых формах заболевания, при нарушениях иммунной системы, выраженных некротических изменениях в зеве и резком палочкоядерном сдвиге в периферической крови. Противопоказаны левомецетин и сульфаниламидные препараты, угнетающие кроветворение, а также ампициллин (часто вызывает аллергические осложнения у таких больных).

Патогенетическая терапия: ГКС — при *очень тяжелом течении* мононуклеоза с резким увеличением лимфоидной ткани носа и глотки, затрудненным хрипящим дыханием, выраженным увеличением периферических л/у и селезенки.

При *легком течении* основа терапии — гигиенический режим, комплексная витаминотерапия, симптоматические средства (орошение зева растворами антисептиков, жаропонижающие при гипертермии).

Специфическая профилактика не разработана. Каких-либо специальных мероприятий в очаге не проводится, карантин не устанавливается.

Тема 25

ВЕТРЯНАЯ ОСПА

156. ВЕТРЯНАЯ ОСПА: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Ветряная оспа — острый вирусный антропоноз из группы герпес-вирусных инфекций, характеризуется преимущественным поражением кожи с появлением макулопапулезной, везикулезной экзантемы.

Этиология

Возбудитель — вирус *Varicella-herpes zoster* (семейство *Herpesviridae*, подсемейство *Alphaherpesviridae*) ДНК-содержащий вирус, тропный к эпителиальным тканям и эпителию кожи. Способен размножаться только в организме человека; в латентной форме персистирует преимущественно в нервных ганглиях.

Устойчивость: нестойк, чувствителен к стандартным дезинфектантам, ультрафиолетовому излучению.

Эпидемиология

Источник инфекции: больной ветряной оспой (заразен с последних 2 дней инкубационного периода, весь период высыпаний и до 5-го дня после появления последнего элемента сыпи), больной опоясывающим лишаем.

Механизм инфицирования — аэрогенный, **путь передачи** — воздушно-капельный. Прямой контакт с больным необязателен: вирус легко преодолевает расстояния до 20 м, проникает в соседние комнаты, смежные квартиры.

Восприимчивый контингент — лица любого возраста, не обладающие специфическим иммунитетом, преимущественно дети (80% заболевания приходится на детей до 7 лет).

Сезонность — осенне-зимняя.

Иммунитет после перенесенной ветряной оспы стойкий, пожизненный.

Патогенез

Входные ворота: эпителий верхних дыхательных путей, где происходит репликация и накопление вируса.

Лимфогенным путем он достигает л/у и поступает в кровь (*этап виремии*). Обладая тропизмом к эпителиальным тканям, вызывает вакуолизацию клеток шиповатого слоя эпидермиса с последующим отеком и гибелью. Экссудат проникает в образовавшиеся полости, формируется типичный ветряночный элемент — везикула. Она подсыхает с образованием корочки, которая отпадает без формирования рубца, так как некроз эпидермиса не достигает герминативного слоя кожи.

157. КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ОСЛОЖНЕНИЯ

Клиническая классификация:

- *по типу*: типичная, атипичная (с рудиментарной, пустулезной, геморрагической сыпью), генерализованная и вицецеральная;
- *по степени*: легкая, среднетяжелая и тяжелая форма;
- *по течению*: гладкое (неосложненное) и осложненное.

Клиническая картина

Инкубационный период: 11–21 день.

Начало острое, продромальные явления чаще отсутствуют.

Появление экзантемы чаще происходит одновременно с небольшим повышением температуры. *Сыпь* локализуется на лице, волосистой части головы, туловище и конечностях; на ладонях и подошвах сыпь отсутствует. Каждый элемент закономерно видоизменяется: розеола — папула — везикула — корочка. Характерны подсыпания, поэтому на одном участке кожи можно наблюдать все перечисленные этапы (ложный полиморфизм сыпи). Каждое подсыпание сопровождается повышением температуры. Обычно на 3–5-й день от начала заболевания везикулы превращаются в корки, которые держатся на коже 1–2 недели, затем отторгаются, оставляя редкую пигментацию; рубцов, как правило, не остается.

В *гемограмме* лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, СОЭ в пределах нормы.

Клиническое выздоровление наступает не ранее 10 дней от начала заболевания. Период реконвалесценции (10–14 дней) протекает на фоне снижения иммунитета, так как вирус ветряной оспы обладает иммуносупрессивным эффектом.

Заболевание в типичных случаях протекает благоприятно, без явлений интоксикации и нарушений общего состояния.

Осложнения встречаются редко, обусловлены, как правило, присоединением вторичной флоры. Везикулы превращаются в пустулы с выраженным венчиком гиперемии вокруг (пустулезная форма). После отпадения корок спустя еще 1–2 недели могут оставаться рубчики.

Возможны стоматиты, гингивиты, гнойный паротит, пневмония (вирусного характера — в ранние сроки, бактериального — позднее), гломерулонефрит.

В особо тяжелых случаях у больных с иммуносупрессией поражаются печень, селезенка, почки, ЖКТ, возможны ветряночные энцефалиты. Прогноз при висцеральной форме ветряной оспы серьезный.

158. ДИАГНОСТИКА ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ

Диагностика в типичных случаях базируется на клинических данных.

Лабораторная диагностика используется крайне редко: РСК и вирусологические методы выделения и идентификации вируса.

Диф. диагн. проводится с генерализованной герпетической инфекцией (у взрослых), пиодермией, укусами насекомых, аллергической сыпью.

159. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ

Госпитализация проводится по клиническим и эпидемиологическим показаниям. **Условием выписки** является клиническое выздоровление.

Этиотропная терапия в типичных случаях не применяется, при тяжелом течении и висцеральных формах используются противогерпетические препараты (ацикловир) и нормальный человеческий иммуноглобулин.

В основе лечения лежат **гигиенические меры** по уходу за кожей. В период высыпаний мыть ребенка нельзя. Везикулы обрабатывают 2 раза в день водными(!) растворами метиленового синего и бриллиантового зеленого, можно использовать краску Кастеллани, раствор перманганата калия. При подсыхании корки можно смазывать жирным детским кремом (вазелином) для скорейшего их отпадения. При афтозных стоматитах и вульвовагинитах слизистые обрабатывают 3%-м раствором перекиси водорода, чередуя его с 0,05—0,1%-м раствором риванола.

Патогенетическая терапия: дезинтоксикация путем введения коллоидных и кристаллоидных растворов (соотношение 1:1) при тяжелом течении; антибактериальная терапия при развитии гнойных осложнений (в возрастных дозировках).

В период рековалесценции показано назначение витаминов и общеукрепляющих средств.

Профилактика. Дошкольники, не болевшие ветряной оспой, разобщаются на 21 день от момента контакта. При установлении точного дня контакта разобщение начинают с 11-го дня. При появлении повторных заболеваний — дальнейшее разобщение среди этих контактных не проводят. Для активной иммунизации разрабатывается живая ослабленная вакцина.

Тема 26 КОРЬ

160. КОРЬ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Корь — острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, энантемой, макуло-

папулезной сыпью, поражением конъюнктивы и верхних дыхательных путей.

Этиология

Возбудитель: вирус кори — *Polinosa morbillarum* (род *Morbillivirus*, семейство *Paramyxoviridae*). Содержит РНК. Обладает гемагглютинирующей и гемолизирующей активностью. Культивируется на клетках почек человека и обезьян. Аттенуированные штаммы вируса используются в качестве живой противокоревой вакцины.

Эпидемиология

Источник инфекции — больной человек, выделяющий вирус во внешнюю среду от последних 2 дней инкубационного периода и до 4-го дня после появления экзантемы.

Путь передачи — воздушно-капельный.

Восприимчивый контингент — люди любого возраста, не получившие профилактической противокоревой прививки и не болевшие корью, а также вакцинированные лица старших возрастных групп (дети школьного возраста, подростки, военнослужащие, студенты и пр.) спустя длительный срок (10—15 лет) после вакцинации, что связано с падением напряженности иммунитета. До начала массового применения противокоревой вакцины 95% случаев заболевания приходились на детей в возрасте до 16 лет. В настоящее время уровень заболеваемости значительно снизился, однако спорадические случаи и ограниченные вспышки отмечаются постоянно.

161. ПАТОГЕНЕЗ КОРИ

Входные ворота: слизистая оболочка верхних дыхательных путей. **Размножение вируса** происходит в эпителиальных клетках, откуда гематогенным путем он распространяется по всему организму и фиксируется в органах ретикулоэндотелиальной системы с последующим размножением и накоплением. **Конец инкубационного периода** характеризуется повторной волной вiremии, продолжающейся до 2-го дня после развития экзантемы.

На 3-й день уровень вирусемии снижается, с 4-го дня вирус из крови выделить не удастся, параллельно отмечается появление специфических вируснейтрализующих антител.

Вирус кори обладает **тропностью** к эпителиальным клеткам, оказывает повреждающее действие на кожные покровы, конъюнктиву, слизистые оболочки дыхательных путей и ротовой полости (пятна Бельского — Филатова — Коплика). При попадании возбудителя в головной мозг может развиваться специфический коревой энцефалит.

Вирус кори на продолжительный период вызывает **специфическую алергизацию** организма, что приводит к атипичному течению инфекции у привитых (через 5—7 лет после вакцинации).

Иммунитет после перенесенного заболевания стойкий, достаточной напряженности, предохраняющий от повторного инфицирования, однако в течение нескольких месяцев характерна **иммуносупрессия** с явлениями анергии (исчезновение аллергических реакций на туберкулин, токсоплазм и другие аллергены, обострение хронических инфекций — дизентерии, туберкулеза и пр.). Поствакцинальный иммунитет недостаточно стоек.

162. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОРИ, ОСЛОЖНЕНИЯ

Инкубационный период: 9—11 дней (введение противокорьевого иммуноглобулина может удлинить его до 15—21 дня и более). Во второй половине инкубационного периода могут возникать **начальные симптомы** болезни: снижение массы тела (у детей до года), вечерний субфебрилитет, незначительный кашель и насморк, отечность нижнего века, гиперемия конъюнктивы.

Продромальный период: повышение температуры тела до 38—39°C, слабость, вялость, снижение аппетита. Кашель грубый, «лающего» характера; насморк и конъюнктивальная гиперемия усиливаются.

Типичные симптомы кори:

- **энантема.** Возникает в продромальном периоде (пятна Бельского — Филатова — Коплика). На слизистой обо-

лочке щек, мягкого и твердого неба появляются мелкие, белесоватые, слегка возвышающиеся над уровнем слизистой пятнышки, окруженные узкой каймой гиперемии, напоминающие манную крупу или отруби. С появлением экзантемы энантема исчезает. На 3–4-й день самочувствие несколько улучшается, но с момента появления высыпаний симптоматика вновь усиливается;

- **экзантема.** Характерна строгая этапность высыпаний: первые элементы появляются на лице и шее, на 2-й день — на туловище, бедрах, руках, на 3-й день — на стопах и голенях (в это время сыпные элементы на лице уже бледнеют). Единичный элемент — папула диаметром до 2 мм, окруженная пятном неправильной формы, общий диаметр обычно 10 мм и более. При слиянии образуются сложные фигуры с фестончатыми краями. В ряде случаев на фоне типичных элементов возникают петехии. Спустя 3–4 дня сыпь угасает с образованием буроватой пигментации, в дальнейшем участки высыпаний подвергаются отрубевидному шелушению;
- **конъюнктивит**, обычно гнойного характера, с выраженной светобоязнью и склеиванием ресниц из-за гнойного отделяемого;
- **увеличение всех групп периферических л/у;**
- **аускультативно в легких множество сухих, реже влажных среднепузырчатых хрипов.** При наслоении вторичной инфекции могут развиваться все типичные признаки пневмонии (одышка, притупление перкуторного звука, мелкопузырчатые влажные хрипы).

Формы кори: *легкая, среднетяжелая, тяжелая и осложненная*, кроме того, после серопротекции наблюдается ослабленный вариант — *митигированная корь*.

Инкубационный период митигированной кори — до 21 дня, рудиментарное течение на фоне субфебрилитета и слабо выраженных катаральных явлений. Пятна Бельского — Филатова — Коплика не определяются, экзантема носит характер единичных высыпаний без типичной для кори этапности. Осложнений не дает.

Осложнения:

- со стороны дыхательной системы — бронхит, ложный круп, бронхиолит, пневмония вирусно-бактериальной природы;
- кератоконъюнктивит (редко);
- миокардит, гепатит, гломерулонефрит (редко);
- со стороны ЦНС — энцефалит, миелит, менингоэнцефалит (частота до 1 случая на 1000 больных корью).

163. ДИАГНОСТИКА КОРИ

Клиническая диагностика в продромальном периоде до появления типичной сыпи: выраженный конъюнктивит с отеком нижнего века, поражение верхних дыхательных путей, выявление пятен Бельского — Филатова — Коплика (патогномоничный симптом кори). В периоде экзантемы клиническая диагностика типичной кори трудностей не представляет.

Лабораторная диагностика играет ведущую роль при развитии атипичной кори у привитых.

Продромальный период и первые 2 дня экзантемы — наличие в окрашенных мазках мокроты, носовой слизи или мочи *гигантских многоядерных клеток*. Тот же материал используют для *выделения вируса кори* на культуре.

Коревой антиген в эпителии дыхательных путей определяется с помощью иммунофлюоресценции и серологических методов (РСК, РТГА и др.). Диагностический критерий — нарастание титра в 4 раза и более.

Диф. диагн. с краснухой, энтеровирусной экзантемой, аллергической (лекарственной, сывороточной) сыпью, инфекционным мононуклеозом.

164. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА КОРИ

Госпитализация. Лечение неосложненных форм кори проводится в домашних условиях. Госпитализация показана при осложненной кори и по эпидемическим показа-

ниям (из закрытых коллективов). **Условия выписки** — клиническое выздоровление, но не ранее 4-го дня, а при наличии осложнений (пневмония) — не ранее 10-го дня после начала высыпаний.

Мероприятия в очаге: больного корью изолируют не менее чем до 5-го дня после начала высыпаний. Контактным устанавливается карантин с 8-го по 17-й день со времени контакта (первые 7 дней с начала контакта дети разобщению не подлежат). При проведении экстренной пассивной иммунопрофилактики противокоревым иммуноглобулином контактных не допускают в детские учреждения 21 день с момента контакта. Дезинфекция не проводится.

Этиотропная терапия не разработана. Противокоревой иммуноглобулин эффективен только в инкубационном периоде.

Основа терапевтических мероприятий — постельный режим и гигиенический уход за больным. **Симптоматические средства:** обильное питье, витаминотерапия, отхаркивающие препараты при сухом навязчивом кашле, глазные капли сульфацил-натрий 20%-й в возрастных дозировках 3—4 раза в день.

Лечение осложнений проводится по общетерапевтическим принципам (бактериальная пневмония — антибиотики с учетом посевов мокроты на чувствительность к антибиотикам, патогенетические и симптоматические средства; коревой круп — антибиотики, ГКС и пр.).

Профилактика:

- **активная иммунизация:** детям в возрасте 12 месяцев п/к вводится 0,5 мл разведенной живой аттенуированной вакцины (однократно).

Противопоказания к вакцинации: беременность, туберкулез, лейкоз, лимфома, ВИЧ-инфицирование;

- **пассивная иммунизация: экстренная профилактика** проводится всем детям до 3 лет и ослабленным детям в любом возрасте, беременным, больным туберкуле-

зом, лицам с ослабленным иммунитетом при контакте с больным корью. Применяют противокоревой иммуноглобулин в дозе 25 мл/кг массы тела в первые 5 дней после контакта с больным.

При контакте с коревым больным детей старше 3 лет, ранее не привитых и без противопоказаний к вакцинации, в первые 2 дня с момента контакта обоснована экстренная иммунизация противокоревой вакциной.

Тема 27 ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

165. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемический паротит — острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением одной или нескольких слюнных желез, ЦНС, а также других органов.

Этиология

Возбудитель — РНК-содержащий парамиксовирус (род *Paramyxovirus*, семейство *Paramyxoviridae*). Вирионы обладают гемагглютинирующей, нейраминидазной и гемолитической активностью. Культивируются на 7–8-дневных куриных эмбрионах и клеточных культурах (первично трипсинизированные культуры клеток почки морской свинки, обезьян, сирийского хомяка). Получен аттенуированный штамм вируса (Л-3), применяемый в качестве живой вакцины.

Антигены: антигены, вызывающие образование вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител, и аллерген (применим в диагностических целях — постановка внутрикожной пробы).

Устойчивость: вирус нестойк во внешней среде, погибает при нагревании, ультрафиолетовом облучении, действии 2%-го раствора формалина, 1%-го раствора лизола.

Эпидемиология

Источник инфекции — больной манифестной или иннаппарантной (бессимптомной) формами паротита человек; эпидемически опасен в срок с последних 2 дней инкубационного периода и до 5-го дня заболевания.

Пути передачи: воздушно-капельный, возможно контактно-бытовой (не исключена вероятность передачи через инфицированные предметы, например игрушки).

Восприимчивость к паротиту высокая. Чаще болеют дети, среди взрослых заболеваемость мужчин в 1,5 раза выше, чем женщин. Выражена **сезонность**: максимальное число заболеваний в марте—апреле, минимальное — в августе—сентябре. Периодические подъемы заболеваемости каждые 1—2 года. Паротит наблюдается в форме спорадических случаев и эпидемических вспышек. Активная иммунизация живой вакциной привела к значительному снижению заболеваемости эпидемическим паротитом.

166. ПАТОГЕНЕЗ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

Входные ворота: слизистая оболочка верхних дыхательных путей (возможно, миндалин). **Этап вируемии** развивается быстро, в слюнные железы и другие благоприятные для репродукции участки организма (железистые органы и нервную систему) инфекция проникает гематогенным путем.

Симптоматика паротита зависит от преимущественной локализации и степени повреждения того или иного органа. Помимо слюнных желез вирус выделяется из тестикулярной ткани, поджелудочной железы, из молока больной паротитом женщины.

В ответ на внедрение возбудителя вырабатываются защитные **антитела** (вируснейтрализующие, комплемент-связывающие и др.), сохраняющиеся в крови несколько лет после выздоровления. Характерна выраженная аллергия организма (сохраняется почти пожизненно).

167. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА, КЛАССИФИКАЦИЯ

Инкубационный период: 11–23 дня (чаще 15–19 дней). Иногда отмечается **продромальный период** — слабость, разбитость, миалгии, головная боль, субфебрилитет, снижение аппетита за 1–2 дня до развития типичной картины болезни.

Симптомы воспалительных изменений слюнной железы: сухость во рту, боли в области уха, усиливающиеся при жевании, разговоре, — по времени совпадают с усилением интоксикации.

Объективно отмечается болезненность при пальпации в области увеличенной железы. Точки локализации максимальной болезненности: впереди мочки уха, позади мочки уха (симптом Филатова) и в области сосцевидного отростка. Симптом Мурсу — гиперемия и воспаление слизистой оболочки рта вокруг выводного протока пораженной околоушной железы. Кожные покровы над слюнной железой могут стать напряженными, лоснящимися, слегка отечными. Максимальных размеров слюнная железа достигает за 3 дня. Припухлость может переходить на область шеи; такие размеры сохраняются 2–3 дня и затем постепенно (в течение 7–10 дней) уменьшаются.

Гипертермия (38–40°C) достигает максимума в 1–2-й день болезни и длится 4–7 дней.

Клиническая классификация:

- манифестные (с ярко выраженной клинической картиной) и инаппарантные (бессимптомные) формы;
- неосложненные (с поражением только слюнных желез) и осложненные формы;
- легкая, среднетяжелая и тяжелая формы. Критерии степени тяжести: выраженность лихорадки и симптомов интоксикации, наличие осложнений.

Легкое течение паротита: субфебрильная температура, незначительно выраженные явления интоксикации, отсутствие осложнений.

Среднетяжелое течение: лихорадка фебрильного типа в течение нескольких дней, выражена интоксикация (озноб, головная боль, артралгия и миалгия), слюнные железы поражены чаще с обеих сторон, возможны осложнения.

Тяжелое течение: гипертермия до 40°C и выше в течение 2 недель и более, ярко выраженные симптомы интоксикации (астенизация, резкая слабость, тахикардия, снижение АД, нарушение сна, анорексия и др.); паротит обычно двусторонний, осложнения, как правило, множественные. Интоксикация усиливается при возникновении очередного осложнения.

В ряде случаев течение заболевания утяжеляется по мере его развития.

168. ОСЛОЖНЕНИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА, ПРОГНОЗ

1. Поражения нервной системы. Серозный менингит (80% всех серозных менингитов в детском возрасте паротитной этиологии); в $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ случаев менингит и поражение слюнных желез может развиваться одновременно, чаще паротит предшествует менингиту.

Начало острое, нередко бурное, обычно на 4—7-й день заболевания с усилением интоксикации, ознобом, повторной волной гипертермии до 39°C и выше. Отмечается сильная головная боль, рвота, ярко выраженные менингеальные знаки (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского). Ликвор при пункции вытекает под давлением, прозрачный, содержит до 2,5 г/л белка, цитоз до 1000 в 1 мкл, уровень глюкозы и хлоридов чаще не изменен, иногда при стоянии отмечается фибриновая пленка. Клиническое улучшение — через 10—12 дней, санация спинно-мозговой жидкости происходит через 1,5—2 месяца.

Реже развиваются **менингоэнцефалит** и **энцефаломиелит** с появлением менингеальных знаков и симптомов очагового или диффузного поражения вещества головного мозга. Характерны различные степени нарушения сознания,

вялость, сонливость, неравномерность сухожильных и периостальных рефлексов, парезы лицевого нерва, вялость зрачковых рефлексов, пирамидные знаки, гемипарезы.

2. Поражение репродуктивной системы. У взрослых чаще отмечается **орхит** — воспаление яичка (в половине случаев паротита с тяжелым и среднетяжелым течением). Возникает на 5—7-й день от начала болезни на фоне повторной гипертермии (39—40°C). Жалобы на сильную боль в области мошонки и яичка, иррадиация в нижние отделы живота. Пораженное яичко увеличено в размерах, уменьшение происходит постепенно через 5—8 дней, боль проходит, лихорадка снижается на 2—3 дня раньше. Отдаленным последствием орхита является бесплодие.

3. Поражение поджелудочной железы — острый панкреатит. Развивается редко. Симптомы отмечаются на 4—7-й день болезни: резкие боли в эпигастральной области, тошнота, многократная рвота, гипертермия, в ряде случаев защитное напряжение мышц живота и признаки раздражения брюшины. Активность амилазы мочи остается длительно повышенной, прочие симптомы панкреатита исчезают спустя 7—10 дней после их возникновения.

4. Поражение органа слуха отмечается со стороны пораженной слюнной железы (встречается относительно редко). Жалобы на появление шума и звона в ушах; головокружение, рвота, нарушение координации движений (свидетельство развития лабиринтита). Необратимый исход заболевания — полная утрата слуха (глухота).

Прочие осложнения (артриты, простатиты, оофориты, маститы, тиреоидиты, бартонилиты, нефриты, миокардиты, тромбоцитопеническая пурпура) наблюдаются редко.

Прогноз для жизни благоприятен, летальность при эпидемическом паротите крайне низка (1 случай на 100 тыс. заболевших); прогноз для восстановления утраченных функций (при развитии глухоты, атрофии яичка с последующей азооспермией и бесплодием) неблагоприятен. После

паротитных менингитов и менингоэнцефалитов выражена астенизация.

169. ДИАГНОСТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

Клиническая диагностика: острое начало, патогномоничное изменение слюнных желез, эпидемиологические предпосылки.

Лабораторная диагностика:

- **вирус выделяют** из крови, смывов из глотки, секрета околоушной слюнной железы, цереброспинальной жидкости и мочи. Идентификация вируса производится на клеточной культуре иммунофлюоресцентной реакцией, она же выявляет вирусный антиген в клетках слизистой носоглотки;
- **серологические методы** используются ограниченно из-за позднего (через 1—3 недели от начала заболевания) выявления повышения титра антител. Ранние результаты получают методом твердофазного ИФА. Простые реакции (РСК и РТГА) дают более поздний ответ. Забор парных сывороток осуществляется в начале заболевания и спустя 2—4 недели. Диагностический критерий — нарастание титра антител в 4 раза и более.

Диф. диагн. с гнойным паротитом, заболеваниями околоушных слюнных желез неинфекционной природы (рецидивирующий аллергический паротит, болезнь Микулича, камни протоков слюнных желез, новообразования) с токсической или субтоксической формами дифтерии зева.

Серозный менингит при паротите дифференцируют с серозными менингитами прочей этиологии, в первую очередь с туберкулезным и энтеровирусным. В диагностике опираются на эпидемиологический анамнез (указания на контакт с больным паротитом, отсутствие заболевания им в прошлом), тщательное обследование не только слюнных, но и прочих желез организма (с обязательным определением амилазы мочи).

Острый паротитный панкреатит дифференцируют с прочими причинами развития «острого живота» (острый холецистит, аппендицит и др.).

Диф. диагн. **паротитного орхита** проводят, исключая туберкулезную, бруцеллезную, гонорейную и травматическую природу заболевания.

170. ЛЕЧЕНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

Госпитализация. Лечение легких форм осуществляется на дому (в домашних условиях больных изолируют на 9 дней), основная цель — предупреждение осложнений; при осложненном течении и по эпидемическим показаниям — в инфекционном стационаре. **Условия выписки** — клиническое выздоровление, не ранее 9 дней от начала болезни. При поражении нервной системы — не ранее 21 дня от начала болезни, при развитии панкреатита — контрольное определение активности диастазы крови.

Карантин в детских учреждениях с выявленным случаем заболевания паротитом устанавливается на 21 день. Дезинфекция в очагах паротита не проводится.

Режим — строго постельный не менее 10 дней. **Диета** преимущественно молочно-растительная, с исключением жирной, острой, мучной пищи.

Этиотропная терапия не разработана.

Патогенетическая терапия осложнений:

- **при орхите** — максимально раннее назначение ГКС (преднизолон в течение 5–7 дней, начиная с 40–60 мг с последующим снижением дозы каждый день на 5 мг);
- **при менингите** — ГКС в тех же дозах, что и при орхите. Используют также умеренную дегидратационную терапию;
- **при остром панкреатите** — назначают стол № 1. Показаны атропин, папаверин, при рвоте — аминазин, а также ингибиторы ферментов — контрикал (трасилол), который вводят в/м (медленно) в растворе глюкозы, в 1-й день 50 тыс. ЕД, затем 3 дня по 25 тыс. ЕД/сут и

еще 5 дней по 15 тыс. ЕД/сут. Местно вначале используется холод на живот, а через неделю согревающие компрессы.

171. ПРОФИЛАКТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

Плановая активная иммунизация живой паротитной вакциной из аттенуированного штамма проводится детям в возрасте от 15 месяцев до 7 лет, не болевшим ранее паротитом. Вакцину вводят однократно, п/к или в/к:

- п/к вводят 0,5 мл разведенной вакцины (одна прививочная доза растворяется в 0,5 мл растворителя);
- в/к вакцину вводят в объеме 0,1 мл безыгольным инъектором (одну прививочную дозу разводят в 0,1 мл растворителя).

Детям, находившимся в контакте с больным паротитом, не болевшим и не привитым ранее, при отсутствии клинических противопоказаний можно провести **экстренную вакцинацию** паротитной вакциной.

Тема 28 КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

172. КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Клещевой энцефалит (синонимы: весенне-летний энцефалит, таежный энцефалит) — острая нейровирусная инфекция, передающаяся клещами, характеризующаяся внезапным началом, лихорадкой, выраженным поражением ЦНС. Заболевание известно в двух нозогеографических клинических вариантах: восточном и западном.

Этиология

Возбудитель клещевого энцефалита относится к арбовирусам группы В. Культивирование вируса производится на куриных эмбрионах и тканевых культурах различного происхождения. Из лабораторных животных наибо-

лее чувствительны к экспериментальному заражению вирусом клещевого энцефалита белые мыши, хлопковые крысы, хомяки, обезьяны, из домашних животных — овцы, козы, поросята, лошади.

Устойчивость: вирус высокочувствителен к обычным дезинфицирующим растворам, к действию высоких температур, но в высушенном состоянии сохраняется многие месяцы и годы.

Эпидемиология

Механизм передачи возбудителя — трансмиссивный.

Переносчики — иксодовые клещи (они же являются основным резервуаром возбудителя). В организме половозрелых клещей вирус сохраняется в течение всей жизни (2—4 года и более); передается потомкам клещей трансовариально. Дополнительными временными резервуарами вируса энцефалита являются грызуны и другие дикие позвоночные животные, подвергающиеся нападению клещей.

Заражение человека происходит при укусе инфицированного клеща (вирус попадает в кровь со слюной), возможно заражение алиментарным путем при употреблении в пищу сырого молока.

Заболеваемость клещевым энцефалитом носит **сезонный характер**. Первые заболевания появляются в апреле, затем количество их нарастает, достигая максимума в мае—июне, на протяжении июля—октября могут быть единичные случаи энцефалита.

К клещевому энцефалиту **восприимчивы** все возрастные группы людей. Наиболее подвержены заболеванию лица, связанные по роду своей профессии с лесом или посещающие лес в целях сбора ягод и грибов.

173. ПАТОГЕНЕЗ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Входными воротами инфекции при трансмиссивном заражении служит кожа, при алиментарном — слизистые оболочки ЖКТ.

После подкожного заражения в развитии инфекционного процесса наблюдаются две фазы:

1) висцеральная (латентный период) — вирус размножается в подкожной клетчатке; вследствие диссеминации он обнаруживается в л/у, клетках пищеварительного тракта, селезенке;

2) невральная — размножение вируса происходит в ЦНС. Вначале его диссеминация происходит по лимфатическим путям, позднее — гематогенно (стадия виремии).

При алиментарном заражении фиксация и накопление вируса отмечаются в кишечнике. Вместе с фекалиями вирус выделяется во внешнюю среду.

В патогенезе клещевого энцефалита ведущая роль принадлежит *поражению ЦНС*. В патологический процесс вовлекается серое вещество головного и спинного мозга. Особенно страдают крупные двигательные нейроны спинного мозга и ствола головного мозга. Гибель нервной ткани может наблюдаться также в среднем мозге, зрительном бугре, гипоталамической области, коре головного мозга и мозжечке. В корешках периферических нервов развиваются воспалительные изменения типа интерстициального неврита. Поражаются твердые и мягкие мозговые оболочки.

174. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Инкубационный период: в среднем 10—14 дней. Начало заболевания острое.

В некоторых случаях (8—15%) за 3—7 дней до начала заболевания могут наблюдаться *продромальные явления*: головная боль, слабость, повышенная утомляемость, нарушение сна. Из продромальных психоневрологических симптомов бывают корешковые боли, чувство онемения в половине лица и туловища, психические нарушения.

К ранним клиническим признакам клещевого энцефалита относится лихорадка длительностью 3—5—12 дней с подъемом температуры до 39—40,5°C. Отмечаются мучительная головная боль, ломящие боли в конечностях, по-

яснице, во всем теле, тошнота, рвота, общая гиперестезия, светобоязнь, боль в глазных яблоках.

- **Симптомы со стороны ЦНС.** Обычно с 3—4-го дня, а иногда и в первые часы болезни наблюдаются симптомы очагового поражения ЦНС: парестезии, парезы конечностей, диплопия, эпилептиформные судороги. Сознание в первые дни заболевания сохранено, но наблюдаются заторможенность, сонливость, безразличие к окружающему. Реже бывают нарушения сознания с явлениями оглушенности, бреда, глубокого сопора и комы. В остром периоде болезни лицо резко гиперемировано, расширены сосуды склер и конъюнктив, может быть гиперемия шеи и груди.
- **Со стороны сердечно-сосудистой системы:** брадикардия, глухость сердечных тонов, снижение кровяного давления.
- **Симптомы со стороны дыхательной системы:** дыхание поверхностное, учащенное; нередко развивается катаральное воспаление верхних дыхательных путей, отмечаются ранние и поздние пневмонии.
- **Симптомы со стороны ЖКТ:** язык покрыт белым налетом, дрожит при высовывании; живот вздут, стул задержан, селезенка не прощупывается; печень часто болезненна. При алиментарном заражении печень и селезенка увеличены.

Клиническое течение и исход заболевания определяют характером и степенью поражения ЦНС. **Менингеальный синдром** выражается в доминировании признаков поражения мозговых оболочек. **Энцефалитический синдром** развивается при диффузном или очаговом поражении головного мозга. При диффузном клещевом энцефалите преобладают **общемозговые нарушения**. **Полиэнцефаломиелитический синдром** характеризуется прогрессирующими вялыми параличами конечностей восходящего типа.

Кроме двигательных расстройств, всегда наблюдаются тяжелые бульбарные расстройства, нарушения глотания, фонации, смазанная или гнусавая речь, нарушения дыха-

ния, учащение пульса. Нередко выявляются тяжелые общемозговые и менингеальные симптомы. Выявляются симптомы поражения корешков и периферических нервов — это парестезии, боли по ходу нервных стволов, положительные симптомы натяжения, расстройства чувствительности в дистальных отделах конечностей («носки» и «перчатки»). Если поражение корешков и периферических нервов преобладает в клинике заболевания, это дает основание к выделению *полирадикулоневритического синдрома*.

Клинические проявления очагового энцефалита зависят от локализации воспалительного процесса. Поражение белого вещества одного из больших полушарий влечет за собой спастические парезы правых и левых конечностей, сопровождающиеся центральными парезами лицевого и подъязычного нервов той же стороны. Гемипарезы развиваются на фоне общемозговых и менингеальных симптомов. Они могут быть сравнительно легкими или прогрессируют в течение 2—3 дней до полного одностороннего паралича.

При локализации процесса в левом полушарии, кроме гемипареза, возможно расстройство речи (афазия). Нарушения функции черепных нервов, связанные с поражением серого вещества двигательных ядер, являются одним из типичных признаков клещевого энцефалита. Не все черепные нервы вовлекаются в патологический процесс с одинаковой частотой. Реже страдают зрительные, слуховые и вестибулярные нервы. При поражении глазодвигательных нервов появляются птоз, косоглазие, диплопия. Бывают периферические парезы и параличи лицевой мускулатуры.

175. КЛАССИФИКАЦИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

- **Заболевание с abortивным течением**, лихорадочным периодом в 3—5 дней, наличием серозного менингита и последующим выздоровлением, длящимся 10—20 дней.
- **Заболевание средней тяжести**, протекающее с менингеальными и общемозговыми симптомами, но с полным выздоровлением в течение 1—2 месяцев.

Тяжелые формы со значительной летальностью, затяжным и неполным выздоровлением, стойкими остаточными явлениями — парезами, параличами, мышечной атрофией.

Отдельно выделяют **молниеносные формы**, завершающиеся летальным исходом в течение суток, до развития основных клинических признаков болезни.

176. ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

При распознавании клещевого энцефалита необходимо учитывать сезонность, пребывание больного в эндемической местности, реактивные изменения кожи в месте укуса клеща, клинические симптомы начала и течения болезни.

Лабораторная диагностика клещевого энцефалита основана на *выделении вируса* из организма больного или мозга умершего и на *серологических методах* исследования (реакция нейтрализации вируса на белых мышах, РСК, РТГА). Серологические реакции ставят с парными сыворотками больного, взятыми с интервалом около 3 недель.

Диф. диагн. проводится с эпидемическим церебральным и туберкулезным менингитами, энцефалитом Экономо, с диабетической и уремической комой.

177. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Госпитализация — обязательная. *Условия выписки* — клиническое выздоровление.

Специфическое лечение проводится лошадиным гамма-глобулином, который вводится в/м в дозе 3—6 мл. В настоящее время используется приготовленный по Безредке человеческий гипериммунный гамма-глобулин. Серотерапия проводится 2—4 дня; она дает эффект при раннем применении.

Патогенетическая терапия и коррекция нарушенных функций органов. Показаны дегидратационная терапия (в/в введение гипертонических растворов глюкозы, на-

трия хлорида, маннитола, фуросемида), оксигенотерапия. При судорогах вводят в/м 1 мл 2,5%-го раствора аминазина и 2 мл 1%-го раствора димедрола. Сердечно-сосудистые и возбуждающие дыхание средства назначают при бульбарных расстройствах. При эпилептических припадках назначают фенobarбитал или бензонал по 0,1 г 3 раза в день. При нарушении дыхания, связанном с глубоким парезом мышц и бульбарными симптомами, производится трахеотомия с искусственным аппаратным дыханием.

В течение всего острого периода и в последующие 2—3 недели после снижения температуры больные должны соблюдать постельный режим.

Профилактика

Изоляция контактных не проводится.

Вакцинация населения эндемических очагов по эпидемическим показаниям. Вакцину против клещевого энцефалита вводят троекратно п/к по 3 и 5 мл с интервалом 10 дней и ревакцинацией через месяц (5 мл).

Противоэнцефалитным лошадиным гамма-глобулином проводят профилактику в случае присасывания клещей в эндемических очагах.

Мероприятия в очагах: уничтожение грызунов, иксодовых клещей.

Тема 29

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

178. ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — острый вирусный природно-очаговый зооноз, характеризующийся тяжелой клинической картиной поражения почек с развитием острой почечной недостаточ-

ности, выраженной интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

Возбудитель — РНК-содержащий вирус (род *Hantavirus*, семейство *Bunyaviridae*).

Устойчивость: вирус ГЛПС нестойк во внешней среде.

Эпидемиология

ГЛПС — типичная **зоонозная инфекция**. Наиболее частыми **очагами инфекции** становятся лесные и лесостепные районы, где в большом количестве обитают грызуны (резервуар инфекции). Возбудитель ГЛПС передается между грызунами через гамазовых клещей и блох. Заболевание у грызунов протекает преимущественно в латентной форме, а вирус выделяется во внешнюю среду с мочой и фекалиями.

Заражение человека происходит при вдыхании пыли, при попадании инфицированного материала на царапины, при употреблении в пищу инфицированных продуктов. В настоящее время трансмиссивный путь инфицирования и передача возбудителя от человека к человеку отрицается.

Сезонность: в средней полосе России характерен подъем в летнее—осеннем периоде (на Дальнем Востоке — июнь—август), что обусловлено миграцией грызунов в жилые и хозяйственные помещения.

Иммунитет после ГЛПС стойкий.

Патогенез

Попадая в организм человека, вирус проникает в эндотелий сосудов и эпителий некоторых органов, где начинает размножаться. **Фаза внутриклеточного накопления** вируса сменяется **фазой виремии**, что клинически проявляется симптомами общей интоксикации (соответствует началу болезни). Капилляротоксическое действие вируса отличается выраженным системным поражением мелких сосудов с развитием воспалительных и деструктивных процессов во всех сосудистых оболочках. Данные изменения сопро-

вождаются повышением проницаемости стенки сосудов, нарушением микроциркуляции, развитием синдрома ДВС, органной недостаточностью (на первый план выходит почечная недостаточность). При биопсии почек обнаруживают отложения иммунных комплексов.

179. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ, ОСЛОЖНЕНИЯ

Клиническая картина

Инкубационный период: 10—45 дней.

Для заболевания характерно цикличное течение: лихорадочная, олигурическая, полиурическая стадии и стадия реконвалесценции.

- ***Начало лихорадочной стадии*** сопровождается подъемом температуры тела до 39—41°C и симптомами общей интоксикации (вялость, заторможенность, головная боль, тошнота, рвота, расстройства сна и снижение аппетита). Отмечаются жалобы на головокружение, озноб, боли в мышцах и коленных суставах, боль при движении глазных яблок, боли в животе. Симптоматика постепенно нарастает в течение 2—3 дней. Состояние больного становится тяжелым — на фоне высокой температуры и интоксикации возможно развитие бреда и галлюцинаций, в детском возрасте — судорог. Некоторые больные отмечают снижение остроты зрения, видение предметов в красном цвете. При объективном обследовании выявляют отечность и гиперемию лица, инъекцию конъюнктивы и склер, гиперемию слизистых оболочек, боли в горле, геморрагическую энантему на слизистых оболочках мягкого неба, петехиальную сыпь на коже груди, в подмышечных впадинах, в области шеи, ключиц. Сыпь располагается в виде полос («удар хлыста»). Нередки носовые, маточные, желудочные кровотечения, кровь в кале. На высоте заболевания отмечается брадикардия, значительное падение АД. Отмечается болезненность при пальпации верхней

половины живота. Могут быть увеличены размеры печени и селезенки.

- **Олигурическая стадия** развивается на 4—6-й день от начала болезни и характеризуется падением температуры тела и резким снижением диуреза, что сопровождается усилением болей в животе и пояснице. Симптомы интоксикации нарастают. В моче определяют белок, эритроциты, цилиндры, почечный эпителий, слизь, снижение плотности. На фоне низкой клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции развивается олигурия, гипостенурия, гиперазотемия, метаболический ацидоз, что клинически проявляется острой почечной недостаточностью, а у некоторых больных — уремической комой и эклампсией.
- При благоприятном течении болезни на 8—12-й день наступает **полиурическая стадия**: значительно уменьшаются симптомы интоксикации, боли в области почек, состояние больных улучшается. Увеличивается диурез — суточное количество мочи достигает 3—5 л, но отмечается стойкая гипоизостенурия.
- **Период реконвалесценции** характеризуется длительным течением (до 3—6 месяцев) постепенно восстанавливаются диурез и плотность мочи, долго сохраняется общая слабость.

Осложнения. При тяжелом течении болезни возможно развитие менингоэнцефалитического синдрома, геморрагического диатеза с обширными кровоизлияниями во внутренние органы, надрыва или разрыва почки, геморрагического отека легких. Следствием перенесенной ГЛПС могут быть интерстициальный нефрит, фиброз почки, хронический пиелонефрит.

180. ДИАГНОСТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Для постановки диагноза решающее значение имеют клинические проявления заболевания и эпидемиологические данные (пребывание больного в эндемической

зоне, наличие грызунов в жилых помещениях, употребление в пищу продуктов со следами зубов грызунов без термической обработки).

Лабораторная диагностика ГЛПС: реакция иммунофлюоресценции, РИА, иммуносвязанная пассивная гемагглютинация, ИФА с рекомбинантными антигенами.

Диф. диагн. с геморрагическими лихорадками другой этиологии, лептоспирозом, гриппом, сыпным тифом, гломерулонефритом, геморрагическим васкулитом, пиелонефритом, уремическим синдромом.

181. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

При любом течении ГЛПС показаны госпитализация и строгий постельный режим. *Условия выписки* — клинико-лабораторное выздоровление. После выписки необходимо диспансерное наблюдение в течение 6 месяцев.

Диета с ограничением мяса (жидкость и поваренную соль не ограничивают) должна соответствовать возрасту больного.

Этиотропная терапия разрабатывается (противовирусные средства: рибавирин и др.; получен специфический гамма-глобулин).

Патогенетическая терапия: всем больным назначают дезинтоксикационные средства — в/в капельное введение гемодеза, реополиглюкина, 5–10%-го раствора глюкозы, физиологического раствора, витаминов группы В.

Развитие *шока, коллапса* является показанием для назначения ГКС, допамина, полиглюкина, кордиамина, эфедрина, мезатона.

При выраженном *болевым синдроме* применяют дроперидол, фентанил.

Коррекция *нарушений функции почек:* в олигурической стадии показаны лазикс и промывание желудка 2%-м раствором гидрокарбоната натрия; при тяжелом течении олигурической стадии применяют экстракорпоральный гемодиализ.

При массивных **кровотечениях** переливают кровезаменители, препараты крови, дицинон, вводят гепарин, дезагреганты.

Профилактика: уничтожение грызунов на территории природных очагов, строгое соблюдение санитарно-противоэпидемического режима в жилых помещениях и вокруг них.

Тема 30 ЯЩУР

182. ЯЩУР: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Ящур — острая зоонозная вирусная инфекция, протекающая с интоксикацией, везикулезно-эрозивным поражением слизистых оболочек полости рта и носа, кожи между пальцами и у ногтевого ложа.

Этиология

Возбудитель ящура относится к роду *Rhinovirus*, семейству *Picornaviridae* и является одним из наиболее мелких РНК-содержащих вирусов. Вирус отличается высокой вирулентностью и дерматотропностью. Хорошо культивируется на куриных эмбрионах и тканевых культурах.

Антигены. По антигенной структуре различают 7 серологических типов, каждый из которых имеет несколько антигенных вариантов. В нашей стране наиболее распространены вирусы типов *O* и *A*.

Устойчивость: вирус устойчив к высушиванию, замораживанию, погибает при температуре 60°C. Длительно сохраняется в сырых продуктах, навозе, загрязненной одежде.

Эпидемиология

В некоторых странах эпизоотии ящура повторяются через определенные промежутки времени. В нашей стране они наблюдались в основном в местах массового скоп-

ления скота в военные и послевоенные годы. Наиболее подвержены заболеванию молодые парнокопытные сельскохозяйственные животные (крупный рогатый скот, свиньи, козы, овцы, олени). Ящуром могут болеть также лошади, верблюды, собаки, кошки и грызуны. Установлено вирусоносительство у переболевших животных и некоторых птиц, выделяющих возбудителя с испражнениями, а также у оводов.

Основной *путь заражения людей* — алиментарный: через сырое молоко больных животных и необезвреженные молочные продукты, реже — через мясо. Ящур может быть профессиональным заболеванием. Возможно инфицирование путем прямого контакта с больными животными (при доении, уходе, лечении, убойе), воздушно-капельным путем (при дыхании, кашле животных), а также через предметы, загрязненные их выделениями. Описаны случаи внутрилабораторного заражения. От человека к человеку инфекция не передается.

Патогенез

Входные ворота инфекции — слизистые оболочки полости рта (реже — слизистые пищеварительного и дыхательного тракта) и поврежденная кожа. В месте внедрения возбудителя образуется первичный аффе́кт — небольшой пузырек, в котором происходит размножение и накопление вируса. Затем наступает вирусемия, обуславливающая интоксикацию. В силу дерматотропности вирус фиксируется в эпителии слизистых оболочек (полость рта, носа и уретры) и кожи (кисти и стопы), где появляются вторичные везикулы. С развитием вторичных везикул вирус исчезает из крови.

183. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЯЩУРА

Инкубационный период: 2–12 дней (чаще 3–4 дня).

Начало острое: озноб, повышение температуры до 39–40°C, головные и мышечные боли.

К концу 1-х суток появляются симптомы поражения слизистых оболочек: жжение в полости рта, обильное слюноотечение, покраснение глаз, нередко возникают боли при мочеиспускании и дисфункция кишечника. При осмотре отмечается яркая гиперемия и значительная отечность слизистых оболочек щек, мягкого неба, языка и губ, а затем возникает большое количество мелких пузырьков — афт, наполненных вначале прозрачным, а в дальнейшем мутным содержимым. Через 1—2 суток пузырьки лопаются, на их месте остаются эрозии, нередко сливающиеся между собой с образованием обширных участков изъязвления. Увеличиваются и становятся болезненными регионарные л/у. Больные становятся раздражительными, не могут разговаривать и глотать, истекают слюной (до 2—4 л в сутки). Поражения конъюнктивы, слизистых, носа, уретры и влагалища обуславливают соответствующую симптоматику. Диагностическое значение имеют высыпания в межпальцевых складках рук и ног и около ногтей.

При отсутствии осложнений болезнь продолжается 5—7 дней, эпителизация эрозий наступает к 5-му дню заболевания. У отдельных больных наблюдается затяжное течение болезни (до нескольких месяцев) с повторными везикулезными высыпаниями.

184. ДИАГНОСТИКА ЯЩУРА

При типичном течении болезни диагностика не вызывает затруднений. При менее очерченной клинике большим подспорьем оказываются эпидемиологический анамнез и эпизоотологические данные.

Лабораторная диагностика:

- **Выделение вируса** осуществляют из крови, слюны, афтозных элементов и фекалий. Лучшим диагностическим тестом является **биологическая проба**: содержимое афт втирают в подушечки лапок морских свинок. При наличии вируса ящура у подопытного животного появляются характерные афтозные элементы.

- **Серологические исследования** проводят с помощью РСК и РНГА в парных сыворотках с промежутком в 6—8 дней.

Диф. диагн. с афтозным стоматитом, герпетической инфекцией, ветряной оспой, энтеровирусными заболеваниями, пемфигусом, токсическим и кандидозным стоматитом.

185. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЯЩУРА

Больных ящуром госпитализируют на срок не менее 14 дней. **Условия выписки** — клиническое выздоровление.

Показаны щадящая **диета** (назначение полужидкой легкоусвояемой пищи небольшими порциями 5—6 раз в сутки), обильное питье. Перед приемом пищи больному дают 0,1 г анестезина. Иногда прибегают к кормлению через зонд. Важно соблюдение гигиены полости рта.

Противовирусная терапия проводится с первых дней. Для этого могут быть использованы мази: 0,25—0,5%-я оксолиновая, 0,25—0,5%-я флореналевая, 0,25—0,5%-я теброфеновая, 4%-я гелиомициновая, 0,25%-я риодоксолевая, 50%-я интерфероновая и др. Применяют растворы лейкоцитарного интерферона и 0,1—1%-й раствор РНК-азы. Указанные препараты наносят на пораженные участки слизистых и кожи 3—5 раз в день.

Патогенетическая и симптоматическая терапия. Для усиления процессов эпителизации могут быть использованы ультрафиолетовое облучение и свет гелиево-неонового лазера, а также аэрозольные препараты «Ливиан», «Левовинизоль», пантенол, «Винизоль» и др. В тяжелых случаях проводят дезинтоксикационную терапию, назначают сердечно-сосудистые, болеутоляющие, антигистаминные препараты и витамины.

Профилактика ящура включает меры личной предосторожности в очаге и санитарно-ветеринарные мероприятия. В эндемичных местах обязательны пастеризация и кипячение молока, приготовление масла из пастеризованных или кипяченых сливок, а также тщательное соб-

людение мер безопасности при уходе за больными животными. Очень важна систематическая санитарно-просветительная работа среди населения.

Тема 31 БЕШЕНСТВО

186. БЕШЕНСТВО: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Бешенство (синонимы: *Rabies*, гидрофобия, водобоязнь) — острая вирусная инфекционная болезнь животных и человека с контактным механизмом передачи, характеризующаяся прогрессирующим поражением ЦНС (энцефалитом), смертельным для человека.

Этиология

Возбудитель — нейротропный вирус семейства *Rhabdoviridae* рода *Lyssavirus*. Содержит РНК. Известны два варианта вируса:

- уличный (или «дикий») — циркулирует в естественных условиях среди животных;
- фиксированный — применяется для получения антирабических вакцин. Вакцинные штаммы создают полноценный иммунитет к уличному вирусу.

Репликация вируса бешенства в нейронах сопровождается формированием специфических включений — телец Бабеша — Негри, окрашивающихся кислыми красками в рубиновый цвет. Вирус ограниченно выращивается в культуре ткани и на куриных эмбрионах, но тельца Бабеша — Негри при этом не образуются.

Антигены. Вирус бешенства содержит два антигенных компонента:

- S-антиген (общий для всех представителей рода лисовирусов) — вызывает образование комплементсвязывающих и преципитирующих антител;

- **I-антиген** (поверхностный) — индуцирует образование нейтрализующих антител и ответствен за формирование иммунитета.

Устойчивость: вирус малоустойчив. Кипячение убивает его в течение 2 мин, общепринятые дезинфицирующие растворы (хлорамин, лизол и др.) быстро обеззараживают инфицированные предметы. Однако вирус устойчив к низким температурам и хорошо сохраняется в высушенном состоянии.

Эпидемиология

Бешенство — типичная зоонозная инфекция, возбудитель которой передается **прямым контактным путем** в результате укуса или ослюнения поврежденных наружных слизистых оболочек или кожного покрова.

К бешенству **восприимчивы** все теплокровные животные и птицы. Основной **источник и резервуар** вируса бешенства в природных очагах: дикие плотоядные животные (лисица, песец, волк, шакал, енот, мангуст), а также собаки и кошки, в странах Америки — некоторые виды летучих мышей, среди которых возможен аспирационный путь передачи (в основном вампиры).

В естественных условиях возбудитель циркулирует между животными-хозяевами и животными-реципиентами, передаваясь при непосредственном контакте или через укус. От человека к человеку в естественных условиях вирус, как правило, не передается.

Патогенез

Входные ворота: поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки. Некоторое время вирус находится в месте внедрения (от нескольких часов до 6 дней). Затем он центростремительно распространяется по периневральным пространствам и нервным волокнам и достигает ЦНС, где фиксируется в нейронах продолговатого мозга, гиппокампа, в узлах основания мозга и в поясничной части спинного мозга. Репликация вируса в клетках ЦНС приводит к повышению рефлекторной воз-

будимости с последующим развитием параличей. Некоторые авторы не исключают лимфогематогенный путь распространения инфекции, однако из крови вирус не выделяется.

Из ЦНС вирус центробежно распространяется в различные органы: слюнные железы, надпочечники, почки, легкие, печень, скелетные мышцы, кожу, сердце. Выделение вируса со слюной обеспечивает его дальнейшую передачу.

187. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА БЕШЕНСТВА

Инкубационный период: от 10 до 90 дней (в редких случаях до 1 года и более). Значительная его вариабельность связана с локализацией укуса (наиболее короткий — при укусах в голову, кисти рук; наиболее длинный — при укусах в стопы), возрастом укушенного (у детей короче, чем у взрослых), видом укусившего животного, реактивностью макроорганизма, размером и глубиной раны, дозой возбудителя, попавшего в рану.

В продромальный период (продолжительность 1—3 дня) первые признаки болезни обнаруживаются в месте укуса: рубец вновь припухает, краснеет, появляются зуд, невралгические боли по ходу нервных путей, ближайших к месту укуса. Возникают общее недомогание, головная боль, могут отмечаться диспептические явления и сухость во рту, снижается аппетит, язык обложен. Появляются повышенная чувствительность к зрительным и слуховым раздражителям, гиперестезия, иногда чувство стеснения в груди и глотке. Температура становится субфебрильной. Больной подавлен, плохо спит, сон у него сопровождается кошмарными сновидениями, затем устанавливается бессонница. Больные испытывают беспричинный страх, тревогу, чувство тоски; появляются мысли о смерти. Присоединяются тошнота, нередко рвота, потливость, миоз (расширение зрачков), но реакция зрачка на свет при этом сохранена.

Через 2—3 дня наступает *период разгара болезни (стадия возбуждения)*. Апатия и депрессия сменяются беспокойством, сопровождающимся учащением дыхания и пульса. Появляются и прогрессируют расстройства дыхания и глотания — пароксизмы гидрофобии (это наиболее характерные проявления данного периода болезни). При попытке питья, а вскоре и при виде воды, ее журчании, плеске, даже словесном упоминании о ней возникает приступ гидрофобии (чувство ужаса и болезненные спазмы мышц глотки и гортани). Пароксизмы могут быть спровоцированы движением воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия), громким звуком (акустофобия). Приступ начинается с беспокойства, страха, затем присоединяется двигательное возбуждение (внезапное вздрагивание тела) с чрезвычайно болезненным спазмом мышц глотки и гортани и расстройством дыхания (резкое затруднение вдоха, в котором участвуют все вспомогательные мышцы). Дыхание становится шумным, прерывистым, возникают чувство стеснения в груди, нехватки воздуха, боль при глотании.

Во время приступа больной с криком откидывает назад голову и туловище, выбрасывает вперед дрожащие руки. Мучительные судороги искажают лицо, которое становится цианотичным и выражает ужас, зрачки расширяются, взгляд устремляется в одну точку, шея вытягивается. Развивается инспираторная одышка. Больной со свистом вдыхает воздух, умоляет о помощи, иногда наблюдается рвота. Приступы длятся несколько секунд, после чего спазмы мышц проходят. В этом периоде на высоте развития болезни возникают приступы бурного психомоторного возбуждения: больные становятся агрессивными, царапают и кусают себя и окружающих, плюются, кричат и мечутся в яростном отчаянии, ломают мебель, проявляя нечеловеческую («бешеную») силу. Приступы сопровождаются помрачением сознания с развитием слуховых и зрительных галлюцинаций устрашающего характера.

После окончания приступа больной приходит в состояние относительного покоя, сознание его проясняется, он рассказывает о своих мучениях. Через 1—2 дня появляется обильное мучительное слюнотечение (сиалорея). Больной слюну не глотает, непрерывно ее сплевывает, или она стекает по подбородку. Кожа покрыта холодным липким потом, конечности холодные. Температура повышена, уровень ее возрастает параллельно ходу болезни. Усиливаются тахикардия, сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства.

Продолжительность стадии возбуждения составляет 2—3 дня, редко — до 6 дней. Если в период приступа больной не погибает от остановки сердца или дыхания, болезнь за 1—3 дня до смерти переходит в паралитическую стадию.

Паралитический период характеризуется психическим успокоением. Состояние улучшается. Дыхание становится более свободным. Исчезают страх и тревожно-тоскливое настроение, прекращаются приступы гидро- и аэрофобии, появляется возможность есть и пить, возникает надежда на выздоровление («зловещее успокоение»). Наряду с этим нарастают вялость, апатия, саливация, появляются различные по локализации параличи конечностей и черепных нервов. Часто развитие параличей идет по типу восходящего паралича Ландри. Нарушается функция тазовых органов, температура тела повышается до 42°C. Смерть наступает от паралича сердца или дыхательного центра.

Общая продолжительность болезни составляет 3—7 дней, в редких случаях — до 2 недель и более.

Известна **паралитическая форма бешенства** («тихое бешенство»), которая наблюдается редко и характеризуется медленным прогрессированием параличей (типа паралича Ландри) и мозжечковых нарушений без предшествующей фазы возбуждения. Гидро- и аэрофобия отсутствуют или выражены слабо. Смерть наступает в результате нарастания бульбарных расстройств.

188. ДИАГНОСТИКА БЕШЕНСТВА

Бешенство диагностируют на основании комплекса эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Распознавание бешенства при классическом варианте течения болезни не представляет трудностей.

Прижизненная специфическая лабораторная диагностика бешенства затруднена, однако к настоящему времени разработано несколько методов: исследование отпечатков роговицы, биоптатов кожи с помощью методики флюоресцирующих антител, выделение вируса из слюны, слезной и спинно-мозговой жидкостей путем интрацеребрального заражения новорожденных мышей. Для лабораторной диагностики бешенства применяют также РСК, РТГА, реакцию лизиса инфицированных клеток.

Лабораторная работа с вирусом бешенства и зараженными животными должна проводиться с соблюдением режима, предусмотренного для работы с возбудителями особо опасных инфекций.

Диф. диагн. проводится со столбняком, алкогольным делирием («белая горячка»), отравлениями атропином, стрихнином, истерией. **Бульбарные формы** бешенства следует дифференцировать от ботулизма, летаргического энцефалита, полиомиелита; **паралитические формы** — от полиомиелита и инфекционного полиневрита. У психотических личностей иногда развивается так называемая лиссофобия (боязнь заболеть бешенством).

189. ЛЕЧЕНИЕ БЕШЕНСТВА

Госпитализация — обязательна. **Условия выписки** — полное клиническое выздоровление.

Специфическая терапия бешенства не разработана. Проводят **симптоматическое лечение**, направленное на уменьшение страданий больного:

- Больного помещают в отдельную палату и защищают от воздействия различных раздражителей.

- Для снижения повышенной возбудимости нервной системы используют снотворные, болеутоляющие и противосудорожные средства.
- Для питания и восстановления потерь жидкости осуществляется парентеральное введение солевых растворов, плазмозаменителей, растворов глюкозы, витаминов.

В последние годы делаются попытки лечения антирабическим гамма-глобулином в сочетании с церебральной гипотермией, ИВЛ и другими методами реанимационной терапии, но и эти меры эффекта не дают.

190. ПРОФИЛАКТИКА БЕШЕНСТВА. НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ЗАРАЖЕНИЕ ВИРУСОМ БЕШЕНСТВА

Профилактика бешенства среди домашних животных (антропургическое бешенство):

- отлов всех бездомных и незарегистрированных собак и кошек;
- обязательная ежегодная профилактическая вакцинация собак в возрасте старше 3 месяцев;
- профилактическая вакцинация кошек и сельскохозяйственных животных на неблагополучных по бешенству территориях.

Борьба с природным бешенством (бешенство среди диких животных):

- регуляция численности диких животных (в первую очередь — популяции лисы, так как она является основным хозяином возбудителя бешенства, поддерживающим современную эпизоотию в Европе);
- газация лисьих нор;
- оральная иммунизация живой антирабической вакциной, проводимая путем скармливания животным куриных голов, содержащих вакцину.

Неотложные мероприятия при подозрении на заражение вирусом бешенства. Все люди, укушенные, оцарапанные,

ослуженные любым животным, даже внешне здоровым, считаются подозрительными на заражение бешенством. В центр госсанэпиднадзора на них подают экстренное извещение. Им проводят местную обработку раны с промыванием ее мыльным раствором и смазыванием концентрированным спиртовым раствором йода, специфическую противостолбнячную профилактику, а в случае необходимости — и антирабическую предохранительную иммунизацию.

Предупреждение бешенства у человека осуществляют с помощью антирабических вакцин (мозговых и тканевых культуральных) и антирабического иммуноглобулина. Разрабатываются вакцины, полученные методами генной инженерии.

Основоположником (создателем антирабической вакцины) является Л. Пастер.

Тема 32

ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

191. ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Герпетическая инфекция — группа инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами из семейства герпес-вирусов (*Herpes virus*). К ним относятся вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы, ЦМВ, вирус лимфомы Беркитта (вирус Эпштейна — Барр) и др. Однако чаще всего термин «герпетическая инфекция» употребляется применительно к заболеваниям, вызванным вирусом простого герпеса I или II типа.

Этиология

Возбудитель — вирус простого герпеса, содержит ДНК. По антигенным свойствам, а также различиям в нуклеиновом составе разделены на две группы: вирус простого герпеса I и II типов. С первой группой связывают наибо-

лее распространенные формы заболевания — поражения кожи лица и слизистых оболочек полости рта. Вирусы второй группы чаще вызывают поражение гениталий, а также менингоэнцефалит. Инфицирование одним типом вируса простого герпеса не препятствует возникновению инфекции, вызываемой вирусом простого герпеса другого типа.

Устойчивость. Вирус длительно сохраняется при низких температурах, инактивируется при 50–52°C через 30 мин, чувствителен к действию ультрафиолетовых и рентгеновских лучей, но может длительно (в течение 10 лет и более) сохраняться в высушенном состоянии.

Эпидемиология

Пути распространения:

- контактный (простой герпес I типа передается преимущественно со слюной при поцелуе или через носовые платки, а также при близком контакте);
- половой (для вируса II типа).

Возможно внутриутробное трансплацентарное заражение, а также заражение контактным путем во время родов при прохождении через инфицированные родовые пути. Внутриутробный герпес возникает у 50% новорожденных при острой первичной форме генитального герпеса у матери в родах и у 5% новорожденных при рецидиве хронического герпеса в момент родов. Выявление генитального герпеса у беременной перед родами требует решения вопроса о родах путем кесарева сечения для предотвращения заражения новорожденного.

Заражение может произойти при переливании крови и трансплантации.

Источник инфекции — больные с острой первичной, хронической и рецидивирующей формами герпетической инфекции, а также вирусоносители.

Патогенез

Особенностью герпетической инфекции является длительная, а иногда и пожизненная персистенция виру-

са в организме. Охлаждение, интоксикации, инфекционные и простудные заболевания, болезни кожи, хронические эндокринно-обменные заболевания (диабет, синдром Иценко — Кушинга) активируют вирус герпеса. Вирусная ДНК высвобождается и агрессивно внедряется в окружающие ткани.

Из мест первичной локализации вирус проникает в регионарные л/у и кровь, обуславливая вирусемию. В дальнейшем развитие вирусной инфекции будет зависеть от вирулентности возбудителя и от состояния иммунокомпетентных систем макроорганизма.

В патогенезе длительного *рецидивирующего течения* болезни большое значение имеет способность вируса простого герпеса находиться в интегрированном состоянии в паравертебральных сенсорных ганглиях и в прочной связи с форменными элементами крови (эритроциты, лейкоциты).

Возможно также пожизненное бессимптомное *латентное носительство* вируса.

192. КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ, ОСЛОЖНЕНИЯ, ПРОГНОЗ

Классификация герпетической инфекции:

- *по клиническим признакам:*
 - а) типичная форма с везикулезными элементами;
 - б) атипичная форма без везикул: abortивная, проявляющаяся быстро подсыхающими пузырьками, бессимптомная, локализованная и герпезованная;
- *по степени тяжести:* легкая, среднетяжелая и тяжелая;
- *по локализации местного процесса:* герпес кожи, герпетический стоматит, офтальмогерпес, генитальный герпес, герпетическое поражение нервной системы;
- *по течению:* острое первичное и хроническое рецидивирующее.

Клиническая картина

Инкубационный период: 2—8 дней.

Продолжительность *периодов разгара* заболевания, *обратного развития* и *реконвалесценции* зависит от возраста, состояния организма, локализации первичного поражения и наличия сопутствующих заболеваний. Латентное носительство может развиваться сразу после заражения или по прошествии манифестной клинической фазы. Под влиянием провоцирующих факторов на фоне иммунодефицитного состояния могут наступать рецидивы или генерализация вирусной инфекции, клинически проявляющаяся герпетической экземой Капоши, энцефалитом и др.

Клиническая диагностика при наиболее часто встречающихся формах герпеса основывается на появлении типичных мелких болезненных везикулезных высыпаний на отечной и гиперемизированной коже и слизистых оболочках. Возможны повышение температуры и недомогание. Герпетическая инфекция у взрослых протекает в виде рецидивирующих высыпаний на коже лица, слизистых губ и носа, наружных половых органов.

Возникновение раковых заболеваний связано с инфицированностью вирусом герпеса. Доказана онкогенность генитального герпеса и его роль в развитии рака шейки матки.

При антенатальном и интранатальном заражении герпетическая инфекция может проявиться как в локализованной, так и в генерализованной диссеминированной форме с поражением головного мозга и других органов и систем.

Осложнения:

- **специфические** — связаны с генерализацией вирусного процесса и распространением поражения на другие участки кожи и слизистых оболочек, а также внутренние органы;
- **неспецифические** — обусловлены присоединением другой вирусной или бактериальной инфекции.

Прогноз. Летальность при тяжелых формах герпетической инфекции с поражением ЦНС высокая. Особенно тяжело протекает герпетическая инфекция у новорож-

денных с сопутствующими заболеваниями, приводящими к иммунодефицитному состоянию.

193. ДИАГНОСТИКА ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Лабораторное подтверждение требуется редко. При иммунофлюоресценции в содержимом пузырьков может быть обнаружен вирус герпеса. Кроме того, в динамике заболевания при исследовании сыворотки крови отмечается нарастание титров специфических антител к вирусу герпеса.

Диф. диагн. проводится с опоясывающим лишаем, при появлении везикул на слизистой оболочке миндалин — с энтеровирусной инфекцией — герпангиной.

194. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Госпитализация показана больным с тяжелыми герпетическими стоматитами, офтальмогерпесом, герпетической экземой Капоши, поражением нервной системы и другими генерализованными формами. При неосложненной форме герпетической инфекции лечение обычно проводится на дому. **Условия выписки** — клиническое выздоровление.

Режим при среднетяжелых и тяжелых формах постельный.

Диета молочно-растительная, обильное питье. При герпетическом стоматите ребенок нередко отказывается от еды из-за боли, поэтому его следует кормить жидкими кашами, протертыми овощами, свежими кисломолочными продуктами. В некоторых случаях показано кормление через назогастральный зонд.

Этиотропная терапия. При *легких локализованных формах* используют местно крем с зовираксом и мази — флореналевую, бонафтоновую, оксолиновую, теброфеновую, бромуридиновую, ремантадиновый гель, местные аппликации интерферона. С целью профилактики присоединения бактериальной инфекции для обработки кожи при-

меняются спиртовые растворы анилиновых красок, а для обработки слизистых оболочек — водные.

При *среднетяжелых* и *тяжелых рецидивирующих формах* показано в/в назначение противогерпетических препаратов — зовиракса, виroleкса и других, действующим началом которых является ацикловир.

При *тяжелых генерализованных формах* герпетической инфекции для повышения пассивного иммунитета назначается противогерпетический иммуноглобулин. В некоторых случаях при *хроническом рецидивирующем герпесе* для стимуляции активного иммунитета проводится вакцинолечение. Герпетическую инфекцию у новорожденных лечат также ацикловиром и видарабином в/в. Антибактериальные препараты показаны только при присоединении сопутствующей бактериальной инфекции, особенно у детей раннего возраста.

Симптоматическая терапия. Из современных эффективных средств для снятия боли и отека слизистой оболочки полости рта, а также для скорейшей регенерации рекомендуется полоскание жидкостью «Тантум-Верде». Для маленьких детей, не умеющих полоскать рот, «Тантум-Верде» выпускается в виде спрея.

Профилактика. Учитывая устойчивость вируса во внешней среде, рекомендуется тщательное мытье и кипячение посуды, предметов ухода, белья, которыми пользовался больной.

В настоящее время профилактическая вакцинация против герпеса не проводится.

Тема 33

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

195. ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Вирусные гепатиты — полиэтиологическая группа острых инфекционных заболеваний, протекающих циклически с преимущественным поражением печени, симпто-

мами интоксикации разной степени выраженности и в типичных случаях с желтухой.

Этиология и эпидемиология

К настоящему времени известно восемь вирусов, вызывающих поражение печени. Вирусы гепатита *A* и *E* вызывают *энтеральные гепатиты* с фекально-оральным механизмом передачи инфекции. Вирусы гепатита *B*, *C*, *D*, *F*, *G* и *TTV* относят к *парентеральной группе*. Существует *группа неуточненных вирусных гепатитов*, при которых возбудитель пока не идентифицирован.

Классификация вирусных гепатитов:

- острый гепатит *A*;
- острый гепатит *B*;
- острый гепатит *B* с дельта-агентом (коинфекция);
- острая дельта-(супер)-инфекция вирусоносителя гепатита *B*;
- острый гепатит *C*;
- острый гепатит *E*;
- другие острые вирусные гепатиты уточненные;
- вирусный гепатит неуточненный.

196. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Этиология

Возбудитель — РНК-содержащий вирус (семейство *Picornaviridae*).

Устойчивость. Вирус гепатита *A* (ВГА) относительно устойчив во внешней среде, чувствителен к действию стандартных растворов хлорамина, формалина и к ультрафиолетовому облучению, погибает при кипячении через 5 мин.

Эпидемиология

Источник инфекции — больной человек, максимально заразный в преджелтушном периоде. Особенно опасны больные с бессимптомной и стертой формами болезни.

Основной механизм передачи — фекально-оральный.

Восприимчивый коллектив — молодые люди в возрасте до 35 лет, из них 60% — дети, чаще в возрасте 3–7 лет.

Иммунитет после перенесенного ВГА стойкий, пожизненный.

Сезонность: осенне-зимний подъем заболеваемости.

Патогенез

ВГА — типичная кишечная вирусная инфекция. **Воротами инфекции** — ЖКТ, откуда вирусы проникают в печень — место их репликации. Через желчевыведительную систему вирусы вновь поступают в просвет кишечника и выводятся с калом.

Вирусы оказывают на гепатоциты прямое цитолитическое действие, а также запускают иммунопатологические реакции, когда организм начинает воспринимать инфицированные клетки как чужеродные и разрушает их. В результате резко нарушается клеточный метаболизм, усиливаются процессы перекисного окисления липидов, повышается проницаемость всех мембран гепатоцитов.

Движение БАВ (ферментов, донаторов энергии, ионов калия и др.) начинается по градиенту концентрации: в крови повышается уровень печеночно-клеточных ферментов (лабораторные критерии — повышение уровня аминотрансфераз, снижение уровня протромбина, альбумина) — **синдром цитолиза**.

Нарушаются все виды обмена и детоксикационная функция печени.

Другие клинико-биохимические синдромы:

- мезенхимально-воспалительный (лабораторные критерии — повышение альфа-2-, бета- и гамма-глобулинов, снижение сулемовой и повышение тимоловой проб);
- холестатический (лабораторные критерии — повышение в крови уровня связанного билирубина, желчных кислот, холестерина, активности щелочной фосфатазы, билирубинурия).

При ВГА механизмы аутоагрессии полностью не реализуются, поэтому тяжелые формы встречаются редко. Развитие адекватного иммунного ответа приводит к быстрой элиминации вирусов, сравнительно благоприятному течению заболевания и полному выздоровлению.

197. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А, ИСХОДЫ

Инкубационный период: 10—45 дней (чаще 15—30).

Преджелтушный период: острое начало с гипертермией до 38—39°C, недомоганием, тошнотой, рвотой, головной болью, болью в правом подреберье и эпигастрии, снижением аппетита; возможны метеоризм, нарушения стула. Реже отмечаются катаральные явления в носо- и ротоглотке.

Печень медленно увеличивается, пальпируется со 2—3-го дня болезни, к 5—7-му дню становится более плотной и болезненной, возможно увеличение селезенки, отмечаются обесцвечивание кала и потемнение мочи (повышение уробилина и появление желчных пигментов).

Желтушный период (от 5 до 20 дней, в среднем 14 дней): явления интоксикации отсутствуют или выражены слабо, температура снижается до нормы. Желтушное окрашивание проявляется начиная со склер, затем — на коже лица, туловища, слизистых твердого и мягкого неба, позднее — на коже конечностей; нарастает в течение 1—3 дней, 5—10 дней остается на достигнутом уровне и исчезает в обратном порядке. Гепатомегалия держится 4—8 недель. Пальпаторно печень чувствительная или болезненная, плотноватой консистенции. Сохраняется темная моча. Стул с исчезновением внутрипеченочного холестаза становится окрашенным.

В сыворотке крови: гипербилирубинемия с преобладанием связанной (прямой) фракции билирубина, гиперферментемия, значительное (в 3—5 раз) повышение показателей тимоловой пробой. **В гемограмме:** лейкопения,

относительный лимфоцитоз и моноцитоз, нормальная или замедленная СОЭ.

Период реконвалесценции (1–3 месяца): состояние удовлетворительное, могут сохраняться увеличение размеров печени и повышенное содержание ферментов в крови.

Критерии тяжести течения:

- степень выраженности общей интоксикации;
- состояние печени (параллельно интоксикации);
- степень выраженности желтушности (параллельно интоксикации);
- результаты биохимических исследований.

Течение различных форм

- **Легкая форма:** симптомы интоксикации выражены слабо, состояние в разгаре болезни удовлетворительное, желтуха умеренная, длится 1–2 недели, печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, редко — небольшая спленомегалия; общий билирубин не превышает 80–85 мкмоль/л у детей, 85–100 мкмоль/л у взрослых, активность ферментов повышена в 3–5 раз, протромбиновый индекс и сулемовый титр в норме или на границе нормы.
- **Среднетяжелая форма:** интоксикация умеренная, желтуха более интенсивная продолжительностью 3–4 недели, печень выступает из-под края реберной дуги на 3–5 см; у детей билирубинемия 80–170 мкмоль/л, у взрослых до 200 мкмоль/л, активность ферментов повышена в 6–10 раз, снижены протромбиновый индекс (70–60%), сулемовый титр (до 7,6 ЕД).
- **Тяжелая форма:** при ВГА встречается редко; выражены явления интоксикации и желтуха (более 4 недель); печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см и более; с появлением желтухи симптомы интоксикации не ослабевают и могут усилиться; отмечаются апатия, заторможенность, повторная рвота, геморрагические высыпания, носовые кровотечения, пас-тозность тканей, значительное снижение диуреза;

билирубинемия превышает 170 мкмоль/л у детей и 200 мкмоль/л у взрослых, $\frac{1}{3}$ от общего билирубина составляет свободный; активность ферментов повышается в 10 раз и более, протромбиновый индекс падает до 40%, сулемовый титр — до 1,4–1,2 ЕД; повышается содержание бета-липопротеидов (до 70–72 ЕД).

- **Субклиническая (иннапаратная) форма:** полное отсутствие клинических проявлений. Выявляется у контактных в очагах инфекции, при обследовании — кратковременное повышение активности ферментов и положительная серологическая реакция.
- **Безжелтушная форма:** клинические и лабораторные признаки желтухи отсутствуют. Интоксикация в преджелтушном периоде отсутствует или выражена слабо. В желтушном периоде сохраняется гепатомегалия (печень выступает из подреберья на 1–3 см), изменений окраски кала и мочи практически нет. Уровень билирубина не выше 20 мкмоль/л. Активность ферментов повышается в 3–5 раз.
- **Стертая форма:** симптомы преджелтушного и желтушного периодов выражены слабо. Желтуха может быть общей, но кратковременной (обычно сутки), чаще — локальной (только склеры или наряду с нею кожи носогубного треугольника, живота, подмышечных и паховых областей). Гепатомегалия небольшая. Кратковременно (до 3–4 дней) отмечаются изменения цвета мочи и кала. Билирубинемия до 40 мкмоль/л, активность ферментов повышается в 3–5 раз.
- **Холестатическая форма:** в преджелтушном периоде обычно соответствует среднетяжелой форме. Желтуха интенсивная, держится 45–110 дней. Возникает кожный зуд, на коже следы расчесов. Печень увеличивается умеренно, безболезненная или малоболезненная при пальпации. Моча интенсивно темная, кал ахоличный. Билирубинемия достигает 300 мкмоль/л, превалирует связанный билирубин. Активность ферментов повышена в 2–3 раза. Значительно повышены биохимические показатели.

мические показатели холестаза (щелочная фосфатаза, альдолаза, холестерин и пр.).

Исходы ВГА:

- выздоровление;
- фиброз печени — выздоровление «с анатомическим дефектом»;
- манифестация поражений желчевыводящих путей — дискинетические или воспалительные изменения билиарного тракта;
- манифестация гепатозов — синдромов Жильбера, Дубина — Джонсона.

198. ДИАГНОСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А

Маркерная диагностика ВГА. Специфический маркер ВГА: антитела к вирусу гепатита А класса М (анти-ВГА IgM); в крови обнаруживают методом ИФА с первых дней болезни и на протяжении 2–6 месяцев. Синтез анти-ВГА IgG начинается на 2–3-й неделе заболевания, их титр достигает максимума на 5–6-м месяце периода реконвалесценции; используются для ретроспективной диагностики.

Диф. диагн. проводится с другими заболеваниями печени.

199. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГЕПАТИТА А

Основной принцип терапии ВГА и других вирусных гепатитов — максимальное щажение пораженной печени с ограничением энергетических затрат и исключением химиопрепаратов с сомнительной эффективностью.

Режим полупостельный при легких и среднетяжелых формах, постельный при тяжелых.

Диета — стол № 5а и № 5 по Певзнеру.

Медикаментозная терапия:

- При *легких формах* показаны холеспазмолитики (но-шпа, платифиллин, папаверин), желчегонные (в остром периоде только холекинетики — 10–25%-й раст-

вор сернокислой магнезии, холосас, ксилит, сорбит), поливитамины.

- При **среднетяжелых формах** добавляют инфузионную терапию в течение 2—4 дней: 5—10%-й раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин; 5%-й раствор аскорбиновой кислоты в/в.
- При **тяжелом течении** инфузионная терапия проводится более длительно, кроме перечисленных препаратов используют 10%-й раствор альбумина, одногруппную плазму; преднизолон из расчета 1—3 мг/кг веса в сутки коротким курсом (3—7 дней); гепатопротекторы (эссенциале, легалон, карсил), десенсибилизирующие (пипольфен, супрастин и др.).

Противовирусные препараты в терапии ВГА не используются.

Профилактика: изоляция источника инфекции; наблюдение за контактными в течение всего периода карантина (35 дней со дня изоляции последнего больного).

Пассивная иммунизация: человеческий нормальный иммуноглобулин (детям от 1 года до 10 лет вводят 1 мл, старше 10 лет и взрослым — 1,5 мл).

200. ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В:

ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Этиология

Возбудитель — вирус гепатита В — ДНК-содержащий гепаднавирус. Острый вирусный гепатит В (ВГВ) может протекать в виде моноинфекции или коинфекции (при присоединении дельта-агента).

Антигены. Имеет ДНК-полимеразу и четыре антигена, из которых три основные: *HBsAg* — сердцевидный, ядерный; *HBеAg* — антиген инфекционности; *HBsAg* — поверхностный антиген, образующий наружную оболочку.

Устойчивость: вирус устойчив во внешней среде, высокоустойчив к действию высоких и низких температур, инактивируется кипячением в течение 30 мин, автокла-

вированием при температуре 120°C — 45 мин, устойчив к действию многих химических веществ и ультрафиолетовому облучению.

Эпидемиология

Источник инфекции: больной острым и хроническим ВГВ, носитель *HBsAg* (последний контингент полрянтов представляет наибольшую эпидемиологическую опасность). *HBsAg* выявляют в крови, ликворе, слезах, слюне, желчи, грудном молоке, вагинальном содержимом, моче и фекалиях. Эпидемиологически опасны кровь, сперма и слюна, концентрация вируса в других секретах незначительна.

Основные пути передачи: парентеральный, половой и трансплацентарный.

Восприимчивость высокая (90%).

Иммунитет после перенесенного ВГВ стойкий пожизненный.

Патогенез

Вирус не оказывает прямого цитопатического действия на гепатоциты, он влияет опосредованно через различные иммунные и иммунопатологические реакции: активацию *T*- и *B*-клеточной систем иммунитета, аутоагрессию, формирование циркулирующих иммунных комплексов, состоящих из антигенов вируса и антител к ним. ЦИК считают причиной внепеченочных поражений при ВГВ (узелковый периартериит, гломерулонефрит и пр.). Течение и исход ВГВ в большей степени зависят от *HLA*-системы макроорганизма. Элиминация вирусов осуществляется благодаря иммунным механизмам.

201. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТИПИЧНОЙ И ФУЛЬМИНАНТНОЙ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В, ИСХОДЫ

Клиническая картина типичной формы

Инкубационный период: от 6 недель до 6 месяцев (обычно 2—4 месяца).

Преджелтушный период (1—4 недели, в среднем 10—14 дней): начало постепенное, температура субфебрильная или нормальная, слабость, снижение аппетита, тошнота, рвота, чувство тяжести или тупые боли в правом подреберье. Печень, реже селезенка увеличены. Возможно появление артралгий, экзантемы типа крапивницы. В крови активность аминотрансфераз может повышаться, выявляются специфические маркеры *HBsAg*, анти-*HBs* *IgM*, *HBeAg*.

Желтушный период (от 1 недели до 2—3 месяцев и более): в целом протекает без существенных отличий от ВГА, 70% составляют среднетяжелые и тяжелые формы. Возможно развитие злокачественных (фульминантных) форм, осложненных печеночной комой.

Период реконвалесценции: (1—3 месяца): медленная нормализация основных биохимических показателей.

При ВГВ может встречаться ациклическое затяжное течение болезни, в 10% случаев происходит хронизация инфекции, особенно после безжелтушных и субклинических форм.

Клиническая картина фульминантной формы

Фульминантная форма встречается преимущественно у детей первого года жизни. Может протекать остро и подостро. Начальный период заболевания характеризуется состоянием прекомы, далее следуют кома I и кома II.

Прекома при остром течении длится 12—72 ч, при подостром — 2—14 суток. Отмечаются гипертермия, рвота, печеночный запах изо рта, уменьшение размеров печени, тахикардия, одышка, снижение диуреза, геморрагический синдром (рвота «кофейной гущей», геморрагические высыпания на коже, кровоточивость из мест инъекций и др.). Неврологический статус: преобладают симптомы со стороны ЦНС в виде sopora, сонливости, адинамии, заторможенности или возбуждения; могут наблюдаться судороги, инверсии сна, анорексия, гипер- и гипорефлексия.

Кома I длится 1–2 суток. Неврологический статус: сознание отсутствует; зрачки сужены, реакция на свет вялая; судороги учащаются; реакция на сильные болевые раздражители сохранена. Усугубляются геморрагический синдром, тахикардия, одышка; отмечаются патозность тканей, вздутие живота, печеночный запах изо рта; снижение диуреза прогрессирует; пальпаторно печень мягкой консистенции у края реберной дуги.

Кома II длится до нескольких суток. Неврологический статус: реакция на болевые раздражители отсутствует; зрачки расширены, на свет не реагируют; арефлексия; терминальное дыхание по типу Куссмауля или Чейн – Стокса; судороги с разной периодичностью. Ухудшение качества пульса, тахикардия, затем брадикардия, падение АД; недержание мочи и кала.

Исходы ВГВ:

- выздоровление (90%);
- фиброз печени — выздоровление «с анатомическим дефектом»;
- манифестация поражения желчевыводящих путей;
- манифестация гепатозов — синдромов Жильбера, Дубина — Джонсона, Ротора;
- хронизация гепатита без цирроза печени или с циррозом печени;
- хронизация с развитием первичного рака печени;
- формирование бессимптомного носительства *HBsAg*;
- летальный исход.

202. ДИАГНОСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

Маркерная диагностика ВГВ. Специфические маркеры ВГВ определяют методом ИФА:

- *HBsAg* — определяются в крови через 6 недель после заражения (в инкубационном периоде), в преджелтушном и желтушном периодах. Исчезают при остром течении к концу 1-го месяца от начала желтухи. Сохранение *HBsAg* более 6 месяцев свойственно для вирусоносительства;

- **Анти-*HBs IgM*** — определяются при активной инфекции спустя 4 недели после исчезновения *HBsAg* в периоде реконвалесценции, сохраняются 2 года и более, свидетельствуют о выздоровлении и формировании иммунитета. Отсутствие этих антител типично для вирусоносительства.
- ***HBeAg*** — выявляются в конце инкубационного периода, свидетельствуют о продолжающейся репликации вируса и высокой инфекционности крови; концентрация *HBeAg* снижается с появлением желтухи, полностью исчезает на 2–3-й неделе от начала болезни. Персистенция *HBeAg* более 10 недель свидетельствует о хронизации гепатита.
- **Анти-*HBe*** — выявляются в крови после элиминации *HBeAg*, свидетельствуют о снижении (завершении) репликации вируса. В период реконвалесценции могут исчезать.
- **Анти-*HBc IgM*** — выявляются в преджелтушном, желтушном и начальном периоде реконвалесценции. Полное исчезновение анти-*HBc IgM* из крови указывает на клиническое выздоровление. Персистенция анти-*HBc IgM* свидетельствует о хроническом активном гепатите *B*.
- **Анти-*HBc IgG* и анти-*HBc* общие** — выявляются в те же сроки и существенно диагностической информации не дополняют.
- **ДНК-*HBV*** — наиболее чувствительный показатель репликации вируса, выявляется методом ПЦР.
- **ДНК-полимераза** — циркулирует в крови короткое время в инкубационном периоде, ее обнаружение указывает на активную репликацию вируса; для диагностики особого значения не представляет.
- ***HBcAg*** — в крови не циркулирует, выявляется в ядрах гепатоцитов при морфологическом исследовании биоптатов печени.

Отрицательный результат исследования на *HBsAg* не исключает диагноз ВГВ. Подтвердить диагноз можно при

обнаружении *HBs IgM*. Низкие титры анти-*HBs IgG* в сочетании с анти-*HBs* свидетельствуют о перенесенном в отдаленном прошлом ВГВ. Высокие титры анти-*HBs IgG* при отсутствии анти-*HBs* свидетельствуют о персистировании вируса.

Диф. диагн. с другими заболеваниями печени.

203. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

Принципы лечения в целом соответствуют таковым при ВГА, однако все режимные и диетические ограничения должны быть увеличены в сроках вследствие более длительного течения ВГВ. При среднетяжелой и легкой формах при наличии в крови *HBsAg* более 30 дней от начала желтухи кроме базисной терапии показаны интерфероны.

Профилактика:

- **пассивная иммунопрофилактика.** Вводится гипериммунный гамма-глобулин, эффективен при введении до заражения или в течение нескольких часов после него. Показан лицам, имевшим половой контакт с больными острыми ВГВ, контакт (укол) с *HBsAg*-положительной кровью; вводится в дозе 0,06 мл/кг массы тела. Детям, рожденным от *HBsAg*-положительных матерей, гамма-глобулин вводится сразу после рождения в дозе 0,5 мл/кг массы тела. Пассивную иммунизацию желательно сочетать с первой дозой вакцины и проводить полный курс вакцинации;
- **активная иммунопрофилактика.** Используются плазменная и рекомбинантная вакцины. Вакцинация введена в национальный календарь профилактических прививок, проводится троекратно по схеме 0—1—6 месяцев (0—1—3 месяца или 0—1—12 месяцев). Взрослым рекомбинантную вакцину вводят в дозе 10 мкг (1 мл) в/м дважды с интервалом в один месяц с последующей ревакцинацией через 6 месяцев после первого введения.

Ревакцинация — каждые 5 лет.

Вакцинация по укороченной схеме: 0—1—2 месяца и через 12 месяцев после первого введения; сочетают со специфическим иммуноглобулином.

204. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ D: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Протекает в виде:

- **коинфекции** — острый ВГВ с дельта-агентом при одновременном заражении вирусами гепатитов *B* и *D*;
- **суперинфекции** — острая дельта-суперинфекция вирусоносителя гепатита *B* при заражении вирусом гепатита *D* носителя *HBsAg*, реконвалесцента острого ВГВ, больного хроническим гепатитом *B*.

Этиология

Возбудитель — вирус гепатита *D* (дельта-агент), РНК-содержащий дефектный вирус. Способен реплицироваться только при наличии вируса гепатита *B*.

Антигены. Вирусспецифический белок — *HDAg*.

Устойчивость: стоек к нагреванию, к действию кислот, но инактивируется щелочами и протеазами.

Эпидемиология

Вирусный гепатит *D* (ВГД) — гемоконтактный антропоноз.

Источник инфекции: больные острым и хроническим гепатитом *D*, носители вируса.

Пути передачи: парентеральный, половой и трансплацентарный.

Восприимчивый контингент: лица, страдающие гепатитом *B* (острым или хроническим); носители *HBsAg*.

Сезонность не характерна.

Патогенез

Развитие дельта-инфекции возможно только в сочетании с инфекцией, вызванной ВГВ. *HBsAg* (оболочка вируса гепатита *D*) обеспечивает клеточный захват и

проникновение вируса в гепатоциты. На последние вирус гепатита *D* оказывает цитопатическое действие. В крови появляется *HDAg* — на короткий или продолжительный срок в зависимости от условий инфицирования и наличия интеграции вируса гепатита *B* в геном гепатоцитов.

205. ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА *D*, ИСХОДЫ

Клиника коинфекции

Инкубационный период: от 6 недель до 6 месяцев.

Клиническая симптоматика гепатита при коинфекции идентична клинике острого ВГВ.

Течение обычно более тяжелое. Явления интоксикации в преджелтушном и желтушном периодах более выражены, часто встречаются лихорадка до 38°C и выше, боли в правом подреберье. Для коинфекции характерно двухфазное течение с развитием клинко-ферментативного обострения. Первая фаза — репликация вируса гепатита *B* с появлением маркеров его активной репликации, вторая — репликация вируса гепатита *D* с маркерами его репликации. Интервал между фазами 15—32 дня.

Клиника суперинфекции

Инкубационный период: 3—7 недель.

Преджелтушный период: начало острое, выражены астеновегетативные и диспепсические симптомы, интенсивные боли в правом подреберье, артралгии, лихорадка, возможны периферические отеки.

Желтушный период: интоксикация нарастает, лихорадка сохраняется 3—5 дней; отмечается гепатоспленомегалия, увеличиваются отеки на голенях, определяется асцит.

В крови гипербилирубинемия, высокая активность ферментов сохраняется дольше, чем при остром ВГВ без

дельта-агента. Нарушение белково-синтетической функции печени отмечается в ранние сроки желтушного периода (снижение сулемового титра и содержания альбуминов крови при повышении гамма-глобулинов).

Период реконвалесценции: протекает дольше, чем при моноинфекции вирусом гепатита В. Выражены астеновегетативные явления.

Течение: суперинфекция отличается многоволновым характером с повторными клинико-ферментативными обострениями — лихорадка 1–2 дня, отечно-асцитический синдром и желтуха, кожные высыпания аллергического характера. Выздоровление наступает редко.

Отличия суперинфекции от коинфекции:

- более тяжелое течение;
- немотивированная температурная реакция (связана с накоплением вируса гепатита D в печени и последующим выходом в кровь) — чаще у больных хроническим гепатитом;
- обострения суперинфекции характеризуются всеми симптомами острого гепатита;
- быстрое развитие лейкопении, тромбоцитопении, нередко анемии.

Исходы коинфекции:

- выздоровление с полной элиминацией вирусов;
- фульминантный вирусный гепатит С (ВГС) с развитием печеночной комы и летальным исходом;
- развитие хронического ВГВ и ВГD (3–6% случаев).

Исходы суперинфекции:

- выздоровление (редко);
- фульминантный гепатит (не всегда с летальным исходом);
- летальный исход (20%);
- хронический ВГD в 70–80% случаев с быстрым прогрессированием в хронический активный гепатит и цирроз;
- гепатоцеллюлярная карцинома.

206. ДИАГНОСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА D

Маркеры острого ВГD:

- **при коинфекции:** анти-*HDV IgM* в сыворотке крови (1–5-я неделя заболевания); высокий уровень РНК-*HDV*; анти-*HDV IgG* (5–9-я неделя заболевания, период реконвалесценции); высокий титр анти-*HBc IgM*. Длительная персистенция анти-*HDV IgM* свидетельствует о хронизации процесса;
- **при суперинфекции:** раннее появление анти-*HDV IgG* в сыворотке крови, чуть позже анти-*HDV IgM*, персистенция обоих классов антител; анти-*HBc IgM* обычно в низких титрах или отсутствуют, чаще выявляют анти-*HBc IgG* и анти-*HBc* общие.

При коинфекции и суперинфекции обнаруживают *HBsAg*, однако часто в низких титрах; *HBsAg* и ДНК-*HBV* чаще отсутствуют.

Маркеры хронического ВГD. При наличии активного хронического гепатита и цирроза в крови определяют: анти-*HDV IgM* в высоких титрах; РНК-*HDV* в меньших количествах, чем при острой дельта-инфекции; *HDAg*.

Диф. диагн. ВГD проводится с другими заболеваниями печени.

207. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА D

Общие принципы терапии острого ВГD соответствуют таковым при острых ВГА и ВГВ.

Использование ГКС нежелательно в связи с прямым цитопатическим действием вируса гепатита D. При **коинфекции** интерфероны в остром периоде показаны в случаях длительной персистенции *HBsAg*, свидетельствующей о возможной хронизации гепатита. При **суперинфекции** применение интерферонов (курс не менее года) снижает скорость прогрессирования заболевания в цирроз печени.

Специфическая профилактика не разработана, однако наличие антител к *HBsAg* предохраняет от инфицирования *HDV*, что позволяет считать вакцину против ВГВ специфическим средством профилактики.

208. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Этиология

Возбудитель — вирус гепатита С, РНК-содержащий флавivirus. Отличительная особенность — быстрая замещаемость нуклеотидов и соответствующая генетическая неоднородность, известны 6 генотипов и более 50 субтипов вируса гепатита С.

Устойчивость. Менее устойчив к физико-химическим воздействиям по сравнению с вирусом гепатита В. При кипячении сохраняется в течение 2 мин.

Эпидемиология

Источник инфекции и восприимчивый коллектив соответствуют таковым при ВГВ. **Пути передачи:** преимущественно парентеральный; естественные пути распространения вируса гепатита С (от матери к плоду, половым путем) задействованы гораздо меньше, чем при ВГВ, поскольку в крови, сперме и других биологических жидкостях концентрация вируса гепатита С значительно ниже. **Сезонность** не характерна.

Патогенез

Выделяют два основных механизма: прямое цитопатическое действие вируса гепатита С и иммунопатологические реакции. Репликация вируса на остром этапе происходит в гепатоцитах, затем в мононуклеарах крови, костного мозга, л/у, селезенки. Иммунопатологический компонент связан с цитотоксическим действием Т-лимфоцитов на гепатоциты и аутоиммунными процессами; выражен сильнее, чем при ВГВ. Вирус гепатита С обладает слабой иммуногенностью, уровень вире-

мии низкий, благодаря изменчивости генома внутри одного генотипа образуется большое количество мутантных вариантов вируса, циркулирующих в макроорганизме. Все это обуславливает низкий уровень иммунного ответа (клеточный и гуморальный иммунный ответ слабый, антитела к гепатиту С анти-*HCV* практически лишены вируснейтрализующих свойств), длительную персистенцию вируса и формирование хронического гепатита.

209. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С, ИСХОДЫ

Инкубационный период: от нескольких дней до 26 недель (в среднем 2—12 недель).

В целом течение острого ВГС более легкое, чем у других острых вирусных гепатитов. Преобладают безжелтушные формы с бессимптомным течением. Клинически выраженные формы ВГС протекают циклически, как прочие острые вирусные гепатиты.

Преджелтушный период (в среднем 10 дней): начало постепенное; интоксикация выражена слабо или отсутствует; присутствуют жалобы на слабость, тошноту, снижение аппетита, иногда ощущение тяжести в эпигастрии и правом подреберье.

Желтушный период (10—20 дней, в среднем 14 дней): интоксикация незначительна; синдром желтухи выражен минимально; гепатомегалия отмечается практически в 100%, спленомегалия — в 20% случаев. В крови отмечаются гипербилирубинемия и умеренное повышение уровня аминотрансфераз.

В редких случаях возможно развитие фульминантных форм, обычно у лиц с иммунодефицитом, при наслоении острого ВГС на хроническое заболевание печени и у детей раннего возраста — при перинатальном инфицировании.

Острый ВГС в 80–90% случаев трансформируется в хронические формы, из них 30–40% — с развитием первичной гепатоцеллюлярной карциномы.

Исходы острого ВГС:

- выздоровление (10–15%);
- манифестация поражения желчевыводящих путей;
- манифестация гепатозов — синдромов Жильбера, Дубина — Джонсона и Ротора;
- хронизация (80–90%) с развитием первичной гепатоцеллюлярной карциномы;
- формирование бессимптомного носительства;
- летальный исход.

В случае хронизации ВГС после *острой фазы* инфекции наступает *латентная* с длительным (до 20 лет) персистированием вируса. В этот период жалобы отсутствуют, самочувствие пациентов остается хорошим. Морфологически в печени выявляют «мягкий» гепатит, при объективном исследовании — умеренное увеличение границ печени, некоторое уплотнение ее консистенции. При исследовании трансаминаз периодически отмечается повышение активности аланинаминотрансферазы, можно выявить анти-*HCV*, РНК-*HCV* при ПЦР, хотя в более низких титрах, чем при острой фазе.

Фаза реактивации протекает без желтухи. Выражены астеновегетативный и диспепсический синдромы, отмечаются снижение аппетита и похудание, периодически — субфебрилитет. Печень увеличена и уплотнена, нередко выявляется спленомегалия. Течение — волнообразное, при обострении отмечается гиперферментемия и повышение уровня виремии, при ремиссии уровень аланинаминотрансферазы снижается, хотя нормы достигает редко.

Характерно развитие внепеченочных проявлений: васкулитов, полимиозита, пневмофиброза, гломерулонефрита, криоглобулинемии, синдрома Шегрена, апластической анемии и пр. Нередко они определяют прогноз.

210. ДИАГНОСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

Маркерная диагностика. Специфические маркеры — анти-*HCV IgM* и анти-*HCV IgG*.

Анти-*HCV IgM* появляется в крови на 3–4-й неделе, а анти-*HCV IgG* — в среднем через 15–20 недель от момента заражения. Уровень анти-*HCV IgM* коррелирует с активной фазой острой и хронической инфекции. Скрининг анти-*HCV* проводится методом ИФА, для подтверждения целесообразно использовать метод рекомбинантного иммуноблоттинга.

HCV-РНК в печени, в сыворотке крови и лимфоцитах определяют методом ПЦР. Наличие *HCV*-РНК всегда свидетельствует об активной репликации вируса.

Диф. диагн. проводится с другими заболеваниями печени.

211. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

Принципы терапии соответствуют описанным при ВГА и ВГВ; интерферонотерапия показана при всех формах острого ВГС для снижения риска хронизации. Интерфероны назначают по 3 млн. МЕ 3 раза в неделю курсом 3 месяца (в среднем).

Интерфероны-альфа можно комбинировать с противовирусным препаратом рибавирином. Есть указания на эффективность индуктора эндогенного интерферона — амиксина.

Профилактика:

- **специфическая** — отсутствует, вакцины не разработаны из-за высокой изменчивости вируса;
- **неспецифическая** — заключается в прерывании путей передачи (использование только одноразового медицинского инструментария, надежная стерилизация, сведение показаний к переливанию крови до минимума).

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ. СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

212. ПОНЯТИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И СПИДА. ЭТИОЛОГИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ВИЧ-инфекция — инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека, преимущественно поражающая клетки иммунной и нервной систем, клинически проявляющаяся лимфаденопатией, энцефалопатией, развитием некоторых злокачественных новообразований и паразитарных заболеваний.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) — инфекционное заболевание, вызываемое ретровирусом. В настоящее время термин «СПИД» применяется для обозначения только одной из стадий ВИЧ-инфекции — манифестной. Другие стадии ВИЧ-инфекции предшествуют стадии СПИДа, поэтому СПИД есть конечная или терминальная стадия заболевания ВИЧ-инфекции.

Этиология

В 1983 г. французские ученые из л/у больных (и американские ученые из крови больных) выделили **возбудитель заболевания** — ретровирус, названный позднее ВИЧ.

В настоящее время известно 5 видов ретровирусов, патогенных для человека. Все они лимфотропные, но три из них вызывают злокачественные заболевания (лейкемии и лимфомы) и относятся к подсемейству онковирусов, а два (ВИЧ-1 и ВИЧ-2) относятся к медленным вирусам, или лентивирусам.

213. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Эпидемиология

Источник инфекции — больной человек.

Основные пути передачи:

- половой (у взрослых и подростков — гомо- и гетеросексуальный, первый чаще);
- трансфузионный (после переливания инфицированной цельной крови или ее компонентов — плазмы, тромбоцитарной, лейкоцитарной или эритроцитарной массы, концентратов крови, факторов свертывания крови);
- перинатальный (антенатальный, трансплацентарный — от инфицированной матери внутриутробно; интранатальный — при прохождении ребенка по инфицированным родовым путям матери);
- инъекционный и инструментальный — при использовании загрязненных вирусом шприцев, игл, катетеров и т.п.;
- трансплантационный (пересадка инфицированных органов, костного мозга, искусственная инсеминация инфицированной спермой);
- молочный (заражение ребенка инфицированным молоком матери);
- профессиональный и бытовой — заражение через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки людей, контактирующих с кровью или некоторыми секретами (слизью из влагалища, грудным молоком, отделяемым из ран, цереброспинальной жидкостью, содержимым трахеи, плевральной полости и др.) больных ВИЧ-инфекцией.

В то же время ВИЧ не передается при бытовых контактах через слюну, слезную жидкость и воздушно-капельным путем, а также через воду или пищу.

Патогенез

ВИЧ в начале инфекционного процесса селективно поражает *T*-хелперы, макрофаги и моноциты (предшественники макрофагов). Нарушается нормальное соотношение между *T*-хелперами и *T*-супрессорами; это соотношение, равное в норме 1,5–2,0, становится менее 1,0.

В результате нарушается иммунитет как интегральная реакция всех его звеньев на попадание в организм материала с генетически чужеродной информацией, и возникает **иммунодефицит**, проявляющийся в том, что для человека становятся опасными повседневно окружающие его (и сожительствующие с ним) микроорганизмы — грибы (*Candida albicans*, *Pneumocysta carinii* и др.), вирусы (прежде всего — ЦМВ, вирус герпеса), бактерии (стрепто-, стафилококки и др.). Эти инфекции называют оппортунистическими.

Кроме того, возникает активная продукция аутоантител, причем не только к клеткам, пораженным вирусом.

ВИЧ может находиться в дремлющем состоянии и не активизироваться в течение ряда месяцев и даже лет (до 10 лет).

Инкубационный период от момента заражения до появления первых признаков СПИД составляет от нескольких месяцев до 5 лет и более. Большинство детей, родившихся от ВИЧ-инфицированных матерей, заболевают в первые 2 года жизни. Средний инкубационный период при трансплацентарном инфицировании — 3 года, при трансфузионном и инъекционном — 3,5 года. Сероконверсия (появление в крови антител к ВИЧ от момента инфицирования) обычно развивается через 6–12 недель.

Изменчивость свойств вируса в ходе болезни у одного и того же больного, его мутации затрудняют получение стабильной вакцины против ВИЧ; эти же факторы делают неэффективным иммунный ответ против ВИЧ-инфекции.

214. КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

По данным Центра по контролю за болезнями (США, 1987 г.)

I. Класс Р-0. Переменная, неясная инфекция. Дети в возрасте до 1,5 лет, родившиеся от ВИЧ-инфицированных матерей и имеющие антитела к ВИЧ, но клинически

здоровые, у которых по общепринятым критериям нельзя диагностировать ВИЧ-инфекцию.

II. Класс P-1. Бессимптомная инфекция.

- **Подкласс А.** Нормальные иммунные функции.
- **Подкласс В.** Аномальные иммунные функции.
- **Подкласс С.** Иммуитет не исследован.

III. Класс P-2. Клинически проявляющаяся инфекция.

- **Подкласс А.** Неспецифические находки.
- **Подкласс В.** Прогрессирующие неврологические болезни.
- **Подкласс С.** Лимфоцитарный интерстициальный пневмонит.
- **Подкласс D.** Вторичные инфекционные болезни.

Категория D-1. Типичные для ВИЧ-инфекции патологические состояния (кандидоз, криптококкоз, пневмоцистоз и др.).

Категория D-2. Рецидивирующие тяжелые бактериальные инфекции.

Категория D-3. Другие специфические инфекционные болезни.

- **Подкласс E.** Вторичные опухоли.

Категория E-1. Типичные для ВИЧ-инфекции формы рака (саркома Капоши, лимфома мозга, неходжкинские лимфомы).

Категория E-2. Другие опухоли, возможно вторичные по отношению к ВИЧ-инфекции.

- **Подкласс F.** Другие болезни, возникшие, возможно, из-за ВИЧ-инфекции (гепатит, кардиопатии, нефропатии, кожные болезни, гематологические расстройства).

Нулевая стадия (класс P-0) — это первый контакт с вирусом, первое выявление инфекции (мононуклеоз или гриппоподобный синдром). Дальнейшие стадии соответствуют постепенному угнетению иммунной системы. Необходим лабораторный анализ на наличие ВИЧ-инфекции.

Вторая стадия — хроническая лимфаденопатия.

Третья стадия — уровень Т4-лимфоцитов составляет менее 400 в 1 мкл крови.

Четвертая стадия — выявляются субклинические (бессимптомные) нарушения по типу гиперчувствительности замедленного типа (кожные пробы, реакция бласт-трансформации).

Пятая стадия — кожные пробы на гиперчувствительность замедленного типа отрицательны и (или) развивается кандидозный стоматит (молочница). Перечисленные симптомы считаются критериями лишь тогда, когда они наблюдаются по меньшей мере в течение 3 месяцев.

Шестая стадия, т.е. собственно СПИД: организм поражают генерализованные оппортунистические инфекции, обусловленные угнетением иммунной системы. СПИД — конечная стадия ВИЧ-инфекции.

215. ПОРАЖЕНИЕ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Системные поражения при СПИДе имеют тройственную природу:

- **прямое поражение вирусом клеток хозяина** и развитие поражений безотносительно к иммунодефициту, вызываемому ВИЧ (например, поражение ЦНС);
- **формирование** под воздействием ВИЧ **общего (системного) иммунодефицита**, на фоне которого раскрывается патогенный потенциал условно-патогенных возбудителей;
- **угнетение** под воздействием ВИЧ **слизистого иммунитета**, в связи с чем повышается чувствительность слизистых оболочек ЖКТ и респираторного тракта к воздействию возбудителей оппортунистических и банальных инфекций.

В связи с этим целесообразно различать при ВИЧ-инфекции первичные поражения и многочисленные вторичные, характерные для всех систем организма.

Легочная патология при ВИЧ-инфекции

Клетки респираторного тракта не инфицируются ВИЧ непосредственно, поэтому легочная патология при ВИЧ-инфекции является вторичной, она развивается на фоне генерализованного иммунодефицитного состояния.

Формы поражения респираторного тракта:

1) трахеиты и бронхиты, вызванные вирусом простого герпеса I и II типов, кандидами, аспергиллами;

2) бронхопневмонии:

- очаговые, вызванные грибом рода кандида, гемфильной палочкой, золотистым столбрионктом, аспергиллами, криптококками;
- паренхиматозные и интерстициальные, вызванные пневмоцистами, ЦМВ, вирусом простого герпеса I и II типов, криптококками, кандидами, гистоплазмами, кокцидиями, криптоспоридиями, атипичными микобактериями, токсоплазмами.

3) плевриты, вызванные токсоплазмами, кандидами, ЦМВ, легионеллами, аспергиллами, гистоплазмами, кокцидиями;

4) пиопневмоторакс, вызванный пиогенными бактериями;

5) аллергические заболевания — стронгилоидоз, кандидоз, аспергиллез;

6) туберкулез органов дыхания.

Поражение ЖКТ при ВИЧ-инфекции

ЖКТ является одной из главных мишеней для разнообразных оппортунистических инфекций и опухолей у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом.

Формы поражения ЖКТ:

1) стоматит (кандида, вирус простого герпеса, ЦМВ);

2) эзофагит (кандида, вирус простого герпеса, ЦМВ);

3) гастрит (ЦМВ, атипичные микобактерии, криптоспоридии);

4) энтероколит (ЦМВ, атипичные микобактерии, криптоспоридии, стронгилоиды, лямблии, амебы дизентерийные, сальмонеллы, шигеллы, кампилобактерии);

5) колит, проктит (ЦМВ, вирус простого герпеса, гонококк, хламидии, дизентерийная амеба, клостридии);

6) гепатит (ЦМВ, атипичные микобактерии, вирус гепатита В);

7) холецистит, холангит (ЦМВ, криптоспоридии).

Наиболее частые причины и формы поражения ЦНС у больных СПИДом:

- первичные поражения, вызываемые ВИЧ (ВИЧ-энцефалопатия, острый рецидивирующий ВИЧ-менингит, миелопатия);
- возбудители вторичных вирусных инфекций (энцефалитов, ретинитов, васкулитов, миелитов): ЦМВ, вирус простого герпеса, герпес зостер и др.;
- возбудители вторичных невирусных инфекций (энцефалитов, менингитов, абсцессов): токсоплазма, криптококк, кандида, гистоплазма, аспергилла, атипичные микобактерии, туберкулезная палочка, листерия;
- неопластические процессы (первичная лимфома, метастатическая саркома Капоши);
- сосудистые нарушения (инфаркты, геморрагии, васкулиты).

216. ДИАГНОСТИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Предварительные клинические критерии у взрослых, по которым можно заподозрить СПИД (критерии ВОЗ):

а) большие признаки:

- потеря более 10% массы тела;
- хроническая диарея длительностью более 1 месяца;
- длительная (более 1 месяца) лихорадка (перемежающаяся или постоянная).

б) малые признаки:

- персистирующий кашель (более 1 месяца);
- генерализованный зудящий дерматит;
- рецидивирующий опоясывающий герпес;
- кандидоз носоглотки, пищевода;

- непрерывно прогрессирующий или диссеминированный простой герпес;
- генерализованная лимфаденопатия.

Наличие двух больших и одного малого признака при отсутствии убедительных причин подавления иммунитета (злокачественные опухоли, лечение свыше 3 месяцев ГКС и (или) цитостатиками, радиационное облучение, наследственные иммунодефициты) делает диагноз СПИД очень вероятным.

В лабораторной диагностике ВИЧ-инфекции применяют ИФА, иммуноблоттинг, ПЦР.

Коды и контингенты, обследуемые на ВИЧ (СПИД):

- 100 Все граждане Российской Федерации
- 102 Наркоманы (с в/в путем введения наркотиков)
- 103 Гомосексуалы и бисексуалы
- 104 Больные венерическими заболеваниями
- 105 Лица с беспорядочными половыми связями
- 106 Лица, находившиеся за рубежом более 1 месяца
- 108 Доноры (крови, биологических жидкостей, органов, тканей)
- 109 Беременные
- 112 Лица, находящиеся в местах лишения свободы
- 113 Обследуемые по клиническим показаниям (взрослые)
- 115 Медицинский персонал, работающий с больными СПИДом или с инфицированным материалом
- 117 Обследуемые по клиническим показаниям (дети)
- 118 Прочие (больные туберкулезом, реципиенты крови, военнослужащие, медицинские работники, работающие с кровью, и др.)
- 120 Лица, имевшие медицинский контакт с больными СПИДом и ВИЧ-инфицированными
- 121 Гетеросексуальные партнеры ВИЧ-инфицированных
- 122 Гомосексуальные партнеры ВИЧ-инфицированных
- 123 Партнеры ВИЧ-инфицированных по в/в введению наркотиков

124 Дети, родившиеся от ВИЧ-инфицированных матерей

125 Матери ВИЧ-инфицированных детей

126 Обследуемые добровольно

127 Обследуемые анонимно

200 Иностранные граждане

Перечень показаний для обследования на ВИЧ в целях улучшения качества диагностики:

1. Больные по клиническим показаниям:

- лихорадящие более 1 месяца;
- имеющие увеличение л/у двух и более групп свыше 1 месяца;
- с диареей, длящейся более 1 месяца;
- с необъяснимой потерей массы тела на 10% и более;
- с затяжными и рецидивирующими пневмониями и пневмониями, не поддающимися традиционной терапии;
- с затяжными и рецидивирующими гнойно-бактериальными, паразитарными заболеваниями, сепсисом;
- с подострым энцефалитом и слабоумием у ранее здоровых лиц;
- с ворсистой лейкоплакией языка;
- с рецидивирующей пиодермией;
- женщины с хроническими воспалительными заболеваниями репродуктивной системы неясной этиологии.

2. Больные с подозрением или подтвержденным диагнозом:

- наркомания (с в/в путем введения наркотиков);
- заболевания, передающиеся половым путем;
- саркома Капоши;
- лимфомы мозга;
- Т-клеточный лейкоз;
- легочной и внелегочный туберкулез;
- ВГВ, HBs-антигеноносительство (при установлении диагноза и в течение 6 месяцев);
- заболевания, обусловленные ЦМВ;

- генерализованные или хронические формы инфекций, обусловленные вирусом простого герпеса;
- рецидивирующий опоясывающий лишай у лиц моложе 60 лет;
- мононуклеоз (через 3 месяца после начала заболевания);
- пневмоцистоз (пневмонии);
- токсоплазмоз (поражение ЦНС);
- криптококкоз (внелегочный);
- криптоспоридоз;
- изоспороз;
- гистоплазмоз;
- стронгилоидоз;
- кандидоз пищевода, бронхов, трахеи или легких;
- глубокий микоз;
- атипичный микобактериоз;
- прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия.

217. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И СПИДА

Эффективных средств излечения больных СПИДом не найдено, т.е. СПИД — необратимое заболевание. Применяют ингибиторы обратной транскриптазы ВИЧ — азидотимидин (зидовудин, ретровир). Показана также эффективность дидезоксиинозина и дидезоксицитозина.

Иммуноглобулин в/в при симптоматических формах ВИЧ-инфекции назначают 1 раз в 2—4 недели в дозе 0,5 г/кг массы тела. Легочная лимфоцитарная гипертензия и лимфоцитарный интерстициальный пневмонит — показание для назначения преднизолона.

Проводится этиопатогенетическая и симптоматическая терапия оппортунистических инфекций.

Профилактические прививки и введение специфических иммуноглобулинов ВИЧ-инфицированным детям.

Противопоказана лишь живая полиомиелитная вакцина (оральная), ее заменяют на парентеральную вакци-

ну (убитую). Все остальные вакцины, используемые у здоровых детей, также вводят и ВИЧ-инфицированным. ВОЗ не рекомендует воздерживаться от вакцинации БЦЖ у ВИЧ-инфицированных детей, но считает, что при симптоматической ВИЧ-инфекции ее делать не следует.

При контакте с больным ветряной оспой ВИЧ-инфицированные дети должны получать специфический иммуноглобулин в/в.

При наличии раны, опасной по столбняку, ребенок должен получить в/в (или в/м) противостолбнячный иммуноглобулин. Контакт с больным корью — показание для введения иммуноглобулина в/м.

Правила работы медицинского персонала с ВИЧ-инфицированными:

- Все процедуры и манипуляции необходимо осуществлять в одноразовых перчатках.
- При отсутствии повреждения кожных покровов (раны, экземы и др.) достаточно мытья рук после контакта с мочой, фекалиями, рвотными массами, слезами, назальным и оральным секретом детей с ВИЧ-инфекцией.
- При повреждении перчаток и кожи с последующим контактом с кровью больного ВИЧ-инфекцией проводится превентивное лечение азидотимидином в течение первых 72 ч после контакта; это может предотвратить развитие ВИЧ-инфекции.

Специфическая иммунопрофилактика ВИЧ-инфекции не разработана.

Профилактика ВИЧ-инфекции:

- обследование доноров крови, лиц из групп риска;
- обследование на антитела к ВИЧ всех беременных;
- контроль деторождения у инфицированных женщин и отказ от грудного вскармливания их детей.

Профилактические мероприятия в медицинских учреждениях. Наибольшую опасность распространения ВИЧ представляют кровь и слюна. Необходимо тщательно избегать случайных повреждений кожных покровов остры-

ми инструментами. Все манипуляции с больными, а также работу с биологическими материалами от больного медицинские работники проводят в резиновых перчатках и масках. Кроме того, необходимо соблюдать все меры предосторожности, предусмотренные при работе с больными вирусным гепатитом В.

Обязательно тщательное мытье рук после снятия перчаток и индивидуальной одежды перед тем, как покинуть помещение, где проводится работа с потенциально инфицированным материалом.

Госпитализация больных СПИД и ВИЧ-инфицированных должна осуществляться так, чтобы предотвратить распространение инфекции, а также с учетом требований по содержанию больных с измененным поведением при поражении ЦНС.

При лечении больных с ВИЧ-инфекцией необходимо применять инструментарий и шприцы только одноразового использования.

При загрязнении предметов обихода, постельных принадлежностей, окружающей среды выделениями больного необходимо проводить обработку дезинфицирующими средствами (0,2%-й раствор гипохлорита натрия, этиловый спирт).

При соблюдении элементарных правил предосторожности общение с больными является полностью безопасным.

Тема 35 АМЕБИАЗ

218. АМЕБИАЗ: ЭТИОЛОГИЯ

Амебиаз — протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстого кишечника, возможностью образования абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному и хроническому течению.

Этиология

Возбудитель — дизентерийная амeba (*Entamoeba histolytica*). Различают две формы дизентерийных амeb — вегетативную и инцистированную, которые могут переходить одна в другую в зависимости от условий обитания в организме хозяина.

Разновидности вегетативных форм:

- просветная, обитающая в верхних отделах толстого кишечника и являющаяся основной стадией жизненного цикла дизентерийной амebы;
- тканевая, паразитирующая в слизистом и подслизистом слоях стенки толстой кишки больных амeбиазом.

При наличии у больного амeбиазом острых проявлений болезни его слизисто-кровянистые испражнения содержат тканевые и просветные формы. При затихании процесса, а также у здоровых паразитоносителей в кале обнаруживаются просветные формы и цисты. Только обнаружение в кале исследуемого человека тканевых форм гистолитической амebы может служить лабораторным подтверждением диагноза амeбиаза.

При попадании цист в тонкую кишку человека происходит разрушение их оболочек и из них выходит четырехъядерная материнская форма амebы, при делении которой образуются восемь одноядерных амeb. При благоприятных условиях они размножаются, превращаясь в вегетативные формы, которые обитают в проксимальных отделах толстой кишки.

Устойчивость. Зрелые цисты весьма устойчивы во внешней среде. Вегетативные формы во внешней среде быстро гибнут. Низкую температуру переносят хорошо, а при 85°C и выше погибают моментально.

219. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АМЕБИАЗА

Амебиаз — кишечный антропоноз. **Источник инфекции:** человек, выделяющий цисты в окружающую среду. Эпидемиологически наиболее опасны носители амeb, за-

тем реконвалесценты острого кишечного амебиаза и больные хроническим рецидивирующим амебиазом в стадии ремиссии. Больные с острыми проявлениями кишечного амебиаза, выделяющие с фекалиями преимущественно вегетативные формы паразита, нестойкие во внешней среде, эпидемиологической опасности не представляют.

Механизм заражения — фекально-оральный. **Пути передачи:** пищевой, водный, контактно-бытовой. **Факторами передачи** возбудителя чаще являются пищевые продукты, особенно овощи и фрукты, реже — вода, предметы домашнего обихода, белье, посуда, игрушки, дверные ручки. В условиях антисанитарии возможно заражение при непосредственном контакте с цистовыделителем. Рассеиванию цист амев способствуют мухи и тараканы.

Восприимчивый контингент — все возрастные группы населения обоего пола. Особенно восприимчивы к амебиазу беременные и женщины в послеродовом периоде.

Амебиазу свойственна спорадическая заболеваемость. Заболевания регистрируются круглогодично, с максимумом в жаркие месяцы. Амебиаз встречается во всех странах мира, но особенно высокая заболеваемость наблюдается в районах тропического и субтропического климата, где амевиаз составляет 10–15% от всех острых желудочно-кишечных заболеваний человека.

220. ПАТОГЕНЕЗ АМЕБИАЗА

Попавшие через рот зрелые цисты дизентерийной амевы сохраняют жизнеспособность. Они проходят через желудок и в нижнем отделе тонкого кишечника превращаются в вегетативные просветные формы. Просветные формы амев обильно размножаются в слепой кишке. Большинство зараженных не заболевают и остаются носителями просветной амевы и цистовыделителями.

При неблагоприятных условиях (снижение сопротивляемости организма, дефицит пищевого белка, дисбактериоз и др.) амевы внедряются в стенку кишки, где раз-

множаются. В патогенезе амебиаза большое значение имеет степень вирулентности штаммов возбудителя, а также микробный пейзаж в кишечнике. Некоторые виды бактерий способствуют внедрению амев в ткани. Проникновение в стенку кишки обеспечивается собственными ферментами амев, обладающими протеолитической активностью. В кишечнике происходит цитолиз и некроз тканей с образованием язв. Патологический процесс при кишечном амебиазе в основном локализуется в слепой и восходящей ободочной кишке. Иногда поражается прямая кишка, еще реже — другие отделы кишечника. Глубокие изъязвления стенки кишки обуславливают появление кишечных кровотечений. Гематогенная диссеминация амев вызывает развитие внекишечного амебиаза с формированием абсцессов в печени, легких, головном мозге.

221. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КИШЕЧНОГО АМЕБИАЗА

Кишечный амебиаз, или амевная дизентерия, — наиболее частая форма инфекции.

Инкубационный период: от 1—2 недель до 3 месяцев и более.

При **острой форме** самочувствие больных длительное время остается удовлетворительным, интоксикация не выражена, температура нормальная или субфебрильная. У некоторых больных отмечаются общая слабость, быстрая утомляемость, головные боли, понижение аппетита, чувство тяжести в эпигастральной области, кратковременные боли в животе, метеоризм.

Кардинальным симптомом кишечного амебиаза является расстройство стула. Вначале стул обильный, каловый, с прозрачной слизью, 4—6 раз в сутки, имеет резкий запах. Затем частота дефекации возрастает до 10—20 раз в сутки, стул теряет каловый характер, представляет собой стекловидную слизь, позже примешивается кровь, что придает испражнениям вид малинового желе.

В острый период возможны постоянные или схваткообразные боли в животе, усиливающиеся при дефекации. При поражении прямой кишки отмечаются мучительные тенезмы. Живот мягкий или слегка вздут, болезненный при пальпации по ходу толстого кишечника. Острые симптомы кишечного амебиаза сохраняются обычно не более 4—6 недель. Затем даже без специфического лечения происходит улучшение самочувствия и купирование колитического синдрома.

Ремиссия может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев, но затем наступает возврат симптомов амебиаза. Заболевание принимает хронический характер и без специфического лечения продолжается многие годы.

При **хронической форме** кишечного амебиаза постепенно развиваются астенический синдром, гипопротеинемия, авитаминоз, кахексия. В период обострения частота дефекаций достигает 20—30 раз и более в сутки. Болевой синдром при этом не выражен или отсутствует совсем. Больные предъявляют жалобы на неприятный вкус во рту, чувство жжения и болезненность языка. Аппетит понижен или отсутствует совсем. Живот втянут, болезненный при пальпации в подвздошных областях. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются лабильность пульса, тахикардия, приглушение тонов сердца. Печень при неосложненном кишечном амебиазе обычно нормальных размеров или несколько увеличена, безболезненна. Селезенка не увеличивается.

Течение кишечного амебиаза:

- **рецидивирующая форма** — периоды обострения чередуются с периодами ремиссии, во время которых стул оформляется, а самочувствие больных становится хорошим;
- **непрерывное течение** — периоды ремиссии отсутствуют, заболевание протекает с периодическим ослаблением или усилением клинических проявлений.

Наиболее часто встречается **амебиаз печени**. Он может возникнуть при остром кишечном амебиазе или спустя несколько месяцев и даже лет. Однако у 30–40% больных не удастся выявить в анамнезе кишечные проявления амебиаза.

Амебиаз печени протекает остро, подостро и хронически. Наблюдается в двух клинических формах: в виде амёбного гепатита и абсцесса печени.

Острый амёбный гепатит развивается на фоне симптомов кишечного амебиаза. Печень увеличивается, иногда значительно, резко болезненная, плотная. Желтуха развивается редко. Температура чаще субфебрильная, с периодическими подъемами до высоких цифр, но может оставаться нормальной. В крови определяется умеренный лейкоцитоз.

При абсцессе печени печень увеличена, нередко отмечаются боли с локализацией в месте развития патологического процесса. Температура поднимается до 39°C и выше. Температурные кривые ремиттирующего, гектического или постоянного типа. Лихорадка сопровождается ознобами, обильным потоотделением при снижении температуры. Выражены явления интоксикации. Характерен вид больных: исхудание, заостренные черты лица, кожные покровы приобретают землистый оттенок. В тяжелых случаях появляется отечность кожи, стоп и голеней. У больных амёбным абсцессом печени страдает сердечно-сосудистая система — тоны сердца глухие, АД понижено, тахикардия. Иногда развивается желтуха. Живот обычно вздут, слабо участвует в акте дыхания, в правом подреберье нередко определяется мышечное напряжение.

При хроническом течении амёбного абсцесса печени лихорадка становится неправильной, нарастают слабость, истощение, держатся постоянные боли в правом подреберье. Печень увеличена, болезненна, при локализации абсцесса на передней поверхности ее он может прощупываться в виде опухолевого образования. Абсцессы бывают

одиночными или множественными, локализируются, как правило, в правой доле печени.

Абсцессы печени осложняются перигепатитом, поддиафрагмальным абсцессом, а при их прорыве — гнойным перитонитом, плевритом, перикардитом.

Амебиаз легких развивается при гематогенном заносе амеб в легкие или при прорыве абсцесса печени в плевральную полость. Клинически он протекает как специфическая плевропневмония или абсцесс легкого.

При амебных пневмониях отмечаются боли в груди, кашель с мокротой, иногда с примесью крови. Температура нормальная или субфебрильная. В легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Пневмонии отличаются вялым течением и без специфического лечения могут переходить в абсцессы легкого.

Амебные абсцессы легких, как правило, принимают хроническое течение. Температура субфебрильная с периодическими подъемами до высоких цифр. Мокрота кровянистая, в ней можно обнаружить амебы. Абсцессы легких приводят иногда к гнойному плевриту, эмпиеме, пиопневмотораксу, печеночно-легочным свищам.

Поражение ЦНС. Амебы из кишечника могут гематогенно проникать в головной мозг, где возможно возникновение амебных абсцессов с развитием очаговых и общемозговых симптомов. У больных отмечаются сильные головные боли, тошнота, рвота; температура субфебрильная или нормальная. Неврологическая симптоматика зависит от локализации абсцессов и степени поражения мозговых центров. Прижизненная диагностика затруднена.

Описаны **амебные абсцессы селезенки, почек, женских половых органов** с соответствующей симптоматикой.

Амебиаз кожи. На коже, главным образом, перианальной области, промежности и ягодиц появляются эрозии или язвы, обычно глубокие, малоболезненные, с почерневшими краями, с неприятным запахом. В соскобе из язв обнаруживаются вегетативные формы амеб.

223. ДИАГНОСТИКА АМЕБИАЗА

Диагностика амелиаза основывается на эпидемиологических данных и клинической картине с использованием ректороманоскопии. При поражении печени с диагностической целью прибегают к радиоизотопному сканированию, УЗИ, лапароскопии, лапаротомии с пункцией абсцесса. Подтверждением диагноза служит обнаружение под микроскопом тканевых форм в мокроте, содержимом абсцессов, материале из дна язв, обнаружение большой вегетативной формы амебы в испражнениях. Выявление просветных форм и цист амеб в кале недостаточно для окончательного диагноза.

Для распознавания всех форм амелиаза, особенно внекишечных, используются серологические реакции: РНГА, ИФА, меньшей чувствительностью обладает РСК.

Диф. диагн. кишечного амелиаза проводится с другими протозойными инфекциями (балантидиазом), бактериальной дизентерией, неспецифическим язвенным колитом, раком кишечника, а при *амебном абсцессе печени* — с гнойными ангиохолитами, раком желчных путей, иногда — с малярией, висцеральным лейшманиозом. При *абсцессах в легких* следует иметь в виду туберкулез, абсцедирующие пневмонии другой этиологии.

224. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА АМЕБИАЗА

Госпитализация — только по клиническим показаниям, выписка — по выздоровлении.

Специфическая терапия:

- группа I — *препараты прямого контактного действия*, к которым относятся хиниофон (ятрен) и дийодохин, оказывающие губительное действие на просветные формы возбудителей;
- группа II — *препараты, действующие на амеб в слизистой оболочке* (тканевые амебоциды). Эффективны против тканевых и просветных форм амеб, что ис-

пользуется в терапии острого кишечного и иногда внекишечного амебиаза (эметина гидрохлорид, дигидроэметин, амбильгар). Выраженным противопроtoзойным действием обладает делагил, который применяется для лечения больных с амебными абсцессами печени, так как быстро всасывается из кишечника и концентрируется в печени в неизмененном виде. Терапия делагилом проводится в течение 3 недель. Препарат назначают в первые 2 дня лечения по 1,0 г, а во все последующие 19 дней — по 0,5 г в день;

- группа III — *препараты универсального действия*, применяются при всех формах амебиаза. Метронидазол назначают по 0,4–0,8 г 3 раза в день в течение 5–8 дней, тинидазол (фазижин) — в дозе 2 г в сутки в течение 3 дней. Фурамид применяют в тех же случаях, что и метронидазол, а также (из-за его меньшей токсичности) для профилактики амебиаза в очагах.

При амебиазе кожи используют мазь с ятrenom.

Патогенетическая терапия. Антибиотики широкого спектра действия используют как вспомогательные средства с целью изменения микробного биоценоза в кишечнике. Абсцессы печени, легких, мозга и других органов лечат хирургическим путем в сочетании с противоамебными препаратами.

Меры профилактики амебиаза и борьба с ним идентичны мероприятиям при других кишечных инфекциях: выявление и оздоровление источников инвазии и воздействие на пути ее распространения. Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают выявление и лечение цистовыделителей и носителей амeб. Носители-реконвалесценты не допускаются к работе в системе общественного питания. Важное значение имеют охрана внешней среды от загрязнения фекалиями, строгий санитарный надзор за состоянием канализации, туалетов, выгребных ям, источников водоснабжения. Реконвалесценты подлежат диспансеризации в течение 1 года при систематическом обследовании их в кабинетах инфекционных

заболеваний. Для профилактики амебиаза очень важно тщательное соблюдение элементарных гигиенических требований.

Тема 36 МАЛЯРИЯ

225. МАЛЯРИЯ: ЭТИОЛОГИЯ

Малярия (синонимы: перемежающаяся лихорадка, болотная лихорадка) — протозойная антропонозная болезнь, характеризующаяся лихорадочными приступами, анемией, увеличением печени и селезенки.

Этиология

Возбудители малярии относятся к типу *Protozoa*, классу *Sporozoa*, семейству *Plasmodiidae*, роду *Plasmodium*.

Разновидности малярийных плазмодиев:

- *P. vivax* — возбудитель трехдневной малярии;
- *P. malariae* — возбудитель четырехдневной малярии;
- *P. ovale* — возбудитель овале-малярии;
- *P. falciparum* — возбудитель тропической малярии.

Жизненный цикл малярийных плазмодиев. Жизненный цикл проходит со сменой хозяев и включает две фазы:

- **половую**, или **спорогонию**, которая имеет место в организме окончательного хозяина — самках комаров рода *Anopheles*;
- **бесполую**, или **шизогонию**, протекающую в организме промежуточного хозяина — человека.

В процессе спорогонии из попавших при кровососании половых клеток плазмодиев (гамет) образуются инвазионные стадии — спорозоиты, которые, концентрируясь в слюнных железах комара, могут там сохраняться до 2,5 месяцев.

В организме человека малярийный паразит проходит две последовательные фазы шизогонии — **тканевую** и **эритроцитарную**.

Попав при укусе со слюной инфицированного комара в кровь, спорозоиты циркулируют в кровяном русле в течение 1 ч, а затем захватываются купферовскими клетками и поступают в гепатоциты. Здесь осуществляется тканевая шизогония с последовательным развитием из спорозоитов тканевых трофозоитов, шизонтов и мерозоитов, последние могут развиваться лишь в эритроцитах. Минимальная продолжительность этой фазы 6 суток у *P. falciparum*, 8 у *P. vivax*, 9 у *P. ovale* и 15 суток у *P. malariae*.

Эритроцитарная шизогония протекает в виде циклического процесса длительностью 48 ч у *P. vivax*, *P. ovale* и *P. falciparum* и 72 ч у *P. malariae*. В ходе последовательных трансформаций мерозоитов происходит заражение всех новых и новых эритроцитов.

226. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ МАЛЯРИИ

В естественных условиях малярия — антропонозная трансмиссивная инвазия, склонная к очаговому распространению.

Источник инфекции — инвазированный человек, в крови которого имеются гаметоциты плазмодиев, — больной с первичными и рецидивными проявлениями малярии и паразитоноситель (в том числе и гаметоноситель). Человек становится заразным, когда в крови у него появляются половые формы — гаметоциты. При тропической малярии это происходит спустя 7—10 дней после начала паразитемии и продолжается на протяжении года. При остальных видах малярии больной становится заразным после 2—10-го приступа и остается заразным при трехдневной и овале-малярии на протяжении 1—2 лет, а при четырехдневной — десятки лет.

Основной путь заражения — трансмиссивный, через укус инвазированной самки комаров рода *Anopheles*, в организме которой завершилась спорогония. Заражение малярией возможно парентеральным путем: при гемотрансфузиях от донора-паразитоносителя, при проведении ле-

чебно-диагностических манипуляций недостаточно обработанными инструментами, а также в родах или изредка, при тропической малярии, трансплацентарно.

Наблюдается *естественная резистентность к малярии*, например: генетически обусловленная невосприимчивость к *P. vivax* коренного населения некоторых районов Западной Африки, связанная с недостаточностью у негроидов антигенов группы *Duffy*, ответственных за прикрепление паразита к эритроцитам; устойчивость к паразитам тропической малярии (*P. falciparum*) носителей S-гемоглобина, лиц с серповидно-клеточной анемией и т.д.

Малярии свойственна *сезонность*: сезон передачи инфекции в умеренных климатических зонах составляет 1,5–3 летних месяца, в субтропической зоне он увеличивается до 5–8 месяцев, в тропиках может наблюдаться круглогодичная передача малярии. Наиболее активные очаги малярии существуют в странах с жарким и теплым климатом.

227. ПАТОГЕНЕЗ МАЛЯРИИ

При всех формах малярии тканевая шизогония соответствует *инкубационному периоду* и клинически никак не проявляется. В конце инкубационного периода образовавшиеся тканевые мерозоиты выходят в кровь, проникают в эритроциты и дают начало эритроцитарной шизогонии, которая обуславливает все клинические проявления болезни.

Периодичность приступов при разных формах малярии:

48 ч при трехдневной, тропической и овале-малярии;

72 ч при четырехдневной.

В результате размножения плазмодиев в ходе *эритроцитарной фазы* шизогонии паразитемия достигает пирогенного уровня, что обуславливает возникновение лихорадки и других признаков, характерных для *фазы первичных проявлений малярии*. Развитие иммунных реакций (синтез опсонинов, агглютининов, реакции клеточного иммунитета) уменьшает уровень паразитемии, что прояв-

ляется постепенным угасанием приступов и восстановлением нарушенных функций. Однако вследствие несовершенства начальных иммунных реакций в течение последующих 1–2 месяцев паразитемия вновь достигает высокого уровня, что приводит к возникновению **фазы ранних**, или **эритроцитарных, рецидивов** в клинически манифестной или бессимптомной форме.

Дальнейшее течение заболевания различается в зависимости от вида возбудителя:

- при **тропической малярии** после окончания фазы ранних рецидивов паразитемия прекращается и наступает **фаза реконвалесценции**; при этом в крови реконвалесцентов гаметоциты возбудителя могут сохраняться в течение нескольких недель;
- при **четырёхдневной малярии** возможно сохранение **паразитемии** на субпирогенном уровне (т.е. ниже порога обнаружения) в течение многих лет, что обеспечивает возникновение рецидивов спустя длительное время после заражения;
- при **трехдневной и овале-малярии** по окончании фазы ранних рецидивов может наступать **латентный период** продолжительностью от 2 до 8 и более месяцев (паразиты в крови отсутствуют), за которым вновь следует **фаза паразитемии**, обуславливающая клинику поздних рецидивов. Число таких рецидивов может значительно колебаться, и после их окончания наступает выздоровление больных.

Продолжительность инвазионного процесса:

1–1,5 лет при тропической малярии;

2–4 года при трехдневной малярии;

от 3 до 6 (реже 8) лет при овале-малярии;

до нескольких десятков лет при четырёхдневной малярии.

При малярии формируется нестойкий видоспецифический нестерильный **иммунитет**, поэтому через некоторое время возможно заражение паразитами как гомологичного, так и гетерологичного вида или варианта.

228. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МАЛЯРИИ

Соответственно виду возбудителя различают трехдневную, четырехдневную, тропическую и овале-малярию. Малярия может протекать в виде первичных проявлений и рецидивов (эритроцитарных при тропической и четырехдневной малярии и экзоэритроцитарных, т.е. тканевых, при трехдневной и овале-малярии).

Инкубационный период:

- трехдневной малярии 10—14 дней (варианты с короткой инкубацией) или 6—14 месяцев (варианты с длительной инкубацией);
- овале-малярии 7—20 дней;
- тропической малярии 8—16 дней;
- четырехдневной малярии 25—42 дня.

Начало заболевания обычно острое, в ряде случаев возможен непродолжительный *продромальный период* в виде недомогания, познабливания, сухости во рту.

Малярии свойственно приступообразное течение. Развитие приступа включает фазы озноба (1—3 ч), жара (6—8 ч) и пота; общая продолжительность приступа колеблется от 1—2 до 12—14 ч, а при тропической малярии и более.

В ходе малярийного приступа развиваются общетоксические проявления: быстро повышается температура тела до 40—41°C, отмечается головная боль, возможны миалгии, при тропической малярии могут появиться уртикарная сыпь и бронхоспазм. На высоте приступа головная боль усиливается, развивается головокружение, часто рвота, больные нередко жалуются на боли в поясничной области. При тропической малярии часто возникают боли в эпигастрии, отмечается жидкий стул (обычно без патологических примесей). Окончание приступа сопровождается выраженной потливостью, уменьшением явлений интоксикации. Ослабленные больные засыпают.

При обследовании больного на высоте малярийного приступа выявляются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, сухая и горячая кожа туловища и часто — холодные конечности. Пульс обычно учащен соответственно

уровню температуры, АД понижено, тоны сердца приглушены. Слизистые оболочки сухие, язык покрыт густым белым налетом, на губах и крыльях носа нередко имеется герпетическая сыпь. После 1—2 приступов у многих больных отмечается субиктеричность склер и кожи, в конце 1-й или начале 2-й недели болезни отчетливо выявляются гепато- и спленомегалия.

В *апиректическом периоде* больные могут сохранять работоспособность, но с увеличением числа приступов даже в периоде апирексии могут отмечаться выраженная слабость, головная боль, распространенные миалгии и артралгии. Лицо часто приобретает землистый оттенок, более заметными становятся желтуха, гепатоспленомегалия, больные теряют в весе.

Наиболее тяжелыми являются **первичные проявления тропической малярии**, которая уже в первые дни болезни (особенно у неиммунных лиц) может приобретать злокачественное течение с развитием комы, острой почечной недостаточности, геморрагического синдрома и других осложнений.

При благоприятном течении болезни у нелеченых больных первичные проявления малярии включают 10—12 приступов, после чего по мере подавления паразитемии температура нормализуется, однако в течение первых двух месяцев могут возникать рецидивы. **Клиническая картина рецидивов** характеризуется ритмичным развитием приступов лихорадки, меньшей выраженностью симптомов интоксикации и быстрым, часто с первых дней, увеличением печени и селезенки. При неадекватном лечении возможен разрыв селезенки.

Поздние рецидивы трехдневной и овале-малярии протекают доброкачественно, обычно с четким ритмом лихорадки, быстрым возникновением гепатоспленомегалии и анемии. При длительном течении четырехдневной малярии у нелеченых больных нередко наблюдается нефротический синдром, требующий применения иммуносупрессивной терапии.

Степени тяжести. Болезнь может протекать в *легкой, среднетяжелой и тяжелой формах*, последняя при тропической малярии сопровождается осложнениями: малярийной комой, острой почечной недостаточностью, гемоглобинурией, малярийным гепатитом и др. У частично иммунных лиц болезнь может протекать в *форме паразитоносительства*. При заражении плазмодиями двух и более видов развивается *микстмалярия* (смешанная).

Формы малярии по клиническому течению:

- *коматозная* — развивается после короткого периода предвестников в виде сильной головной боли, многократной рвоты, беспокойства больного. Следующий, прекоматозный период, или сомноленция, характеризуется психической и физической вялостью больного. Затем развивается сопор, во время которого сознание утрачивается, возможно возникновение психомоторного возбуждения, эпилептиформных судорог, менингеальных или очаговых симптомов и патологических рефлексов. Период глубокой комы проявляется полной арефлексией, глубоким и шумным дыханием или периодическим дыханием типа Чейн — Стокса, прогрессирующей гипотензией и диффузным цианозом. При отсутствии адекватного лечения больные погибают;
- *геморрагическая* — сопровождается явлениями тяжелого ИТШ, ДВС синдрома с кровоизлияниями в кожу, внутренние органы, жизненно важные центры головного мозга или надпочечники.

При развитии малярии у беременных отмечается высокая летальность. Малярия у беременных может сопровождаться внутриутробным инфицированием плода с последующей его антенатальной гибелью или привести к заражению ребенка в родах.

229. ДИАГНОСТИКА МАЛЯРИИ

Распознавание малярии основывается на выявлении ведущих клинических признаков, а также положительных

данных эпидемиологического анамнеза — пребывание в эндемичной зоне в течение 3 лет до начала болезни, гемотрансфузии или иные парентеральные манипуляции за 3 месяца до начала лихорадки.

Лабораторная диагностика. Диагноз подтверждается обнаружением малярийных паразитов в препаратах крови — толстой капле и мазке. Для исследования используют капиллярную (из пальца) или венозную кровь. Обнаружить плазмодии проще в толстой капле, но дифференцировать вид возбудителя легче в мазке. Однократный отрицательный результат не исключает диагноза малярии и требует повторного исследования через 8–12 ч. Взятие крови проводят вне зависимости от уровня температуры.

Малярию **дифференцируют** как с другими инфекционными заболеваниями (грипп, острые кишечные заболевания, лептоспироз, менингококковая инфекция, геморрагические лихорадки, вирусный гепатит, арбовирусные заболевания, риккетсиозы), так и с соматической патологией (воспалительные заболевания мочевых путей, желчных путей, сепсис и др.).

230. ЛЕЧЕНИЕ МАЛЯРИИ

Больные малярией подлежат обязательной **госпитализации** в инфекционный стационар, где им проводят этиотропную купирующую и радикальную терапию, патогенетическое и симптоматическое лечение. **Условия выписки** — клиническое выздоровление, но не ранее чем через 2 дня после исчезновения плазмодиев в крови.

Этиотропные препараты в зависимости от направленности действия подразделяют на четыре группы:

1) **гематошизотропные средства**, действующие на эритроцитарные формы паразита (хингамин, хинин, прогуанил, пириметамин, сульфаниламиды, производные тетрациклина);

2) **гистошизотропные средства**, действующие на тканевую стадию возбудителя (примахин, хиноцид, антифоллиевые препараты);

3) **гамонтоцидные средства**, действующие на половые формы плазмодиев (пириметамин, примахин, хиноцид, прогуанил);

4) **споронтоцидные средства** (пириметамин, прогуанил).

Купирование малярийного приступа достигается назначением препаратов гематошизотропного действия, чаще всего хингамина (хлорохин, делагил, резохин и др.): неиммунным в 1-е сутки назначают 1,0 г препарата на прием и через 6—8 ч еще 0,5 г (всего 6 таблеток), в последующие дни назначают по 0,5 г на прием (2 таблетки) 1 раз в сутки. При трехдневной малярии курс лечения составляет 3 дня, при тропической и четырехдневной он может удлиниться до 5 дней.

Радикальное излечение больных трехдневной и овале-малярией достигается назначением гистошизотропных средств: после купирующей терапии больным назначают примахин по 15 мг в сутки в течение 14 дней или хиноцид по 30 мг в сутки в течение 10 дней. Половые стадии *P. vivax*, *P. ovale* и *P. malariae* погибают вскоре после прекращения эритроцитарной шизогонии. Больным тропической малярией с гаметоцидной целью после или на фоне купирующей терапии назначают пириметамин (хлоридин, тиндулин, дараприм) по 50 мг на прием однократно или примахин по 15 мг в сутки в течение 3 дней.

При лечении злокачественных форм тропической малярии противомаларийные препараты вводятся в/в капельно со скоростью 20 капель в мин. Препаратом выбора считается хинина гидрохлорид в дозе 30 мг/кг массы тела в сутки, назначаемый в 3 приема с интервалом 8 ч. По мере улучшения состояния больного переходят на пероральный прием. Делагил применяют в той же дозе. В случаях острой почечной недостаточности суточная доза хинина или делагила уменьшается до 10—15 мг/кг.

Патогенетическая терапия. Проводят интенсивную противошоковую инфузионную терапию с использованием кристаллоидных и коллоидных препаратов в дозе 10—15 мл/кг массы тела, ГКС по 1—2 мг/кг, антигиста-

минных и диуретических препаратов. При развитии почечной недостаточности показано проведение гемодиализа, ультрафильтрации крови или гемосорбции. В случае выраженной анемии проводят гемотрансфузии донорской крови.

231. ПРОФИЛАКТИКА МАЛЯРИИ

- Активное и своевременное **выявление больных и паразитоносителей и их лечение.**
- **Уничтожение комаров** рода *Anopheles* путем обработки мест выплода комаров ларвицидными препаратами (малатрон, пропоксур, абат, фенитротин и др.) или имагоцидными средствами (пиретрум, фенитротин), с помощью биологических средств борьбы (гамбузирование водоемов, использование бактерий, гельминтов и насекомых — антагонистов комаров). Имеет значение мелиорация местности.
- Для предупреждения нападения комаров целесообразно применение **сеток** или **пологов в ночное время**, а также **нанесение на кожу и одежду репеллентов** (ДЭТА, диметилфталат и др.) и **применение защитной одежды.**
- С целью индивидуальной профилактики **используют гематошизотропные средства** (хингамин, фансидар, хинин и др.), которые начинают принимать за 3—5 дней до въезда в эндемичную зону, продолжают прием в течение всего периода пребывания в малярийном районе (2—3 года) и 4—8 недель после выезда из эндемичной зоны. Препараты принимают 1—2 раза в неделю или ежедневно в зависимости от типа малярии. Лицам, живущим в очагах трехдневной малярии, проводят **предсезонную химиопрофилактику рецидивов** примахином — по 15 мг в сутки на протяжении 14 дней.
- С целью профилактики трансфузионной малярии необходим тщательный **отбор доноров** с использованием паразитологических и серологических методов.
- Разработаны и испытываются методы **вакцинации** (шизонтная и спорозоитная вакцины).

232. ТОКСОПЛАЗМОЗ: ЭТИОЛОГИЯ

Токсоплазмоз — паразитарное заболевание, характеризующееся хроническим течением, поражением нервной системы, лимфаденопатией, увеличением печени и селезенки, частым поражением скелетных мышц, миокарда и глаз. При врожденном токсоплазмозе нередко возникают тяжелые поражения нервной системы и глаз.

Этиология

Возбудитель — *Toxoplasma gondii*. Относится к типу простейших (*Protozoa*), классу споровиков (*Sporozoa*), отряду кокцидий (*Coccidia*). Форма тела возбудителя зависит от фазы развития. В фазе трофозои́та он приобретает форму полумесяца. По методу Романовского — Гимзы цитоплазма окрашивается в голубые тона, а ядро — в рубиново-красный цвет.

Фазы размножения:

- половое размножение осуществляется в клетках кишечного эпителия у домашних кошек и других видов семейства кошачьих — окончательных хозяев токсоплазм. Образовавшиеся в результате этого ооцисты выделяются с фекалиями во внешнюю среду, где паразиты длительно сохраняют жизнеспособность;
- бесполое размножение токсоплазмы проходят в организме различных млекопитающих и человека — промежуточных хозяев паразита. Будучи облигатными внутриклеточными паразитами, токсоплазмы размножаются в клетках системы макрофагов, образуя псевдоцисты. При разрушении инвазированных клеток токсоплазмы высвобождаются, инвазируя здоровые клетки, где вновь формируются псевдоцисты. Истинные цисты могут образовываться во внутренних органах при хроническом токсоплазмозе.

Устойчивость. Вегетативные формы погибают вне организма через несколько часов. Они очень чувствительны к нагреванию, высушиванию, замораживанию и т.д. Цисты и особенно ооцисты высокоустойчивы во внешней среде. В мясе при температуре 4—6°C цисты сохраняются в течение месяца, в почве — более года.

233. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТОКСОПЛАЗМОЗА

Токсоплазмоз — убиквитарный (повсеместный) зооноз.

Резервуаром паразитов служат многие виды домашних и диких млекопитающих, среди которых могут возникать эпизоотии. В антропургических очагах источником возбудителя являются домашние кошки — окончательные хозяева паразита, выделяющие с фекалиями ооцисты токсоплазм, которые в течение многих месяцев могут выживать в почве дворов, садов и огородов. Промежуточные хозяева токсоплазм (сельскохозяйственные и домашние животные, грызуны, птицы и др.) обычно являются эпидемиологическим тупиком, за исключением животных, являющихся добычей кошек.

Пути передачи:

- пищевой при заглатывании цист, содержащихся в сыром или недостаточно обработанном мясе (кролики, свиньи, овцы); при заглатывании ооцист, выделенных кошками;
- вертикальный. В случае свежего заражения в период беременности может происходить инфицирование плода.

Установлена невозможность заражения токсоплазмозом **парентеральным путем** при трансфузиях донорской крови и при различных манипуляциях и контакте с кровью больных в ходе хирургических, гинекологических и иных вмешательств. Вместе с тем известны случаи внутрилабораторного заражения при повреждении кожи и слизистых контаминированным инструментарием.

234. ПАТОГЕНЕЗ ТОКСОПЛАЗМОЗА

Ворота инфекции — органы пищеварения; внедрение возбудителя происходит преимущественно в нижних отделах тонкой кишки.

Затем токсоплазмы гематогенно достигают регионарных (мезентериальных) л/у, где размножаются, вызывая воспалительные изменения с формированием гранулем, напоминающих по клеточному составу туберкулезные или бруцеллезные гранулемы. Затем паразиты гематогенно разносятся по всему организму, фиксируясь в органах системы мононуклеарных фагоцитов (печень, селезенка, л/у). Кроме того, избирательно поражаются нервная система, миокард и скелетные мышцы. Образовавшиеся по мере формирования иммунитета цисты могут сохраняться в организме пожизненно. В нервной системе и мышцах образуются очаги некроза с последующей их кальцификацией.

Важное значение в патогенезе инвазии имеет аллергическая перестройка организма.

235. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТОКСОПЛАЗМОЗА

Инкубационный период: при лабораторных заражениях — около 2 недель; в случае естественного заражения длительность инкубации определить трудно, так как токсоплазмоз обычно протекает в виде первично-латентной или первично-хронической формы с малозаметным началом заболевания.

Формы токсоплазмоза:

- **приобретенный.** Может быть острым, хроническим и латентным. Последняя форма бывает первично-латентной (без каких-либо клинических проявлений и с редкими обострениями) и вторично-латентной (в этом случае нередко определяются резидуальные проявления).
- **врожденный.**

Различают острый, хронический, латентный, резидуальный токсоплазмоз (гидроцефалия, олигофрения, эпилепсия и др.). При внутриутробном заражении в первые месяцы беременности часто наступают гибель плода и самопроизвольный аборт или мертворождение. Не исключается возможность эмбриопатий и рождения детей с дефектами развития. При инвазировании в поздние сроки беременности ребенок рождается с признаками генерализованного токсоплазмоза.

Приобретенный токсоплазмоз

Острый токсоплазмоз — генерализованная форма болезни, характеризующаяся острым началом, лихорадкой, выраженной интоксикацией, увеличением печени и селезенки. Встречается исключительно редко. Могут наблюдаться полиморфная экзантема и тяжелые поражения ЦНС в виде энцефалита и менингоэнцефалита. Острые формы могут протекать и без симптомов энцефалита (тифоподобные и экзантематозные формы). Заболевание протекает тяжело и нередко с летальным исходом. При стихании патологического процесса болезнь переходит во вторично-хроническую форму с резидуальными явлениями (симптоматическая эпилепсия, снижение интеллекта и др.).

Хронический токсоплазмоз — длительное вялотекущее заболевание, характеризующееся субфебрилитетом и симптомами хронической интоксикации, на фоне которых возникают множественные органические поражения (нервной системы, глаз, миокарда, мышц и др.).

Заболевание начинается постепенно: больные жалуются на общую слабость, снижение аппетита, нарушение сна, раздражительность, головную боль, снижение памяти, боли в сердце, мышцах и суставах, нарушения зрения. Отмечается длительный, иногда многомесячный волнообразный субфебрилитет. Увеличиваются как периферические (шейные, затылочные, подмышечные, паховые), так и мезентериальные л/у. Печень увеличивается более чем у половины больных, она становится

умеренно болезненной при пальпации. Нередко выявляется увеличение селезенки. Частое проявление токсоплазмоза — специфический миозит. Часто поражается сердечно-сосудистая система, что проявляется артериальной гипотензией и тахикардией. Выявляется картина миокардита с признаками сердечной недостаточности. Органы дыхания страдают редко. Со стороны ЖКТ отмечается снижение аппетита, больные жалуются на сухость во рту, тошноту, боли в эпигастрии, вздутие живота, задержку стула. Нередко наблюдается похудание. У большинства больных отмечаются изменения нервной системы. Периферические нервы поражаются редко, чаще в процесс вовлекается ЦНС, что проявляется в виде умеренно выраженных невротических симптомов (эмоциональная лабильность, снижение работоспособности, раздражительность, мнительность и др.). У некоторых больных развиваются тяжелые неврозы по типу истерии, часто наблюдаются диэнцефальные расстройства, может возникнуть симптоматическая эпилепсия. Часто отмечаются поражения глаз: хориоретинит, увеит, прогрессирующая близорукость. Страдает эндокринная система (расстройства менструального цикла, импотенция, вторичная надпочечниковая недостаточность, иногда снижается функция щитовидной железы).

При латентном токсоплазмозе не удается выявить клинической симптоматики при самом тщательном обследовании (первично-латентная форма) или отмечаются лишь резидуальные явления в виде старых очагов хориоретинита, кальцификатов, склерозированных л/у (вторично-латентная форма). Диагноз латентной формы ставится на основании положительных серологических реакций или внутрикожной пробы с токсоплазмином.

Врожденный токсоплазмоз возникает в результате трансплацентарной передачи возбудителя при заражении женщин во время беременности.

Острая форма протекает тяжело, в виде генерализованного заболевания, которое проявляется выражен-

ной интоксикацией, лихорадкой, увеличением печени (нередко с желтухой) и селезенки, макулопапулезной экзантемой. У многих детей на этом фоне развиваются тяжелый энцефалит и поражения глаз в виде хориоретинита.

При переходе врожденного токсоплазмоза в *хроническую форму* выявляются последствия энцефалита в виде гидроцефалии, олигофрении, симптоматической эпилепсии, а также различные поражения органа зрения (вплоть до микро- и анофтальма).

Прогноз при приобретенном токсоплазмозе благоприятный, при врожденном — серьезный.

236. ДИАГНОСТИКА ТОКСОПЛАЗМОЗА

Распознавание токсоплазмоза строится на тщательном клиническом обследовании, включая данные специальных исследований (ЭКГ, осмотр глазного дна, рентгенография черепа и пораженных мышц).

Лабораторная диагностика:

- **серологические реакции.** Наиболее распространена РСК с токсоплазменным антигеном. Более чувствительны реакции с красителем Сэбина — Фельдмана и РИФ, которые становятся положительными через 1–2 недели после заражения, а также методы ИФА;
- **аллергологические методы.** Применяется внутрикожная проба с токсоплазмином.

Примечание. Поскольку положительные серологические реакции часто наблюдаются у здоровых лиц (до 30%) и у больных другими заболеваниями, оценивать их следует осторожно. Отрицательные результаты серологических реакций и особенно отрицательная внутрикожная проба с токсоплазмином позволяют полностью исключить хронический токсоплазмоз. Положительные результаты реакций указывают лишь на инвазированность человека токсоплазмами. Диагностическое значение они приобретают только при

выявлении у больного характерных для токсоплазмоза симптомов;

- **паразитологический метод.** Имеет наибольшее диагностическое значение. Основан на обнаружении возбудителя при микроскопии окрашенных мазков крови, центрифугата церебральной жидкости, биоптатов л/у. При прерывании беременности на токсоплазмы исследуют плаценту, околоплодные воды и оболочки;
- **метод биопроб** на лабораторных животных.

Диф. диагн. *Приобретенный токсоплазмоз* следует дифференцировать от лимфогрануломатоза, туберкулеза, ревматизма, инфекционного мононуклеоза, доброкачественного лимфоретикулеза, герпетической инфекции и др. *Врожденный токсоплазмоз* дифференцируют от краснухи, цитомегалии, листериоза, сепсиса, сифилиса, внутричерепной травмы и др.

237. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ТОКСОПЛАЗМОЗА

Госпитализация — обязательна, **условия выписки** — клиническое выздоровление.

Лечение. *При остром токсоплазмозе* используются препараты, действующие на трофозоиты. Применяется хлоридин (дараприм), который назначают по 0,025 г (2—3 раза в сутки). Рекомендуются проведение 3 курсов с интервалом в 7—10 дней. Наиболее эффективен 3—4-недельный курс хлоридина в сочетании с сульфадимезином. Лечение проводят под контролем периферической крови из-за токсического действия обоих препаратов на костный мозг и при одновременном назначении 6—10 мг фолиевой кислоты.

Применяют также аминохинол, хингамин (делагил), сульфаниламиды (бисептол, сульфапиридазин, сульфадиметоксин и др.), антибиотики тетрациклинового ряда, метронидазол.

При хронических формах инфекции возбудитель в организме больных находится почти исключительно в форме

цист, на которые указанные выше препараты практически не действуют. Хороший эффект в этом случае дает комплексная терапия, включающая 5–7-дневный курс химиотерапии (хингамин, тетрациклин) для подавления токсоплазм в стадии трофозоитов в сочетании с витаминами, средствами неспецифической гипосенсибилизации (димедрол, пипольфен, супрастин, ГКС в небольших дозах). В обязательном порядке проводится курс специфической иммунотерапии токсоплазмином (вводится в/к). Параллельно ежедневно проводится ультрафиолетовое облучение в нарастающей дозе.

Беременные при наличии серопозитивных реакций и отсутствии клиники лечению не подлежат; больные с хронической формой токсоплазмоза нуждаются в проведении профилактического курса иммунотерапии.

Профилактика включает мероприятия по борьбе с токсоплазмозом домашних животных, ограничение контакта с кошками, соблюдение правил личной гигиены, запрещение употребления сырого мясного фарша и недостаточно термически обработанного мяса.

Тема 38 ЭНТЕРОБИОЗ

238. ЭНТЕРОБИОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Энтеробиоз — кишечный гельминтоз из группы нематодозов.

Этиология

Возбудитель — острица, небольшая нематода: самки длиной до 9–12 мм, самцы — до 3–4 мм.

Эпидемиология

Энтеробиоз — пероральный контагиозный гельминтоз, антропоноз. Единственным *источником инвазии* яв-

ляется человек. Заражение происходит в результате заглатывания инвазионных яиц, попадающих в рот с грязными руками, предметами обихода, игрушками, загрязненными пищевыми продуктами, постельным бельем.

Характерна аутоинвазия при расчесывании зудящих мест перианальной области. Молодые и половозрелые черви находятся в дистальном отделе тонкой, слепой, восходящей и ободочной кишке. Оплодотворенные самки спускаются в прямую кишку, активно выползают из анального отверстия (обычно ночью) и откладывают яйца на коже перианальной области и промежности. Яйца содержат почти зрелую личинку, окончательное развитие которой завершается в течение 4—6 ч на коже человека.

Патогенез

Продолжительность жизни остриц — не более 3—4 недель. Длительное течение энтеробиоза обусловлено ауто-суперинвазией.

После проглатывания яйца теряют свои оболочки в верхнем отделе тонкой кишки. Инвазионные личинки достигают половой зрелости через 12—14 дней. В кишечнике человека могут паразитировать десятки и сотни особей.

В патогенезе имеет значение механическое повреждение слизистой оболочки кишечника, развитие в ней кровоизлияний, некрозов и воспалительных изменений. Гельминты способны заползать в женские половые органы, вызывая в них развитие вульвитов, вагинитов, эндометритов. В патогенезе существенную роль играет аллергизация организма.

239. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЭНТЕРОБИОЗА

При *незначительной инвазии* проявления болезни могут отсутствовать. Основные жалобы больных — это зуд и жжение в перианальной области, которые могут быть нестерпимыми, беспокоят днем и ночью, что лишает больных сна, отдыха. У взрослых больных возникает бессонница, отмечаются головные боли, головокруже-

ния, снижается работоспособность. У некоторых больных развивается тяжелая неврастения. Постоянное раздражение острицами может привести к ночному недержанию мочи.

Интенсивная инвазия зачастую вызывает боли в животе, потерю аппетита, тошноту, иногда понос со слизью и примесью крови или запор. В результате постоянных расчесов области промежности, заноса вторичной инфекции развиваются пиодермия, экзема, вульвовагинит. Описаны энтеробиозный эндометрит и раздражение тазовой брюшины.

240. ДИАГНОСТИКА ЭНТЕРОБИОЗА

Обнаружение гельминтов. Возбудителей часто можно обнаружить на поверхности фекалий. Лучший метод выявления гельминтов — снятие их с перианальной области с помощью липкой полиэтиленовой ленты или полихлорвиниловой пленки. Применяют *ректороманоскопию* — обнаружение остриц в прямой кишке. Серодиагностика не применяется.

Диф. диагн. проводят с другими гельминтозами.

241. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЭНТЕРОБИОЗА

Лечение. Вполне надежными препаратами для дегельминтизации остаются пиперазин, вермокс, комбантрин, пирвиниум (ванкин). С успехом применяют медамин в суточной дозе 10 мг/кг массы тела (она же курсовая). При необходимости проводят повторный курс через 2 недели.

Дегельминтизация эффективна лишь при неукоснительном соблюдении гигиенических правил, предупреждающих аутосуперинвазию. При очень сильном зуде назначают мазь с анестезином. В случае вторичной инфекции (пиодермия, вагиниты) показаны антибиотики.

Профилактика. Инвазированные острицами лица подлежат обязательной дегельминтизации. Необходимо пос-

тоянное санитарно-гигиеническое воспитание детей. Профилактические меры преследуют цель исключить аутоинвазии и обсеменение яйцами предметов домашнего обихода.

Тема 39 АСКАРИДОЗ

242. АСКАРИДОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Аскаридоз — кишечный гельминтоз из группы нематодозов.

Этиология

Возбудитель — аскарида, крупная нематода белого или розового цвета: самец имеет длину 15–25 см, самка — 25–40 см. Хвостовой конец самца заострен и загнут крючком в брюшную сторону. Яйца аскарид слегка овальной формы, покрыты плотной шероховатой оболочкой.

Эпидемиология

Аскаридоз — пероральный геогельминтоз, антропоноз. Окончательный хозяин и единственный *источник инвазии* — человек, в тонкой кишке которого паразитируют половозрелые аскариды. Откладываются самкой яйца выделяются с фекалиями и созревают до инвазионной стадии в почве при высоком содержании кислорода и влажности не менее 8%. Оптимальная температура для развития яиц в почве 24°C. *Заражение* алиментарное, *факторы передачи* — овощи, ягоды, другие пищевые продукты, вода, грязные руки, обсемененные инвазированными яйцами аскарид. *Восприимчивость* к инвазии всеобщая, дети поражаются чаще, чем взрослые.

Патогенез

В *ранней фазе инвазии* вышедшие из яиц личинки аскарид проникают через стенку тонкой кишки в сосуды бассейна воротной вены и гематогенно мигрируют в печень

(к 5—6-му дню инвазии), затем в легкие (к 8—10-му дню), совершая в них две линьки. Из альвеол они проникают в ротоглотку и после заглатывания со слюной к 14—15-му дню достигают тонкой кишки, где после двух линек становятся половозрелыми. Общая продолжительность периода от инвазирования до первой кладки яиц составляет 10—12 дней. Продолжительность жизни аскариды — около 1 года.

В *ранней миграционной фазе* аскаридоза развиваются интоксикация и сенсibilизация организма человека продуктами обмена личинок, когда осуществляется тесный контакт гельминта с тканями человека. В меньшей степени эти факторы выражены в *хронической фазе инвазии*.

Большое место в патогенезе занимают механические травмы кишечной стенки, сосудов, печени, легких мигрирующими личинками; зрелые гельминты также могут повреждать стенку кишки (вплоть до перфорации) и мигрировать в организме человека, что приводит к крайне неблагоприятным последствиям.

243. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АСКАРИДОЗА, ОСЛОЖНЕНИЯ

В *острой стадии* развивается клиника тяжелого острого аллергоза — слабость, лихорадка, потливость, артралгии, миалгии, симптомы аллергии (зудящие экзантемы, отечный синдром, пастозность век и лица), обструктивный бронхит, инфильтраты в легких, гепатоспленомегалия.

В *хронической стадии* больные жалуются на понижение или повышение аппетита, иногда на слюнотечение, тошноту, боли в животе, на понос или запор. Снижается работоспособность. Может наблюдаться симптоматика гипацидного колита. Иногда аскаридоз может быть причиной истерических и эпилептиформных припадков, вестибулярных расстройств и даже менингеальных явлений. Отмечается отхождение гельминтов во время дефекации.

Осложнения: «заползание» аскарид в билиарную систему (колика, желтуха), в протоки поджелудочной железы (гнойный панкреатит), аппендицит, перитонит, абсцессы, непроходимость кишечника.

244. ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА АСКАРИДОЗА

В *ранней фазе* опорными моментами диагностики являются симптомы со стороны легких в сочетании с высокой эозинофилией крови.

Обнаружение гельминтов. В мокроте таких больных можно обнаружить личинки аскарид. В *хронической фазе* инвазии решающим в диагностике является обнаружение в кале яиц аскарид. Диагностика облегчается при отхождении гельминтов с экскрементами. Используется серодиагностика — РСК, РНГА, ИФА.

Диф. диагн. проводят с другими гельминтозами.

Лечение. При аскаридозе для дегельминтизации применяют медамин, декарис (левамизол), комбантрин, вермокс (мебендазол), тиабендазол (минтезол).

Профилактика аскаридоза складывается из комплекса мероприятий санитарного и лечебного порядка.

Тема 40 ТРИХИНЕЛЛЕЗ

245. ТРИХИНЕЛЛЕЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Трихинеллез — гельминтоз из группы нематодозов.

Этиология

Возбудитель — трихинелла (*Trichinella spiralis*). Трихинелла — живородящий червь. Со временем трихинеллы закручиваются в спираль, вокруг которой образуется капсула.

Особенностью биологии трихинелл и эпидемиологии инвазии является то, что полный цикл развития (от инкапсулированной юной трихинеллы до половозрелых форм и следующей генерации юных гельминтов) паразит проходит в одном и том же организме, т.е. этот организм одновременно служит и окончательным, и промежуточным хозяином трихинелл.

Эпидемиология

Трихинеллез — пероральный биогельминтоз, зооноз. Трихинеллез встречается повсеместно.

Очаги инвазии существуют среди диких и домашних животных, в частности среди волков, лисиц, кабанов, медведей, домашних свиней, кошек, собак, крыс и т.д. **Человек заражается** при употреблении в пищу пораженной личинками трихинеллы свинины, реже — мяса бурых медведей, кабана и других животных. Личинки трихинелл с током крови заносятся в различные органы и ткани, прежде всего в мышцы.

Патогенез

Основой патогенеза является сенсibilизирующее действие продуктов обмена и гибели паразитов на инвазированный организм, что приводит к выраженным аллергическим реакциям, которые усугубляются процессами аутосенсibilизации при деструкции тканей, пораженных личинками трихинелл.

246. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТРИХИНЕЛЛЕЗА, ОСЛОЖНЕНИЯ

Инкубационный период: 5—45 дней.

Заболевание протекает остро, повышается температура тела, появляются тошнота, понос, характерны выраженный отек век, одутловатость лица. Отмечаются отечность и гиперемия конъюнктивы. Позже появляются боли в мышцах, нередко интенсивные. Чаще поражаются мышцы шеи, поясницы, икроножные. На коже появляется разнообразная сыпь.

Кроме кардинальных симптомов, трихинеллез проявляется и другими признаками: плохое самочувствие, слабость, плохой сон, головные боли, возбуждение или, наоборот, депрессия, боли в животе, тошнота.

Осложнения: тромбозы, пневмонии, нефриты, миокардиты, менингоэнцефалиты.

В последнее время в связи с широким использованием кортикостероидных гормонов в терапии трихинеллеза инвазия принимает *хроническое течение*, что может быть связано с нарушением процесса капсулообразования.

247. ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ТРИХИНЕЛЛЕЗА

Диагностика трихинеллеза включает эпидемиологический анамнез, анализ клинических проявлений, иммунологические тесты (РНГА, РСК, кожная аллергическая проба), исследование мышц животного и кусочка мышц больного (трапециевидной, дельтовидной или икроножной) с последующей микроскопией.

Диагностическую ценность представляет эозинофилия крови, которая может достигать 50–60% с максимумом на 2–4-й неделе инвазии.

Диф. диагн. проводят с другими гельминтозами, а при поражении внутренних органов с коллагенозами, аллергиями и др.

Лечение трихинеллеза симптоматическое, с использованием ГКС (преднизолон, гидрокортизон). Специфическая терапия проводится тиабендазолом (минтезолом) 2 раза в день по 25 мг/кг (но не более 3 г в сутки в течение 10 дней). Возможно применение вермокса. В обязательном порядке проводится десенсибилизирующая терапия.

Профилактика. Основные мероприятия по профилактике трихинеллеза направлены на разрыв эпидемиологических и эпизоотологических звеньев в круговороте трихинелл. Обязательным является исследование мяса на наличие трихинелл. Мясо и мясные продукты, содержа-

щие личинки паразита, исключаются из продажи и подлежат уничтожению или технической утилизации.

Тема 41 ОПИСТОРХОЗ

248. ОПИСТОРХОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Описторхоз — гельминтоз из группы трематодозов.

Этиология

Возбудитель — сосальщик *Opisthorchis felineus* (двуустка кошачья), имеет ротовую и брюшную присоски. Яйца мелкие, с крышечкой на одном из полюсов и небольшим утолщением оболочки на обоих полюсах.

Жизненный цикл. Окончательные хозяева описторхисов — дикие и домашние хищные млекопитающие из семейства кошачьих, а также человек. Яйца выделяются с фекалиями инвазированных животных и человека, попадают в воду, где они заглатываются промежуточными хозяевами (моллюсками).

Мирацидии, находящиеся в яйце, размножаются и развиваются в моллюске до стадии церкариев, которые выходят в воду и проникают в тело промежуточных хозяев — пресноводных карповых рыб, в которых развивается следующая инвазионная личиночная стадия — метацеркарии. После заглатывания в кишечнике человека личинки освобождаются от оболочек, проникают в билиарную систему и протоки поджелудочной железы, где превращаются в половозрелых гельминтов, выделяющих яйца. Продолжительность жизни взрослых особей составляет многие годы.

Эпидемиология

Описторхоз — зоонозный пероральный биогельминтоз, природно-очаговая инвазия. **Источником возбудителей** служат окончательные хозяева (преимущественно ди-

кие животные и домашние кошки). **Заражение человека** происходит при употреблении в пищу сырой, малосоленной или слабoproвяленной рыбы.

Патогенез

Важное значение имеет токсическое и аллергическое воздействие гельминтов и их яиц на организм человека, а также механическое повреждение желчевыводящих путей, печени и поджелудочной железы. Выявлена большая частота первичного рака печени в очагах описторхоза по сравнению с районами, свободными от него.

249. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОПИСТОРХОЗА, ОСЛОЖНЕНИЯ

В острой стадии описторхоза клиника обусловлена симптомами тяжелого острого аллергоза.

В хронической стадии заболевание протекает по типу хронического рецидивирующего холецистита (холецистопанкреатит, холангиогепатит) или прогрессирующего гастродуоденита с формированием эрозивно-язвенного процесса:

- **холепатический вариант** — заболевание протекает монотонно и проявляется чувством тяжести, давящими болями в правом подреберье. Боли могут быть в виде приступов желчной колики. Беспокоят головокружения, головные боли и диспептические расстройства. Печень увеличена, плотная. Желчный пузырь увеличен;
- **гастродуоденопатический вариант** — болезнь протекает с умеренно выраженными болями в эпигастрии и правом подреберье, со снижением аппетита, тошнотой, нарушением стула, чаще со склонностью к запорам. В отличие от язвенной болезни, нет сезонности обострений, кислотность желудка обычно снижена.

Первый вариант чаще встречается у женщин, второй — у мужчин. Нередки случаи сочетания обоих синдромов.

Осложнения: гнойный холангит, абсцессы печени, разрыв кистозно расширенных желчных протоков с по-

следующим развитием желчного перитонита, первичный рак печени (холангиома). В крови — выраженная эозинофилия, умеренная анемия.

250. ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОПИСТОРХОЗА

Лабораторная диагностика: серологические методы (РНГА) и нахождение яиц кошачьей двуустки в дуоденальном содержимом и в кале.

Дифференцируют с другими заболеваниями гепатобилиарной системы, лямблиозом.

Лечение. Дегельминтизация проводится бильтрицидом по 20—60 мг/кг массы в сутки в 1—3 приема, курс — 1 день, употреблять через час после еды; хлоксилем — 60 мг/кг в сутки в 3 приема, курс — 5 дней, через 15—20 мин после еды, препарат следует запивать молоком; хингамином — 150 мг 3 раза в день в течение 6—8 недель. Проводится соответствующая патогенетическая и симптоматическая терапия.

Профилактика. Основными мероприятиями являются защита водоемов от фекального загрязнения, строгий санитарный надзор за продажей рыбы и приготовлением продуктов из нее. Необходимо избегать употребления в пищу сырой и полусырой рыбы.

Тема 42 ЭХИНОКОККОЗ

251. ЭХИНОКОККОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Эхинококкоз — гельминтоз из группы цестодозов.

Этиология

Возбудитель — личиночная стадия эхинококка *Echinococcus granulosus* (мелкой цестоды). Личинка представляет собой однокамерный пузырь, заполненный жидкостью.

Жизненный цикл: окончательные хозяева инвазии — животные (домашние собаки, волк, рысь, куница и др.), у которых в кишечнике паразитирует зрелый червь (его членики, содержащие яйца, выделяются с калом во внешнюю среду); промежуточные хозяева — травоядные животные, а также человек.

Эпидемиология

Эхинококкоз — пероральный биогельминтоз, зооноз.

Заражение человека происходит при заглатывании инвазионных яиц эхинококка при контакте с инвазированными животными, при употреблении в пищу продуктов, сырых овощей, ягод, обсемененных яйцами паразитов.

Патогенез

В желудке и кишечнике из проглоченных человеком яиц эхинококка высвобождаются онкосферы, которые через кишечную стенку проникают в кровь, а затем в печень. Остальные онкосферы заносятся кровью в различные органы (легкие, головной мозг, почки, сердце и др.), где медленно формируется личиночная стадия — эхинококк.

К 5–6-му месяцу вокруг личинки образуется фиброзная капсула. Растущий пузырь вызывает сдавливание окружающих тканей, что проявляется симптомами объемного процесса в различных органах. При гибели паразита присоединяется бактериальная инфекция и формируется абсцесс. В патогенезе инвазии большое значение имеет сенсibilизация организма паразитарными метаболитами, обладающими антигенными свойствами. В случае нарушения целостности эхинококкового пузыря могут развиваться анафилактический шок и диссеминация паразита с образованием большого числа новых паразитарных кист.

252. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЭХИНОКОККОЗА, ПРОГНОЗ

Эхинококкозу свойственно длительное течение с постепенным нарастанием симптомов. Первые признаки болезни могут появиться через много лет после заражения.

Лишь некоторые больные отмечают слабость, понижение работоспособности, головные боли, появление крапивницы, периодическое повышение температуры.

Эхинококкоз печени — наиболее частый вариант инвазии (более 50% случаев эхинококкоза).

Первая стадия — от момента инвазии печени до первых клинических проявлений болезни — протекает латентно.

Вторая стадия характеризуется появлением как общих признаков заболевания, так и различных симптомов со стороны печени. Характерны боли в животе различной интенсивности, тяжесть в правом подреберье или эпигастрии, тошнота, рвота, расстройство стула. Печень увеличена, может достигать огромных размеров, чаще за счет правой доли, плотна на ощупь, безболезненна. При локализации пузыря на передней поверхности печени его можно обнаружить в виде «опухоли». Общее состояние страдает — больные теряют аппетит, жалуются на слабость, похудание, субфебрилитет, иногда появляются высыпания на коже, сопровождающиеся зудом.

Третья стадия — стадия осложнений. Самым частым из них является нагноение эхинококковых пузырей и развитие абсцесса печени с возможным вскрытием его в брюшную полость с диссеминацией эхинококка; могут отмечаться симптомы сдавления внутри- и внепеченочных желчных протоков с развитием обтурационной желтухи. В гемограмме часто обнаруживается эозинофилия, увеличивается СОЭ. Выявляются нарушения функции печени, выраженность которых зависит от стадии патологического процесса.

Эхинококкоз легких встречается более чем в 20% случаев.

Первая стадия — стадия не вскрывшейся эхинококковой кисты. Основные симптомы связаны с ростом пузыря и сдавлением ткани легкого, бронхов и сосудов, вовлечением в процесс плевры. Больные предъявляют жалобы на боли в грудной клетке, кашель, сначала сухой, а затем

слизисто-гнойный, кровохарканье, одышку. В случае нагноения эхинококкового пузыря развивается абсцесс легкого.

Вторая стадия — стадия вскрывшейся кисты — характеризуется внезапным и резким изменением течения заболевания. При прорыве пузыря в бронх (20—40% случаев) появляются сильный кашель, удушье, цианоз, в мокроте обнаруживается содержимое пузыря (в том числе и дочерние кисты), иногда примесь крови. Эти симптомы продолжаются несколько дней и даже недель и могут сопровождаться аспирационными пневмониями и тяжелыми аллергическими реакциями. Прорыв эхинококкового пузыря в полость плевры или перикарда может проявиться шоком и немедленной смертью больного.

Эхинококкоз другой локализации (головного мозга, селезенки, почек, костей, мышц) встречается редко.

Прогноз всегда очень серьезный, а в запущенных случаях — неблагоприятный.

253. ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЭХИНОКОККОЗА

Лабораторная диагностика:

- **серодиагностика** (РСК, РНГА, ИФА);
- **аллергическая кожная реакция Каццони** (более информативна при эхинококкозе печени).

Определенное значение имеют **инструментальные методы диагностики** и диагностическая лапаротомия — обнаружение кисты.

Дифференцируют с абсцессами и кистами при неспецифических заболеваниях печени и легких, с опухолевым процессом.

Лечение обычно оперативное. При неосложненном эхинококкозе используется альбендазол — по 10 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема. Курс — 3 месяца. Препарат назначают после еды. Эффективность 70—80%.

Профилактика эхинококкоза человека включает соблюдение правил личной гигиены, периодическое гельминтологическое обследование собак и своевременную дегельминтизацию их. Очень важны мероприятия по предупреждению инвазирования скота и домашних животных эхинококком.

Список сокращений	3
Тема 1. Учение об инфекции	5
1. Понятия «инфекция», «инфекционный процесс», «инфекционная болезнь».	
Характеристика возбудителей	5
2. Пути и механизмы передачи инфекции	6
3. Резистентность макроорганизма.	
Стадии развития инфекционной болезни	8
4. Классификация инфекционных болезней	9
5. Внутрибольничные инфекции	11
Тема 2. Брюшной тиф и паратифы А и В	12
6. Группа тифо-паратифозных заболеваний: этиология, эпидемиология	12
7. Патогенез тифо-паратифозных заболеваний	14
8. Патоморфологические основы клинической картины тифо-паратифозных заболеваний в различные периоды	16
9. Клиническая картина брюшного тифа	16
10. Клинические особенности течения паратифов А и В	19
11. Диагностика тифо-паратифозных заболеваний	20
12. Рецидивы и осложнения тифо-паратифозных заболеваний	21
13. Лечение и профилактика тифо-паратифозных заболеваний	22
Тема 3. Холера	24
14. Холера: этиология, эпидемиология	24
15. Патогенез холеры	25
16. Клиническая картина, осложнения холеры	26
17. Диагностика холеры	28
18. Лечение холеры	29
19. Профилактика, мероприятия в очаге при холере	31

Тема 4. Сальмонеллез.....	32
20. Сальмонеллез: этиология, эпидемиология.....	32
21. Патогенез сальмонеллеза.....	33
22. Классификация, клиническая картина, осложнения сальмонеллеза.....	34
23. Диагностика сальмонеллеза.....	36
24. Лечение и профилактика сальмонеллеза.....	36
Тема 5. Дизентерия.....	38
25. Дизентерия: определение, этиология.....	38
26. Эпидемиология, патогенез дизентерии.....	39
27. Классификация, клинические проявления, осложнения дизентерии.....	41
28. Диагностика дизентерии.....	43
29. Лечение и профилактика дизентерии.....	44
Тема 6. Эшерихиозы.....	45
30. Эшерихиозы: этиология, эпидемиология.....	45
31. Патогенез эшерихиозов.....	46
32. Клиническая картина различных форм эшерихиозов. Осложнения.....	47
33. Диагностика эшерихиозов.....	49
34. Лечение и профилактика эшерихиозов.....	50
Тема 7. Ботулизм.....	51
35. Ботулизм: этиология, эпидемиология.....	51
36. Патогенез ботулизма.....	52
37. Клиническая картина, осложнения ботулизма.....	53
38. Лабораторная и дифференциальная диагностика ботулизма.....	56
39. Лечение и профилактика ботулизма.....	57
Тема 8. Пищевые токсикоинфекции.....	59
40. Пищевые токсикоинфекции: этиология.....	59
41. Эпидемиология и патогенез пищевых токсикоинфекций.....	59
42. Клиническая картина пищевых токсикоинфекций.....	60

43.	Диагностика пищевых токсикоинфекций	61
44.	Лечение и профилактика пищевых токсикоинфекций	62
Тема 9. Стрептококковые болезни		62
45.	Скарлатина: этиология, эпидемиология	62
46.	Патогенез скарлатины	63
47.	Клиническая картина, осложнения скарлатины	64
48.	Диагностика скарлатины	67
49.	Лечение и профилактика скарлатины	68
50.	Рожа: этиология, эпидемиология, патогенез	69
51.	Клиническая картина, осложнения рожи	70
52.	Диагностика рожи	72
53.	Лечение больных острой рожей. Профилактика	72
Тема 10. Дифтерия		73
54.	Дифтерия: этиология, эпидемиология	73
55.	Патогенез дифтерии	74
56.	Классификация дифтерии в зависимости от локализации патологического процесса. Клиническая картина дифтерии ротоглотки	75
57.	Дифтерия дыхательных путей	77
58.	Дифтерия носа, глаз, кожи. Дифтерия у привитых. Осложнения дифтерии	78
59.	Диагностика дифтерии	79
60.	Терапия различных форм дифтерии. Неотложная помощь при дифтерийном крупе	80
61.	Профилактика дифтерии	82
Тема 11. Менингококковая инфекция		83
62.	Менингококковая инфекция: этиология, эпидемиология	83
63.	Патогенез менингококковой инфекции	84
64.	Классификация менингококковой инфекции. Клиническая картина острого назофарингита	86
65.	Менингококкемия	87

66.	Степени тяжести инфекционно-токсического шока при менингококковой инфекции	88
67.	Менингококковый менингит и менингоэнцефалит	89
68.	Диагностика менингококковой инфекции.....	92
69.	Лечение различных форм менингококковой инфекции	93
70.	Профилактика менингококковой инфекции, мероприятия в очаге	96
Тема 12. Легионеллез		96
71.	Легионеллез: этиология, эпидемиология, патогенез	96
72.	Клиническая картина легионеллеза.....	98
73.	Диагностика легионеллеза.....	100
74.	Лечение и профилактика легионеллеза	101
Тема 13. Клещевой Лайм-боррелиоз.....		101
75.	Клещевой Лайм-боррелиоз: этиология, эпидемиология	101
76.	Патогенез клещевого Лайм-боррелиоза.....	102
77.	Формы и стадии развития Лайм-боррелиоза. Клинические проявления.....	103
78.	Диагностика Лайм-боррелиоза	105
79.	Лечение и профилактика Лайм-боррелиоза.....	106
Тема 14. Сибирская язва		107
80.	Сибирская язва: этиология	107
81.	Эпидемиология сибирской язвы.....	107
82.	Патогенез сибирской язвы.....	109
83.	Классификация сибирской язвы. Клиническая картина кожной формы	109
84.	Висцеральная и септическая формы сибирской язвы	111
85.	Диагностика сибирской язвы	112
86.	Лечение сибирской язвы. Профилактика и мероприятия в очаге.....	113

Тема 15. Чума	114
87. Чума: этиология, эпидемиология	114
88. Патогенез чумы.....	116
89. Классификация чумы. Клиническая картина кожной формы чумы.....	116
90. Клиническая картина кожно-бубонной и бубонной форм чумы.....	117
91. Клиническая картина первично-септической формы чумы	118
92. Легочная чума	119
93. Клиническая картина кишечной и фарингеальной форм чумы	120
94. Диагностика чумы	121
95. Лечение чумы.....	121
96. Профилактика, мероприятия в очаге при чуме. Противочумный костюм	122
Тема 16. Туляремия	124
97. Туляремия: этиология	124
98. Эпидемиология туляремии.....	125
99. Патогенез туляремии.....	126
100. Классификация туляремии. Основные проявления заболевания	127
101. Клиническая картина туляремии, протекающей с поражением кожи, слизистых оболочек и лимфоузлов	128
102. Клиническая картина туляремии с преимущественным поражением внутренних органов и генерализованной формы.....	129
103. Лабораторная и дифференциальная диагностика туляремии	130
104. Лечение туляремии, профилактика и мероприятия в очаге	131
Тема 17. Бруцеллез	132
105. Бруцеллез: этиология	132

106. Эпидемиология бруцеллеза.....	133
107. Патогенез бруцеллеза.....	134
108. Клиническая классификация бруцеллеза, основные проявления заболевания	135
109. Клиническая картина острой и подострой формы бруцеллеза	136
110. Клиническая картина хронической и резидуальной формы бруцеллеза	137
111. Диагностика бруцеллеза	139
112. Лечение и профилактика бруцеллеза. Мероприятия в очаге.....	140
Тема 18. Лептоспироз	142
113. Лептоспироз: этиология.....	142
114. Эпидемиология лептоспироза	143
115. Патогенез лептоспироза	144
116. Течение лептоспироза, критерии тяжести. Классификация лептоспироза. Осложнения. Исходы заболевания	145
117. Клиническая картина лептоспироза	146
118. Диагностика лептоспироза.....	148
119. Лечение и профилактика лептоспироза	149
Тема 19. Столбняк	150
120. Столбняк: определение, этиология	150
121. Эпидемиология столбняка	151
122. Патогенез столбняка	152
123. Клиническая картина столбняка	153
124. Степени тяжести столбняка, особенности течения некоторых форм, осложнения	155
125. Диагностика столбняка.....	156
126. Лечение столбняка	157
127. Профилактика столбняка.....	158
Тема 20. Сепсис.....	160
128. Сепсис: этиология, патогенез.....	160
129. Классификация сепсиса.....	161

130. Клинические формы сепсиса	161
131. Клиническая картина сепсиса.....	162
132. Диагностика сепсиса.....	163
133. Лечение и профилактика сепсиса	163
Тема 21. Хламидиозы.....	164
134. Орнитоз (пситтакоз): этиология, эпидемиология, патогенез	164
135. Классификация и клиническая картина орнитоза	166
136. Диагностика орнитоза.....	167
137. Лечение и профилактика орнитоза	168
Тема 22. Эпидемический сыпной тиф и болезнь Брилла	169
138. Эпидемический (вшивый) сыпной тиф и болезнь Брилла: этиология	169
139. Эпидемиология эпидемического сыпного тифа и болезни Брилла	170
140. Патогенез эпидемического сыпного тифа и болезни Брилла	171
141. Клиническая картина эпидемического сыпного тифа и болезни Брилла.....	172
142. Диагностика эпидемического сыпного тифа и болезни Брилла.....	175
143. Лечение эпидемического сыпного тифа и болезни Брилла	176
144. Профилактика эпидемического сыпного тифа и болезни Брилла.....	177
Тема 23. Грипп.....	177
145. Грипп: этиология	177
146. Эпидемиология и патогенез гриппа	178
147. Классификация гриппа, клиническая картина, осложнения	180
148. Диагностика гриппа	182
149. Лечение гриппа.....	182
150. Профилактика гриппа	184

151. Дифференциальная диагностика гриппа и других ОРВИ. Лечение ОРВИ	184
Тема 24. Инфекционный мононуклеоз.....	186
152. Инфекционный мононуклеоз: этиология, эпидемиология, патогенез	186
153. Клиническая картина инфекционного мононуклеоза, классификация осложнения	187
154. Диагностика инфекционного мононуклеоза	189
155. Лечение инфекционного мононуклеоза.....	191
Тема 25. Ветряная оспа.....	192
156. Ветряная оспа: этиология, эпидемиология, патогенез	192
157. Клиническая классификация ветряной оспы, клиническая картина, осложнения	193
158. Диагностика ветряной оспы.....	194
159. Лечение и профилактика ветряной оспы	194
Тема 26. Корь.....	195
160. Корь: этиология, эпидемиология	195
161. Патогенез кори	196
162. Клиническая картина кори, осложнения	197
163. Диагностика кори.....	199
164. Лечение и профилактика кори	199
Тема 27. Эпидемический паротит.....	201
165. Эпидемический паротит: этиология, эпидемиология	201
166. Патогенез эпидемического паротита	202
167. Клиническая картина эпидемического паротита, классификация	203
168. Осложнения эпидемического паротита, прогноз	204
169. Диагностика эпидемического паротита.....	206
170. Лечение эпидемического паротита	207
171. Профилактика эпидемического паротита	208

Тема 28. Клещевой энцефалит	208
172. Клещевой энцефалит: этиология, эпидемиология	208
173. Патогенез клещевого энцефалита	209
174. Клиническая картина клещевого энцефалита	210
175. Классификация клещевого энцефалита	212
176. Диагностика клещевого энцефалита.....	213
177. Лечение и профилактика клещевого энцефалита	213
Тема 29. Геморрагические лихорадки	214
178. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: этиология, эпидемиология, патогенез ...	214
179. Клиническая картина геморрагической лихорадки с почечным синдромом, осложнения	216
180. Диагностика геморрагической лихорадки с почечным синдромом	217
181. Лечение и профилактика геморрагической лихорадки с почечным синдромом	218
Тема 30. Ящур	219
182. Ящур: этиология, эпидемиология, патогенез.....	219
183. Клиническая картина ящура.....	220
184. Диагностика ящура.....	221
185. Лечение и профилактика ящура	222
Тема 31. Бешенство	223
186. Бешенство: этиология, эпидемиология, патогенез....	223
187. Клиническая картина бешенства.....	225
188. Диагностика бешенства	228
189. Лечение бешенства	228
190. Профилактика бешенства. Неотложные мероприятия при подозрении на заражение вирусом бешенства.....	229
Тема 32. Герпетическая инфекция	230
191. Герпетическая инфекция: этиология, эпидемиология, патогенез	230

192. Классификация, клиническая картина герпетической инфекции, осложнения, прогноз	232
193. Диагностика герпетической инфекции	234
194. Лечение и профилактика герпетической инфекции.....	234

Тема 33. Вирусные гепатиты..... 235

195. Вирусные гепатиты: этиология, эпидемиология	235
196. Вирусный гепатит А: этиология, эпидемиология, патогенез	236
197. Клиническая картина, варианты течения вирусного гепатита А, исходы	238
198. Диагностика вирусного гепатита А	241
199. Лечение и профилактика гепатита А.....	241
200. Острый вирусный гепатит В: этиология, эпидемиология, патогенез	242
201. Клиническая картина типичной и фульминантной форм вирусного гепатита В, исходы	243
202. Диагностика вирусного гепатита В	245
203. Лечение и профилактика вирусного гепатита В.....	247
204. Вирусный гепатит D: этиология, эпидемиология, патогенез	248
205. Варианты течения вирусного гепатита D, исходы.....	249
206. Диагностика вирусного гепатита D	251
207. Лечение и профилактика вирусного гепатита D.....	251
208. Вирусный гепатит С: этиология, эпидемиология, патогенез	252
209. Клиническая картина вирусного гепатита С, исходы.....	253
210. Диагностика вирусного гепатита С	255
211. Лечение и профилактика вирусного гепатита С.....	255

Тема 34. ВИЧ-инфекция. Синдром приобретенного иммунодефицита..... 256

212. Понятия ВИЧ-инфекции и СПИДа. Этиология ВИЧ-инфекции.....	256
---	-----

213. Эпидемиология и патогенез ВИЧ-инфекции	256
214. Клиническая классификация ВИЧ-инфекции	258
215. Поражение внутренних органов при ВИЧ-инфекции	260
216. Диагностика ВИЧ-инфекции	262
217. Лечение и профилактика ВИЧ-инфекции и СПИДа	265
Тема 35. Амебиаз	267
218. Амебиаз: этиология	267
219. Эпидемиология амебиаза	268
220. Патогенез амебиаза	269
221. Клиническая картина кишечного амебиаза	270
222. Клиническая картина внекишечного амебиаза	272
223. Диагностика амебиаза	274
224. Лечение и профилактика амебиаза	274
Тема 36. Малярия	276
225. Малярия: этиология	276
226. Эпидемиология малярии	277
227. Патогенез малярии	278
228. Клиническая картина малярии	280
229. Диагностика малярии	282
230. Лечение малярии	283
231. Профилактика малярии	285
Тема 37. Токсоплазмоз	286
232. Токсоплазмоз: этиология	286
233. Эпидемиология токсоплазмоза	287
234. Патогенез токсоплазмоза	288
235. Клинические формы токсоплазмоза	288
236. Диагностика токсоплазмоза	291
237. Лечение и профилактика токсоплазмоза	292
Тема 38. Энтеробиоз	293
238. Энтеробиоз: этиология, эпидемиология, патогенез	293
239. Клиническая картина энтеробиоза	294

240. Диагностика энтеробиоза.....	295
241. Лечение и профилактика энтеробиоза	295
Тема 39. Аскаридоз.....	296
242. Аскаридоз: этиология, эпидемиология, патогенез	296
243. Клиническая картина аскаридоза, осложнения.....	297
244. Диагностика, лечение и профилактика аскаридоза	298
Тема 40. Трихинеллез	298
245. Трихинеллез: этиология, эпидемиология, патогенез	298
246. Клиническая картина трихинеллеза, осложнения	299
247. Диагностика, лечение и профилактика трихинеллеза	300
Тема 41. Описторхоз.....	301
248. Описторхоз: этиология, эпидемиология, патогенез	301
249. Клиническая картина описторхоза, осложнения	302
250. Диагностика, лечение и профилактика описторхоза	303
Тема 42. Эхинококкоз.....	303
251. Эхинококкоз: этиология, эпидемиология, патогенез	303
252. Клиническая картина эхинококкоза, прогноз	304
253. Диагностика, лечение и профилактика эхинококкоза.....	306

ISBN 978-5-369-00154-7



9 785369 001547