Министерство высшего и среднего специального образования

Республики Узбекистан

Инфекционные болезни с детскими инфекциями

Под редакцией академика АН РУз Даминова Тургунпулата Абидовича

Область знаний: 720000 «Здравоохранение»

5720100 – «Лечебное дело»

5140900 – «Профессиональное образование»

(5720100 – «Лечебное дело»)

Ташкент-2010

Авторский коллектив:

1. Даминов Тургунпулат Абидович – доктор медицинских наук, профессор, академик Академии наук Республики Узбекистан, академик Польской академии наук, заслуженный врач Республики Узбекистан, заведующий кафедрой инфекционных болезней и педиатрии Ташкентской Медицинской Академии (ТМА)
2. Ходжаев Шабат Ходжаевич – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач и заслуженный деятель науки Республики Узбекистан.
3. Туйчиев Лазиз Надырович – доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
4. Мусабаев Эркин Исаакович – доктор медицинских наук, профессор, директор НИИ Вирусологии МЗ РУз
5. Магзумов Х.Б. – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
6. Агзамходжаева Н.С. – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
7. Шукуров Б.В. – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
8. Таджиева Н.У. – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
9. Тиляева Г.Ю. – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
10. Худайкулова Г.К. – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
11. Ибрагимов Б.Э. – к.м.н., старший преподаватель кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
12. Бегматов Б.Х. – к.м.н., старший преподаватель кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
13. Аладова Л.Ю. – старший преподаватель кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
14. Муминова М.Т. – к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА
15. Гайбуллаева М.А. – ассистент кафедры инфекционных болезней и педиатрии ТМА

Рецензенты:

1. Заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии Ташкентской Медицинской Академии, доктор медицинских наук, профессор И.М.Мухамедов
2. Заведующий клинической лабораторией КИБ УзНИИЭМИЗ, доктор медицинских наук, профессор А.Г. Валиев

СОДЕРЖАНИЕ:

- Введение
- История инфекционных заболеваний (Даминов Т.А., Ходжаев Ш.Х., Туйчиев Л.Н.)

Развитие инфекционной службы в Узбекистане (Даминов Т.А., Ходжаев Ш.Х., Агзамходжаева Н.С.)

Часть 1. Общие вопросы инфектологии. Организация инфекционной службы

- Инфекционный процесс и инфекционные болезни (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н.)
- Этиология и патогенез инфекционных болезней (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н.)
- Патологическая анатомия (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н.)
- Клиническая картина (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н.)
- Лабораторная диагностика инфекционных болезней (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н.)
- Принципы терапии инфекционных болезней (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н.)
- Прогноз инфекционных болезней (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н.)
- Основы профилактики инфекционных болезней (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н.)
- Врач общей практики- гарант ранней диагностики (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н.)
- Организация инфекционной службы в городе и на селе (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н.)
- Принципы ведения медицинской документации при инфекционных болезнях (Аладова Л.Ю., Худайкулова Г.К.)
- История болезни инфекционного больного (Аладова Л.Ю., Худайкулова Г.К.)
- Правила работы и техники безопасности в клинике инфекционных болезней (Туйчиев Л.Н.)
- Устройство инфекционного стационара (Аладова Л.Ю.)

Часть 2. Нозологические формы, входящие в программу обучения по циклу «Инфекционные болезни»

- Вирусные гепатиты с фекально-оральным механизмом заражения (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Мусабаев Э.И.)
- Вирусный гепатит А (Туйчиев Л.Н., Мусабаев Э.И.)
- Вирусный гепатит Е (Туйчиев Л.Н., Мусабаев Э.И.)
- Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом заражения (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Мусабаев Э.И.)
- Вирусный гепатит В (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Мусабаев Э.И.)
- Вирусный гепатит С (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Мусабаев Э.И.)
- Вирусный гепатит дельта (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Мусабаев Э.И.)
- Брюшной тиф (Даминов Т.А., Гайбуллаева М.А.)
- Паратифы А и Б (Даминов Т.А., Гайбуллаева М.А.)

- Холера (Магзумов Х.Б.)
- Сальмонеллез (Тиляева Г.Ю.)
- Дизентерия (шигеллез) (Бегматов Б.Х.)
- Эширихиоз (Бегматов Б.Х.)
- Коклюш (Агзамходжаева Н.С.)
- Эпидпаротитная инфекция (Муминова М.Т.)
- Ветряная оспа (Агзамходжаева Н.С.)
- Острые респираторные вирусные инфекции (Тиляева Г.Ю.)
- Грипп (Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Тиляева Г.Ю.)
- Парагрипп (Тиляева Г.Ю.)
- Аденовирусная инфекция (Тиляева Г.Ю.)
- Респираторно- синцитиальная вирусная инфекция (Тиляева Г.Ю.)
- Риновирусная инфекция (Тиляева Г.Ю.)
- Менингококковая инфекция (Даминов Т.А., Аладова Л.Ю.)
- Дифтерия (Ибрагимов Б.Э.)
- Инфекционный мононуклеоз (Даминов Т.А., Агзамходжаева Н.С.)
- ВИЧ- инфекция (Туйчиев Л.Н., Мусабаев Э.И., Худайкулова Г.К.)
- Корь (Даминов Т.А., Таджиева Н.У.)
- Краснуха (Даминов Т.А., Таджиева Н.У.)
- Скарлатина (Даминов Т.А., Таджиева Н.У.)
- Эритемы инфекционные (Даминов Т.А., Агзамходжаева Н.С.)
- Малярия (Худайкулова Г.К.)
- Бруцеллез (Магзумов Х.Б.)

ПРЕДИСЛОВИЕ

Инфекционные болезни, как и в прежние годы, продолжают занимать одно из ведущих мест среди заболеваний человека. Остаются актуальными проблемы вирусных гепатитов, острых кишечных инфекций. Получили широкое распространение новые инфекции, вызываемые герпесвирусами, хламидиями и др., угрозу для человечества представляет ВИЧ- инфекция. В условиях социально-экономических сдвигов, приведших к расслоению общества, появлению большого числа социально незащищенных людей, многие инфекционные болезни приобрели тяжелое течение, нередко со смертельным исходом.

Современные достижения вирусологии, иммунологии, прикладной фармакологии позволили инфекционистам пересмотреть взгляды на этиологию, патогенез многих болезней и достигнуть определенных успехов в лечении.

Однако представление о том, что инфекционные болезни должны знать преимущественно специалисты-инфекционисты, неверно. Первыми встречаются с инфекционными больными врачи общей практики (ВОП). Именно от их квалификации зависят раннее распознавание инфекции, определение правильной терапевтической тактики, организация противоэпидемических мероприятий, а в конечном итоге - судьба больного и благополучие окружающих его людей.

Реформа системы отечественного здравоохранения предполагает приблизить к пациенту медицинскую помощь на уровне первичного звена (сельский врачебный пункт, семейная поликлиника).

Реально врачи и медицинские сестры общей практики появятся на своих рабочих местах через несколько лет, поскольку требуется их серьезная подготовка. Но уже сейчас начато обучение медицинских работников по специально разработанным программам. В этих программах особое внимание уделяется не только патологии, но и профилактике.

Перечисленные аргументы побудили коллектив кафедры инфекционных, детских инфекционных болезней и эпидемиологии Ташкентской Медицинской Академии создать учебник по инфекционным заболеваниям, в котором в краткой, логичной форме изложены современные данные по этиопатогенезу, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечению, профилактике наиболее часто встречающихся инфекционных заболеваний, вошедших в программу обучения будущих ВОП.

Программа по инфекционным болезням составлена в соответствии с государственным образовательным стандартом по специальности «Лечебное дело» для студентов лечебных и медико- педагогических факультетов. Авторы поставили перед собой цель — создать учебник по инфекционным болезням, соответствующий целям и задачам подготовки специалистов с высшим медицинским образованием.

Академик Академии наук Республики Узбекистан,
Заведующий кафедрой инфекционных,
детских инфекционных болезней и эпидемиологии
Ташкентской Медицинской Академии,
Даминов Тургунпулат Обидович

КИРИШ СЎЗИ

Юқумли касалликлари, худди олдинги йиллардагидек инсоният касалликлари орасида юқори ўринларни эгаллаб келмоқда. Вирусли гепатитлар, ўткир ичак инфекциялари муаммоси долзарблигича қолмоқда. Герпевирус ва хламидиялар каби янги инфекциялар томонидан чақирилаётган касалликлар кенг тарқалмоқда, ОИВ инфекцияси инсон ҳаёти учун хавф солмокда. Жамиятнинг қатламларга бўлинишига олиб келадиган ижтимоий-иқтисодий силжишлар, ижтимоий химояланмаган инсонлар сонининг куплиги шароитида кўпгина касалликни оғир кечмоқда, айрим ҳолларда ўлим билан тугаши кузатилмоқда.

Замонавий вирусология, иммунология, фармакологиянинг ютуқлари инфекционистларга кўпгина касалликларнинг патогенези ва этиологияси ҳақидаги қарашларни қайтадан кўриб чиқиш ва уларни даволашда маълум ютуқларга эришиш имконини берди.

Бироқ инфекцион касалликларни фақатгина инфекционистлар билиши керак, деган тасаввурлар нотўғри. Дастлаб юқумли касалликлар билан умумий амалиёт шифокори (УАШ) дуч келади. Айнан уларнинг малакаларига юқумли касалликларни эрта аниқлаш, тўғри даволаш усулини танлаш, эпидемияга қарши чора-тадбирларни белгилаш, охир оқибатда бемор тақдири ва унинг атрофидаги инсонларнинг турмуш тарзини яхшилаш боғлиқдир.

Мамлакатимизнинг соғлиқни сақлаш тизимидаги ислоҳотлар беморларга биринчи тиббий ёрдамни бирламчи бўғинда (қишлоқ врачлик пунктлари ва оилавий поликлиникалар) яқинлаштиришни кўзда тутади.

Умумий амалиёт шифокорлари ва хамширалари бир неча йиллардан кейин ўз ўринларини эгаллашади, чунки уларни жиддий тайёрлаш талаб этилади. Ҳозирда тиббиёт ходимларини махсус ишлаб чиқилган режа асосида ўқитиш бошланган. Ушбу дастурларда нафақат касалликлар, балки уларнинг профилактикасига муҳим эътибор ажратилган.

Кўрсатилган далиллар Тошкент Тиббиёт Академиясининг юқумли, болалар юқумли касалликлари ва эпидемиология кафедраси жамоасини юқумли касалликлар бўйича ўқув дасрлигини яратишга ундади. Ушбу дасрликда бўлажак умумий амалиёт шифокорлари ўқитиш дастури таркибига кирган энг кўп тарқалган юқумли касалликларнинг этиопатогенези, эпидемиологияси, клиникаси, диагностикаси, даволаш ва профилактикаси асосида замонавий маълумотлар қисқа ва мантиқий шаклда баён этилган.

Юқумли касалликлар бўйича дастур даволаш ва тиббий-педагогика факультетлари талабалари учун «Даволаш иши» мутахассислиги бўйича давлат таълим стандартларига мос равишда тузилган. Муаллифлар ўз олдиларига юқумли касалликлар бўйича олий тиббий маълумотга эга мутахассисларни тайёрлашнинг мақсад ва вазифаларига мос келадиган дарсликни яратишни мақсад қилиб қўйишди.

Тошкент Тиббиёт Академияси юқумли ва болалар юқумли
касалликлари эпидемиология билан кафедраси мудири.
Ўзбекистон Республикаси Фанлари Академиясининг академиги,
Даминов Турғунпўлат Обидович

INTRODUCTION

Communicable diseases as well as in previous years continue to take one of the leading places among the diseases of person. Virus hepatitis, acute intestinal infections still remain as actual problems. New infections caused by herpesviruses, chlamidia and others have received a wide spreading, threat for mankind represents HIV-an infection. In conditions of socially economic upheavals, led to the exfoliation of a society, to the appearance of the big number of socially not protected people, many communicable diseases have got severe course, unrarely with a fatal autcome.

Current achievements of virology, immunology, applied pharmacology have allowed infectionists to reconsider the regards to aetiology, pathogenesis of many illnesses and to reach certain successes in treatment. However representation that specialists infectionists should know communicable diseases manly is unfaithful at first general practitioners (GP) come across with infections patients. It depends just on their qualification early recognition of infection definition of correct therapeutic tactics, the organization of antiepidemiological arrangements, and finally-destiy of the patient and well-being of people surrounding it.

Reforms of the system of the native healthcare suppose to bring nearer a medical aid to patient at a level of primary link (a rural doctors dispensary, family policlinics).

Really doctors and medical nurses of general practice will appear on the workplaces in some years as their serious preparation is required. But it has been already begun training of medical workers under specially developed programs. In these programs the special attention is given not only pathology but and prophylaxes.

The listed arguments have induced, collective of the department of infections, childrens communicable diseases and epidemiology of the Tashkent Medical Academy to create the textbook on communicable diseases in which in the brief, current data on aetiopathogenesis, epidemiology, clinic diagnostics treatment, profilaxes of most often meeting communicable diseases have entered into the program of future GP are stated in a logical form.

The program on communicable diseases is made according to the state educational standard on speciality “Medical business” for the students of therapeutic and medico-pedagogical departments. Authors, have put for themselves the aim- to create the textbook on communicable diseases, corresponding the purposes and problems of preparation of specialists with high medical education.

Turgunpulat Daminov, academician of the Academy of sciences of Republic Uzbekistan, Head of the Department of Infection and Children Diseases, Tashkent Medical Academy,

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на улучшение условий жизни в экономически развитых странах, широко распространенную практику прививок и наличие эффективных антибиотиков, инфекционные болезни занимают еще значительное место в структуре заболеваемости и смертности человека и уступают первые места лишь болезням сердечно-сосудистой системы и злокачественным онкологическим заболеваниям. В развивающихся жарких странах из-за плохих санитарных условий жизни, недоедания и отрицательного влияния внешней среды инфекционные болезни ежегодно уносят жизни более 10 миллионов людей. Большинство смертных случаев среди детей - это инфекционные болезни органов дыхания, кишечника, вызванные вирусами и бактериями.

Инфекционные болезни не собираются уступать своих позиций, а, наоборот, перешли в наступление. Во всех странах мира, независимо от экономического развития, отмечается их рост, регистрируются эпидемии. Эйфория 50—70-х гг. XX столетия по поводу успешной борьбы с инфекциями и полной ликвидации части из них оказалась преждевременной. Лишь одну инфекционную болезнь — натуральную оспу — можно считать условно ликвидированной на планете, поскольку, несмотря на почти двадцатилетний срок отсутствия ее официальной регистрации, вирус заболевания сохраняется в ряде лабораторий, а прослойка неиммунных людей весьма значительна и постоянно возрастает.

С другой стороны, увеличивается число известных науке инфекций. Достаточно напомнить, что если в 1955 г. их насчитывалось 1062 (В. М. Жданов), то в настоящее время — более 1200 [Покровский В. И. и др., 1994]. Отсюда возникновение новых проблем (СПИД и др.) как для специалистов, так и для общества в целом.

Инфекционные болезни на протяжении многих столетий были и остаются наиболее опасными болезнями человеческого организма из-за их способности вовлечь в процесс большое число здоровых людей в течение короткого периода

времени. Решительное противодействие угрозе инфекционных заболеваний жизненно необходимо для глобального развития и благосостояния человечества.

Сражение с возбудителями инфекции все еще продолжается. Уничтожение таких болезней, как столбняк, корь, коклюш, дифтерия и полиомиелит, для которых эффективная иммунизация является вполне допустимой в мировом масштабе, достигнуто сегодня более чем на 90%. Ожидалось, что полиомиелит будет уничтожен в большинстве стран к 1995 г. Однако, из-за существенного удорожания иммунизации целевую дату уничтожения этой инфекции в странах Юго-Восточной Азии пришлось отложить. Малярия по-прежнему наносит ощутимый ущерб человечеству, унося из жизни 1-2 миллиона людей каждый год.

ИСТОРИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Инфекционные болезни на протяжении всей истории человечества оказывали серьезное влияние на ход цивилизации, религиозные воззрения, уничтожали целые государства и города.

Известно влияние, которое оказала на человеческую цивилизацию чума. Первая эпидемия, известная под названием "юстинианової чумы", возникла в 6 веке в Византии и охватила многие страны. За 50 лет погибло около 100 млн. человек, или 10 тыс. человек ежедневно. Но эпидемия чумы позитивно повлияла на экологическую обстановку в Италии, потому что за годы эпидемии восстановились леса, ранее безжалостно вырубаемые.

В 14 веке мир поразила эпидемия "черной смерти" - бубонной чумы, которая уничтожила примерно треть населения Азии и половину населения Европы.

В конце 19 века возникла третья эпидемия чумы, при которой инфекцию распространяли крысы, жившие на морских кораблях, что привело к возникновению эпидемий в более чем 100 портах многих стран мира. Третья эпидемия чумы стала началом ее конца. Благодаря усилиям ученых многих стран, чьи действия щедро финансировались правительствами, в 1894 году был

выделен и открыт возбудитель чумы, а потом были найдены способы борьбы с чумой.

В начале 21 века мир охватила весть о новой грозной инфекции: птичьем гриппе. А что же ждать от гриппа птиц? Почему руководители крупнейших стран мира готовы выделять миллиарды долларов на профилактику эпидемии этой болезни?

Известно, что ежегодно эпидемия гриппа уносит жизни 250-500 тыс. человек и экономический ущерб от эпидемий достигает 80 млрд. долларов. Однако традиционный грипп может оказаться пустяком по сравнению с эпидемией птичьего гриппа, если, конечно, она начнется.

Птичий грипп (грипп H5N1) – это не новая инфекция. Он впервые был отмечен в 1961 году в Южной Африке. Но на сегодняшний день существует чрезвычайно большая опасность мутации вируса, что приведет к возможности инфицирования человека человеком. Наибольшая вероятность этого возможна тогда, когда в организме встретятся два вируса: вирус гриппа человека и вирус гриппа птиц. Это может привести к появлению невероятно высококонтагиозного и патогенного штамма, который сможет распространяться с удивительно высокой скоростью и поражать огромное количество населения. Даже теоретическая возможность эпидемии вынуждает целые государства идти на радикальные меры: истребление всех птиц, в том числе домашних, закрытие границ и т.д., что мы наблюдаем в некоторых странах в последние годы.

На сегодняшний день считается, что массовая вакцинация населения и/или профилактические меры от инфицирования «обычным» гриппом являются одним из главных факторов избегания эпидемии птичьего гриппа.

Эпидемия «свиного» гриппа в 2009-2010 гг наглядно показала, как широко и быстро может распространяться новая инфекция. Одновременно эта эпидемия доказала и то, что слаженное проведение противоэпидемических мероприятий в международном масштабе не только необходимо, но и возможно.

Также особую опасность в будущем могут нести вспышки таких заболеваний, как лихорадки Эбола и Ласса, а также "марбургский вирус".

Крайне опасны «исчезнувшие» болезни, как например натуральная оспа, однако их возбудители могут вернуться к жизни, как супермикробы, не поддающиеся лечению.

Сегодня уже известно, что при многих болезнях, ранее считавшихся неинфекционными, выявляется инфекционный агент. Можно считать установленной связь с вирусами рака шейки матки, лимфомы Беркитта, назофарингеальной карциномы, первичной гепатоклеточной карциномы. А если проанализировать новейшую историю, то становится ясно, что человечество заразилось самыми страшными болезнями 20-21 века от животных: это вирус Эбола, вирус атипичной пневмонии, вирус гриппа птиц и, наконец, «чума» 21 века – вирус иммунодефицита человека.

Познания об инфекционных болезнях, их количестве, возможностях, исходах и опасностях являются не окончательными. Каждый год наука пополняет наши знания, заставляя ученых, врачей, политиков больше уделять внимания на улучшение их профилактики, диагностики и лечения.

В заключении необходимо особо подчеркнуть: в какой бы области медицины не работал медицинский сотрудник, он неизбежно столкнётся с инфекционными заболеваниями. Не зная эпидемиологии и клиники инфекционных болезней, он может заразиться или стать невольным распространителем патогенных микроорганизмов.

Данная книга является учебником для студентов 5 курса лечебного и медико-педагогического факультетов медицинских высших учебных заведений Республики Узбекистан и составлена на основании типовой программы по предмету «инфекционные и детские инфекционные болезни». В ней представлены основные инфекционные болезни, в том числе детского возраста, встречающиеся на территории нашей страны, а также особо опасные инфекционные болезни, знать которые обязан каждый врач.

РАЗВИТИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ СЛУЖБЫ В УЗБЕКИСТАНЕ

История медицины Узбекистана уходит своими корнями в глубокую древность. Сведения о медицине древних цивилизаций, населявших

территории современного Узбекистана содержится в «Авесте» - религиозно-мифологической книге зороастрицев. С давних времен народной узбекской медицине были известны такие инфекционные заболевания как корь (қизамиқ), дифтерия (бўғма), коклюш (кўкйўтал), спру (чиллашир), чахотка (сил), желтуха (сариқ касал), оспа (чечак), малярия (безгак), тиф (ич терлама) и многие другие.

В плеяде блестящих ученых и мыслителей Средней Азии, одно из первых мест занимает Абу Али Ибн Сина. Его трактат «Ал-канун фит-Тибб (Канон врачебной науки), состоящих из пяти книг стал общепризнанной научной энциклопедией всех медицинских знаний той эпохи.

Широкой известностью в Средней Азии пользовался ученый-энциклопедист Махмуд ибн Мухаммад ибн Умар Чакмини, написавший трактат «Конунча» (Конунчик), посвященный некоторым инфекционным заболеваниям.

Выдающимся врачом этого периода был Наджибуддин Самарканди, автор восьми книг по медицине. Одна из его книг посвящена диете больных и способам составление лекарств при различных инфекционных заболеваниях.

В 16 веке в Самарканде практиковал опытный врач Султан аль –Табиб Хорасаний, автор двух сочинений: «Дастур ал-иладж» (руководство по лечению) и «Мукадимаи дастур ал-иладж» (введение к руководству по лечению). В них изложены многочисленные данные по лечению различных лихорадочных инфекций,воспалений, язв, болезней кожи и др.

Затем отмечался некоторый спад в науке. Но начало XIX века ознаменовалось принципиально новыми изменениями прогрессивного значения, связанные с проникновением элементов европейской научной медицины в Узбекистан.

Первые научные заметки о паразитологии в Туркестанском крае были опубликованы в конце XIX в. (А.П. Федченко). В 1913 были опубликованы краткие сведения о деятельности экспедиций по изучению тропических заболеваний людей и животных в Туркестанском крае (В.Л. Якимов).

В 1918 г. в Ташкенте создана первая в Средней Азии микробиологическая лаборатория, которая в 1920 г. была преобразована в Краевой

бактериологический институт, а с 1950 в Ташкентский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток. С 20-х годов учеными Узбекистана (А.Д. Греков, Н.И. Ходукин, М.С. Софиев) планомерно проводились научные исследования по изучению этиологии, эпидемиологии, клиники, лечения и профилактики инфекционных заболеваний (чумы, внутреннего лейшманиоза клещевого спирохетоза).

Известен своими трудами по чуме, один из основоположников и организаторов медицинского факультета Туркестанского Государственного Университета, крупнейший эпидемиолог и инфекционист Клодницкий Н.Н. С началом 40-х гг. широко проводятся исследования по изучению аденовирусных инфекций, кори, бешенства, парагриппозных вирусов, природы энтеровирусных инфекций. Параллельно развивается краевая паразитология и гельминтология. Изучены различные проблемы паразитологии; этиология, патогенез, эпидемиология, пути и способы передачи, переносчики, природные очаги, лечение, профилактика дранкулеза (ришты), малярии, лейшманиозов, спирохетозов, кокцидиозов, трипоносомозов, эхинококкоза и др. глистных инвазий (Л.М. Исаев, Н.И. Ходукин, М.С. Софиев, Н.И. Латышев, С.Н. Бабаджанов, А.Т. Туляганов, М.А. Султанов, Э.Х. Эргашев, Н.А. Дехканходжаева и др.).

Большая заслуга ученых Узбекистана (А.Н. Крюков, Н.И. Рагоза, П.Ф. Самсонов, Т.Х. Наджимутдинов, В.М. Маджидов, Ш.Х. Ходжаев, Х.А. Юнусова, И.А. Кассирский, А.А. Аскаров, М.З. Лейтман и др) в установлении этиологии острых и хронических кишечных заболеваний у детей и взрослых, изучении их эпидемиологии, смены возбудителя дизентерий и роль мух в распространении кишечных инфекций; свойства возбудителя дифтерии, скарлатины и другие.).

Большая работа проводилась по изучению острых инфекционных заболеваний у детей.(Х.А.Юнусова, О.С.Махмудов, В.Г. Болобонкин, Т.А.Даминов и др.)

В 1940-60-е гг. впервые в Узбекистане описана и изучена геморрагическая лихорадка («Узбекистанская»), КУ–лихорадка, выявлены новые виды

лептоспир: бактерии Ларж-Сакса (И.Д. Ицкович, И.К. Мусабаев, Н.И. Ходукин, В.А. Лысункина, Т.Х. Наджимутдинов, П.Ф. Самсонов и др.).

В республике проводились большие работы по изучению патогенеза эпидемиологии и клиники брюшного тифа, паратифа, вирусного гепатита, дизентерии у детей и взрослых (Н.И. Рагоза, В.М. Маджидов, О.С.Махмудов, И.К.Мусабаев, Т.О.Даминов); разработаны различные методы лечения инфекционных заболеваний – изогемотерапия, антибиотики, препараты микроэлементов и др. (Л.А. Каценович, И.К. Мусабаев, М.В. Невский, Ш.Х. Ходжаев). Большой вклад в изучении бруцеллеза внесли Рагоза Н.И., Джалилов К.Д., Маджидов В.М.

Благодаря широким научным разработкам по изучению особо опасных инфекций в Узбекистане ликвидированы чума, холера, натуральная оспа и др. Исследования по изучению этих инфекций продолжаются; разработана характеристика различных клинических форм холеры Эль-Тор; впервые выделена гастритическая форма, разработана клиническая классификация холеры; выявлена роль гидробионтов в качестве хранителей вибрионов; установлено эпидемиологическое значение неагглютинирующихся вибрионов (И.К. Мусабаев, Н.Н. Жуков-Вережников);

В области вирусологии также достигнуты значительные успехи. В 1958 впервые выделены штаммы вирусов полиомиелита, изучаются арбовирусные заболевания, расшифрована этиология москитной лихорадки, джайлангарского энцефалита, геморрагической лихорадки. Проводятся вирусологическое исследование гриппа; различных вопросов генетики вирусов и бактерий.

Результатом проведенных исследований явилась ликвидация в Узбекистане ришты, малярии, внутреннего лейшманиоза и др., снижение заболеваемости и зараженности др. паразитарными заболеваниями и гельминтозами.

В медицинских вузах и ТашИУВ созданы кафедры микробиологии, эпидемиологии и инфекционных болезней. В настоящее время в республике несколько кафедр инфекционных болезней. Одной их них является кафедра инфекционных болезней и педиатрии медико-педагогического факультета

Ташкентской Медицинской Академии, возглавляемая академиком Т.А.Даминовым. Другая кафедра инфекционных болезней лечебного и медико-профилактического факультета, возглавляемая профессором Ахмедовой М.Д. Кроме этого имеются кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней в Ташкентском педиатрическом институте (зав. кафедрой зав.кафедрой проф.Закирходжаев А.Х. и проф. Касымов И.А.).

А.Л.Каценович

И.Д.Ицкович

Т.Х.Нажмитдинов

В.М.Мажидов

Х.А.Юнусова

С.Н.Нусратуллаев

Ш.Н.Назаров

К.М.Мирзаев

В Ташкентском институте усовершенствования врачей существуют кафедра инфекционных болезней, ранее возглавляемая академиком И.К.Мусабаевым, в настоящее время кафедрой заведует проф Э.И.Мусабаев. Кафедра детских инфекций, ранее возглавлял профессор Ш.Х.Ходжаев, на этой кафедре работали доц. Соколова Т.А., доц. Хайдаров Х.Х., Мустафакулова Ш.А. В настоящее время кафедрой заведует проф. Ибадова Г.А.

Хотелось отдельно остановится и рассказать о нашем учителе-наставнике, продолжительное время руководившей кафедрой, замечательном человеке, профессоре Юнусовой Хасане Ахмеджановне

Хасана Ахмеджановна - крупный педиатр-инфекционист, заслуженный деятель науки, заслуженный врач Узбекистана, доктор медицинских наук.

Родилась 31 декабря 1916 года в г. Намангане, росла сиротой, воспитывалась в интернате, сначала в г. Намагане, затем в Янгикургане.

С 1928 года по 1932 год училась в Ташкенте в женском Институте просвещения. После окончания Инпроса была направлена в Каттакурган, кишлак Эрмачит для преподавания в ликбезе. В 1933 в Ташкентском городском отделе народного образования работала инспектором. С 1932 по 1938 год училась в Ташкентском Медицинском институте. По окончании института работала ординатором в детском отделении и в 1939 году была избрана ассистентом кафедры инфекционных болезней. В 1944 году защитила кандидатскую диссертацию и была направлена Министерством здравоохранения Узбекистана в Ташкентскую область для оказания медицинской помощи сельским участковым врачом. В 1946 году она вновь вернулась на кафедру инфекционных болезней на должность ассистента. В1951 году Х.А. Юнусовой присвоено звание доцента, в том же году она была направлена в докторантуру Центрального института усовершенствования врачей. В 1954 году под руководством крупного учёного-инфекциониста академика Г.П.Руднева защитила докторскую диссертацию и была назначена на должность заведующей на вновь организованную кафедру детских инфекционных болезней, а в 1956 году ей было присвоено учёное звание профессора.

За все время работы, она много сил и времени уделяла обучению, воспитанию студентов, молодых врачей и подготовке научных кадров. Ею опубликовано более 200 научных работ, из них 10 монографий, издано 2 тематических сборника научных трудов. Тематика научных работ многогранна, охватывает актуальные вопросы инфекционных патологий. Монография « Вакцинотерапия бруцеллез» посвящена актуальным вопросам этого заболевания. В книге «Брюшной тиф и паратифы у детей» обобщены клинические материалы докторской диссертации. Совместно с сотрудниками кафедры написаны такие монографии как «Воздушно-капельные инфекции» , «Вирусные инфекции», «болезнь Боткина у детей», «Вирусный гепатит у детей» и т.д. Всего написано и выпущено 7 монографий. Ею написаны отдельные

главы «Большой Медицинской энциклопедии», и «Руководства по детским инфекционным болезням. Выполненные Х.А.Юнусовой работы получили заслуженное признание широкого круга научных работников, практических врачей, студентов, являются руководством для инфекционистов, педиатров.

Продолжительное время была профессором-консультантом кафедры. Находясь на заслуженном отдыхе, профессор Х.А.Юнусова постоянно поддерживала связь с коллективом кафедры, оказывала консультативную помощь научным работникам.

Хасану Ахмеджановну отличали высокое чувство долга, огромное трудолюбие и ответственность. Под ее руководством защищено 6 докторских и 32 кандидатских диссертаций. Среди учеников Х.А.Юнусовой много крупных учёных, руководителей и организаторов здравоохранения которые работают в Узбекистане и странах СНГ.

Х.А.Юнусова удостоена почетного звания «Заслуженный врач республики», за активную работу в подготовке научных педагогических кадров. Ей присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки», неоднократно награждалась медалями и почетными грамотами.

ЧАСТЬ I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКТОЛОГИИ. ОРГАНИЗАЦИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ СЛУЖБЫ

ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Инфекция - от латинских слов: infectio - загрязнение, заражение и inficio - загрязняю - представляет собой широкое общебиологическое понятие, характеризующее проникновение патогенного возбудителя (вирус, бактерия и др.) в другой более высокоорганизованный растительный или животный организм и последующее их антагонистическое взаимоотношение**.**

Инфекционный процесс - это ограниченное во времени сложное взаимодействие биологических систем микро- (возбудитель) и макроорганизма, протекающее в определенных условиях внешней среды, проявляющееся на субмолекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном и организменном уровнях и закономерно заканчивающееся либо гибелью макроорганизма, либо его полным освобождением от возбудителя.

Инфекционная болезнь - это конкретная форма проявления инфекционного процесса, отражающая степень его развития и имеющая характерные нозологические признаки.

Инфекционные болезни — это обширная группа болезней, вызванных патогенным возбудителем. В отличие от других заболеваний инфекционные болезни могут передаваться от зараженного человека или животного здоровому (контагиозность) и способны к массовому (эпидемическому) распространению. Для инфекционных болезней характерны специфичность этиологического агента, цикличность течения и формирование иммунитета. В общей структуре заболеваний человека на инфекционные болезни приходится от 20 до 40%. Следует подчеркнуть, что инфекционный процесс — один из самых сложных биологических процессов в природе, а инфекционные болезни являются грозными, разрушительными факторами для человечества, наносящими ему колоссальный экономический ущерб.

Обязательными участниками инфекционного процесса являются: микроорганизм, макроорганизм, окружающая среда.

Роль микроорганизма

Вызвать инфекционный процесс у человека способна лишь 1/30000 часть представителей микробного мира.

Способность микроорганизмов (вирусов, хламидий, микоплазм, риккетсий, бактерий, грибов) вызвать инфекционный процесс обусловлена двумя основными характеристиками: патогенностью и вирулентностью.

Патогенность – видовое свойство микроорганизма, которое характеризует его способность проникать в организм человека или животного, использовать его как среду своей жизнедеятельности и размножения и вызывать патологические изменения в органах и тканях с нарушением их физиологических функций.

Вирулентность - это свойство патогенного микроорганизма, характеризующее степень его патогенности. По степени патогенности микроорганизмы разделяют на три группы: сапрофиты, условно-патогенные, патогенные. Большая группа микроорганизмов относится к условно-патогенным. Как правило, это микроорганизмы, обитающие на наружных покровах и способные вызвать инфекционный процесс лишь при снижении резистентности макроорганизма. К патогенным относятся микроорганизмы, которые, как правило, вызывают инфекционный процесс. Есть микроорганизмы, патогенные только для человека (менингококк), для человека и животных (сальмонеллы, иерсинии, хламидии, и др.) и только для животных.

Патогенность обусловлена определёнными свойствами микроорганизма, в частности инвазивностью, т.е способностью преодолевать защитные барьеры: кожу, слизистые оболочки - в результате активного продвижения, наличия ферментов, повреждающих клеточные мембраны. Важным фактором патогенности является способность многих микроорганизмов к внутриклеточному паразитированию. Находясь внутри клетки, микроорганизмы подавляют литические ферменты, размножаются. Они не подвергаются

действию специфических и неспецифических факторов защиты - антител, лизоцима, комплемента и др.

Патогенные свойства микроорганизмов наряду с указанными ферментами в значительной степени обусловлены различными токсическими субстанциями, образуемыми микроорганизмами, прежде всего экзотоксинами и эндотоксинами.

Экзотоксины образуются и выделяются микроорганизмами в процессе жизнедеятельности, обычно имеют белковую природу и оказывают специфическое действие. Способностью к образованию экзотоксинов обладают возбудители ботулизма, столбняка, дифтерии, холерный вибрион, некоторые шигеллы и др.

Выделение эндотоксинов, которые представляют собой липополисахариды клеточной мембраны, свойственно грамотрицательным микроорганизмам (сальмонеллы, шигеллы, менингококк и др.). Они освобождаются при разрушении микробной клетки, оказывают токсическое действие, взаимодействуя со специфическими рецепторами мембраны клеток макроорганизма, и разностороннее и малоспецифическое воздействие на макроорганизм.

Существенное значение для формирования инфекционного процесса и степени выраженности клинических проявлений имеют инфицирующая доза, а также путь проникновения возбудителя в макроорганизм.

Роль макроорганизма.

Восприимчивость макрорганизма определяется фено- и генотипичекими особенностями, изменениями реактивности, обусловленными действием факторов окружающей среды. Кроме того, немаловажную роль играет его состояние на момент внедрения микроорганизма: возраст, наличие хронической патологии, состояние иммунитета и др.

К защитным механизмам макроорганизма относятся: наружные барьеры (кожа, слизистые оболочки глаз, дыхательных путей, ЖКТ и половых органов), внутренние (гистиогемоцитарные) барьеры, клеточные и гуморальные (неспецифические и специфические) механизмы.

Бактерицидным свойством обладает слизистая оболочка желудка, выделяющая соляную кислоты. Поэтому кишечные инфекции чаще наблюдается у лиц с пониженной кислотностью желудочного сока или при попадании возбудителей в межсекреторный период, когда содержание соляной кислоты минимальное. Из гистогематических барьеров наиболее сильным защитным свойством обладает гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), поэтому в вещество мозга микроорганизмы проникают относительно редко. Важную защитную функцию выполняют фагоцитирующие клетки – макро- и микрофаги, которые являются следующим этапом после внешних барьеров на пути распространения патогенных микроорганизмов. Защитную функцию выполняют нормальные антитела, комплемент, интерфероны.

Ведущая защитная функция при инфекционном процессе принадлежит клеточному и гуморальному иммунитету как специфическому фактору защиты. К защитным механизмам следует отнести и ферментные системы, метаболизирующие токсические субстанции микроорганизмов, а также процесс выделения токсинов и микроорганизмов через мочевыделительную систему и ЖКТ. Факторы окружающей среды, нарушающие гомеостаз, могут способствовать возникновению инфекционного процесса и влиять на характер его течения. Важное значение имеют повреждение барьеров, неполноценное питание, физические воздействия, экзогенные и эндогенные интоксикации, ятрогенные воздействия.

Формы инфекционного процесса.

В зависимости от свойств возбудителя, условий заражения, иммунологических особенностей макроорганизма формируются различные формы инфекционного процесса, который может протекать в виде носительства, латентной инфекции и инфекционной болезни.

При носительстве возбудитель размножается, циркулирует в организме, происходит формирование иммунитета и очищение организма от возбудителя, но отсутствуют субъективные и клинически выявляемые симптомы болезни (нарушение самочувствия, лихорадка, интоксикация, признаки органной

патологии). Такое течение инфекционного процесса характерно для ряда вирусных и бактериальной инфекций: полиомиелита, менингококковой инфекции и некоторых других.

При латентной инфекции инфекционный процесс также длительно не проявляет себя клинически, но возбудитель сохраняется в организме, иммунитет не формируется и на определённом этапе при достаточно длительном сроке наблюдения возможно проявление клинических признаков болезни. Бывает при туберкулёзе, сифилисе, герпетической инфекции, цитомегаловирусной инфекции и др.

Повторное заражение и развитие инфекции, вызванной тем же возбудителем, обычно в форме клинически выраженной инфекционной болезни (при менингококковой инфекции, скарлатине, дизентерии, роже) называется реинфекцией.

Одновременное возникновение двух инфекционных процессов называется микст-инфекцией. Возникновение инфекционного процесса, вызванного активацией нормальной флоры, населяющей кожу и слизистые оболочки, обозначается как аутоинфекция.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Возбудителями инфекционных болезней являются бактерии, риккетсии, хламидии, микоплазмы, грибы, вирусы, прионы. Непосредственной причиной возникновения инфекционной болезни является внедрение в организм человека патогенных возбудителей, с клетками и тканями которого они вступают во взаимодействие.

Патогенез инфекционной болезни отражает основные этапы развития инфекционного процесса: внедрение и адаптацию возбудителя, его размножение в органах и тканях, нарушение их функции, появление неспецифических защитных реакций (лихорадка, воспаление), сенсибилизацию организма компонентами микробной клетки, формирование специфического иммунитета, очищение организма от возбудителя, репарацию повреждённых органов и тканей, и восстановление их функций. Однако проявления вышеописанных

патогенетических звеньев у различных инфекционных заболеваний значительно варьирует и, соответственно, имеет различные клинические проявления.

Циркуляция возбудителя и его токсинов, нарушение функционального состояния органов, повреждение тканей, накопление продуктов метаболизма, клеточного и тканевого распада приводят к развитию важнейшего клинического проявления инфекционной болезни - интоксикации.

Восстановительно - репаративные процессы после перенесенной инфекционной болезни не всегда достаточно полноценны, поэтому часто развиваются постинфекционные хронические болезни и патологические состояния.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Основные сведения об инфекционных болезнях получены на основании данных вскрытия, изучения биопсийного материала и результатов эндоскопических исследований. Эти данные свидетельствуют о широком спектре морфологических изменений в тканях и органах. Некоторые из них не специфичны, другие специфичны как по характеру изменений в тканях и органах, так и по локализации патологического процесса. Для ряда инфекций характерно наличие специфических воспалительных гранулём (эпидемический сыпной тиф, туберкулёз). Многие морфологические изменения обусловлены присоединением осложнений (пневмония при гриппе).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Большинству инфекционных болезней свойственна цикличность развития, т.е определённая последовательность появления, нарастания и исчезновения симптомов.

Различают следующие периоды развития болезни: инкубационный (скрытый), продромальный (начальный), период основных проявлений болезни, период угасания симптомов болезни (ранний период реконвалесценции), выздоровления (реконвалесценции).

Инкубационный период - промежуток времени от момента заражения до появления первых клинических симптомов болезни.

Продромальный или начальный, период – промежуток времени от появления первых клинических симптомов заболевания до возникновения специфических, присущих именно этому заболеванию проявлений. Он зачастую сопровождается общими проявлениями: недомоганием, часто ознобом, повышением температуры, головной болью, иногда тошнотой, незначительными мышечными и суставными болями, т.е признаками болезни, не имеющими сколько-нибудь чётких специфических проявлений. Продромальный период наблюдается не при всех инфекционных болезнях, длится он обычно 1-2 суток.

Период основных проявлений болезни характеризуется возникновением наиболее существенных и специфических симптомов, морфологических и биохимических изменений. В период основных проявлений болезни может наступить смерть больного или болезнь переходит в следующий период.

Период угасания симптомов болезни характеризуется постепенным исчезновением основных симптомов. Нормализация температуры тела может происходить постепенно или очень быстро, в течение нескольких часов. Кризис, часто наблюдаемый у больных сыпным и возвратным тифом, нередко сопровождается значительными нарушениями функций сердечно-сосудистой системы, обильным потоотделением.

Период реконвалесценции начинается после угасания клинических симптомов. Его длительность широко варьирует даже при одной и той же болезни и зависит от формы болезни, тяжести течения, иммунологических особенностей организма, эффективности лечения. Клиническое выздоровление почти никогда не совпадает с полным морфологическим восстановлением повреждений, нередко затягивающимся на более продолжительное время. Выздоровление может быть полным, когда все нарушенные функции восстанавливаются, или неполным, если сохраняются остаточные явления.

Помимо обострений и рецидивов, в любой период инфекционной болезни могут развиться осложнения, которые условно можно разделить на специфические и неспецифические. Специфические осложнения возникают в результате действия возбудителя данной болезни, являются следствием либо

необычайной выраженности типичных клинических и морфологических проявлений заболевания, либо атипичной локализации тканевых повреждений. Неспецифические осложнения не являются напрямую связанными с возбудителем или конкретным заболеванием и с одинаковыми проявлениями могут встречаться при ряде инфекционных заболеваний.

Различают также ранние и поздние осложнения. Ранние развиваются в период разгара болезни, поздние - в периоде угасания её симптомов.

По продолжительности различают острое, затяжное, подострое и хроническое течение болезни, причём в последнем случае оно может быть непрерывным и рецидивирующим.

По тяжести течения возможны лёгкие, среднетяжёлые, тяжёлые и очень тяжёлые формы болезни, причём степень тяжести определяется как выраженностью специфических симптомов, так и интоксикацией, поражением жизненно важных органов и наличием осложнений. При некоторых инфекционных болезнях выделяют также гипертоксические, молниеносные, фульминантные формы болезни, отражающие крайне быстрое развитие патологическое развитие и его тяжёлое течение.

В зависимости от наличия и выраженности характерных симптомов принято различать типичное и атипичное течение болезни. При атипичном течении в клинической картине доминируют симптомы, не свойственные данному заболеванию: например, при брюшном тифе преобладают симптомы пневмонии, или отсутствуют наиболее важные симптомы, как к примеру при менингите - менингеальный синдром. К атипичным формам относится также абортивное течение и стёртое течение болезни.

Наиболее характерные проявления инфекционной болезни – лихорадка и интоксикация. Наличие лихорадки типично для подавляющего большинства инфекционных болезней; исключение составляют холера, ботулизм и некоторые другие. Лихорадка может отсутствовать при лёгком, стёртом и абортивном течении болезни.

Интоксикация проявляется слабостью, снижением работоспособности, анорексией, нарушениями сна, головной болью, рвотой, бредом, нарушениями сознания, менингеальным синдромом, болями в мышцах, суставах, артериальной гипотензией.

При ряде трансмиссивных инфекций отмечаются воспалительные изменения в месте внедрения возбудителя в кожу – первичный аффект, который может предшествовать другими клиническими симптомами болезни.

К числу симптомов, наблюдаемых при ряде инфекционных болезней, относится поражение лимфатических узлов или генерализованное увеличение трёх и более групп лимфатических узлов. Поражение суставов в виде моно-, поли- и периартрита свойственно относительно немногим инфекциям: бруцеллёзу, псевдотуберкулёзу, менингококковой инфекции и некоторым другим. Основным клиническим проявлением острых респираторных инфекций является катарально-респираторный синдром, который характеризуется кашлем, чиханьем, насморком, болями и першением в горле. Изменения сердечно-сосудистой системы в основном отражают степень выраженности интоксикации и тяжесть течения болезни, однако при некоторых болезнях поражение сердца или сосудов являются характерными проявлениями болезни.

Одним из важных проявлений многих инфекционных болезней, при которых наблюдается циркуляция возбудителя в крови, служит гепатолиенальный синдром сочетанное увеличение печени и селезёнки.

Важное место в клинической картине инфекционных болезней занимает поражение ЦНС неспецифического, специфического и воспалительного характера. При этом наблюдается нарушение сознания, судорожный и менингеальный синдромы, очаговые симптомы поражения нервной системы. При обследовании инфекционных больных выявляют существенные сдвиги в картине крови, показателях обменных процессов, белкового, липидного, углеводного состава плазмы, обмена биологически активных веществ, которые отражают различные стороны патогенеза инфекционной болезни и их клинические проявления.

При постановке диагноза основываются на жалобах больного, анамнезе болезни, эпидемиологическом анамнезе, результатах осмотра, данных лабораторных и инструментальных исследований. При первичном осмотре ставят предварительный диагноз, который определяет дальнейшую тактику обследования и проведения противоэпидемических мероприятий (изоляция больного, выявление лиц, с которыми общался больной, возможных источников возбудителя инфекции и механизма передачи инфекции). После получения результатов обследования больного и с учётом эпидемиологических данных устанавливают заключительный диагноз. В диагнозе указывают нозологическую форму, метод подтверждения диагноза, тяжесть и особенности течения болезни, период болезни, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний.

В ряде случаев, когда клинических данных недостаточно, а лабораторные исследования не позволяют установить этиологию болезни, допускается постановка синдромного диагноза (пищевая токсикоинфекция, ОРВИ).

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Лабораторная диагностика имеют исключительно важную роль в определении инфекционного заболевания. Благодаря выявлению возбудителя или его маркеров больному назначается специфическая терапия, определяется тактика ведения, прогнозируется исход болезни. Условно лабораторную диагностику можно разделить на две основные группы: общие и специфические. Общие – это, например, исследование крови, мочи и кала, специфические – метод иммуноферментного анализа (ИФА), метод полимеразно-цепной реакции (ПЦР) и другие, направленные на постановку заключительного диагноза. В зависимости от нозологической формы заболевания, его характера и периода специфическому исследованию могут подлежать кровь, фекалии, моча, мокрота, спинномозговая жидкость, дуоденальное содержимое, отделяемое язв, пунктаты и биоптаты органов, смывы со слизистых оболочек, секционный материал.

Один из самых известных методов – прямой микроскопии, не потерял своей актуальности и сегодня. Преимуществом метода является его быстрота и

простота. При постановке таких диагнозов как малярия, лямблиоз, гельминтозы микроскопический метод остается основным.

Бактериальные и вирусологические методы направлены на выявление и изучение свойств возбудителя, прежде всего свойства размножаться в определенной среде. Эти методы широко используются в лабораториях, но результаты можно получить по прошествии нескольких дней.

Электронно-микроскопическое исследование используется для идентификации определенных вирусов, не обладающих цитонатическим эффектом в культуре клеток. Оно особенно ценно для выявления ротавирусов в фекалиях младенцев и детей раннего возраста, страдающих гастроэнтеритом.

Все более широкое применение находят иммунологические исследования, направленные на выявление антигенов или антител возбудителя. Материалом исследования могут быть различные выделения (кал, моча, слюна) и кровь больных. Методы различны, в том числе реакции коагглютинации (РКА), латекс-агглютинации (РЛА), реакции непрямой гемагглютинации (РНГА), ИФА и др. Реакции основаны на применении специальных диагностических препаратов (диагностикумов), представляющих собой носитель (лиофилизированный стафилококк, латексные частицы, эритроциты и др.) с фиксированной на нём высокоактивной сывороткой против того или иного антигена возбудителя. Реакции высокоспецифичны и могут быть использованы как методы экспресс-диагностики в ранние сроки болезни.

В связи с высокой заболеваемостью особую актуальность имеют серологические исследования на определение маркёров бактериальных и вирусных инфекций (антигены и антитела к ним), определение иммуноглобулинов разных классов, количественного содержания Т-лимфоцитов, иммуноблоттинг и др. Наиболее перспективным в настоящее время представляется метод ПЦР, выявляющий минимальное количество нуклеиновых кислот практически любого патогенного возбудителя в различных биологических жидкостях и клеточных элементах макроорганизма.

Кожно-аллергические пробы применяются в инфекционной практике все реже в связи с появлением более современных и более информативных методов. Используются для аллергологической диагностики бруцеллёза, туляремии, сибирской язвы, токсоплазмоза, орнитоза и других инфекционных заболеваний. Для этого 0,1 мл специфического аллергена (белкового экстракта культуры возбудителя) вводят внутрикожно или наносят на скарифицированную кожу. Пробу считают положительной, если в месте введения аллергена через 24-48 ч появляются гиперемия, отёк и инфильтрат, по выраженности которых судят об интенсивности реакции.

Значительное место в практике инфекциониста занимают биохимические методы исследования. Они незаменимы при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся поражениями печени, почек, сердечно-сосудистой, эндокринной систем и т.д. Показатели биохимических исследований используются не только для постановки диагноза, но и отражают тяжесть болезни и осложнений.

Газовая хроматография. Этот метод заключается в прямом исследовании клинических материалов с помощью газожидкостной хроматографии с целью выявления характерных продуктов метаболизма микроорганизмов. Метод эффективен при дифференциации аэробных и анаэробных микроорганизмов в гное и крови. Он применяется также для дифференциации артритов стафилококковой, стрептококковой и гонококковой этиологии от травматических и для выявления дрожжеподобных грибов рода Candida в крови больных с гематогенной грибковой инфекцией.

Инструментальные методы исследования. При выявлении очаговых поражений висцеральных органов наиболее популярны методы ультразвукового исследования (УЗИ). Они неоценимы в дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся желтухой (вирусных гепатитов, новообразований печени и области её ворот, камней в жёлчных протоках и жёлчном пузыре и др.). Неоценима роль УЗИ при диагностике эхинококкоза и

альвеококкоза. Лапароскопия и пункционная биопсия являются также важными исследованиями при вышеописанных патологиях.

Ректоманоскопия используется для дифференциальной диагностики некоторых кишечных инфекций и установления характера и глубины поражения слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок. В последнее время ректороманоскопия уступает по диагностической ценности методам, выявляющим патологические изменения более глубоко расположенных отделов кишечника, — фиброколоноскопии и рентгенологическому исследованию (ирригоскопии).

Вышеописанные методы исследования являются наиболее часто используемыми в диагностике инфекционных болезней. Также используются любые другие исследования, способные нести определенную диагностическую ценность, такие как рентгенологические методы исследования (особенно исследование лёгких при ОРВИ), электрокардиографию (ЭКГ) и компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию и др.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

При инфекционных болезнях лечение должно быть комплексным и определяться диагнозом, т.е. принимают во внимание этиологию, тяжесть и другие особенности течения болезни, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний, возраст и иммунологические особенности организма больного.

Основу лечения составляет этиотропная терапия: применение антибиотиков и химиопрепаратов, к терапевтическим концентрациям которых чувствительны возбудители соответствующих инфекций. Чувствительность возбудителя к определённому лекарственному препарату является видовым свойством, поэтому назначают препараты, исходя из вида возбудителя. Так, при брюшном тифе назначают левомицетин, при менингококковой инфекции - бензилпенициллин, при риккетсиозах - препараты тетрациклинового ряда и т.д. Эти данные являются общеизвестными и в некотором роде классическими. Но, к сожалению, год от года меняются сами возбудители – появляются новые, антибиотикоустойчивые штаммы, мутации, новые генотипы и подтипы.

Следовательно, изменяются и принципы антибиотикотерапии. Использование препаратов этитропной терапии при различной инфекции на современном этапе описано в специализированных разделах.

Этиотропную терапию следует начинать в максимально ранние сроки и проводить с учётом локализации возбудителя в организме больного, особенностей патогенеза болезни, возраста больного, механизма действия и фармакокинетики препарата. На основании этих параметров определяют суточную дозу, интервалы между введением разовых доз, путь введения и продолжительность курса лечения. В связи с тем, что антибиотики и химиопрепараты обладают рядом побочных эффектов (токсичность, угнетение иммуногенеза, репаративных процессов, сенсибилизирующее действие, развитие дисбактериоза), их надо назначать строго по показаниям.

Другим важным направлением лечения является иммунотерапия, которая подразделяется на специфическую и неспецифическую. В качестве специфических иммунных препаратов используют антитоксические сыворотки (противостолбнячная, противоботулиническая, противодифтерийная и др.). Применяют также плазму иммунизированных доноров (антистафилококковую, антисинегнойную и др.).

Неспецифическая иммунотерапия включает использование неспецифических препаратов иммуноглобулина, а также препаратов, оказывающих воздействие на иммунную систему организма (иммуностимуляторы, иммуномодуляторы, иммуносупрессоры).

При инфекционных болезнях используется патогенетическая синдромальная терапия, включая методы интенсивной терапии и реанимации при тяжёлых формах. Большое значение имеет детоксикация, которую проводят путём введения путём коллоидных и кристаллоидных растворов с одновременным форсированием диуреза салуретиками. В тяжёлых случаях применяют методы экстракорпоральной детоксикации: плазмаферез, цитоферез, гемосорбцию, гемодиализ. При наличии синдрома обезвоживания проводится регидратационная терапия. Комплексная патогенетическая терапия показана при

развитии инфекционно-токсического шока, тромбогеморрагического синдрома, отёка головного мозга, судорожного синдрома, острой дыхательной недостаточности, сердечно-сосудистой недостаточности, тяжёлой органной недостаточности. В этих случаях применяют такие методы как ИВЛ, гипербарическая оксигенация и др.

Большое значение имеет рациональное полноценное питание, обогащённое витаминами. При назначении диеты необходимо учитывать патогенез болезни. По индивидуальным показаниям применяются методы физио- и бальнеотерапии, а для устранения остаточных явлений – санаторно-курортное лечение. В отдельных случаях устанавливается как временная мера группа инвалидности, в редких случаях наблюдается стойкая инвалидизация.

ПРОГНОЗ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

При подавляющем большинстве инфекционных болезней прогноз благоприятный. Однако при несвоевременной диагностике, неправильной терапевтической тактике возможен неблагоприятный исход, выздоровление с остаточными явлениями и неблагоприятными отдалёнными последствиями.

В связи с массовым распространением инфекционные болезни до настоящего времени являются одной из главных причин смерти.

ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Профилактические мероприятия подразделяются на специфические и неспецифические.

Неспецифическая профилактика – комплекс мер, направленных на исключение инфицирования, на разрыв цепочки путей заражения, на усиление иммунной защиты макрорганизма. Прежде всего, это соблюдение правил личной гигиены, полноценно сбалансированное питание, закаливание, ведение здорового образа жизни. Из лекарственных средств к неспецифической профилактике инфекционных заболеваний относится множество их групп, в частности, иммуномодуляторы, иммуностимуляторы, различные химические и гомеопатические средства.

Специфическая профилактика, или иммунопрофилактика – это система мероприятий, осуществляемых в целях предупреждения, ограничения распространения и ликвидации инфекционных болезней путем проведения профилактических прививок.

Профилактические прививки – введение в организм человека медицинских иммунобиологических препаратов для создания специфической невосприимчивости к конкретным инфекционным болезням.

Медицинскими иммунобиологическими препаратами являются вакцины, анатоксины, иммуноглобулины и прочие лекарственные средства, предназначенные для создания специфической невосприимчивости к инфекционным болезням.

Для некоторых инфекционных болезней иммунизация служит основным и ведущим методом профилактики в силу особенностей механизма передачи возбудителя инфекции и стойкого характера постинфекционного иммунитета. В первую очередь это касается инфекций дыхательных путей, однако и при многих болезнях с другим механизмом передачи вакцинация населения — решающее направление их профилактики. Например, полиомиелит и столбняк новорождённых стали управляемыми лишь после получения и широкого применения соответствующих вакцин. Эффективность вакцин позволила в настоящее время поставить задачу полной ликвидации этих инфекций. Вакцинация как профилактическая мера показана при острых инфекциях, протекающих циклически и быстро заканчивающихся выработкой иммунитета (кори, дифтерии, столбняке, полиомиелите). Триумфом вакцинации стала ликвидация натуральной оспы во всём мире.

В настоящее время в Узбекистане проводится плановая вакцинация согласно национальному календарю профилактических прививок от вирусного гепатита В, туберкулеза, полиомиелита, кори, краснухи, эпидемического паротита, коклюша, столбняка, дифтерии, эпидемического паротита и др. Разработаны и успешно применяются вакцины от гриппа, менингита, ротавирусной инфекции и др. Большое значение в профилактике уделяется

специфическим иммуноглобулинам, уже содержащим в своем составе антитела к различным инфекциям.

Как показывает практика, вакцинация должна проводиться не только детям. Не менее важна вакцинопрофилактика отдельных групп взрослого населения, наиболее подверженных риску заражения или заболевания. Недооценка необходимости поддержания иммунитета взрослого населения терии наглядно продемонстрировала эпидемическая вспышка дифтерии в 90-х годах двадцатого века в Узбекистане и других странах СНГ, когда более половины заболевших составили лица старше 14 лет.

Вакцинация на сегодняшний день является основным методом борьбы с инфекционными заболеваниями. В настоящее время вакцины успешно борются с более чем 40 видами заболеваний, на стадии разработки находится около 60 их видов. В последнее время уделяется большое внимание к повышению их эффективности и безопасности, разработке неинвазивных методов введения: пероральных и интраназальных форм. Есть большие надежды, что в скором времени будут разработаны и использоваться вакцины от массовых инфекций, таких малярия, различные кишечные и вирусные инфекции.

ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ - ГАРАНТ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ

Каково место инфекций в работе врача? Педиатры и терапевты ответят на этот вопрос по-разному. В практике первых инфекционные болезни имеют больший удельный вес, так как, во-первых, детский организм обладает меньшей сопротивляемостью инфекциям, а во-вторых, родители обычно обращаются к врачу при первых же тревожных признаках. Взрослые реже обращаются к врачу, а медики нередко склонны не регистрировать инфекционные заболевания, особенно острые кишечные, чтобы избежать утомительных формальностей. Это находит свое отражение в казусах статистики. Как известно, самые распространенные инфекционные заболевания - это грипп, вирусные гепатиты и острые кишечные инфекции. Однако притом что, например, вирусные гепатиты, обнаруживают явную тенденцию к росту, увеличения количества острых кишечных инфекций - при тех же провоцирующих социально-экономических

факторах - не отмечается. В то же самое время есть данные о возрастании летальности от этих инфекций. Что это означает? Только одно - острые кишечные заболевания далеко не всегда регистрируют.

Отсюда огромная досуточная летальность среди госпитализированных (у 20% из умерших смерть наступила в первые сутки их пребывания в больнице). Почти половину летальных исходов от острых кишечных инфекций регистрируют в первые три дня после госпитализации больных.

То же самое можно сказать и о дифтерии. Госпитализация больных этой инфекцией нередко происходит чрезвычайно поздно - на 7-10-й день заболевания. Отсрочка начала лечения приводит если не всегда к смерти, то почти всегда к осложнениям кардиологического или неврологического плана.

Здесь врач общей практики незаменим. Прежде всего, он имеет право госпитализировать больного с любой подозрительной ангиной. Далее, он обязан провести профилактическую работу в семье, поскольку семейные очаги дифтерии наиболее многочисленны. Именно врач общей практики обязан обеспечить эпидрежим. И, наконец, учитывая отмеченное ранее, - направить на прививку всех членов семьи, независимо от возраста.

Эти данные достаточно красноречиво говорят о необходимости повышения удельного веса преподавания инфекционных болезней в подготовке врачей общей практики и переориентацию ее на профилактику, и раннюю диагностику.

Сегодняшние реалии требуют и пересмотра отношения к хроническому гепатиту. Существовало и еще бытует мнение, что эта болезнь не относится к инфекционным. Между тем, еще в 1962 г. ленинградский ученый Ю. Н. Даркшевич сформулировал концепцию о 5 нозологических формах вирусного гепатита, куда включил хронический гепатит и цирроз печени, считая его вирусным заболеванием. «Австралийский» антиген тогда еще только что был открыт, и концепция Ю. Н. Даркшевича в научном мире была воспринята негативно, но время подтвердило правоту ученого: сегодня уже разработаны тест-системы для подтверждения вирусной этиологии целого ряда острых и хронических заболеваний печени.

Поэтому врач общей практики всегда должен помнить о том, что к любому больному хроническим гепатитом нужно подходить как к инфекционному больному. Не может быть хронического гепатита без возбудителя, за исключением 5-7% случаев, приходящихся на долю наследственной патологии или неблагоприятных факторов внешней среды. Хронический гепатит не может быть исходом острого инфекционного процесса - это форма течения инфекционного процесса. Поэтому и вокруг больных хроническим гепатитом формируются семейные эпидочаги, что делает обеспечение в этих очагах эпидрежима принципиально важным. Выполнение этой функции также лежит на враче общей практики, причем этот режим не временный, а постоянный - хронический гепатит требует пожизненной диспансеризации, и потому семья такого больного должна оставаться в сфере пристального внимания врача общей практики фактически навсегда.

За последние годы, как мы уже говорили, заболеваемость вирусными гепатитами В и С резко возросла. А они - наряду с сифилисом и гонореей - передаются (в том числе) половым путем, т. е. так же, как и возбудитель ВИЧ-инфекции. Поэтому у врача общей практики должна сформироваться универсальная настороженность. Для этого ему необходимо, прежде всего, отказаться от синдромального подхода в пользу нозологического. Не должно быть синдромальных диагнозов, за каждым диагнозом должна стоять нозология.

Памятный случай посмертного диагноза СПИДа, поставленного ленинградке Ольге Г. (1988 г.), объяснялся как раз невниманием к нозологическим факторам: упорную пневмоцистную пневмонию, являвшуюся бронхолегочной манифестацией СПИДа, расценили вначале как «легочный дебют системного заболевания соединительной ткани», а затем как кандидозное поражение трахеи и бронхов. Хотя данная микотическая природа вряд ли могла объяснить причину тяжелого течения рестриктивного типа дыхательной недостаточности, выявленной у больной.

Врач общей практики должен при жалобах на кашель не ограничиваться стандартным «этиологическим набором»: простуда, бронхит курильщика и т. п.,

а пытаться увидеть за тем или иным синдромом его истинную причину. В настоящее время, когда в республике наблюдается эпидемический рост заболеваемости ВИЧ-инфекцией, ее ранняя диагностика чрезвычайно важна. И роль врача общей практики, который умеет вовремя квалифицировать то или иное заболевание как одну из нозологических форм ВИЧ-инфекции, трудно переоценить. В настоящее время все не так, как было еще 9-10 лет назад. Открыты новые возбудители инфекционных болезней. Меняются схемы лечения, как в стационаре, так и на дому. Новая ситуация требует от врача общей практики гибкого, динамичного поведения.

ОРГАНИЗАЦИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ СЛУЖБЫ В ГОРОДЕ И НА СЕЛЕ

Система оказания помощи инфекционным больным включает в себя следующие этапы:

-первичное звено, представленное врачом общей практики сельского и городского врачебного пункта (участковый терапевт или врач скорой помощи для больных с критическими состояниями);

- кабинет инфекционно-паразитарных заболеваний и иммунопрофилактики (КИЗ) поликлиник;

- специализированный инфекционный стационар.

Этапы носят замкнутый характер, ибо больной обращается к врачу общей практики (ВОП) при появлении симптомов заболевания, далее, при необходимости, получает специализированную консультацию и/или стационарную помощь и в процессе завершения терапии посещает КИЗ и вновь ВОП. В ряде случаев система дополняется лечением в реабилитационных подразделениях, включая санатории.

Наиболее важным, определяющим течение и исход заболевания, является первое звено - врач общей практики. Значение качественной подготовки врачей общей практики по инфектологии становится очевидным во время вспышек инфекционных заболеваний, в периоды социально-экономического неблагополучия. Врач общей практики, первым встречаясь с больным, обязан

уметь собрать четкие анамнестические данные, не забывая об эпидемиологическом анамнезе, провести полноценный осмотр пациента. Комплекс этих сведений определяет раннюю диагностику и, при необходимости, неотложную терапию на первичном этапе. Проведение необходимых противоэпидемических мероприятий обеспечивает безопасность окружающих больного людей или, напротив, позволяет выявить источник инфекции - носителя или больного с вялотекущим или хроническим заболеванием. Также важным является правильное заполнение всей необходимой документации, включая своевременное оформление экстренного извещения.

В процессе постановки предварительного диагноза часто появляется необходимость использования лабораторных исследований. Информативными являются методы экспресс диагностики, способствующие ранней диагностике и решению вопросов эпидемиологического обследования. Ряд больных с легким течением заболевания, после регистрации, могут лечиться амбулаторно без привлечения врача-инфекциониста. Например, грипп, ОРВИ, острые кишечные инфекции (ОКИ) при отсутствии эпидпоказаний к госпитализации. В диагностически сложных случаях врач общей практики привлекает специалиста-инфекциониста и совместно решает с ним вопрос лечения на дому. При необходимости больной госпитализируется в инфекционный стационар с предварительным диагнозом. В каждой ситуации, совместно с врачом КИЗ или без него, необходимо решить вопрос - госпитализировать больного или лечить на дому.

Врач, работающий в КИЗ поликлиник проводит и обеспечивает:

- консультативную помощь больным в поликлинике и на дому с целью уточнения диагноза, назначения лечебно-диагностических и профилактических мероприятий, а в случае необходимости - решения вопроса о госпитализации;

- консультативную помощь врачам поликлиники по лечению инфекционных больных в амбулаторных условиях и на дому, долечиванию реконвалесцентов после выписки из стационара помимо больных, перенесших холеру, брюшной тиф, паратифы, дизентерию, сальмонеллез, вирусные гепатиты, бруцеллез,

малярию, геморрагическую лихорадку, которые подлежат диспансерному наблюдению только у врача КИЗ, а также бактерионосителей брюшнотифозных, паратифозных палочек и шигелл;

- консультацию врачей общей практики по вопросам обследования больных, подозреваемых на инфекционное заболевание и о порядке их направления на госпитализацию;

- систематическую работу по повышению знаний врачей, ведущих амбулаторный прием, по вопросам ранней диагностики и оказания квалифицированной помощи инфекционным больным;

- диспансерное обследование и лечение реконвалесцентов и бактерионосителей по установленному списку, подлежащих динамическому наблюдению в кабинетах инфекционных заболеваний, за исключением больных с необратимыми последствиями перенесенных инфекционных заболеваний;

- учет больных инфекционными заболеваниями, бактерионосителей и паразитоносителей, анализ динамики инфекционной заболеваемости и смертности, эффективности диагностических и лечебных мероприятий, контроль за выполнением плана проведения профилактических прививок как в целом по поликлинике, так и на отдельных врачебных участках;

- пропаганду медицинских знаний по профилактике и оказанию первичной медицинской помощи при инфекционных заболеваниях.

ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ ИНФЕКЦИОННОГО БОЛЬНОГО

История болезни - это документ, имеющий важное медицинское и юридическое значение.

Правильное заполнение истории болезни обеспечивает преемственность диагностических и лечебных мероприятий и способствует установлению правильного диагноза и лечения. В истории болезни должны быть отражены течение заболевания и эффективность лечения. История болезни является основным показателем качества лечебной деятельности стационара. Она

развивает клиническое мышление и профессиональное мастерство врача, а также позволяет контролировать его работу.

При написании истории болезни студент должен показать умение последовательно излагать все сведения о больном, правильно формулировать диагноз и обосновывать его, проводить дифференциальную диагностику и, наконец, вынести решение об окончательном диагнозе. При написании истории болезни студент активно изучает литературу, касающуюся этого и сходных с ним заболеваний. Результаты своих наблюдений за больным студент обобщает в эпикризе. При этом студент закрепляет свои навыки по всестороннему исследованию больного и системному, логическому изложению всех полученных данных.

В процессе курации больного следует строго придерживаться принципов деонтологии. В паспортной части истории болезни кроме фамилии, имени и отчества больного указывается его возраст, место работы и жительства, должность. Эти сведения имеют важное значение для установления диагноза инфекционного заболевания. Например, корь, краснуха, коклюш, ветряная оспа и др. заболевания возникают преимущественно в детском возрасте, бруцеллез - у работников животноводческих ферм и др. Инфекционные заболевания имеют природно-очаговый характер и встречаются в определенных регионах.

Необходимо обращать особое внимание на предъявляемые жалобы со стороны больного, в процессе опроса студент должен уметь задавать наводящие вопросы, а при необходимости уточнять последовательность появления их.

При сборе анамнеза нужно обязательно провести дополнительный опрос родственников. Развитие настоящего заболевания (анамнез заболевания) излагают в хронологическом порядке, стараясь максимально отразить динамику развития клинических симптомов. Это имеет важное значение для инфекционной патологии, так как инфекционные заболевания имеют циклическое течение. Необходимо установить, какое лечение больной получал до поступления в стационар, потому что многие терапевтические средства (антибиотики, специфические лечебные сыворотки, гамма-глобулин,

гормональные препараты и др.) значительно изменяют клиническую картину болезни. Кроме того, необходима преемственность амбулаторного и стационарного лечения.

Одним из основных и важных разделов истории болезни инфекционного больного является эпидемиологический анамнез. В его основе лежит опрос согласно трем основным звеньям эпидемиологического процесса - источника инфекции, пути передачи и восприимчивости организма. Устанавливается длительность инкубационного периода, что необходимо для уточнения источника инфицирования, проведения противоэпидемических мероприятий. При сборе эпидемиологического анамнеза большое внимание уделяется перенесенным ранее инфекционным заболеваниям, профилактическим прививкам, для прогнозирования течения и исхода данного заболевания.

В анамнезе жизни обращают внимание на бытовые условия, наследственность и вредные привычки (употребление спиртных напитков, курение и др.), условия труда (профессиональные вредности), гинекологический анамнез у женщин, перенесенные соматические заболевания, операции.

Данные о настоящем состоянии больного излагаются в строгой последовательности отдельно по органам и системам, что гарантирует упущение важных данных. Более подробно, в зависимости от характера инфекции излагаются результаты клинического обследования так называемой locus morbi (например, печень при вирусном гепатите, органы дыхания при гриппе и др.).

Следующим этапом истории болезни является диагностика заболевания и лечение больного. В истории болезни выставляется предварительный диагноз (на основании опроса и осмотра больного), клинический диагноз (на основании предварительного диагноза, лабораторных исследований и дифференциальной диагностики) и окончательный диагноз (при выписке больного из стационара). Диагноз инфекционного заболевания ставится на основании анамнестических, эпидемиологических, клинических, лабораторных и инструментальных данных, полученных в процессе комплексного обследования больного. Для уточнения клинического диагноза студенту необходимо назначить план обследования

больного. В истории болезни отражаются данные лабораторных исследований, необходимых для того или иного заболевания.

Дифференциальная диагностика обычно проводится после получения лабораторных анализов. При дифференциальной диагностике известную помощь может оказать условное деление симптомов болезни на решающие, опорные и наводящие.

К решающим симптомам относятся специфические, патогномоничные проявления болезни (например, симптом Бельского- Филатова- Коплика в продромальном периоде кори).

Опорные симптомы характерны для данного заболевания, но встречаются и при некоторых других заболеваниях (например, стул со слизью и кровью у больных дизентерией). Наводящие симптомы наблюдаются при многих заболеваниях (головная боль, бессонница, отсутствие аппетита и др.).

Студент должен уметь обосновать и назначить лечение (этиотропное, симптоматическое и патогенетическое) данному больному с расчетом доз, кратности введения препаратов на курс лечения.

В эпикризе кратко описывается выше перечисленные пункты, эффективность проводимой терапии, общее состояние больного в динамике и на момент выписки, а также рекомендации больному и ВОП.

История болезни заканчивается описанием литературной части о данном заболевании.

Таким образом, история болезни отражает умение студента курации больного, обосновать и формулировать диагноз, назначить план обследования, план современного лечения и последующие рекомендации для больного и ВОП врача.

СХЕМА НАПИСАНИЯ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ ИНФЕКЦИОННОГО БОЛЬНОГО

I. Паспортные данные и диагноз:

Ф.И.О. больного_____

Возраст_____

Место жительства_____

Место работы, должность_____

Дата поступления в клинику_____

Дата заболевания_____

Дата выписки из клиники_____

Каким транспортом больной доставлен в клинику (автотранспортом городской дезинфекционной станции (эпидперевозка), машиной скорой помощи, автотранспортом лечебного учреждения, своим ходом).

Направительный диагноз_____

Диагноз при поступлении (предварительный диагноз)_____

Клинический диагноз_____

Окончательный диагноз (основное заболевание, осложнение, сопутствующие заболевания)_____

II. Жалобы: предъявляемые больным на день начала курации, основные и дополнительные по органам и системам. При этом выясняют общее самочувствие, трудоспособность, повышение температуры тела (высота, озноб, потливость), наличие головной боли (локализация, интенсивность, характер, время появления), головокружения, раздражительности, нарушение сна (бессонница, сонливость, прерывистый сон), изменение настроения, памяти.

Расспрашивают о наличии насморка, кашля (частота, сухой, влажный, характер мокроты), одышки, носовых кровотечений, кровохарканья, а также боли в груди при кашле, дыхательных движениях.

Также выясняют отмечались ли случаи сердцебиения, болей в области сердца (время появления, локализация, характер, иррадиация).

Обращают внимание на аппетит (отсутствует, снижен, повышен), изжога, отрыжка, тошнота, рвота (связь с приемом пищи, частота, количество и характер рвотных масс), жажда, сухость во рту, а также вздутие живота, боли в животе (локализация, характер, интенсивность, иррадиация, связь с приемом пищи), стул (нормальный, задержан, понос, число испражнений в сутки, тенезмы,

ложные позывы на низ, количество каловых масс, их цвет, консистенция, запах, наличие крови, слизи, глистов, не переваренной пищи).

Выясняют наличие изменения мочеиспускания и диуреза (задержка мочи, частые позывы, болезненность при мочеиспускании, количество мочи и цвет), боли в пояснице (характер - тупые, острые, приступообразные, наличие иррадиации).

Расспрашивают о присутствии болей в мышцах, суставах, костях, их характер; влажности, сухости, сыпи и зуда кожи.

Выясняют изменения со стороны психической сферы (бред, галлюцинации, навязчивые состояния, ослабление памяти, настроение), зрения, слуха, обоняния, вкуса.

III. История развития настоящего заболевания.

Студент должен выяснить развитие настоящего заболевания в хронологическом порядке. При этом обращают внимание на характер начала заболевания (острое, постепенное), описывают появление новых симптомов и их развитие до момента курации больного: для лихорадящих больных - характер лихорадки с первого дня заболевания, ее длительность, тип температурной кривой. Для больных с желтухой необходимо выяснить наличие преджелтушного периода, его симптомы (дня появления темной мочи, обесцвеченных испражнений, желтушности склер и кожи) и длительность для определения варианта преджелтушного периода.

Дается подробная характеристика общетоксических проявлений (головная боль, мышечные боли, нарушение сна и др.).

При наличии сыпи выясняют сроки появления, характер, количество, локализация, этапность. При явлениях желудочно-кишечных расстройств описывают каждый подробно (рвота, частота ее, характер и число испражнений, наличие патологических примесей, тенезмов, ложных позывов).

При наличии болевого синдрома указать на возможную связь с приемом пищи, отразить локализацию, иррадиацию, характер, интенсивность, периодичность и др.

Выясняют, обращался ли больной к врачу до поступления в стационар, результаты проведенных лабораторных исследований, сделанных в поликлинике, получал ли лечение на дому (препараты, дозы, продолжительность приема лекарств и их переносимость) и действие этого лечения на дальнейшее течение болезни.

Необходимо отразить динамику болезни за время пребывания в стационаре, характер и эффективность проведенной терапии (до начала курации).

IV. Эпидемиологический анамнез.

1.С чем связывает больной свое заболевание.

2.Опрос о возможности контакта с источником инфекции: наличие инфекционных больных в семье, среди соседей, сотрудников по работе, характер, время и степень контакта. Контакт с больными животными, трупами павших животных. Наличие птиц, грызунов, кровососущих насекомых в окружении больного.

3. Санитарно-гигиеническое состояние дома у заболевшего: степень загрязнения двора (квартиры), расположение туалетов, мусорных контейнеров, помойных ям, их санитарное содержание, периодичность профилактического хлорирования; состояние канализации дома и на работе

4. Соблюдение правил личной гигиены: наличие педикулеза в семье, регулярность принятия ванны, душа, мытье рук перед употреблением пищи и после туалета;

5. Условия питания: где питается больной (дома, в столовой, в буфетах). Санитарное состояние столовой, качество употребляемой пищи;

6. Употребление немытых овощей и фруктов, сырого молока, несвежих пищевых продуктов;

7. Условия водопользования: источник водоснабжения (водопровод, арык, колодец, хауз и др.), употребление сырой воды (из открытых водоисточников);

8. Выезд за пределы данной местности в районы, неблагополучные по инфекционным заболеваниям, а также за рубеж (бруцеллезу, брюшному тифу, малярия, геморрагические лихорадки и др.);

9. Купание в открытых водоемах;

10. Наличие в анамнезе трансфузий крови, плазмы, кровезаменителей, оперативных вмешательств, лечения у стоматолога, осмотров гинеколога, маникюра, педикюра, татуировки, пирсинга (прокалывание ушей и др.), иглорефлексотерапии, половых контактов, инъекций за последние 6-12 месяцев (где и когда);

11. Наличие ранений, укуса животными, ушиба, занозы, потертостей;

12. Профессия больного и возможная ее связь с заболеванием.

13. Количество контактировавших с данным больным до госпитализации (в семье и в коллективе).

14. Иммунологический статус. Перенесенные ранее инфекционные заболевания (какие, когда, тяжесть, течение, проведенное лечение). Профилактические прививки (какие, когда, сколько раз, интервалы, реакции на прививку).

Введение лечебных сывороток, иммуноглобулинов (какие, когда, способ введения и переносимость их).

15. Эпидемиологический анализ - заключение об источнике инфекции, о возможных путях передачи, возможное распространение инфекции в семье и коллективе.

V. История жизни больного.

Физическое и умственное развитие больного соответственно возраста с рождения. Образование. Начало трудовой деятельности. Семейная жизнь. Сексуальная жизнь. У женщин - гинекологический анамнез (начало и характер менструального цикла, беременности: сколько, когда и как закончились).

Материально- бытовые условия. Жилище. Питание.

Условия труда. Профессиональные вредности и интоксикации.

Вредные привычки (курение, употребление спиртных напитков, употребление наркотических средств и др.). Частота, количество, характер употребляемых алкогольных напитков, табака, наркотиков, их переносимость.

Перенесенные заболевания, операции, контузии, ранения.

Профилактические прививки (кратность, сроки, переносимость, осложнения, реакции).

Патологическая наследственность (перенесенные родственниками психические, онкологические, венерические, эндокринные заболевания, туберкулез и др.).

VI. Аллергологический анамнез.

Когда и какие аллергические заболевания перенес больной. Реакция на введение медикаментов. Связь аллергических состояний с временами года и профессиональными вредностями, приемом пищевых продуктов.

VII. Настоящее состояние больного.

Общее состояние больного (тяжелое, средней тяжести, удовлетворительное). Температура тела. Положение больного в постели (активное, пассивное, вынужденное). Сознание (ясное, помраченное, состояние ступора или сопора, бессознательное состояние, кома, бред, галлюцинация). Настроение (возбужденное, эйфоричное, агрессивное, веселое, мрачное, апатичное, иппохондричное, замкнутость, вялость, сонливость, оглушенность и т.д.). Поведение больного (адекватное или неадекватное): реакция на окружающее (обстановку, медицинский персонал, больных).

Повышенная двигательная возбудимость, судороги (тонические, клонические, постоянные или приступами).

Телосложение (правильное, астеническое, гиперстеническое и т.д.), рост, вес.

Кожные покровы: цвет (нормальный, иктеричные, землянистый, цианотичный), тургор кожи, степень влажности (нормальное, повышенное), сухость кожи, сыпь (характер, количество, локализация), телеангиоэктазии, «голова медузы», рубцы, расчесы, шелушение. Потливость.

Слизистые оболочки (глаз, полости рта): цвет (бледность, гиперемия, иктеричность), наличие энантемы, инъекция сосудов склер, кровоизлияния.

Подкожная клетчатка: ее развитие, отеки.

Лимфатические узлы (локализация, величина, форма, консистенция, спаянность с окружающей клетчаткой и между собой, болезненность).

Щитовидная железа (увеличена, не увеличена).

Мышцы (степень развития, атрофия, боли).

Кости (болезненность при ощупывании, деформация, искривление).

Суставы (боли, конфигурация, припухлость, краснота, активные и пассивные движения, хруст, флюктуация).

Органы дыхания.

Жалобы. Дыхание через нос. Выделение из носа, их хараркter, носовые кровотечения. Одышка, приступы удушья. Голос (нормальный, афония, осиплость, гнусавость). Осмотр грудной клетки: форма, симметричность, деформация. Тип дыхания: грудной, брюшной, смешенный. Частота дыхания в минуту. Ритм дыхания. Боли при пальпации грудной клетки. Голосовое дрожание. Данные перкуссии (верхние и нижние границы легких, притупление, тимпанит). Аускультация легких: характер дыхания, хрипы (сухие, влажные, мелкопузырчатые, среднепузырчатые, крупнопузырчатые, крепитация), шум трения плевры и т.д. Бронхофония.

Органы кровообращения.

Жалобы. Пульс: частота, ритм (дикротия, аритмия), наполнение, напряжение. Осмотр области сердца: сердечный и верхушечный толчок, локализация и характер. Перкуссия сердца: границы относительной тупости сердца (правая, левая, верхняя). Аускультация сердца: тоны, их частота, звучность (ясные, приглушенные, глухие), характер тонов на верхушке и основании сердца, наличие шумов. Артериальное давление (максимальное и минимальное в мм ртутного столба).

Органы пищеварения.

Жалобы. Осмотр ротовой полости: губы, десны, язык (подвижность, отечность, влажность, налет, рисунок, трещины, сосочки - выраженность). Зев (энантема, гиперемия, отечность, состояние миндалин - налеты, их характер, цвет) и состояние слизистой полости рта (гиперемия, разрыхленность, афты и др.). Состояние зубов.

Живот: при осмотре (форма, наличие расширенного венозного рисунка на брюшной стенке, участие в акте дыхания, изменения кожи на животе); при пальпации (тонус брюшных мышц, болезненность, метеоризм, асцит, урчание, крепитация, спазмированная сигма); при перкуссии (тимпанит, притупление, боли и их иррадиация); при аускультации (перистальтика кишечника). Стул (частота, количество, характер, цвет, примеси).

Печень: пальпаторно - положение печени ниже реберной дуги по линиям в см, консистенция, поверхность, край, болезненность. Перкуторно - верхняя и нижняя границы по переднеаксилярной, среднеключичной и парастернальной линиям справа (топографический размер), по Курлову. Желчный пузырь: болезненность при пальпации в проекции желчного пузыря, симптом Курвуазье, Френикус- симптом, симптом Ортнера.

Селезенка: размеры, при увеличении - край, консистенция, болезненность, поверхность.

Мочеполовая система.

Жалобы. Диурез, дизурические явления, пальпация области почек. Симптом поколачивания в области почек.

Менструальный цикл и его нарушения у женщин. Аменорея. Признаки климакса. Изменения со стороны половой системы у мужчин.

Нервная система.

Жалобы. Сознание. Сон (бессонница, сонливость, прерывистый сон, инверсия сна). Менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского). Рефлексы: брюшной, зрачковый и др. Патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Гордона и др.). Дермографизм.

Эндокринная система.

Жалобы. При осмотре: состояние щитовидной железы, наличие вторичных половых признаков, степень их развитости и изменения. При пальпации: размер, консистенция щитовидной железы.

Органы чувств.

Жалобы. Зрение (изменения, снижение зрения, острота), наличие экзофтальма, нистагма, «тумана», «сетки» перед глазами, диплопии.

Слух (изменения, снижение слуха, острота), наличие выделений из уха, прострелов в ухе, зуда в наружном слуховом проходе, болезненность при давлении на козелок и сосцевидный отросток.

Наличие изменения обоняния, осязания и вкуса.

Обобщая результаты опроса, осмотра и объективного исследования студент должен уметь выставить предварительный диагноз.

VIII. Предварительный диагноз.

Предварительный диагноз ставится на основании данных, полученных при обследовании больного (жалобы, анамнез, эпиданамнез, результаты объективного исследования) и излагается согласно принятым международным классификациям.

Для уточнения и подтверждения клинического диагноза студент должен составить план обследования для данного больного.

IX. План обследования больного.

Общеклинические (общий анализ крови, общий анализ мочи, общий анализ кала).

Биохимические.

Назначаются целенаправленные специфические исследования (бактериологические, вирусологические, протозоологические, серологические реакции – ИФА, РИА, РПГА и т.д., ПЦР, аллергологические и биологические пробы, прямая микроскопия).

Инструментальные (УЗИ, ЭГДФС, дуоденальное зондирование, сканирование, рентгенологические, ЯМР, компьютерная томография, ректороманоскопия, пункционная биопсия печени, ЭКГ, ЭЭГ).

Студент должен уметь описать результаты лабораторных и инструментальных исследований.

X. Лабораторные данные.

В историю болезни вносятся результаты всех лабораторных, инструментальных исследований, а также данные консультаций специалистов с указанием даты.

Также студенты должны умет описать динамику развития заболевания и результатов исследований, эффективность лечения, которые отражаются в дневниках (2-3 дневника).

XI. Дневник (течение болезни).

Описываются жалобы больного на день осмотра, сведения о состоянии его по системам и органам кратко с динамикой развития заболевания. Также необходимо отражать в дневниках наличие новых или повторных исследований, их результаты, эффективность лечения. На полях слева пишется дата осмотра, утренняя и вечерняя температура, частота дыхания и пульса, величина АД. На полях справа пишется диета (№ стола), режим, медикаментозная терапия (в виде рецептов). Кроме того, студентам рекомендуется оформление диаграмм на температурных листах.

Для уточнения диагноза заболевания студентам 5 курса лечебного и медико-педагогического факультетов необходимо провести дифференциальный диагноз с заболеваниями, которые могут протекать со сходной симптоматикой. Студент может описать проведенную дифференциальную диагностику в виде таблицы.

XII. Дифференциальный диагноз.

Дифференциальный диагноз проводится конкретно в отношении заболевания у курируемого больного с использованием анамнестических и

лабораторных данных. Дифференциальный диагноз должен состоять из 2 разделов:

1) общие симптомы у данного больного с подозреваемой болезнью;
2) различие симптомов, лабораторных и других исследований.

Анализируя, выше изложенные данные студент должен уметь поставить и обосновать окончательный диагноз, согласно принятым международным классификациям.

XIII. Окончательный диагноз.

Окончательный диагноз должен быть сформулирован и обоснован на основании данных клинического обследования и наблюдения в динамике, исключения других сходных заболеваний, и подтвержден результатами специфического лабораторного обследования или комплексом чувствительных лабораторных тестов с указанием течения (острое, затяжное или хроническое) и формы тяжести заболевания (легкая, среднетяжелая, тяжелая), осложнений и сопутствующих заболеваний.

Студент должен уметь заполнить карту экстренного извещения (форма № 058/у).

После установления окончательного диагноза студент составляет индивидуальный план лечения курируемого больного согласно протокола лечения.

XIV. Лечение больного.

Лечение включает: режим, диету, базисную терапию, эиотропную терапию (антибиотики и химиопрепараты), специфическую терапию (антитоксическая сыворотка, специфический иммуноглобулин, вакцина, фаги), патогенетическую терапию, симптоматическую терапию. Лечение должно быть обосновано, оформлено на латинском языке, с учетом индивидуальной дозировки, кратности и длительности.

В заключении студент должен уметь написать эпикриз, обобщая проделанную работу.

XV. Эпикриз.

Эпикриз представляет собой краткую форму содержание истории болезни. По прочтении эпикриза должно создаваться полное впечатление об общем состоянии больного, ходе обследования, клиническом течении болезни и ее особенностях, о терапии и исходе заболевания.

Эпикриз должен состоять из следующих основных частей:

1. Фамилия, имя, отчество, возраст больного.
2. Дата поступления, день болезни и жалобы при поступлении в инфекционный стационар, направительный диагноз, откуда поступил больной, каким видом транспорта был доставлен.
3. Данные анамнеза болезни и эпидемиологического анамнеза.
4. Общее состояние больного и данные объективного обследования. Особенности течения заболевания.
5. Данные лабораторных, инструментальных исследований, подтверждающих диагноз основного заболевания.
6. Окончательный диагноз (основное, осложнения, сопутствующие заболевания).
7. Проведенное лечение с указанием дозы, длительности и эффективности.
8. Общее состояние, данные объективного и лабораторного обследования больного на момент написания эпикриза.
9. Рекомендации.
10. Дата и подпись.

В конце истории болезни студент должен написать литературную часть, в которой описывает данную нозологию, используя учебник, монографии, научную литературу, данные Интернета и т.д., с указанием литературного источника.

XVI. Литературная часть.

ПРАВИЛА РАБОТЫ И ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Медицинский работник должен:

1. Четко соблюдать все требования медицинской этики и деонтологии.

2. Поддерживать охранительный и противоэпидемический режим в отделениях.
3. Обязательная смена халатов и обуви.
4. Не допускаются к курации лица, имеющие длинные ногти и общий вид, не отвечающий требованиям медицинской профессии.
5. Рукава и воротники верхней одежды не должны быть видны из-под халата, волосы должны быть хорошо спрятаны под шапочку.
6. При работе с воздушно-капельными инфекциями необходимо носить 4-х слойную марлевую маску.
7. Запрещается брать в палату книги и другие личные вещи.
8. Не разрешается садиться на постель больного.
9. После каждого осмотра больного и при уходе из отделения мыть руки.
10. При обходе в палате протирать фонендоскоп влажным полотенцем, переходя от больного к больному.

ЧАСТЬ II. НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, ВХОДЯЩИЕ В ПРОГРАММУ ОБУЧЕНИЯ ПО ЦИКЛУ «ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ»

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ (VIRAL HEPATITIES)

В 50-60-х годах было открыто более 250 расширенных вирусов; в 70-90-х годах открыты гепатотропные вирусы. ***В XXI век мы вошли, по крайней мере, с 10 вирусами, которые вызывают гепатит***.

И это еще далеко не все, нас ждут другие открытия вирусов гепатита их алфавитное шествие только началось.

В настоящее время известны, вызываемые вирусами A, B, C, D, E, F, G, TTV, SenV. Все они имеют различные пути проникновения в организм, свои клинические проявления и исходы.

Наиболее изученными являются гепатиты А и В, хотя уже многое известно о гепатитах D, C, E; менее изученными гепатитами являются TTV и SenV.

По данным ВОЗ, ежегодно регистрируется примерно 50 млн. заболевших гепатитом В, от 100 до 200 млн. гепатитом С. На сегодняшний день в мире насчитывается 350 млн. больных, инфицированных вирусом гепатита С.

Только в США зарегистрировано 4 млн. инфицированных вирусом гепатита С, из них ежегодно умирает 810 тыс. больных. В Европе число инфицированных HCV составляет 2% от всей популяции (5 млн. в Западной Европе), в России от 3 до 4 млн. человек. ВОЗ прогнозирует, что к 2010 году показатель заболеваемости может утроиться. В Узбекистане заболеваемость вирусным гепатитом С с 2002 года значительно увеличилась – с 6,0 до 11,6 (на 100 тыс.населения) в 2005 году. Введение вакцинации против гепатита В в национальный календарь прививок привело к значительному уменьшению заболеваемости гепатитом В – с 29,4 в 2000 году до 9,1 в 2005 году. Для сравнения: в 1996 году по республике интенсивный показатель был равен 61,1 на 100 тыс. случаев.

Вирусные гепатиты - группа этиологически неоднородных антропонозных заболеваний, вызываемых гепатотропными вирусами (A, B, C, D, E, G и,

вероятно, другими), имеющая разные механизмы заражения и характеризующаяся преимущественным поражением гепатобилиарной системы с развитием общетоксического, диспепсического и гепатолиенального синдромов, нарушением функций печени и нередко желтухой.

В Узбекистане приказом № 560 Минздрава РУз (октябрь 2000 г.) принята классификация вирусных гепатитов, отвечающая целям и задачам клинической практики. В ней учитываются этиология гепатита и манифестность инфекционного процесса, выделяется преобладающий патологический механизм, оцениваются тяжесть, течение и исходы болезни. Учет этих параметров оценки в своей совокупности обеспечивает необходимую полноту формулировки диагноза. Данная клиническая классификация может быть использована для всей группы острых вирусных гепатитов разной этиологии.

А. *По цикличности течения:*

I. Циклические формы:

1. Острый ГВ - бессимптомная (инаппарантная и субклиническая), безжелтушная, желтушная (с преобладанием цитолиза или холестаза);

2. Острый ГВ с холестатическим синдромом.

II. Персистирующие формы: 1. Носительство ВГВ - хроническая бессимптомная форма (носительство HBsAg и других антигенов вируса); 2. Хронический вирусный гепатит В, интегративная фаза.

III. Прогрессирующие формы: 1. Молниеносный (фульминантный) гепатит; 2. Подострый гепатит; 3. Хронический вирусный гепатит В, репликативная фаза (в т.ч. с циррозом печени).

IV. Вирусный гепатит В, острый или хронический микст, в сочетании с вирусными гепатитами А, С, D, E, G.

Б. *По тяжести заболевания*: легкого, средней тяжести, тяжелого течения.

В. *Осложнения*: обострения, рецидивы, геморрагический и отечно-асцитический синдромы, острая печеночная недостаточность (ОПН) - печеночная энцефалопатия (прекома I, II, кома), ассоциированная инфекция (воспаление желчных протоков, пневмония, флегмона кишки, сепсис и пр.).

Г. *Исходы*: выздоровление полное или с остаточными явлениями (постгепатитный синдром, дискинезия желчных путей, гепатофиброз), смерть.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А

Вирусный гепатит А **(**ГА) - заболевание, передающееся преимущественно фекально-оральным путем, поражает печень. Проявляется интоксикацией, увеличением печени и нередко желтухой.

Возбудитель гепатита А человека, впервые идентифицирован С. Фэйнстоном и соавт. в 1973 г. в экскретах экспериментально зараженного добровольца. По современной классификации относится к роду Hepatovirus в составе семейства Picomaviridae, однако имеет ряд особенностей в структуре генома и биологических свойствах, которые отличают его от остальных членов этого семейства. К настоящему времени детально изучено почти 30 разных штаммов (изолятов) ВГА и более 100 изолятов обследовано на предмет генетического родства между ними. Как оказалось, основная генетическая детерминанта, контролирующая выработку вируснейтрализующих антител, присутствует в неизменном виде во всех обследованных изолятах. В то же время наибольшие генные различия в пределах 15% от общей нуклеотидной последовательности регулярно обнаруживаются, главным образом, среди штаммов, имеющих различное географическое происхождение. На настоящий момент известно существование семи таких генных подтипов ВГА.

Морфологически ВГА представляет собой сферические частицы диаметром 27-30 нм, построенные по типу икосаэдрической симметрии и лишенные оболочки. Вирусный геном представлен линейной одноцепочечной РНК, состоящей из приблизительно 7500 нуклеотидных оснований, с общей молекулярной массой порядка 2,2 Md. В нем определяются: (1)5'-нетранслируемая область; (2) единичная рамка считывания, кодирующая структурные и неструктурные белки и (3) короткая 3'-нетранслируемая область, заканчивающаяся поли-А трактом. Геном ВГА имеет положительную полярность, т. е. вирусная РНК непосредственно выполняет матричные функции; стратегия трансляции, очевидно, такая же, как и у других

пикорнавирусов. Белковая оболочка (капсид) ВГА построена из множественных копий четырех (по некоторым данным, трех) структурных протеинов, обозначаемых как VP1, VP2, VP3 и VP4. Предполагают также наличие еще одного белка VP, который связан с 5'-концом РНК и принимает участие в инициации трансляции.

ВГА считается одним из наиболее устойчивых вирусов человека к факторам внешнего воздействия. При 60° С он полностью сохраняется в течение часа, и лишь частично инактивируется за 10-12 часов, однако кипячение приводит к разрушению вируса за несколько минут. ВГА остается инфекционным в течение по крайней мере одного месяца после высушивания на твердой поверхности в условиях обычного помещения (25° С и 42% влажности). На выживаемости ВГА не сказывается реакция среды в пределах pH 3,0-10,0. Он устойчив к жирорастворителям, таким как эфир, хлороформ, фреон, генетрон и др. Эффективным методом стерилизации материалов, содержащих ВГА, является автоклавирование (12C^{o} 20 мин). Дезинфицирующие средства также достаточно эффективны: хлорамин в концентрации 2,0-2,5 мг/л полностью устраняет инфекционность ВГА за 15 мин, перманганат калия (30 мг/л) - за 5 мин, 3% формалин - за 5 мин (при 25°С) йодистые соединения (3 мг/л) - за 5 мин; на поверхностях дезинфицирующий эффект может быть достигнут ультрафиолетовым облучением (197 microW/$см^2$ в течение 4 мин).

Изоляты ВГА удается адаптировать к росту в клеточных культурах, хотя адаптация происходит на протяжении нескольких пассажей, каждый из которых может длиться до 6-8 недель. В основе этого процесса, очевидно, лежит отбор вариантов вируса, способных размножаться в данной культуре. Даже после хорошей адаптации ВГА удовлетворительная продукция вируса отмечается на 10—14 день. Как правило, размножение ВГА в культивируемых клетках не сопровождается цитолитическими или каким-либо другим повреждающим клетки действием.

Заражение вирусом гепатита А происходит от больных, которые находятся в так называемом “инкубационном периоде”,- т.е. вирус уже попал в организм

человека, развивается и размножается в нем, но клинических проявлений еще нет и человек еще не знает о том, что он болен. Возможны скрытые (бессимптомные) варианты течения болезни, при которой больной не изолирован в больницу, так как не знает, что он болен и не обращается к врачу. В то же время он является источником распространения вируса. Эти больные (со стертыми и безжелтушными формами гепатита А) имеют наибольшее эпидемиологическое значение , количество таких пациентов может в 2-10 раз превышать число больных желтушными формами, а выявление требует применения сложных вирусологических и иммунологических методов, мало доступных в широкой практике.

Ведущий механизм заражения ГА - фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым и контактно-бытовым путями передачи. Существует возможность реализации данного механизма и половым путем при орально-генитальных и, особенно, орально-анальных контактах. Удельный вес гемоперкутанного механизма, реализуемого, как правило, при парентеральном инфицировании, составляет около 5%. Наиболее часто это происходит при повторном применении игл и шприцев внутривенными пользователями наркотиков. Наличие воздушно-капельного пути передачи точно не установлено.

Восприимчивость к ГА всеобщая. Наиболее часто заболевание регистрируется у детей старше 1 года (особенно в возрасте 3-12 лет в организованных коллективах) и у молодых лиц (20-29 лет). Дети до 1 года малочувствительны к заражению ввиду сохранения у них пассивного иммунитета, переданного от матери. У людей в возрасте старше 30-35 лет вырабатывается активный иммунитет, подтверждаемый обнаружением антител к вирусу (IgG-анти-HAV) в сыворотке крови 60-97% доноров.

ГА свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период. Наряду с сезонным отмечается и циклическое повышение заболеваемости ГА через 3-5, 7-20 лет, что связано с изменением иммунной структуры популяции хозяев вируса.

ПАТОГЕНЕЗ.

ГА - острая циклическая инфекция, характеризующаяся четкой сменой периодов.

После заражения ВГА из кишечника проникает в кровь и далее в печень, где после фиксации к рецепторам гепатоцитов проникает внутрь клеток. На стадии первичной репликации отчетливых повреждений гепатоцитов не обнаруживается. Новые поколения вируса выделяются в желчные канальцы, далее поступают в кишечник и выделяются с фекалиями во внешнюю среду. Часть вирусных частиц проникает в кровь, обусловливая развитие интоксикационной симптоматики продромального периода. Повреждения гепатоцитов, возникающие в ходе дальнейшего течения ГА, обусловлены не репликацией вируса, а иммуноопосредованным цитолизом. В периоде разгара ГА морфологическое исследование позволяет выявить воспалительные и некробиотические процессы, происходящие преимущественно в перипортальной зоне печеночных долек и портальных трактах. Эти процессы лежат в основе развития трех основных клинико-биохимических синдромов: цитолитического, мезенхимально-воспалительного и холестатического. К лабораторным признакам цитолитического синдрома относятся: повышение активности ферментов АлАТ и АсАТ (аланинамино- и аспартатаминотрансферазы), уровня железа в сыворотке крови, снижение синтеза альбумина, протромбина и других факторов свертывания крови, эфиров холестерина. Начальным этапом цитолитического синдрома является повышение проницаемости мембраны гепатоцитов. Это обусловливает выход в кровь, прежде всего АлАТ - фермента, находящегося в цитоплазме печеночной клетки. Повышение активности АлАТ - ранний и надежный индикатор повреждения гепатоцита. Однако следует подчеркнуть, что цитолитический синдром развивается в ответ на любое повреждающее воздействие (токсины вирусов, микробов, гипоксия, медикаменты, яды и пр.), поэтому повышение активности АлАТ характерно не только для вирусных гепатитов. Мезенхимально-воспалительный синдром характеризуется повышением уровня бета- и гаммаглобулинов, изменением

коллоидных проб (снижение сулемового титра и повышение тимоловой пробы). Холестатический синдром проявляется повышением в крови уровня связанного билирубина, желчных кислот, холестерина, меди, активности щелочной фосфатазы, а также билирубинурией, уменьшением (исчезновением) уробилиновых тел в моче. Вследствие комплексных иммунных механизмов (усиление интерферонопродукции, активизации естественных киллеров, антителопродукции и активности антителозависимых киллеров) репликация вируса прекращается, и происходит его элиминация из организма человека. Для ГА не характерны ни длительное присутствие вируса в организме, ни развитие хронической формы болезни. Однако иногда течение заболевания может быть модифицировано в случаях ко-инфекции или суперинфекции другими гепатотропными вирусами.

I. Инкубационный период (от момента инфицирования до появления первых клинических симптомов) составляет минимально 7 дней и максимально через 50 дней. В среднем инкубационный период составляет 2-3 недели от момента контакта с больным вирусным гепатитом. В этом периоде нет никаких клинических проявлений, но в конце его больной начинает быть наиболее заразным для окружающих, так как вирус выделяется в окружающую среду с фекалиями и мочой, поэтому карантин накладывается на 35 дней, и каждые 10 дней проверяют мочу на трансаминазу.

II. Продромальный период (преджелтушный) который длится от нескольких дней до 1-2 недель (в среднем 3-4-5 дней). Характеризуется многообразием клинических симптомов и может протекать по типу:

- Диспепсического варианта - тошнота, отвращение к пище, особенно мясной, боли в животе различного характера, но преимущественно в правом подреберье, возможно дисфункция кишечника, характеризующаяся как диареей, так и задержкой стула, метеоризм, чувство тяжести в эпигастрии и при тяжелых формах возникает рвота, чем тяжелее процесс, тем чаще и продолжительнее рвота (в отличие от острой кишечной инфекции частая рвота при гепатите не характерна). Этот

вариант наиболее частый и отмечается в популяции у 60-80% заболевших детей.

- Астеновегетативный синдром характеризуется вялостью сонливостью, адинамией, инверсия сна (сонливость днем и бессонница ночью - студенческий синдром), головная боль, повышение температуры и симптомы общей интоксикации.
- Гриппоподобный вариант начинается как грипп: повышение температуры до 38 и выше, катаральные явления, возможен кашель, насморк, гиперемия в зеве.
- Артралгический вариант: жалобы на боли в суставах, мышечные боли Этот вариант встречается при ВГА редко.
- Смешанный вариант – наличие вышеописанных синдромов в различных сочетаниях.

III. Желтушный период (период разгара), когда появляется сначала едва заметное желтушное окрашивание склер, слизистой верхнего неба и позднее (через сутки или двое, что зависит от конституции) всей кожи. Интенсивность желтухи зависит от уровня билирубина в крови: желтуха проявляется при уровне билирубина выше 35 мкмоль/л.

Параллельно с наступлением желтухи появляется темная моча, нередко раньше желтухи и обесцвеченный стул в связи с нарушением пигментного обмена. Чем быстрее и интенсивней появляется желтуха, тем легче становится самочувствие. С наступлением и разгаром желтухи симптомы интоксикации при ВГА уменьшаются, нормализуется температура, прекращается рвота, улучшается аппетит и общее самочувствие. Объективно в желтушном периоде врач обнаруживает увеличение печени, край печени заострен, умеренно болезненный из-за натяжения фиброзной капсулы, размеры печени могут быть различны что зависит от возраста и тяжести гепатита. Желтушный период длится 2-3 недели.

IV. Период реконвалесценции: улучшается самочувствие, ребенок активный, бодрый, появляется аппетит, желтуха исчезает, размеры печени

уменьшаются, и главным критерием выздоровления является нормализация биохимических показателей. У 5-10% больных наблюдается затяжное течение болезни, продолжительностью до нескольких месяцев, характеризующееся монотонной динамикой клинико-лабораторных показателей. Затяжное течение у подавляющего большинства больных заканчивается выздоровлением.

В период угасания симптомов у отдельных пациентов наступают обострения болезни, проявляющиеся ухудшением клинических и лабораторных показателей. Рецидивы возникают в период реконвалесценции через 1-3 мес. после клинического выздоровления и нормализации функциональных тестов, характеризуются повторными клинико-биохимическими изменениями. Больные с затяжным течением ГА, обострениями и рецидивами болезни требуют тщательного обследования для исключения возможной сочетанной инфекции (ГВ и др.) и связанной с ней хронизацией процесса.

Помимо указанных осложнений у ряда больных могут определяться признаки поражения желчных путей.

Исход ГА обычно благоприятный. Полное выздоровление наблюдается у 90% больных, у остальных отмечаются остаточные явления в виде гепатофиброза, астеновегетативного (постгепатитного) синдрома, поражения билиарной системы при неизменных функциональных печеночных тестах. После перенесенного ГА иногда наблюдается синдром Жильбера, характеризующийся повышением в сыворотке крови уровня свободного билирубина при неизмененных показателях других биохимических тестов.

ДИАГНОСТИКА.

Диагноз устанавливается с учетом комплекса эпидемиологических данных (развитие болезни после контакта с больным ГА или пребывания в неблагополучном районе в период, соответствующий инкубации ГА), клинических показателей (циклическое развитие заболевания с возникновением характерных клинико-биохимических синдромов) и результатов лабораторных исследований. Среди них: гипертрансаминаземия с повышением активности АлАТ в 5-10 и более раз по сравнению с нормой, снижение сулемового титра,

повышение тимоловой пробы, умеренное повышение содержания гаммаглобулиновой фракции в протеинограмме сыворотки крови, характер изменений гемограммы (нормоцитоз или лейкопения, относительный лимфоцитоз, замедление СОЭ).

Достоверное подтверждение диагноза ГА достигается иммунохимическими (РИА, ИФА и др.) методами, - обнаружением нарастания титра IgM-анти-HAV в продромальном периоде и начальной фазе периода разгара. IgG анти-HAV, определяемые в периоде реконваленсценции, имеют анамнестическое значение.

Дифференциальная диагностика ГА в продромальном периоде проводится с гриппом и другими ОРЗ, энтеровирусной инфекцией. В отличие от ГА, для гриппа типично преобладание катарального и токсического, в первую очередь нейротоксического, синдромов, тогда как изменение функциональных печеночных тестов и гепатомегалия не характерны. При аденовирусной и энтеровирусной инфекциях, сопровождающихся увеличением печени, обычно выражены катаральные процессы в верхних дыхательных путях, миалгии.

ЛЕЧЕНИЕ.

Терапевтические мероприятия в большинстве случаев ограничивают назначением щадящей диеты с добавлением углеводов и уменьшением количества жиров (стол № 5), постельного режима в период разгара болезни, щелочного питья и симптоматических средств. При средне-тяжелом и тяжелом течении лекарственная терапия в основном симптоматическая: рекомендуется дезинтоксикационная инфузионная терапия (раствор 5%-ой глюкозы, реосорбилакт, Рингера и др.), спазмолитики, ферментные препараты. В периоде реконвалесценции добавляют желчегонные препараты. После выписки из стационара пациенты нетрудоспособны не менее 14 дней. Сроки дальнейшей нетрудоспособности определяются клинико-биохимическими показателями. При сохранении повышения активности АлАТ в 2-3 раза и более вопрос о выписке на работу решается индивидуально с учетом профессии и социального статуса пациента.

Реконвалесценты ГА подлежат диспансерному наблюдению: перенесшие

легкую форму - в течение 1 мес., затем снимают с учета при отсутствии остаточных явлений; среднетяжелую и тяжелую формы – в течение 3 мес, при необходимости - дольше, вплоть до выздоровления.

ПРОФИЛАКТИКА.

Проводят комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, такой же, как и при других кишечных

инфекциях. Питьевая вода и пищевые продукты, свободные от ВГА – залог снижения заболеваемости. Необходима проверка качества водопроводной воды на вирусное загрязнение.

Большое значение имеет повышение санитарной культуры населения. За лицами, находившимися в контакте с больным ГА, устанавливают наблюдение сроком 35 дней, вовремя которого проводят систематическое (1 раз в нед.) клиническое наблюдение с целью раннего выявления первых признаков болезни и биохимическое обследование – определение активности АлАТ.

Контактным детям и беременным по эпидпоказаниям вводят человеческий иммуноглобулин в дозах, соответствующих возрасту (от 1 года до 6 лет - 0,75 мл, 7-10 лет- 1,5мл, старше 10 лет - 3 мл). Для иммунопрофилактики желательно иметь специфический иммуноглобулин с высоким титром антител к ВГА (0,05 мл/кг массы тела, внутримышечно).

Существующие инактивированные моновакцины «ГЕПАИН-ВАК», «HAVRIX» и дивакцины А/В предназначены для активной профилактики ГА и не используются для профилактики заболевания у контактных лиц.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Е

Заболевание с фекально-оральным механизмом передачи инфекции, отличающийся от гепатита А преимущественно водным путем распространения и тяжелым течением у беременных.

ЭТИОЛОГИЯ.

Вирус гепатита Е (ВГЕ) принадлежит к неклассифицированным вирусам (в прошлом его относили к калицивирусам). Вирусным геномом служит одноцепочечная РНК. Размеры вируса составляют 27-34 нм.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источником инфекции являются больные острой формой ГЕ. Механизм передачи - фекально-оральный. Из путей передачи ведущее место принадлежит водному, когда фактором передачи становится контаминированная ВГЕ питьевая вода, чаще из открытых водоисточников. Не исключаются пищевой и контактно-бытовой пути передачи. ГЕ встречается чаще в виде эпидемий и вспышек, но описана и спорадическая заболеваемость. Наиболее часто инфекция регистрируется в азиатских странах (Туркмения, Афганистан, Индия), где существуют высокоэндемичные районы, Африке, Южной Америке, значительно реже в Северной Америке и Европе. Восприимчивость к ВГЕ всеобщая, однако заболевание регистрируется чаще всего в возрастной группе 15-29 лет.

ПАТОГЕНЕЗ.

Большинство исследователей полагают, что центральным звеном патогенеза является цитопатическое действие вируса. Не исключается и участие иммунных механизмов в некробиотических изменениях печеночной ткани.

КЛИНИКА.

Инкубационный период составляет 15-40 дней. Заболевание может протекать как в манифестной (желтушной и безжелтушной), так и бессимптомной формах. Продолжительность преджелтушного (продромального) периода при манифестном течении ГЕ составляет 1-10 дней. Он характеризуется постепенным развитием астеновегетативных и диспепсических симптомов, ноющих болей в правом подреберье и эпигастрии, реже - непродолжительной лихорадки. Желтушный период, в сравнении с гепатитами другой этиологии, достаточно короткий - до 15 дней и нередко характеризуется сохранением в течение первой недели желтухи ноющих болей в правом подреберье и признаками холестаза. Изменения биохимических показателей в этот период каких-либо отличий от ГА не имеют. Спустя 2-4 нед. наблюдается обратное развитие симптомов и выздоровление. Хроническое течение для ГЕ не характерно. Летальность от ГЕ в целом не превышает 0,4%.

Особое внимание врачи должны уделять беременным с вирусным гепатитом Е, так как у них болезнь может протекать в тяжелой и даже фульминантной форме с развитием грозных осложнений - ОПЭ, геморрагического синдрома, гемоглобинурии с последующей почечной недостаточностью, печеночно-почечной недостаточности и др. Выкидыши и роды у больных ГЕ сопровождаются большой кровопотерей и высокой частотой гибели новорожденных. Особенно высокая летальность (20-40%) наблюдается в 3-м триместре беременности. Неблагоприятное течение ГЕ отмечается также у больных хроническими гепатитами В и С.

ДИАГНОСТИКА.

Верификация диагноза основывается на определении в сыворотке крови больных IgM анти-HEV методом ИФА или HEV-RNA методом ПЦР.

ЛЕЧЕНИЕ

Соответствует терапии ГА. Важная роль в исходе ГЕ у беременных принадлежит акушерской тактике, направленной на предупреждение выкидышей, преждевременных родов и оптимальное ведение родов.

ПРОФИЛАКТИКА.

Противоэпидемические и санитарно-гигиенические мероприятия аналогичны проводимым при ГА. Специфической вакцины нет, хотя проводятся исследования по ее разработке и производству.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В

Вирусная антропонозная инфекционная болезнь с парентеральным механизмом передачи. Характеризуется развитием паренхиматозного гепатита и наличием в отдельных случаях желтухи.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудитель- вирус гепатита В (ВГВ), относится к семейству ДНК-содержащих гепаднавирусов, поражающих клетки печени. Вирионы ВГВ диаметром 42-45 нм ("полные" частицы Дейна) имеют наружную липопротеидную оболочку, внутреннюю оболочку и нуклеокапсид. Последний включает ДНК, фермент ДНК-полимеразу и несколько протеинов: HBcAg,

HBeAg и HBxAg. Первый из них - ядерный ("core") антиген обладает протеинкиназной активностью, необходимой для фосфорилирования белков, и высокой иммуногенностью, с которой связан адекватный иммунный ответ организма при циклическом течении острого ГВ. Второй антиген - HBeAg - находится в связи с HBcAg и является маркером активной репликации вируса и высокой ДНК-полимеразной активности. HBxAg - активирует экспрессию всех вирусных генов и усиливает синтез вирусных протеинов. Играет особую роль в развитии первичной гепатокарциномы. Наружная оболочка вируса представлена HBsAg ("австралийский антиген"). В зоне, предшествующей S-антигену, расположены pre S1 и pre S2 протеины. Эти белки ответственны за прикрепление и проникновение вируса в клетки печени. ВГВ обладает мутационной изменчивостью, с чем могут быть связаны некоторые случаи ациклического течения заболевания. Так, кроме нормального "дикого" HBV-варианта, существуют мутантные формы: вариант “Сенегал”, при котором сохраняется продукция HBsAg, но не определяются антитела к HBcAg; HBVe(-), при котором не определяется HBeAg, и др.

Вирус отличается чрезвычайно высокой устойчивостью к различным физическим и химическим факторам: низким и высоким температурам, многократному замораживанию и оттаиванию, УФО, длительному воздействию кислой среды. Инактивируется при кипячении, автоклавировании (120°С в течение 45 мин), стерилизации сухим жаром (180°С - через 60 мин), действии дезинфектантов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Основными источниками инфекции при ГВ являются лица с бессимптомными и клинически выраженными острыми и хроническими формами болезни, в том числе с циррозом печени, у которых вирус присутствует в крови и различных биосубстратах - слюне, моче, сперме, влагалищном секрете, менструальной крови и др. Однако наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные с хроническим течением ГВ. Для заражения достаточно 10^{-6}-10^{-7} мл вируссодержащей крови. Число людей, инфицированных ВГВ - источников

инфекции, огромно. Только вирусоносителей, по данным ВОЗ, более 350 млн. человек.

Основной механизм передачи инфекции - гемоперкутанный (кровоконтактный). Пути передачи могут быть естественными, благодаря которым ВГВ сохраняется в природе, и искусственными. К естественным путям передачи относятся: 1) половой - при половых контактах, особенно гомосексуальных; 2) вертикальный - от матери (с бессимптомной или манифестной инфекцией) плоду (ребенку), инфицирование чаще происходит во время родов. Имеется прямая корреляция между активностью репликации вируса и риском передачи инфекции ребенку. Так, у HBeAg-позитивных матерей вероятность заражения ребенка составляет 70-90%, а у HBeAg-негативных - менее 10%; 3) бытовое парентеральное инфицирование через бритвенные приборы, зубные щетки, мочалки и т.п. Искусственный путь передачи - парентеральный - реализуется при проникновении вируса через поврежденную кожу, слизистые оболочки при лечебно-диагностических манипуляциях (инъекции, операции, трансфузии крови и ее препаратов, эндоскопические процедуры и т.п.). В настоящее время особенно велик риск инфицирования у наркоманов, повторно использующих для парентерального введения наркотиков необеззараженные иглы и шприцы.

Восприимчивость людей к ВГВ высокая. Наиболее чувствительны дети первого года жизни. В ряде тропических стран к 4-8 годам инфицировано до 20% детей. HBsAg чаще выявляется у мужчин. В настоящее время в нашей стране заболеваемость острым ГВ регистрируется преимущественно среди молодых людей репродуктивного возраста (15-35 лет). Наиболее высока она в возрастной группе 20-29 лет. Сезонность ГВ не выражена. У реконвалесцентов вырабатывается длительный, возможно пожизненный, иммунитет.

ПАТОГЕНЕЗ.

Из места внедрения ВГВ гематогенно достигает печени, где в гепатоцитах происходит репликация вирионов. Имеются также сведения и о внепеченочной

репродукции ВГВ в клетках СМФ костного мозга, крови, лимфатических узлов, селезенки.

Схематично репликация ВГВ в клетках печени происходит следующим образом: геном ВГВ проникает в ядро гепатоцита, где ДНК-зависимая РНК-полимераза синтезирует прегеном (РНК) вируса. После чего прегеном и ДНК-полимераза (ревертаза) вируса, будучи упакованными в капсид, переносятся в цитоплазму гепатоцита, где происходит транскрипция прегенома с образованием новой "минус"-цепи ДНК. После разрушения прегенома "минус"-цепь ДНК служит матрицей для образования "плюс"-цепи ДНК. Последняя, заключенная в капсид и внешнюю оболочку, покидает гепатоцит. ВГВ не обладает цитотоксичностью. Цитолиз гепатоцитов, элиминация вируса и, в итоге - исход острого ГВ зависят от иммунного ответа организма: продукции эндогенного интерферона, реакции естественных киллеров, цитотоксических Т-лимфоцитов, антителозависимых киллеров; реакции макрофагов и антител на антигены ВГВ и печеночно-специфический липопротеин и ряд измененных тканевых структур печени. Следствием этого является развитие некробиотических и воспалительных изменений в паренхиме печени. В результате патологических изменений в печеночной ткани возникают цитолитический, мезенхимально-воспалительный и холестатический синдромы с определенными клиническими и лабораторными проявлениями (см. "Патогенез ГА"). У отдельных больных могут превалировать проявления одного из указанных синдромов.

При морфологическом исследовании обнаруживают дистрофические изменения гепатоцитов, зональные некрозы, активизацию и пролиферацию звездчатых эндотелиоцитов (клеток Купфера); в более тяжелых случаях - субмассивные и массивные некрозы печени, которые, как и распространенные "мостовидные" и мультилобулярные некрозы, являются нередко патологоанатомическим субстратом печеночной комы. Холестатические варианты ГВ сопровождаются вовлечением в патологический процесс

внутрипеченочных желчных ходов с образованием в них "желчных тромбов", увеличением содержания билирубина в гепатоцитах.

В патогенезе ГВ, кроме *репликативной*, выделяют также *интегративную* форму течения инфекции. При этом происходит встраивание всего генома вируса в геном клетки хозяина или его фрагмента, отвечающего, например, за синтез HBsAg. Последнее приводит к присутствию в крови лишь HBsAg.

Интеграция генома ВГВ в геном гепатоцита является одним из механизмов, обусловливающих развитие персистирующих (ациклических) форм течения ГВ и первичной гепатоцеллюлярной карциномы.

В генезе прогрессирующих форм ГВ большое значение имеют иммунопатологические реакции, обусловленные сенсибилизацией лимфоцитов липопротеидами печеночных мембран, митохондриальными и другими аутоантигенами, а также суперинфицированием другими гепатотропными вирусами (D, C и др.).

Таким образом, ГВ свойственно многообразие клинических форм, которые в большой степени зависят от процессов, происходящих с вирусом в печеночной клетке - интегративных или репликативных.

КЛИНИКА.

Выделяют следующие периоды болезни: инкубационный, преджелтушный (продромальный), желтушный (разгара) и реконвалесценции. Продолжительность инкубационного периода - от 6 нед. до 6 мес. Преджелтушный период длится в среднем от 4 до 10 дней, реже - укорачивается или затягивается до 3-4 недель. Для него характерны астено-вегетативный, диспепсический, артралгический синдромы и их сочетания.

В конце преджелтушного периода увеличиваются печень и селезенка, появляются признаки холестаза - зуд, темная моча и ахоличный кал. У части больных (10%) отмечаются экзантема, (обычно уртикарная), признаки васкулита, у детей иногда наблюдается папулезный акродерматит (синдром Джанотти-Крости). При лабораторном обследовании в моче обнаруживают

уробилиноген, иногда желчные пигменты, в крови - повышенную активность АлАТ.

Продолжительность желтушного периода - 2-6 нед. с колебаниями от нескольких дней до нескольких месяцев. Первоначально желтушное окрашивание приобретают склеры, слизистая оболочка твердого неба и уздечка языка, позднее окрашивается кожа. Интенсивность желтухи обычно соответствует тяжести течения болезни. Остаются выраженными и нередко нарастают симптомы интоксикации: слабость, раздражительность, головная боль, поверхностный сон, снижение аппетита до анорексии (при тяжелых формах), тошнота и иногда рвота. У некоторых больных возникает эйфория, которая может быть предвестником энцефалопатии, но создает обманчивое впечатление улучшения состояния. У трети больных отмечается зуд кожи, интенсивность которого не коррелирует со степенью желтухи. Часто определяются гипотензия, брадикардия, приглушенность тонов сердца и систолический шум, обусловленные ваготоническим эффектом желчных кислот. Больных беспокоит чувство тяжести в эпигастральной области и правом подреберье, особенно после еды, вследствие растяжения капсулы печени. Могут наблюдаться резкие боли, связанные с перигепатитом, холангиогепатитом или начинающейся гепатодистрофией. Язык больных обычно покрыт белым или бурым налетом. Как правило, выявляется увеличение печени, больше за счет левой доли, пальпация ее болезненна, консистенция эластическая или плотноэластическая, поверхность гладкая. Селезенка также увеличивается, но несколько реже. Сокращение размеров печени на фоне прогрессирующей желтухи и интоксикации - неблагоприятный признак, указывающий на развивающуюся гепатодистрофию. Плотная консистенция печени, особенно правой доли, заостренный край, сохраняющиеся после исчезновения желтухи, могут свидетельствовать о переходе болезни в хроническую форму.

Фаза угасания желтухи обычно более продолжительная, чем фаза нарастания. Она характеризуется постепенным улучшением состояния больного и восстановлением показателей функциональных печеночных тестов. Однако, у

ряда больных развиваются обострения, протекающие, как правило, более легко. В период реконвалесценции (2-12 мес.) симптомы болезни исчезают, но длительно сохраняются астеновегетативный синдром, чувство дискомфорта в правом подреберье. У части больных возможны рецидивы с характерными клинико-биохимическими синдромами.

Безжелтушная форма ГВ напоминает преджелтушный период острой циклической желтушной формы. Заболевание, несмотря на более легкое течение, часто носит затяжной характер. Нередко встречаются случаи развития хронической инфекции.

Острая циклическая форма ГВ с холестатическим синдромом характеризуется отчетливым преобладанием и длительным существованием признаков холестаза.

При тяжелых формах болезни (30-40% случаев) значительно выражен синдром интоксикации в виде астении, головной боли, анорексии, тошноты и рвоты, инсомнии и эйфории, часто возникают признаки геморрагического синдрома в сочетании с яркой ("шафранной") желтухой. Резко нарушены все функциональные тесты печени. Прогностически неблагоприятно понижение протромбинового индекса до 50% и ниже. При неосложненном течении тяжелые формы заканчиваются выздоровлением через 10-12 недель и более. Самым серьезным осложнением тяжелых форм ГВ является ОПН, развивающаяся при диффузном поражении печени у 4-10% больных этой формой болезни.

Почему один и тот же возбудитель у подавляющего большинства больных имеет прогностически благоприятное циклическое течение, как правило, заканчивающееся выздоровлением, а у единичных больных - молниеносное с высокой вероятностью летального исхода? Этот ключевой вопрос проблемы пока не получил однозначного объяснения. С одной стороны, нельзя исключить вызванный той или иной причиной "всплеск" активности возбудителя. С другой, сама редкость развития фульминантного течения ГВ побуждает предположить его зависимость не столько от

возбудителя, сколько от индивидуальных особенностей ответной реакции организма на инфекцию. Оба объяснения имеют свою аргументацию и свои возражения. Поиск особого вируса, вызывающего фульминантный гепатит, не увенчался успехом. При скоротечных вариантах ГВ у больных обнаруживаются специфические маркеры HBV, как и при обычном течении. Вместе с тем, установлено, что наслоение дополнительных вирусов гепатотропного действия может явиться провоцирующим фактором, существенно повышающим вероятность фульминантного течения ГВ. Об этом свидетельствует преимущественная частота фульминантных форм гепатита при HDV-суперинфекции. Подтверждена провоцирующая роль присоединения ГА и ГС. Однако у значительно большей части больных фульминантный ГВ развивается при отсутствии суперинфекции другими вирусами.

Печеночная кома по своему патогенезу неоднородна. В более ранний период основное внимание было уделено анализу механизмов развития так называемой экзогенной печеночной комы, связанной с всасыванием кишечных аутотоксинов. Кишечные аутотоксины образуются в процессе ферментативного расщепления пищевых белков, накапливаются в кишечнике и поступают в портальную кровь. В физиологических условиях при интактной) полноценно функционирующей печени они полностью обезвреживаются. Именно в печени, как это впервые показал С.С.Салазкин (1898), происходит нейтрализация образующегося в кишечнике аммиака. Его содержание в портальной крови в 5-6 раз выше, чем в периферической. При прохождении портальной крови через печень аммиак практически полностью превращается в мочевину. В печени метаболизируются и обезвреживаются также и многие другие токсичные вещества кишечного происхождения - фенол, индол, индикан, меркаптаны, масляная, валериановая, капроновая низкомолекулярные жирные кислоты и др. Печень служит высокоэффективным фильтром, проходя через который портальная кровь очищается от кишечных аутотоксинов. Благодаря химическим превращениям,

реализующимся в печеночных клетках (гидроксилирование, дезаминирование, деметилирование, ацетилирование) образование парных соединений), все эти высокотоксичные вещества трансформируются в нетоксичные, которые в дальнейшем тем или иным путем выводятся из организма. Это - один из важнейших механизмов защиты.

При нарушении и, тем более, полном выпадении нейтрализующей функции печени, токсичные вещества не обезвреживаются, поступают в системный кровоток и вызывают интоксикацию. Поскольку к любым токсинам особенно чувствительна нервная ткань, в частности нейроциты коры головного мозга, прежде всего выявляется церебротоксический эффект, который приводит к нарушению сознания и развитию комы.

Принято выделять 4 последовательные стадии прогрессирования нервно-психических нарушений) закономерно развивающихся при фульминантных формах ГВ и вирусных гепатитов иной этиологии. Первые две характеризуют развитие прекомы, две последующие соответствуют уже наступившей коме.

Предвестники комы – прекома 1: головокружение, "мушки" перед глазами, головные боли, шум в ушах, икота, иногда возникают преходящие обморочные состояния, зевота. Больные возбуждены, эмоционально неустойчивы, эйфоричны. Сознание в основном сохранено. Больные дают адекватные ответы, узнают персонал, правильно выполняют несложные команды. Однако периодически теряют ориентацию во времени и пространстве, забывчивы. При необходимости сосредоточить внимание больные быстро истощаются, повторяют одни и те же слова, не заканчивают фразу. Больные беспокойны, суетливы, легко приходят в замешательство, беспричинно волнуются. Поведение нередко немотивированное, например, ищут несуществующие предметы. Сон нарушен. Ночной сон зыбкий, с тяжелыми сновидениями, может развиться полная бессонница. Тяжесть своего состояния больные не оценивают) вместе с тем иногда испытывают страх смерти. При выполнении простейших умственных заданий, например счете вслух, легко допускают ошибки. По шкале Глазго сумма баллов составляет 13-14. Нарушается координация мелких

движений, что подтверждается при выполнении "спичечных" тестов, пробе "автографа" и др.

Сомноленция -прекома II: Характеризуется как фаза сомноленции, предвещающая наступление сопора. Возбудимость, эйфория сменяются безразличием, апатией, чувством тоски, обреченности. Больные адинамичны, заторможены, сонливы. Большую часть времени спят. При пробуждении сознание спутанное. Больные дезориентированы. Речь замедленна. Простейшие команды в основном выполняют, а с задачами, требующими внимания, не справляются (при счете вслух быстро сбиваются). Сумма баллов по шкале Глазго 11-12. Периодически больные полностью "отключаются", что соответствует повторной кратковременной потере сознания. В стадии сомноленции нередко выявляется симптом "хлопающего тремора". При неврологическом исследовании отмечается снижение сухожильных и зрачковых рефлексов, более выраженное, чем в стадию предвестников. Выявляются дискоординация движений, периодически аритмия (учащение) дыхания. Иногда возникают расстройства функции тазовых органов - непроизвольное мочеиспускание, стул под себя. На фоне заторможенности, сонливости, иногда возникают приступы психомоторного возбуждения, неадекватного поведения. Больные полностью теряют ориентацию, возникают бред, галлюцинации, пытаются вскочить, кричат, становятся агрессивными. Иногда возникают тонические сокращения мышц рук и ног, судорожные подергивания разных групп мышц. Состояние больных напоминает алкогольный делирий, чему соответствует наименование - "печеночный делирий".

Сопорозная (неглубокая кома) – комаI: Данную стадию характеризуют как сопорозную, фазу оглушения, помрачения сознания. Соответствует переходу прекомы в кому. Сознание в основном отсутствует. Однако больные сохраняют реакцию на сильные раздражения - боль, холод, тепло. В неврологическом статусе характерны широкие зрачки с почти полным отсутствием реакции на свет, симптом "плавающих" глазных яблок, выражены патологические рефлексы Бабинского, Гордона, клонус мышц стоп. Лицо становится маскообразным,

конечности ригидны, наблюдаются приступообразные клонические судороги. В связи с невозможностью соучастия больного проверка признака "хлопающего тремора" исключена. Сумма баллов по шкале Глазго 10 и меньше. Парез гладкой мускулатуры приводит к атонии кишечника с прогрессирующим вздутием живота, прекращению мочеотделения при полном мочевом пузыре (ischuria paradoxa).

Глубокая кома с арефлексией – кома II : Глубокая кома отличается от предыдущих стадий полной потерей сознания, с арефлексией, утратой реакции на любые раздражения. В неврологическом статусе регистрируются в основном те же отклонения. Характерно появление периодического дыхания типа Куссмауля или Чейна-Стокса.

Клинико-лабораторные признаки, которые могут рассматриваться как предвестники фульминантного ГВ:

- Прогрессирующее нарастание тяжести состояния больного
- Изменение нервно-психического статуса больного с последовательным развитием фазы возбуждения и фазы заторможенности
- В фазу возбуждения эйфория, головные боли, вегетативные расстройства, тошнота, рвота
- На фоне сонливости, вялости приступы психомоторного возбуждения
- Нарушение координации мелких движений (проба "автографа", "спичечные" тесты)
- Ошибки при счете вслух
- Изменения в позе Ромберга, "хлопающий тремор"
- Снижение интегральной оценки по шкале Глазго (13-14 баллов)
- ИзмененияЭЭГс увеличением амплитуды зубцов и тенденцией к урежению ритма
- Боли и болезненность в правом подреберье
- Уменьшение зоны печеночной тупости по данным динамического контроля
- Температурная реакция
- Появление легкого печеночного запаха в зоне дыхания больного

- Проявления геморрагического синдрома
- Учащение дыхания и повышение артериального давления (при развитии отека-набухания головного мозга), олигурия (при присоединении почечной недостаточности)
- Нейтрофильный лейкоцитоз
- Выраженное снижение уровня протромбина, проакцелерина, альбумина, уменьшение содержания аминокислот с разветвленной цепью при сохранении ароматических

Данные диагностические критерии рассматриваются как опорные и в своей совокупности способствуют распознаванию начинающейся трансформации тяжелой некомагенной формы ГВ в комагенную фульминантную форму. Учет клинических данных (острый или подострый, ранний или поздний некроз печени) и динамика маркеров HBV (раннее появление анти-HBe, анти-HBs или продолжающаяся циркуляция HBeAg, HBsAg) позволяют большей частью разграничить гипериммунный и иммунотолерантный варианты фульминантного ГВ. Существенное значение может иметь повторная индикация HBV-ДНК. При фульминантном ГВ, как и при острых и хронических формах ГВ, первостепенное значение в первичной нозологической диагностике представляют данные эпиданамнеза.

ДИАГНОСТИКА.

Важное значение в распознавании ГВ имеют данные эпидемиологического анамнеза (указания на парентеральные вмешательства, контакт с больным, внутривенные введения наркотиков в сроки, соответствующие периоду инкубации), клинического обследования (выявление характерной цикличности болезни и клинико-биохимических синдромов). Манифестные формы ГВ характеризуются высоким повышением АлАТ и АсАТ, билирубинемией (желтушная форма), снижением сулемового титра и нормальными значениями тимоловой пробы в начале заболевания. Основное внимание следует обратить на результаты специфических методов исследования - обнаружение маркеров ГВ - вирусной инфекции.

Врач общего профиля (ВОП) должен уметь назначить обследование на маркеры ГВ и дать предварительную интерпретацию полученным данным. (табл. 1 и 2.). В начале рассмотрим используемые в диагностической практике маркеры вирусных гепатитов и их клиническое значение (см. табл.1).

Таблица 1. Диагностические маркеры вирусных гепатитов.

Нозология	**Маркер**	**Характеристика маркера**	**Клиническое значение**
Гепатит А	IgM анти-HAV	антитела класса М к вирусу гепатита А	указывают на острую инфекцию
	IgG анти-HAV	антитела класса G к вирусу гепатита А	свидетельствуют о перенесенной инфекции или HAV-пастинфекции, сохраняются в крови пожизненно
Гепатит Е	IgM анти-HEV	антитела класса М к вирусу гепатита Е	указывают на острую инфекцию
	IgG анти-HEV	антитела класса G к вирусу гепатита Е	свидетельствуют о перенесенной инфекции или HEV-пастинфекции
Гепатит В	HBsAg	поверхностный антиген HBV	маркирует инфицированность HBV
	HBeAg	ядерный "е"-антиген HBV	указывает на репликацию HBV в гепатоцитах, высокую инфекционность крови и высокий риск перинатальной передачи вируса
	HBcAg	ядерный "core" антиген HBV	маркирует репликацию HBV в гепатоцитах, обнаруживается только при морфологическом исследовании биоптатов печени и на аутопсии, в крови в свободном виде не выявляется
	анти-HBc (total) (HBcAb)	суммарные антитела к HBcAg	важный диагностический маркер, особенно при отрицательных результатах индикации HBsAg, используется для ретроспективной диагностики ГВ и при неверифицированных гепатитах, определяют HBcAb без разделения на классы
	IgM анти-HBc (HBcAb IgM)	антитела класса М к ядерному антигену	один из наиболее ранних сывороточных маркеров ГВ, наличие его в крови указывает на острую инфекцию (фазу болезни), при хроническом ГВ маркирует репликацию HBV и активность процесса в печени
	анти-HBe (HBeAb)	антитела к "е"-антигену	может указывать на начало стадии реконвалесценции (исключение - мутантная форма HBV)
	анти-HBs (HBsAb)	протективные антитела к поверхностному антигену HBV	указывают на перенесенную инфекцию или наличие поствакцинальных антител (их защитный титр от HBV-инфекции ≥ 10МЕ/л); обнаружение же антител в первые недели ГВ прогнозирует развитие

			гипериммунного варианта фульминантного ГВ
	HBV-DNA	ДНК вируса ГВ	маркер наличия и репликации HBV
Гепатит D	IgM анти-HDV	антитела класса М к вирусу гепатита D	маркируют репликацию HDV в организме
	IgG анти-HDV	антитела класса G к вирусу гепатита D	свидетельствуют о возможной инфицированности HDV или перенесенной инфекции
	HDAg	антиген вируса ГD	маркер наличия HDV в организме
	HDV-RNA	РНК вируса ГD	маркер наличия и репликации HDV
Гепатит С	анти-HCV IgG	антитела класса G к вирусу гепатита С	свидетельствуют о возможной инфицированности HCV или перенесенной инфекции (определяются в скрининговых иследованиях)
	анти-HCV core IgM	антитела класса М к ядерным белкам HCV	указывают на текущую инфекцию (острая или хроническая в фазе реактивации
	анти-HCV core IgG	антитела класса G к ядерным белкам HCV	свидетельствуют об инфицированности HCV или перенесенной инфекции
	анти-HCV NS	антитела к неструктурным белкам HCV	обычно обнаруживаются в хронической стадии ГС
	HCV-RNA	РНК вируса ГС	маркер наличия и репликации HCV

Примечание: При отсутствии в лаборатории тест-систем для раздельного определения антител класса IgM и IgG, исследуются суммарные антитела (анти-HBc, анти-HDV, анти-HCV). Клиническая интерпретация суммарных антител производится индивидуально с учетом эпидемиологического анамнеза и клинико-лабораторных показателей

Далее рассмотрим интерпретацию результатов обследования некоторых категорий лиц (больных, реконвалесцентов, здоровых) на маркеры вирусных гепатитов. В табл. 2 представлен ряд достаточно часто обнаруживаемых при исследовании сочетаний маркеров вирусных гепатитов, вызывающих затруднения у практических врачей при верификации диагноза.

Таблица 2. Ориентировочные диагностические системы интерпретации данных при выявлении маркеров вирусных гепатитов

Выявленные маркеры	**Диагноз**	**Примечание**
IgM анти-HAV и HBsAg	Вирусный гепатит А. Соп.: "носительство HBsAg".	При типичных признаках острого ГА. Необходимо тщательное клинико-лабораторное исследование для исключения ОГВ и ХГВ.

IgM анти-HAV, HBsAg, анти-HBc (total), IgG анти-HBc	Вирусный гепатит А. Соп.: хронический гепатит В (нерепликативная фаза).	При выявлении признаков хронического гепатита у больных острым ГА и отсутствии маркеров репликации (HBV-DNA, HBeAg, IgM анти-HBc).
IgM анти-HAV, HBsAg, анти-HBc (total), IgG анти-HBc, IgM анти-HBc, HBeAg, HBV-DNA	Вирусный гепатит А. Соп.: хронический гепатит В (репликативная фаза).	При выявлении признаков хронического гепатита у больных острым ГА.
HBsAg, HBeAg, IgM анти-HBc, IgM анти-HDV,	Острая коинфекция ВГВ и ВГD.	При отсутствии IgG анти-HBc и клинико-анамнестических признаков обострения ХГВ
HDV-RNA, IgM анти-HDV, HBsAg	Острая суперинфекция ВГD.	При отрицательных результатах обследования на IgM анти-HBV (или низких титрах этих антител).
Анти-HCV IgG	Реконвалесцент ВГС (или ВГС-пастинфекция) - при отрицательных результатах исследования на: IgM анти-HCV и HCV-RNA. При невозможности подобного исследования	Только у практически здоровых при отсутствии эпидемиологических данных и клинико-лабораторных признаков поражения печени. Диспансерное наблюдение такое же, как при диагнозе "носительство HBsAg" (Приказ МЗ СССР №408).
Анти-HCV (total), анти-HCV core IgM, HCV-RNA	Острый вирусный гепатит С.	При наличии эпидемиологических и клинико-лабораторных признаков острого гепатита и отсутствии маркеров других ВГ. Диспансерное наблюдение такое же, как и при ОГВ.
Анти-HCV IgG, анти-HCV core IgM, анти-HCV core IgG, анти-HCV NS, HCV-RNA	Хронический вирусный гепатит С (фаза реактивации).	При наличии клинико-биохимических признаков хронического поражения печени. Диспансерное наблюдение такое же, как при ХГВ.
Анти-HCV IgG анти-HCV core IgG, анти-HCV NS	Хронический вирусный гепатит С (латентная фаза).	При отсутствии в крови HCV-RNA, анти-HCV core IgM и клинико-биохимических признаков обострения ХГС.
HBsAg, IgM анти-HBc, HBeAg, анти-HCV IgG, анти-HCV core IgM, анти-HCV core IgG, анти-HCV NS, HCV-RNA	Острый вирусный гепатит В Соп.: хронический вирусный гепатит С (фаза реактивации)	При наличии клинико-лабораторных признаков ОГВ. Сопутствующий диагноз является следствием детального клинико-лабораторного обследования на ГС.
HBsAg, IgM анти-HBc, HBeAg, анти-HCV IgG, анти-HCV core IgG, анти-HCV NS ,	Острый вирусный гепатит В Соп.: хронический вирусный гепатит С (латентная фаза)	При наличии клинико-лабораторных признаков ОГВ. Сопутствующий диагноз является следствием детального клинико-лабораторного обследования на ГС.

HBsAg, IgM анти-HBc, HBeAg, анти-HCV (total), анти-HCV core IgM, HCV-RNA	Острая коинфекция ВГВ/ВГС	При наличии лишь клинико-лабораторных и эпидемиологических признаков, характерных для острых вирусных гепатитов.
Анти-HCV (total), анти-HCV core IgM, HCV-RNA, HBsAg, анти-HBc (total), IgG анти-HBc	Острый вирусный гепатит С. Соп.: хронический гепатит В (нерепликативная фаза).	При наличии эпидемиологических и клинико-лабораторных признаков острого ГС.
Анти-HCV (total), анти-HCV core IgM, HCV-RNA, HBsAg, анти-HBc (total), IgG анти-HBc, IgM анти-HBc, HBeAg, HBV-DNA	Острый вирусный гепатит С. Соп.: хронический гепатит В (репликативная фаза).	При наличии эпидемиологических и клинико-лабораторных признаков острого ГС и хронического ГВ.

ЛЕЧЕНИЕ. Больные гепатитом В госпитализируются в инфекционный стационар. Основой лечения ГВ, как и других гепатитов, является щадящий двигательный и диетический (стол № 5) режимы, которых бывает достаточно для большинства больных легкими формами болезни. При среднетяжелом течении нередко дополнительно проводят инфузионную терапию с применением растворов глюкозы, Рингера и т.д. (см. табл.3).

Таблица 3. Стратегия и тактика лечения больных ОВГ

Стратегия	Тактика
1.Базисная терапия	1. Охранительный режим. 2. Лечебное питание (диета №5 или №5а - в острую фазу при среднетяжелом и тяжелом течении болезни).
2.Дезинтоксикационная терапия	
2.1.Выведение токсических веществ из кишечника	Энтеросорбция: 1. препараты целлюлозы: микроцеллюлоза (МКЦ) 3-4 таб. 3 раза в день, полифепан, лигносорб, ваулен и др. по 15-20 г 3 раза в день; 2. препараты, производные ПВП: энтеродез (или энтеросорб) 5 г в 100 мл воды 3 раза в день.
2.2.Выведение токсических веществ из крови через почки	1. Пероральное введение дополнительного (к рациону) объема жидкости (в виде фруктовых и овощных соков, минеральной воды) в количестве 2-3 л в сутки. 2. Гемодилюция: кристаллоиды 3 части, коллоиды 1 часть (возможно назначение диуретиков и гормонов).
2.3.Выведение токсических веществ	Уход за кожей и тепловой комфорт (улучшение

через кожу	микроциркуляции, пото- и салоотделения).
2.4.Купирование перекисного окисления липидов и тканевой гипоксии	1. Антиоксиданты (эссенциальные фосфолипиды, витамин Е, витамин С, рутин). 2. Антигипоксанты и предшественники макроэргов (цитохром С, рибоксин и др.).
2.5.Экстракорпоральные методы детоксикации	Плазмообмен, плазмаферез в сочетании с плазмосорбцией и гемоксигенацией, плазмаферез в сочетании с плазмосорбцией, гемосорбция и др.
3.Терапия, корригирующая белоксинтезирующую функцию печени и процессы ее регенерации	1. Растворы синтетических аминокислот (инфезол, полиамин, альвезин, аминофузин и др.) внутривенно. 2. Белковые препараты (внутривенно): альбумин, протеин, плазма. 3. Поливитамины и микроэлементы. 4. Препараты калия. 5. Анаболики (нестероидные и стероидные).
4.Подавление некротизации и фиброзирования	1. Ингибиторы протеиназ (контрикал, гордокс и др.). 2. Препараты калия. 3. ГБО. 4. Глюкокортикостероиды.
5.Купирование симптомов холестаза	1. Препараты урсодезоксихолевой кислоты (урсосан, урсофальк) в дозе 10 мг/кг/сут или хено- и тауродезоксихолевых кислот (хенофальк, таурофальк). 2. Адсорбенты желчных кислот (холестирамин, билигнин) или энтеросорбенты (полифепан и др.). 3. После развития желчного криза - гидрохолеретики и другие желчегонные, тюбажи.
6.Коррекция гемостаза	В соответствии с показателями коагулограммы.
7.Антивирусная терапия	
7.1.Противовирусные средства	1. Рибавирин (в сочетании с интерфероном* или индукторами интерферона) - при гепатитах, вызванных РНК-содержащими вирусами в дозе 0,2 г до 3-4 раз в сутки (10 мг/кг/сут). При вирусном гепатите С препараты назначаются с первых дней заболевания курсом не менее 3 мес. 2. Азидотимидин (в сочетании с интерфероном или индукторами интерферона) по 0,4-0,8 г/сут - при прогредиентном течении вирусного гепатита В (без выраженного холестаза). 3. Ламивудин (в сочетании с интерфероном или индукторами интерферона) по 0,1-0,3 г/сут - при прогредиентном течении вирусного гепатита В (без выраженного холестаза). 4. Криксиван (индинавир) в сочетании с интерфероном или индукторами интерферона в дозе 1,2-2,4 г/сут - при прогредиентном течении вирусного гепатита В (без выраженного холестаза). 5. Растительные препараты, с предполагаемым противовирусным действием (из корня солодки, листьев зверобоя и др.) .
8.Иммуноориентированная терапия	1. При гипериммунном типе фульминантного гепатита - глюкокортикостероиды, сандиммун (циклоспорин А) и другие иммунодепрессанты.

	2. При иммунотолерантном типе фульминантного гепатита - интерферон (10 млн/сут) в сочетании с противовирусными препаратами и НПВП. 3. При прогредиентном течении гепатита - 3-4 нед. курс интерферона (по 3 млн ЕД/сут в первые 3 дня, затем - через день) в сочетании с противовирусными препаратами. 4. При затяжном (или прогредиентном) течении гепатита - индукторы интерферона (неовир, циклоферон и др.) в сочетании с противовирусными препаратами (ИФН-виферон. При затяжном (или прогредиентном) течении гепатита и наличии данных иммунограммы и интерферонового статуса - использование соответствующих иммунокорригирующих средств.
9.Биокорригирующая терапия	Биопрепараты и средства, изменяющие ph кишечника: жидкие бифидум- и лактобактерин, энтерол-250, лактулоза.

Наибольшего внимания требует терапия больных тяжелыми формами ГВ. Наряду с базисной инфузионной терапией принято назначать глюкокортикостероиды, обычно преднизолон, в дозе 40-90 мг/сут. с постепенным снижением суточной дозы на протяжении 3-4 недель. Показано назначение ингибиторов протеолитических ферментов, диуретических препаратов, антибиотиков широкого спектра действия для предупреждения бактериальных осложнений. В случаях ГВ с признаками печеночной недостаточности и энцефалопатии проводят интенсивную инфузионную терапию, назначают повышенные дозы глюкокортикостероидов, диуретики, леводопу, целесообразны эфферентные методы (плазмаферез, гемосорбция и др.). Отмечен положительный эффект от применения препаратов интерферона и противовирусных препаратов (азидотимидин, ламивудин, криксиван и др.).

После выписки из стационара больные гепатитом В нетрудоспособны не менее 30 дней, а затем вопрос о трудоспособности определяется в зависимости от клинико-биохимических показателей (повышение АлАТ в 2-3 раза при остальных удовлетворительных показателях не является противопоказанием для трудовой деятельности).

В дальнейшем проводится диспансерное наблюдение за реконвалесцентами в течение 6-12 месяцев, при необходимости - более. У 10-14% пациентов формируется хронический вирусный гепатит В.

ПРОФИЛАКТИКА.

ГВ направлена на прерывание естественных и искусственных путей передачи. Для уменьшения интенсивности передачи ВГВ естественными путями имеет значение просветительная работа, пропаганда безопасного секса, повышение санитарной грамотности населения. Противоэпидемические мероприятия в очагах инфекции включают наблюдение за контактными, обследование их на маркеры гепатита В и др. С целью прерывания искусственных путей передачи необходим строгий контроль доноров крови, а также различных органов и спермы. Кровь и ее препараты должны тестироваться на ВГВ. Особое значение имеет гарантированное обеззараживание всех медицинских инструментов, аппаратуры, используемой для диагностики или лечения.

Однако, эпидемический процесс при ВГВ-инфекции можно регулировать только с помощью вакцинации. Созданы плазменные, генно-инженерные вакцины. Разработана и продолжает изучаться тактика и стратегия вакцинопрофилактики. Современные генноинженерные вакцины («Engerix B», «HB-VAX II», «Envax-B» и др.) характеризуются высокой иммунологической и эпидемиологической эффективностью. Использование вакцин приводит к созданию протективного иммунитета у 90-95% привитых.

В 2000 году вакцинация против ГВ включена в календарь профилактических прививок в Узбекистане (Приказ МЗ РУз № 560 от 30.10.2000). В соответствии с этим документом, вакцинации против ГВ подлежат все новорожденные, дети 1-го года жизни, медицинские работники, а также лица, которые прививаются по эпидемическим показаниям. Кроме того, для профилактики используется специфический гипериммунный иммуноглобулин. Его введение в дозе 0,05 мл/кг массы тела показано не позднее чем через 48 час. после вероятного заражения, а также новорожденным по определенным схемам в сочетании с вакциной.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С

ЭТИОЛОГИЯ.

Вирус гепатита С (ВГС) - мелкий РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству флавивирусов. Геном ВГС кодирует образование структурных и неструктурных белков вируса. К первым из них относятся: нуклеокапсидный белок С (core protein) и оболочечные (envelope) - E_1 и E_2/NS_1 гликопротеины. В состав неструктурных белков (NS_2, NS_3, NS4, NS5) входят ферментативноактивные протеины. На все эти белки в организме больного вырабатываются антитела (анти-HCV), которые и определяются иммунохимическими методами. Согласно существующим классификациям выделяют 6, 11 и более генотипов ВГС и более 100 его субтипов. Установлены существенные географические различия в их распространенности. В России чаще всего обнаруживаются генотипы: 1 (a и b), 2a и 3a. С генотипом 1b большинство исследователей связывают случаи заболеваний с высоким уровнем виремии и низким ответом на интерферонотерапию.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источники инфекции, механизм и пути передачи во многом соответствуют ГВ. Источники ГС - больные хроническими и острыми формами инфекции. Наибольшее эпидемиологическое значение имеет парентеральный путь передачи. Чаще всего заражение ВГС происходит при переливании крови и ее препаратов. Считают, что возбудитель ГС является одним из основных этиологических факторов посттрансфузионного гепатита. Нередко инфекция встречается у больных гемофилией. Тестирование доноров, консервированной крови и ее дериватов на ГС является обязательным.

ГС наиболее часто встречается у наркоманов, использующих наркотики парентерально. В настоящее время это одна из самых многочисленных и эпидемиологически значимых групп риска инфицирования ВГС. Передача возбудителя в быту при гетеро- и гомосексуальных контактах, от инфицированной матери к новорожденному может иметь место, но реализуется значительно реже, чем при ГВ.

ПАТОГЕНЕЗ.

После проникновения в организм человека ВГС, обладая гепатотропностью, реплицируется преимущественно в гепатоцитах. Кроме того, вирус, по современным представлениям, может реплицироваться, как и при ГВ, в клетках СМФ, в частности, в мононуклеарных клетках периферической крови. ВГС обладает слабой иммуногенностью, что определяет замедленный, неинтенсивный Т-клеточный и гуморальный ответ иммунной системы на инфекцию. Так, в острой стадии ГС сероконверсия возникает на 1-2 мес. позже появления признаков цитолиза гепатоцитов (повышения активности АлАТ). Лишь через 2-10 нед. от начала заболевания в крови больных начинают определяться антитела к ядерному (*core*) антигену классов М, затем G. Однако они обладают слабым вируснейтрализующим действием. Антитела же к неструктурным белкам ВГС в острой фазе инфекции обычно не выявляются. Зато в крови в течение острой стадии болезни (и при реактивации - в хронической) определяется присутствие РНК вируса. Устойчивость ВГС к специфическим факторам иммунитета обусловлена его высокой способностью к "ускользанию" из-под иммунологического надзора. Одним из механизмов этого является реплицирование ВГС с высоким уровнем мутаций, что определяет присутствие в организме множества постоянно изменяющихся антигенных вариантов вируса (квазиразновидности). Таким образом, слабость иммунного реагирования и мутационная изменчивость вируса во многом обусловливают высокий хрониогенный потенциал данного заболевания.

Клиника. Инкубационный период составляет от 2 до 26 недель (в среднем - 6-8 недель). В течении ГС выделяют острую и хроническую стадии болезни. Последняя включает две фазы: латентную и реактивации.

Острая стадия ГС чаще всего протекает в бессимптомной (инаппарантный и субклинический варианты) форме. Своевременная диагностика ее значительно затруднена. Диагноз может быть верифицирован путем индикации HCV-RNA методом ПЦР при наличии серьезных эпидемиологических предпосылок. Манифестное течение острой стадии ГС наблюдается лишь в 10-20% случаев.

Для продромального периода характерны диспепсический синдром (снижение аппетита, тошнота), нередко слабость, недомогание. В периоде разгара желтуха часто отсутствует, а если и развивается, то она умеренно выражена; интоксикация незначительна. Острый ГС протекает гораздо легче, чем ГВ и даже ГА, преимущественно в легкой, редко в среднетяжелой форме, с умеренным повышением активности аминотрансфераз (в 5-20 раз). Однако имеются сведения о фульминантном течении инфекции, особенно у хронических носителей HBsAg. Описаны случаи ГС, осложнившиеся апластической анемией.

Острая стадия ГС может закончиться выздоровлением со стабильным исчезновением HCV-RNA. Однако у большинства больных (в 75-80%) развивается *хроническая стадия* ГС, при которой латентная фаза чаще всего предшествует фазе реактивации. Продолжительность *латентной фазы* составляет 10-20 лет. В этот период какие-либо объективные признаки хронического гепатита отсутствуют. В крови больных обнаруживают IgG анти-HCVcore, анти-HCV NS3, NS_4, NS5 и периодически - HCV-RNA.

Фаза реактивации обусловлена повышением репликативной активности ВГС и клинически соответствует манифестному течению острой стадии болезни. У больных отмечаются признаки астеновегетативного синдрома, нередко субфебрилитет. Определяются гепатоспленомегалия, волнообразное 2-5-кратное повышение активности аминотрансфераз сыворотки крови и в ряде случаев внепеченочные проявления (см. "Хронические вирусные гепатиты"). Течение фазы реактивации характеризуется повторными, умеренно выраженными изменениями клинико-биохимических показателей. В крови определяются IgM и IgG анти-HCVcore (с преобладанием IgM), анти-HCV NS_3, NS_4, NS_5 и HCV-RNA. Так же как и ВГВ, вирус гепатита С имеет значение в формировании цирроза печени и возникновении гепатоцеллюлярной карциномы.

ДИАГНОСТИКА Основана на обнаружении суммарных антител, IgM и IgG к ВГС (анти-HCV) с использованием ИФА и иммуноблота, а также РНК ВГС (HCV-RNA) методом ПЦР. Окончательная интерпретация результатов исследования проводится после анализа эпидемиологических и клинико-

лабораторных данных. При этом критериями *острой стадии* ГС являются: 1) наличие эпидданных о времени и обстоятельствах заражения (т.н."точка отсчета"); 2) наличие клинико-лабораторных признаков острого гепатита (при отсутствии указаний на подобное в прошлом); 3) обнаружение в крови больных IgM, а затем и IgG анти-HCVcore (с нарастанием их титров в динамике); 4) определение HCV-RNA методом ПЦР.

Условными критериями *выздоровления (пастинфекция)* являются: 1) наличие острой стадии ГС в анамнезе; 2) стойкое отсутствие клинико-лабораторных признаков заболевания; 3) раннее исчезновение в сыворотке крови IgM анти-HCVcore; 4) стойкое отсутствие в крови HCV-RNA; 5) присутствие в крови лишь IgG анти-HCVcore.

Критериями *хронической стадии, протекающей в латентной фазе* являются: 1) наличие острой стадии ГС в анамнезе;

2) отсутствие клинико-лабораторных признаков заболевания (при наличии сопутствующей патологии - возможно незначительное повышение активности аминотрансфераз);

3) определение в крови IgG анти-HCVcore и анти-HCV к неструктурным белкам (NS_3, NS_4, NS_5);

4) отсутствие в крови IgM анти-HCVcore и HCV-RNA.

Критериями *хронической стадии, протекающей в фазе реактивации* являются:

1) наличие острой стадии ГС в анамнезе;

2) наличие клинико-лабораторных признаков хронического гепатита;

3) определение IgG анти-HCV к *core* и NS;

4) обнаружение в крови IgM анти-HCVcore и HCV-RNA.

ЛЕЧЕНИЕ. Базисная и патогенетическая терапия соответствует лечению других вирусных гепатитов. При лечении больных, находящихся в острой стадии ГС, учитывая высокий риск развития хронической стадии может быть назначена противовирусная и иммуноориентированная терапия.

ПРОФИЛАКТИКА. Мероприятия, направленные на прерывание путей передачи, такие же, как при гепатите В. Доноры, у которых обнаружены анти-

ВГС отстраняются от донорства пожизненно. Вакцины против ГС не разработаны. Эффективность использования специфического иммуноглобулина изучается.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ D

Вирусный гепатит D (дельта-гепатит) – вирусный гепатит с парентеральным механизмом передачи, вызываемый дефектным виурсом. Характеризуется тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом.

ЭТИОЛОГИЯ. Вирус ГD (дельта-вирус, HDV) представляет собой сферические частицы размером 30-37 нм, содержащие РНК, внутренний антиген - HDAg, и внешний - являющийся поверхностным антигеном ВГВ - HBsAg. Этот неклассифицированный вирус (вироид) нуждается при репликации в хелперной функции ВГВ, результатом чего является использование HBsAg для синтеза оболочки ВГD. Генотипирование позволило установить наличие 3 генотипов и нескольких субтипов ВГD. Вирусы 1 генотипа встречаются наиболее часто. Предполагают, что 1а субтип вызывает более легкие, а 1b - более тяжелые случаи заболевания.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Источниками инфекции являются больные острыми и хроническими формами инфекции, протекающими как в манифестной, так и в субклинической формах. Механизм и пути передачи, по-видимому, такие же как при ГВ. Наибольшее число инфицированных обнаружено среди наркоманов (52%) и больных гемофилией. Есть сведения о высоком риске заражения при сексуальных контактах.

КЛИНИКА. Гепатит D встречается только у лиц, инфицированных ВГВ, и протекает в виде острой коинфекции или суперинфекции. Инкубационный период в случае *коинфекции* - при одновременном заражении ВГВ и ВГD, составляет от 40 до 200 дней. Заболевание протекает относительно доброкачественно и характеризуется коротким продромальным периодом с выраженной лихорадкой, не типичной для гепатита В, болями в правом подреберье у 50%, мигрирующими болями в крупных суставах у 30% больных и двухволновым течением желтушного периода. Для желтушного периода

характерны также: субфебрильная температура, сохраняющиеся боли в правом подреберье, уртикарные высыпания, гепатоспленомегалия. Следует однако заметить, что одновременное острое течение двух инфекций (коинфекция) увеличивает риск развития тяжелой и фульминантной форм заболевания. При *суперинфекции*, когда происходит наслоение острого гепатита D на хроническую ВГВ-инфекцию (манифестную или субклиническую), инкубационный период короче и составляет 1-2 мес. Преджелтушный период составляет 3-5 дней и характеризуется развитием астеновегетативных и диспепсических симптомов, отчетливых болей в правом подреберье и артралгий. Желтушный период характеризуется в первые 3-5 дней лихорадкой, а в дальнейшем, при тяжелом течении, нарастанием симптомов отечно-асцитического и геморрагического синдромов. При прогрессировании болезни в одних случаях развивается фульминантный гепатит с ОПЭ и летальным исходом, в других - хронический гепатит с выраженной активностью и нередко с быстро формирующимся циррозом печени. Летальность при суперинфекции достигает 5-20%.

ДИАГНОСТИКА. Острая коинфекция ВГВ/ВГD диагностируется при наличии у больного маркеров активной репликации ВГВ: HBsAg, HBeAg, HBV-DNA, IgM анти-HBc, и ВГD: HDVAg, IgM анти-HDV, HDV-RNA. Причем в первые 2 нед. заболевания в крови больных определяются HDVAg и HDV-RNA. С 10-15 дня болезни - IgM анти-HDV, а с 5-9 нед. - IgG анти-HDV. Острая суперинфекция ВГD (острый дельта-гепатит) может быть подтверждена наличием маркеров репродукции ВГD: HDV-RNA и IgM анти-HDV при отсутствии (или низком титре) IgM анти-HBc.

ЛЕЧЕНИЕ. Используется комплекс лечебных мероприятий, применяемый при ГВ.

ПРОФИЛАКТИКА Не отличается от профилактики ГВ. Существующая вакцинация против ГВ защищает и от ГD. Разрабатывается и вакцина против ГD, защищающая лиц, инфицированных ВГВ.

БРЮШНОЙ ТИФ

(TYPHUS ABDOMINALIS, КОРИН ТИФИ)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Брюшной тиф - острое инфекционное заболевание, вызывается бактериями рода сальмонелла (Salmonella typhi), характеризуется лихорадкой, бактериемией, симптомами общей интоксикации и морфологическими изменениями лимфатического аппарата кишечника.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Термин «тиф» (от греческого typhos – дым, помрачение сознания) введен Гиппократом (460-377 гг. до н.э.), это определение объединяло все известные на тот момент лихорадочные состояния. К середине XIX столетия были описаны особенности течения брюшного тифа, а выделение в самостоятельное заболевание произошло после открытия возбудителя болезни. Т Брович в Кракове (1874 г.), Н.И.Соколов в Петербурге (1876 г.) обнаружили возбудителя в пейеровых бляшках кишечника.

В 1880 г. К.Эберт выделил возбудителя в селезенке и мезентериальных лимфатических узлах у лиц, умерших от брюшного тифа. В чистой культуре получил возбудителя Г.Гаффки в 1884 г., А.И.Вильчур в 1887 г. выделил возбудителя из крови больного.

Подробное описание брюшного тифа представил С.П.Боткин в 1868 г.

Много сделано для развития учения о брюшном тифе и паратифах у детей учеными Узбекистана, такими как Х.А. Юнусова, Н.С.Логинова, О.С. Махмудов и другими представителями медицинской науки республики. Они дали глубокое и детальное описание клиники тифо-паратифозных заболеваний у детей, осветили вопросы дифференциальной диагностики и профилактики, а также современное течение тифо- паратифов.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель брюшного тифа (S. Typhi abdominalis) относится к семейству Enterobacteriaceae, роду Salmonella, виду Salmonella enterica, подвиду enterica, serovar typhi и морфологически не отличается от других сальмонелл. Это-

грамотрицательная подвижная палочка с перитрихиально расположенными жгутиками, спор и капсул не образует, хорошо растет на обычных питательных средах. (рис.1)

Биохимически отличается от других сальмонелл ферментацией глюкозы без образования газа и замедленным выделением сероводорода.

У S. typhi выделяют термостабильный соматический О-антиген, термолабильный жгутиковый Н-антиген, термолабильный соматический Vi-антиген и др. Бактерии экзотоксинов не образуют. При разрушении микроорганизмов высвобождается эндотоксин, играющий основную роль в патогенезе заболевания. В определённой степени патогенность брюшнотифозных бактерий также определяют «ферменты агрессии»- гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа, гемолизин, каталаза и др.

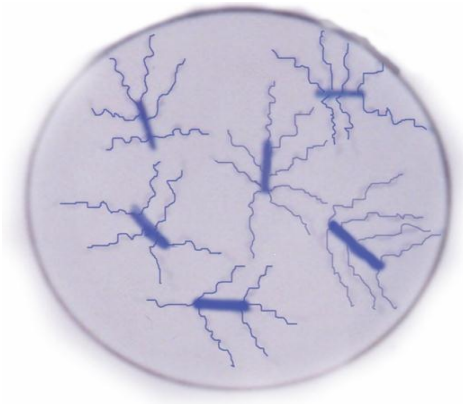

Рис. 1. Salmonella typhi abdominalis

Возбудители брюшного тифа по чувствительности к типовым бактериофагам подразделяются на 78 стабильных фаговаров. Фаготипирование представляет удобную метку для установления эпидемиологической связи между заболеваниями и выявлением источника инфекции.

Брюшнотифозные бактерии способны к L-трансформации, что, возможно, является результатом эволюционного приспособления возбудителя к выживанию в условиях иммунного организма.

S. typhi умеренно устойчивы во внешней среде - в почве, воде могут сохраняться до 1-5 месяцев, в испражнениях - до 25 дней, на белье - до 2 недель, на пищевых продуктах - от нескольких дней до недель, особенно продолжительно - в молоке, мясном фарше, овощных салатах, где при

температуре выше 18°С они способны размножаться. При нагревании быстро погибают. Дезинфицирующие средства (лизол, хлорамин, фенол, сулема) в обычных концентрациях убивают возбудителя в течение нескольких минут.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Брюшной тиф относится к кишечным антропонозам. Источником инфекции является больной человек или хронические бактерионосители возбудителя брюшного тифа, которые, оставаясь практически здоровыми, выделяют с испражнениями сальмонеллы в течение продолжительного времени (годы и даже десятки лет). Представляют также опасность лица с легкими и атипичными формами болезни, так как они не всегда своевременно изолируются, посещают общественные места, продолжают выполнять служебные обязанности, в том числе на объектах питания и водоснабжения.

Опасность больного для окружающих в разные периоды болезни неодинакова. В инкубационном периоде заражённый человек практически не опасен. Опасность больного для окружающих увеличивается по мере развития болезни и достигает максимума на 2—3-й неделе болезни — в период выделения бактерий с испражнениями, мочой и потом; также их можно обнаружить в грудном молоке и носоглотке.

Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный. Контактно-бытовой путь передачи S. typhi наблюдается редко, преимущественно среди детей. Водные вспышки возникают при загрязнении водоисточников сточными водами, технической неисправности водопроводной, канализационных систем и сооружений, а также вследствие нарушения режима очистки воды. Опасность пищевых заражений состоит в том, что в некоторых продуктах (молоко, холодные мясные закуски) сальмонеллы брюшного тифа могут сохраняться и даже размножаться. Риск возникновения заболевания в этих случаях увеличивается вследствие большой инфицирующей дозы возбудителя.

Индекс контагиозности при брюшном тифе составляет 0,4, т.е. заболевают 40% из числа контактных лиц.

Перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет. Невосприимчивость обычно обусловлена наличием специфического иммунитета в результате перенесенного заболевания, бытовой иммунизации или вакцинации.

Заболеваемость характеризуется выраженной летне - осенней сезонностью. В зимнее время встречаются единичные случаи. Дети болеют чаще, чем взрослые. На их долю приходиться 75% всех случаев заболеваний.

ПАТОГЕНЕЗ

Инфицирование при брюшном тифе происходит через рот. Выделяют следующие звенья патогенеза: внедрение возбудителя в организм, развитие лимфаденита, бактериемию, интоксикацию, паренхиматозную диффузию, выделение возбудителя из организма, формирование иммунитета и восстановление гомеостаза.

Внедрение возбудителя происходит в тонкой кишке, из просвета которой сальмонеллы проникают в солитарные фолликулы и пейеровы бляшки, вызывая лимфангит. Затем микробы попадают в мезентериальные лимфатические узлы, где они размножаются (это соответствует инкубационному периоду) и, прорвав лимфатический барьер, через грудной проток попадают в кровь. Возникает бактериемия, которая совпадает с первыми клиническими признаками брюшного тифа. В результате бактерицидного действия крови часть микробов гибнет с выделением эндотоксина. Такой же процесс происходит и в лимфатических узлах. Циркулирующий в крови эндотоксин вызывает интоксикацию организма различной интенсивности. Эндотоксин оказывает выраженное нейротропное действие с токсическим поражением нервных центров и развитием в них процессов торможения. Клинически это характеризуется инфекционно-токсической энцефалопатией, которая проявляется в виде своеобразной заторможенности больных, затуманенности сознания, сонливости чередующейся с бессонницей, головной боли. Данное состояние получило названия тифозного статуса (status typhosus).

Поражение вегетативной нервной системы приводит к трофическим расстройствам, развитию метеоризма. Сальмонеллы тифа разносятся током крови по всему организму и фиксируются в различных органах («паренхиматозная диффузия»), где они захватываются элементами мононуклеарно-фагоцитарной системы (МФС). В зависимости от функционального состояния МФС микробы в органах либо погибают, либо обуславливают различные очаговые поражения (менингиты, остеомиелиты, пиелиты, пневмонии, абсцессы). Одновременно с диссеминацией сальмонелл начинается очищение организма путем выведения возбудителя различными органами выделения (почки, пищеварительные железы кишечника, слюнные, потовые железы, печень). Наиболее интенсивно бактерии выводятся через печень, где основная масса их погибает, а остальные выделяются с желчью в просвет кишечника. Защитные реакции организма при брюшном тифе развиваются с начала возникновения инфекционного процесса. Уже на 4—5-й день болезни в крови можно обнаружить специфические антитела, относящиеся к иммуноглобулинам класса М (IgM). Ко 2-3-и неделе заболевания специфический иммуногенез достигает наивысшего развития (преобладают О-антитела IgM). В это же время появляются IgG-антитела, титр которых в последующем нарастает, а титр антител IgM снижается.

Постинфекционный иммунитет при брюшном тифе является строго специфичным и может длительно сохраняться (15—20 лет). Однако в настоящее время регистрируются повторные случаи заболеваний брюшным тифом через сравнительно короткие промежутки времени (1,5—2 года), что чаще всего связывают с нарушением иммуногенеза в результате антибиотикотерапии.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патоморфологические изменения при брюшном тифе наблюдается прежде всего в лимфоидной ткани подвздошной кишки. Выделяют 5 периодов развития:

- Первый период – соответствует 1 - ой неделе болезни- это образования гранулем, состоящих из пролиферирующих ретикулярных клеток и гистиоцитов – это *стадия «мозговидного набухания»*. Происходит

инфильтрация пейеровых бляшек и солитарных фолликулов.

- Второй период – на второй неделе болезни, *стадия некроза*, начинается некротизация набухших лимфатических образований. Некроз чаще захватывает только поверхностные слои лимфатического аппарата кишечника, но иногда он может доходить до мышечной оболочки.
- На 3-й неделе – *стадия образования язв* – происходит отторжение некротизированных элементов лимфоидной ткани и образование язв. При этом поражаются глубокие слои слизистой оболочки и подслизистого слоя.
- Конец 3- ей недели и начало 4 - ой недели болезни характеризуется отторжением некротизированных тканей и очищением язвенной поверхности – *стадия чистых язв*.
- 5-6 недели- *стадия заживления язв*- эпителизация происходит без образования рубцов и стеноза. (рис.2)

Печень при брюшном тифе увеличенная, набухшая, на разрезе тусклая, желтоватого цвета, при микроскопии обнаруживается белковая и жировая дистрофия. Селезенка увеличена за счет образования тифозных гранулем. В почках мутное набухание – иногда встречается некротический нефроз, геморрагический или эмболический нефрит. Дегенеративные изменения часто выявляются в сердечной мышце и нервных ганглиях, такие изменения отмечены в ганглеозных клетках симпатической нервной системы.

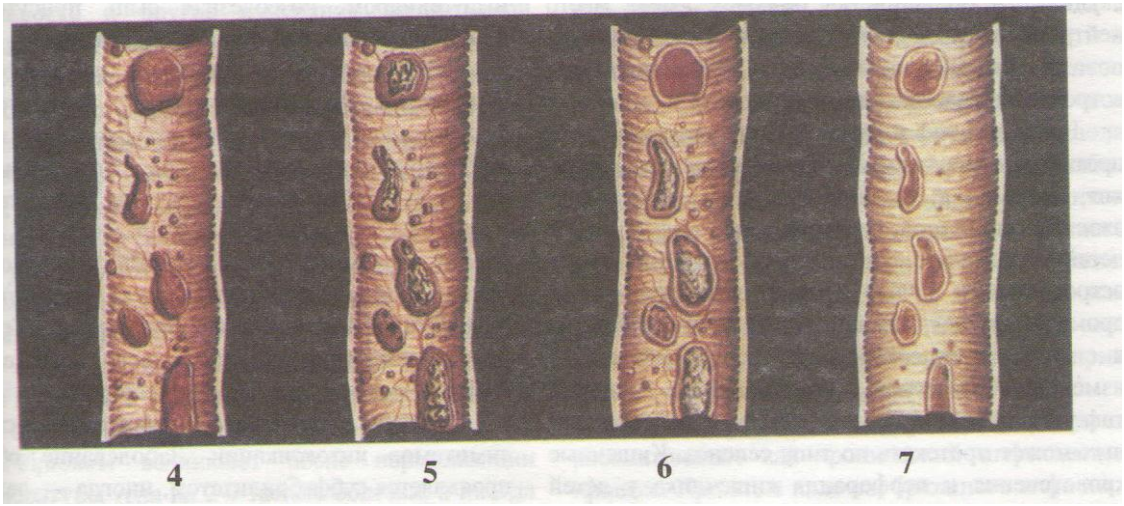

Рис.2. Патоморфологические стадии брюшного тифа.

Инфильтративные изменения обнаруживаются в солнечном, мейснеровском и ауэрбаховских сплетениях. Пневмония при брюшном тифе, чаще обусловлена вторичной инфекцией, но встречаются и специфические брюшнотифозные пневмонии с образованием типичных гранулем (пневмотиф).

Розеолы при брюшном тифе появляются в результате продуктивно – воспалительных изменений поверхностных слоёв кожи по ходу кровеносных и лимфатических сосудов. В соскобах розеол обнаруживаются брюшнотифозные бактерии.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Различают:

1. Типичная форма:
    - По степени тяжести – легкая, среднетяжелая, тяжелая
    - По характеру течения – циклическая, рецидивирующая
    - По наличию осложнения- осложненная, неосложненная
2. Атипичная форма
    - Абортивная
    - стертая

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период длится чаще 9—14 дней (минимальный - 7 дней, максимальный - 25 дней), что зависит от количества попавших в организм возбудителей. При инфицировании больных большой дозой возбудителя (при пищевых вспышках) инкубационный период, как правило, короткий, а заболевание протекает более тяжело, чем при водном пути заражения.

В течении болезни выделяют следующие периоды: 1) начальный; 2) разгар болезни; 3) угасание основных клинических проявлений; 4) выздоровление (реконвалесценция). В типичных случаях брюшного тифа заболевание начинается постепенно, иногда даже трудно установить день начала болезни. У больных развиваются выраженная общая слабость, быстрая утомляемость, адинамия, умеренная головная боль, могут быть небольшие ознобы. С каждым днем эти явления усиливаются, повышается температура тела и к 4—7-му дню

болезни она достигает максимума. Типы температурных кривых отражены на рисунках (рис. 3,4,5)

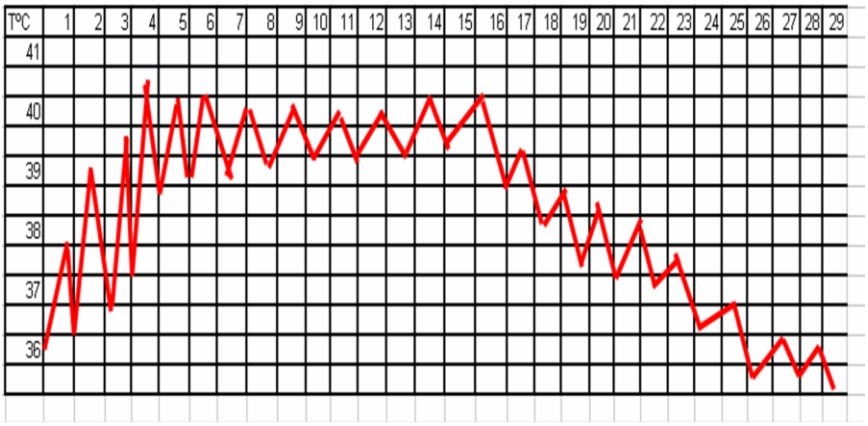

рис. 3 Температурная кривая Вундерлиха

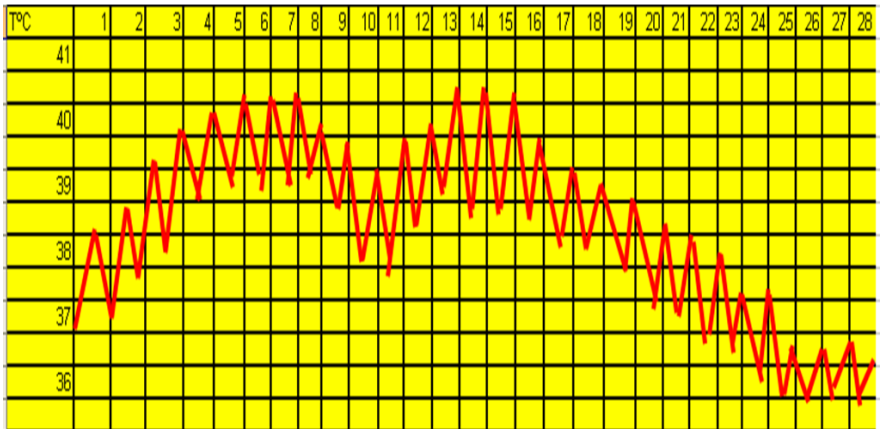

рис. 4 Температурная кривая Боткина

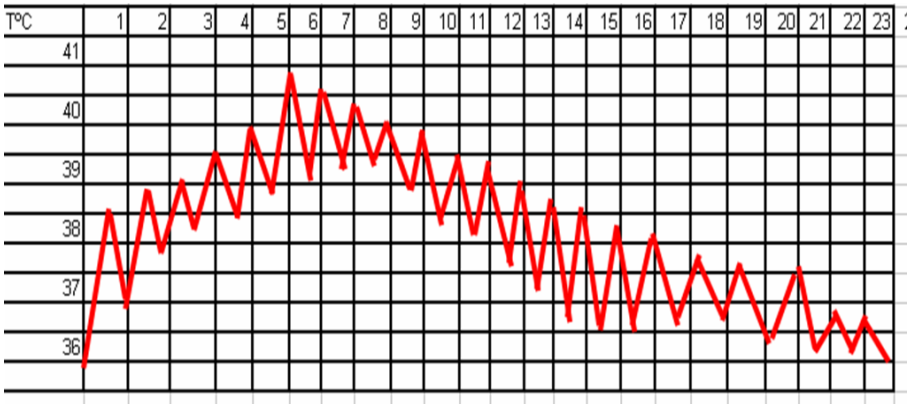

рис. 5 Температурная кривая Кильдюшевского

Нарастает интоксикация, усиливаются головная боль и адинамия, понижается или исчезает аппетит, нарушается сон (сонливость днем, бессонница

ночью). Стул обычно задержан, появляется метеоризм. К 7—9-му дню болезнь достигает полного развития.

В начальный период заболевания (при осмотре больного) выявляются преимущественно симптомы общей интоксикации без отчетливых признаков органных поражений. Наблюдается заторможенность больных, они малоподвижны, предпочитают лежать с закрытыми глазами, на вопросы отвечают не сразу, односложно. Лицо бледное, немного пастозное, кожа сухая, горячая на ощупь, лимфоузлы не увеличены.

Со стороны сердечно – сосудистой системы отмечается относительная брадикардия, дикротия пульса (раздвоение пульсовой волны). Артериальное давления снижено. Эти явления являются следствием раздражения блуждающего нерва.

Над легкими выслушивают рассеянные сухие хрипы, что расценивают как проявление специфического брюшнотифозного бронхита. Пневмония в этот период выявляется в редких случаях.

Язык обычно сухой, обложен серовато-бурым налетом, утолщен (имеются отпечатки зубов по краям), кончик и края языка свободны от налета («тифозный язык»). Живот умеренно вздут. Отмечается укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области (симптом Падалки) за счет гиперплазии лимфатических узлов брыжейки. При пальпации определяется грубое урчание слепой кишки и повышение болевой чувствительности.

С 3—5-го дня болезни увеличивается селезенка, а к концу 1-й недели можно выявить увеличение печени.

Иногда брюшной тиф начинается в виде острого гастроэнтерита или энтерита без выраженной обшей интоксикации, когда в первые дни беспокоят тошнота, рвота, жидкий стул без патологических примесей, разлитые боли в животе, а в последующем появляются характерные симптомы болезни.

В гемограмме, после кратковременного умеренного лейкоцитоза с 4-5 дня отмечается лейкопения со сдвигом лейкоцитарного ряда влево, анэозинофилия,

лимфоцитоз, тромбоцитопения, увеличения СОЭ. Эти изменения являются следствием действия брюшнотифозного токсина на костный мозг.

К 7—8-му дню заболевания - в период разгара - появляется ряд характерных признаков, облегчающих клиническую диагностику. Значительное усиление интоксикации проявляется в резкой заторможенности больных, помрачении сознания (инфекционно-токсическая энцефалопатия). Усиливается головная боль и бессонница, нередко головная боль мучительная, развивается тифозный статус, которая характеризуется слабостью, апатией, нарушением сознания от легких форм оглушенности до сопора или комы.

На коже появляется характерная розеолезная экзантема (рис. 6). Элементов сыпи обычно немного, они локализуются на коже верхних отделов живота и нижних отделов грудной клетки. Розеолы мономорфные с четкими границами, несколько возвышаются над уровнем кожи (roseola elevata), при надавливании исчезают, затем появляются вновь (следствие сосудистой реакции). Элементы существуют от нескольких часов до 3—5 дней. На месте розеолы остается едва заметная пигментация.

В течение лихорадочного периода может наблюдаться появление свежих розеол. При тяжелых формах заболевания возможно геморрагическое пропитывание элементов сыпи, что является неблагоприятным прогностическим признаком.

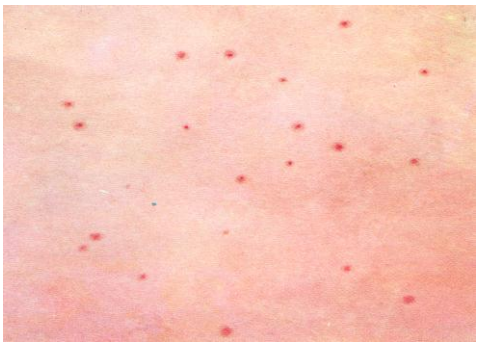

Рис. 6 Розеолезная экзантема на коже живота больного брюшным тифом.

В периоде разгара сохраняются относительная брадикардия и дикротия пульса, еще больше снижается артериальное давление. Тоны сердца становятся глухими. Примерно у 1/3 больных развивается миокардиодистрофия, а в

некоторых случаях может возникнуть специфический инфекционно-токсический миокардит. В этот период на фоне бронхита может развиться пневмония. Она бывает обусловлена как самим возбудителем, так и присоединившейся вторичной флорой, чаще кокковой. Изменения со стороны органов пищеварения становятся еще более выраженными. Язык сухой, потрескавшийся, с отпечатками зубов, покрыт плотным грязно-бурым или коричневым налетом (фулигинозный язык), края и кончик языка свободны от налета (рис. 7). Живот значительно вздут, у некоторых больных стул задержан, у большинства наблюдается диарея энтеритного характера. Более четко выявляются урчание и болезненность при пальпации в илеоцекальной области, а также положительный симптом Падалки. Печень и селезенка в этом периоде всегда увеличены.

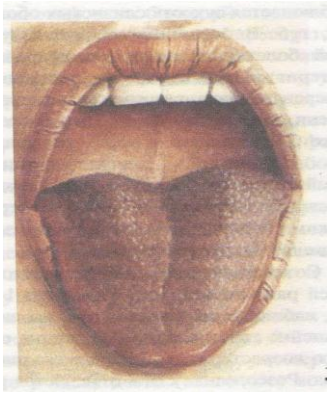

Рис. 7 Фулигинозный язык при брюшном тифе.

В периоде угасания основных клинических проявлений температура тела литически снижается, а затем нормализуется. Уменьшаются и впоследствии исчезают явления общей интоксикации, головная боль. Появляется аппетит, очищается язык, уменьшаются размеры печени и селезенки.

Период реконвалесценции начинается после нормализации температуры тела и длится 2—3 недели в зависимости от степени тяжести болезни. Как правило, в это время сохраняются повышенная утомляемость и сосудистая лабильность.

Атипичные формы заболевания:

Абортивные формы болезни характеризуются началом и развертыванием более или менее характерных признаков заболевания, но с быстрым (через 5—7

дней, иногда через 2-3 дня), нередко критическим, снижением температуры, исчезновением симптомов и переходом в стадию выздоровления.

К *стертым формам* относят случаи брюшного тифа с кратковременной субфебрильной лихорадкой, слабыми симптомами интоксикации и отсутствием многих характерных признаков. Температура тела на всем протяжении болезни не превышает 38°С, интоксикация незначительная, нет брадикардии, метеоризма, отсутствует сыпь.

Рецидивы. Рецидивом считается возобновление клинической симптоматики после периода апирексии (не менее двух суток), когда температура тела повышается до фебрильных цифр и сохраняется не менее 48 ч. Клинически рецидив протекает всегда легче, чем основное заболевание. При ранней отмене антибиотиков частота рецидивов может достигать 20-30%.

*Хроническое бактерионосительство***.** У 3—5% переболевших брюшным тифом вне зависимости от степени тяжести заболевания развивается хроническое бактерионосительство, которое продолжается в течение многих лет, иногда - всю жизнь. Сущность хронического бактерионосительства с современных позиций состоит в развитии иммунологической толерантности организма человека к отдельным антигенам тифозных бактерий, а именно к 0-антигену. Возникновение иммунологической толерантности связывают с нарушением нормальной кооперации иммунокомпетентных клеток - - Т-, В-лимфоцитов, макрофагов. Важное место в формировании длительного бактерионосительства отводится способности возбудителя к внутриклеточному паразитированию в макрофагах и образованию L-форм. Возникновению хронического бактерионосительства способствует наличие таких осложнений и сопутствующих заболеваний, как пиелит, пиелонефрит, холецистохолангит, глистные инвазии.

В настоящее время клиническая картина брюшного тифа существенно изменилась, что в определенной мере объясняется частым применением антибиотиков и профилактическими прививками против тифопаратифозных заболеваний. Участились легкие формы брюшного тифа, при которых явления

общей интоксикации выражены слабо, многие симптомы классического течения болезни отсутствуют. Лихорадка продолжается всего 5—7 дней (иногда 2-3 дня) даже без использования антибиотиков. Чаще встречается острое начало болезни (у 60—80% больных), а также увеличение лимфатических узлов.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Различают специфические и неспецифические осложнения брюшного тифа. К специфическим осложнениям относятся: перфорация кишечных язв, кишечное кровотечение, инфекционно-токсический шок.

Неспецифические осложнения: пневмония, миокардит, холецистохолангит, тромбофлебит, менингит, паротит, артриты, пиелонефрит, инфекционный психоз, поражение периферических нервов.

Перфорация кишечника обычно наступает на 3-й неделе заболевания, но может произойти и в более ранние сроки (11—13-й день болезни). На фоне приема антибиотиков она развивается даже при нормальной температуре тела и при удовлетворительном состоянии больного. Перфорации способствуют выраженный метеоризм, нарушение больным постельного режима, а также наличие выраженного дефицита массы тела. Больные жалуются на внезапно появившиеся сильные боли в животе, обычно в нижних отделах справа. При осмотре отмечается напряжение мышц брюшной стенки, более выраженное в нижних отделах справа. Появляются также симптомы раздражения брюшины, движение брюшной стенки при дыхании отсутствует или ограничено. При аускультации живота не выслушивается шум перистальтики кишечника, стул и отхождение газов задержаны. Можно выявить наличие свободного газа в брюшной полости (полоска тимпанического звука над печеночной тупостью, уменьшение размеров печеночной тупости, наличие газа под правым куполом диафрагмы при рентгенологическом исследовании). В последующие часы болевые ощущения стихают, существенно уменьшаются или даже исчезают признаки раздражения брюшины, что нередко обусловливает позднюю диагностику этого опасного осложнения. Требуется экстренное хирургическое вмешательство, которое дает лучшие результаты в первые 6 ч после

возникновения перфорации. Если операция не проводится в эти сроки, развиваются признаки перитонита.

Кишечное кровотечение встречается в те же сроки, что и перфорация кишечника. Клинически наблюдается кратковременное резкое падение температуры тела, прояснение сознания, уменьшение головной боли и улучшение самочувствия больного. Затем больной бледнеет, черты лица заостряются, на лбу выступает холодный пот, учащается пульс, падает артериальное давление. При массивном кровотечении может развиться коллапс. Примесь крови в испражнениях («дегтеобразный стул») при небольшом кровотечении отмечается только через 8—12 ч после его начала. При массивном кровотечении уже спустя 1,5—-2 ч стул представляет собой почти чистую кровь. В периферической крови снижается содержание гемоглобина, эритроцитов, показатель гематокрита, увеличивается число ретикулоцитов.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) - сравнительно редкое, но крайне тяжелое осложнение брюшного тифа— развивается в периоде разгара болезни (на 2—3-й неделе). Появлению ИТШ может способствовать назначение повышенных доз антибиотиков бактерицидного действия без рациональной дезинтоксикационной терапии. При ИТШ состояние больного резко ухудшается, характерная для брюшного тифа заторможенность значительно усиливается, вплоть до прострации. Температура тела резко снижается до нормальных или субнормальных цифр. Кожа становится еще бледнее, с сероватым оттенком. Акроцианоз, ввалившиеся глаза. Выраженная тахикардия, пульс слабого наполнения, нитевидный. Артериальное давление падает, вначале в большей степени диастолическое. Снижается диурез, вплоть до анурии. В связи с характерной для большинства больных ой гипотензией диагностика ИТШ и определение его степени по величине артериального давления и частоте сердечных сокращений затруднены. Необходимо учитывать тяжесть течения заболевания, данные динамического наблюдения и комплекс других характерных для шока клинических и лабораторных данных.

Выписка реконвалесцентов осуществляется на фоне полного клинического выздоровления, нормализации лабораторных показателей, после 3-кратных отрицательных посевов кала, мочи и однократного - желчи, но не ранее 21-го дня нормальной температуры тела.

ДИАГНОСТИКА

На высоте интоксикации у больных брюшным тифом изменения гемограммы характеризуются лейкопенией, анэозинофилией, относительным лимфоцитозом и умеренным повышением скорости оседания эритроцитов (СОЭ). На первых этапах болезни также можно наблюдать умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В анализе мочи можно обнаружить белок и увеличение количества эритроцитов, а также цилиндры.

Наиболее достоверный метод диагностики брюшного тифа — выделение возбудителя. Для этого проводят посев 10 мл крови на 100 мл среды, содержащей желчь (10—20% желчный бульон, среда Раппопорта). Выделение гемокультуры наиболее эффективно в первую неделю болезни, однако с диагностической целью исследование проводят во все периоды температурной реакции. Посевы испражнений (копрокультуру) и мочи (уринокультуру) также проводят во все периоды заболевания, особенно на 2—3-й неделе. Вместе с тем необходимо помнить, что брюшнотифозную палочку из кала и мочи можно выделить не только у больных брюшным тифом, но и от бактерионосителей при различных лихорадочных состояниях. Посевы испражнений и мочи выполняют на плотные питательные среды.

Помимо бактериологических исследований уже с первых дней болезни можно выявить брюшнотифозный О-антиген в испражнениях или сыворотке крови в РКА, РЛА, а также методами иммунофлюоресцентной микроскопии и ИФА.

Серологическую диагностику (РНГА в парных сыворотках с эритроцитарным брюшнотифозным О-диагностикумом, реакция Видаля) проводят с конца первой недели заболевания, однако минимальный диагностический титр АТ (1:200) впервые можно выявить и в более поздние

сроки заболевания (на 3-й неделе болезни). РНГА с эритроцитарным брюшнотифозным Vi-диагностикумом у больных брюшным тифом имеет вспомогательное значение (минимальный диагностический титр 1:40). Чаще эту реакцию используют для отбора лиц, подозрительных на бактерионосительство. При титрах АТ 1:80 и выше этим лицам проводят многократное бактериологическое исследование.

В последние годы предложены новые высокочувствительные и специфичные иммунологические методы выявления антител и антигенов брюшнотифозных микробов: иммуноферментный анализ (ИФА), реакция встречного иммуноэлектрофореза (ВИЭФ), радиоиммунный анализ (РИА), реакция коагглютинации (РКА), реакция О-агрегатгемагглютинации (О-АГА). Чувствительность этих методов составляет 90—95%, что позволяет использовать их для ранней диагностики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Брюшной тиф необходимо дифференцировать от заболеваний, сопровождающихся длительной лихорадкой и развитием признаков интоксикации, — сыпного тифа, малярии, бруцеллёза, пневмонии, сепсиса, туберкулёза, лимфогранулематоза и др.

В клинической дифференциальной диагностике брюшного тифа следует опираться на такие симптомы, как высокая длительная лихорадка, бледность кожных покровов, лица, болезненность и урчание при пальпации в правой подвздошной области, гепатолиенальный синдром, брадикардию, увеличение в размерах языка, обложенного по центру, появление на 8-9-й день болезни скудной розеолёзной сыпи на животе и нижней части груди, при более тяжёлом течении — развитие тифозного статуса. Постановка правильного диагноза вызывает значительные трудности, особенно при атипичных формах брюшного тифа. Поэтому каждый случай неясной лихорадки длительностью более 3 дней требует проведения соответствующих лабораторных исследований, в том числе выделения возбудителя из крови и фекалий, определения антигена возбудителя в сыворотке крови и испражнениях.

ЛЕЧЕНИЕ

Во всех случаях больные подлежат госпитализации. Диета больных должна носить механически и химически щадящий характер. Обычно больным назначают стол №4 (в инфекционном стационаре его часто обозначают как стол №4abt). Блюда должны быть отварными и протёртыми через сито. Питание показано дробное, малыми порциями; пищу следует запивать большим количеством жидкости.

Постельный режим больного обусловлен необходимостью избегать напряжения мышц живота, что может спровоцировать перфорацию кишки или кровотечение. Щадящая диета и постельный режим должны продолжаться до конца 4-й недели болезни, т.е. до момента наступления репарации слизистой оболочки кишки. Диету и режим необходимо соблюдать вне зависимости от сроков исчезновения интоксикации.

Для этиотропной терапии обычно применяют левомицетин по 0,5 г 5 раз в сутки по 2-й день с момента нормализации температуры тела (включительно), затем по 0,5 г 4 раза в сутки по 10-й день апирексии. В тяжёлых случаях заболевания назначают левомицетин-сукцинат внутримышечно по 3 г/сут. Учитывая нарастающую устойчивость брюшнотифозной палочки к левомицетину, в лечении больных также применяют ампициллин по 0,5 г внутрь 4 раза в день, азитромицин 500 мг в первые сутки, а в дальнейшем по 250 мг/сут перорально, цефалоспорины III поколения (цефтриаксон по 2 г/сут внутримышечно) и фторхинолоны (цип- рофлоксацин внутрь по 500 мг 2 раза в сутки). Продолжительность курсов этих препаратов при их клинической эффективности может быть сокращена до 5— 7-х суток апирексии.

Учитывая наличие интоксикационного синдрома, целесообразно проводить дезинтоксикационную терапию введением коллоидных и кристаллоидных растворов.

В случаях кишечного кровотечения больному на 12—24 ч назначают абсолютный покой в положении на спине, голод, ограниченное количество жидкости (не более 500 мл, чайными ложками). Расширение диеты возможно не

ранее 2-го дня от начала кровотечения; в рацион включают мясные и рыбные бульоны, соки, кисели, желе, яйца всмятку. В случае прекращения кровотечения диету в течение 3-5 дней постепенно расширяют до стола №4а. С первых часов кровотечения больному необходимо подвесить пузырь со льдом, слегка касающийся передней стенки живота. Из медикаментозных средств для остановки кровотечения применяют раствор аминокапроновой кислоты, кровезаменители, ингибиторы фибринолиза. Для профилактики повторного кровотечения назначают викасол.

При диагностике перфорации кишки больной поступает под наблюдение хирурга.

Лечение хронического бактерионосительства не разработано. Используют длительные курсы лечения ампициллином, которые рекомендуется сочетать с вакцинотерапией, лечением сопутствующих заболеваний (хронические поражения желчевыводящих путей и почек), назначением стимулирующих препаратов. Прекращение бактериовыделения бывает временным и через некоторое время (до нескольких лет) может возобновляться.

ПРОФИЛАКТИКА

Основные меры профилактики - улучшение качества водоснабжения, канализации, контроль за приготовлением пищи, санитарная очистка населенных мест. Имеют значение санитарно-просветительная работа с населением, воспитание гигиенических навыков. По эпидемиологическим показаниям некоторым контингентам населения (работники канализации, лица в окружении хронических бактериовыделителей и др.) проводят вакцинацию. Специфическая профилактика в нашей стране проводится химической сорбированной брюшно-тифозной вакциной (для иммунизации взрослых) и спиртовой, обогащенной Vi-антигеном, брюшно-тифозной вакциной (для иммунизации детей).

В очаге брюшного тифа проводится заключительная дезинфекция. За лицами, имевшими контакт с больным и, устанавливается медицинское наблюдение с обязательной термометрией в течение 25 дней и

бактериологическим исследованием кала и мочи. Дети дошкольных учреждений, работники пищевых предприятий и лица, к ним приравниваемые, до получения результатов бактериологического обследования не допускаются в коллективы.

ПРОГНОЗ

Летальность от брюшного тифа в настоящее время составляет 0,1-0,3%. Однако в случаях тяжелого и осложненного течения (особенно при перфорации кишечника) прогноз не всегда благоприятен.

ПАРАТИФЫ А И В
(PARATYPHUS ABDOMINALIS A ET B)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Паратифы А и В — острые инфекционные заболевания с фекально-оральным механизмом передачи, сходные по патогенезу и основным клиническим проявлениям с брюшным тифом.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Впервые паратифы А И В были описаны в конце 19 - начале 20 века. На их долю приходится около 10 -20 % всех заболеваний тифо – паратифами. Длительное время паратифы А и В описывались в качестве облегчённого варианта брюшного тифа, лишённого к тому же чёткой клинической картины. При этом чаще ограничивались приведением данных дифференциации с брюшным тифом.

До первой мировой войны в нашей стране встречался паратиф В, на сегодняшний день распространены оба заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители — Salmonella paratyphi A и Salmonella paratyphi B — грамотрицательные подвижные палочки рода Salmonella, семейства Enterobacteriaceae. У бактерий выделяют О- антиген и Н- антиген, но нет Vi-антигена. Их морфологические и культуральные свойства в основном

аналогичны S. typhi, при посевах исследуемого материала на жидкие питательные среды учитывают способность паратифозных микроорганизмов образовывать газ.

Устойчивость паратифозных бактерий во внешней среде и при воздействии дезинфектантов не отличается от таковой у возбудителя брюшного тифа. Бактерии паратифов хорошо сохраняются во внешней среде, в том числе в питьевой воде, молоке, масле, сыре, хлебе, относительно устойчивы к воздействию физических и химических факторов. Длительно сохраняются при низких температурах (во льду в течение нескольких месяцев), но кипячение их убивает мгновенно.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции является человек больной или бактерионоситель. Больной паратифом начинает выделять возбудителей во внешнюю среду с испражнениями и мочой уже с первых дней заболевания, но наибольшей интенсивности бактериовыделение достигает на 2-3 неделе заболевания. Для паратифов А и В характерен фекально-оральный механизм передачи инфекции. Факторами передачи являются вода, пищевые продукты, предметы обихода, заражённые больными или бактерионосителями, а также мухи. Встречаются как спорадические заболевания паратифами, так и эпидемические вспышки.

Водные эпидемии паратифов могут возникать и в случае неисправности водопровода или подключения к нему технического водоснабжения. Водные эпидемии более характерны для паратифа А.

Пищевой путь распространения паратифов, особенно паратифа В, связан в первую очередь с употреблением инфицированных молока и молочных продуктов, а также продуктов, неподвергающихся термической обработке после приготовления (салаты, студни, мороженое, кремы). Контактно-бытовое заражение возможно от хронических бактерионосителей, реже от больных при нарушениях санитарно-гигиенического режима.

Наблюдается и её сезонность летне-осенние подъёмы, связанные в первую очередь с заражением через воду, плохо промытые ягоды, фрукты, овощи,

ягоды. Достоверных данных о заражении человека паратифами А и В от животных нет.

Естественная восприимчивостъ людей высокая. Постинфекционный иммунитет видоспецифический.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез паратифов А и В и брюшного тифа принципиально не различается. Заболевание возникает при попадании достаточной дозы паратифозных бактерий в организм, где они размножаются, накапливаются, проникают в кровь, вызывая бактериемию, и освобождают эндотоксин. Заражающая доза паратифозных бактерий более высокая, чем брюшнотифозных. Для возникновения и развития паратифа большое значение имеет состояние иммунологической системы организма, степень его восприимчивости к заболеванию.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Морфологически при паратифах А и В различают в основном тифоподобную и гастроэнтеритическую (энтероколитическую) формы. Хотя отчётливой зависимости между видом сальмонелл и характером патологических изменений не обнаружено, но при паратифе А чаще отмечается тифоподобная, а при паратифе В- гастроэнтеритическая форма морфологических изменений. Наиболее выраженные изменения развиваются в кишечнике и в других органов брюшной полости. При паратифах характер морфологических изменений в кишечнике, лимфатических узлах брыжейки, селезёнки, печени, костном мозге и других органов такой же, как и при брюшном тифе, поэтому постановка патологоанатомического диагноза возможна только с помощью дополнительных бактериологических исследований по выделению возбудителя болезни. При паратифах может возникать язвенный процесс в тонком и толстом кишечнике, причём при паратифе В наибольшее число язв находят в толстой кишке. Иногда расположение язв в тонкой кишке не соответствует групповым лимфатическим фолликулам. Гастроэнтеритическая форма паратифа проявляется катаральным либо катарально- геморрагическим поражением ЖКТ. В печени, селезёнке,

костном мозгу и других органах могут появляться милиарные гранулёмы. В лёгких может определяться бронхопневмония, в печени - паренхиматозное набухание клеток, жировая дистрофия, в почках – геморрагический гломерулонефрит. В миокарде отмечается ожирение, набухание мышечных волокон, затем- интерстициальный миокардит.

При любых формах паратифов во внутренних органах имеются, как правило, различной степени выраженности дистрофические изменения и признаки расстройства кровообращения.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Различают следующие клинические формы паратифов А и В: тифоидную, гастроинтестинальную, катаральную, смешанную.

КЛИНИКА

Основные клинические симптомы паратифов А и В сходны с клинической картиной брюшного тифа.

Для паратифов характерно острое начало болезни с повышением температуры до высоких цифр, проявлением головной боли, слабости, ознобов, адинамии, экзантемы, иногда герпеса, увеличением печени и селезёнки. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются относительная брадикардия, приглушенные или глухие тоны сердца, артериальная гипотензия. Тифозный статус не характерен, хотя и встречается у отдельных больных. У некоторых больных возникают боли в животе, метеоризм, урчание в илеоцекальной области, тошнота, рвота, жидкий стул от 2 до10 раз в сутки. Возможны запоры.

У части больных появляются насморк, кашель, конъюнктивит.

Различают следующие клинические формы паратифов А и В: тифоидную, гастроинтестинальную, катаральную и смешанную.

При *тифоидной форме* на первый план выступают лихорадочная реакция и явления общей интоксикации: озноб, головная боль, адинамия, нарушение сна, угнетение или даже помрачнение сознания вплоть до развития у отдельных больных тифозного состояния. Часто появляется сыпь, возникает гепато-лиенальный синдром.

Гастроинтестинальная форма характеризуется острым началом, повышением температуры, головной болью, слабостью, тошнотой, повторной рвотой, болями в животе, вздутием живота, чувствительностью его при пальпации, частым жидким стулом, довольно обильным, иногда с примесью хлопьев слизи. В первые дни болезни доминирует синдром диареи. В ряде случаев паратифы могут протекать лишь с синдромом энтерита.

Катаральная форма имеет сходство с гриппом – при ней на первый план выступают катаральные явления в верхних дыхательных путях, насморк или заложенность носа, кашель, головная боль, лихорадка, адинамия, симптомы бронхита, конъюнктивит.

При *смешанной форме* паратифа, у больных одновременно имеются симптомы, характерные для катаральной и тифоидной форм или симптомы, присущие тифоидной и гастроинтестинальной формам паратифа.

Клиника паратифа А. Чаще протекает в виде тифоидной или катаральной формы. Инкубационный период колеблется от 2 до 21 дня, чаще 8-10 дней. С первых дней отмечаются высокая температура, частые ознобы, потливость, головная боль, слабость, нарушение сна. У большинства больных температура повышается до 38-39 и выше и держится в течение 2 недель. Снижение температуры чаще происходит по типу укороченного лизиса. В начале болезни нередко отмечаются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, герпес на губах, позже появляется бледность, цианоз. У большинства больных на 4-7 день и позже появляется сыпь, локализующаяся на коже живота, груди, спины, верхних и нижних конечностях (рис.1).

Рис. 1 Сыпь при паратифе

Высыпания характеризуются полиморфизмом, и наряду с типичной розеолёзной сыпью может наблюдаться обильная макуло-папулёзная сыпь, напоминающая экзантему при кори или инфекционной эритеме. В некоторых случаях встречается мелкоточечная петехиальная сыпь. У 60-65% больных на высоте заболевания определяется приглушённость или глухость тонов сердца, а у отдельных больных - систолический шум на верхушке. У части больных развиваются катаральные явления со стороны органов дыхания - кашель, бронхит.

Язык у больных покрывается белым налётом посередине, кончик и края остаются чистыми, красными, со следами отпечатков зубов. У больных отмечаются тошнота, рвота, понос, запор, боли в животе. Живот может быть несколько вздутым, чувствительным при пальпации. У большинства больных увеличиваются печень и селезёнка.

Типичная картина периферической крови при паратифе А весьма сходна с картиной крови при брюшном тифе и характеризуется на высоте болезни лейкопенией, сдвигом влево, нейтропенией, относительным лимфоцитозом, анэозинофилией. Реже наблюдается умеренный лейкоцитоз. СОЭ часто повышена.

Заболевание паратифа А могут протекать в виде: лёгкой, среднетяжёлой и тяжёлой формах. Возможны рецидивы болезни.

Клиника паратифа В. Чаще встречается гастроинтестинальная форма, реже тифоидная и катаральная формы. Инкубационный период колеблется в пределах 3-21 дня, чаще около недели. У большинства больных паратиф В начинается остро с озноба, лихорадки, головной боли, адинамии, общей слабости, расстройства сна. У некоторых больных паратиф начинается с гастроэнтерита, к которому позже присоединяются явления интоксикации. Длительность лихорадки колеблется от нескольких дней до 3 недель и больше. Повышение температуры до 38-40°С. Снижение температуры у большинства больных происходит по типу укороченного лизиса. Чаще встречается ремитирующая и интермиттирующая лихорадка.

Наблюдается бледность, реже гиперемия кожных покровов, иногда склерит, конъюнктивит, герпес, иногда отмечается экзантема, которая может быть обильной или скудной, локализуется на груди, животе, руках и на лице. Встречаются розеолёзные, розеолёзно-пятнистые, петехиальные, кореподобные высыпания и экзантема типа крапивницы. Чем тяжелее заболевание, тем обильнее высыпания. При выраженной интоксикации отмечаются брадикардия, дикротия пульса, но временами может возникать и тахикардия, гипотония, а у большинства больных - приглушенность сердечных тонов. Иногда паратиф В начинается с катаральных явлений – кашля, насморка, однако существенных изменений со стороны органов дыхания не возникает.

Для паратифа В характерны явления гастроэнтерита, нередко возникают боли в животе, тошнота, рвота, понос. Стул частый, жидкий, испражнения иногда содержат примесь слизи. Запоры встречаются редко. У большинства больных, явления гастроэнтерита через несколько дней уменьшаются, стихают, температура нормализуется, но после непродолжительной ремиссии может опять повышаться, и у больных развивается картина тифоподобного заболевания. Значительная частота симптомов поражения ЖКТ при паратифе В нередко является основанием для ошибочного диагноза аппендицита, дизентерии. У большинства больных отмечается гепатомегалия, у половины – спленомегалия. В периферической крови наблюдаются лейкопения или умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз.

Тяжесть паратифа В может быть различной: от стёртых и абортивных форм до очень тяжёлых, но в целом он протекает легче, чем паратиф А и брюшной тиф.

ОСЛОЖНЕНИЯ

К числу специфических и грозных осложнений паратифа относятся прободения кишки и кишечные кровотечения.

Из неспецифических осложнений встречаются бронхопневмонии, паротиты, отиты, пиелиты, циститы и др.

ДИАГНОСТИКА

С достоверностью диагностировать паратиф можно только после дополнительного бактериологического исследования выделенных культур. Гемокультура при паратифе А нередко выделяется на 3-6 неделях заболевания, что указывает на целесообразность проведения этих исследований даже в поздние периоды болезни. Гемокультура при паратифе В выделяется только в первые 2 недели болезни. Выделение копро – и уринокультур осуществляются на протяжении всего заболевания. Реакция Видаля при паратифе А даёт положительный результат у 60-65%, а при паратифе В – только у 45-50% больных.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При паратифах, ввиду полиморфизма симптоматики, нет надёжных и постоянных клинических признаков, позволяющих с достаточной определенностью диагностировать их на основании только клинических данных. Клиническая симптоматика даёт основание лишь подозревать, но не утверждать диагноз паратифа.

В начальном периоде паратифы необходимо дифференцировать с острыми респираторными заболеваниями вирусной этиологии. Большие трудности представляет собой дифференциация паратифа от сальмонеллёза, поскольку возбудители этих заболеваний имеют идентичную антигенную структуру. Ряд вспышек заболеваний, диагностируемых как паратиф, в действительности является сальмонеллёзом.

ЛЕЧЕНИЕ

Аналогично лечению при брюшном тифе

ПРОФИЛАКТИКА

Включает проведение следующих мер: обезвреживание источника инфекции и пересечение путей передачи инфекции.

Рациональные меры в отношении источника заключаются в ранней госпитализации больных и исключением возможности распространения болезни. В очаге инфекции проводится текущая, а после госпитализации

больного – заключительная дезинфекция. К важным санитарно-гигиеническим мерам относятся мероприятия по санитарному наблюдению за питанием и водоснабжением населения. Немаловажное место в профилактике паратифов занимает соблюдение правил личной гигиены всем населением и особенно работниками, занятыми на пищевых и приравненных к ним предприятиях.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ

Правила забора крови на гемокультуру

Показания: все лихорадочные состояния длительностью свыше 3-х дней

Техника:

- Врач должен быть в маске, а больной должен смотреть в сторону. Одеть стерильные резиновые перчатки
- Желчный бульон или среду Раппопорт согреть комнатной температуры
- Наложить жгут выше локтевого сгиба
- Обработать кожу локтевого сгиба стерильным ватным тампоном смоченным спиртом (70º)
- Взять кровь из вены при помощи стерильного шприца в количестве 5-10 мл
- Убрать жгут, на место вкола иглы наложить стерильный ватный тампон, смоченный спиртом (70º), руку больного согнуть в локтевом суставе
- Открыть флакон с желчным бульоном или средой Раппопорт, над спиртовкой
- Над пламенем спиртовки засеять кровь на желчный бульон или среду Раппопорт в соотношении 1:10
- Закрыть флакон с засеянной кровью стерильным тампоном, над спиртовкой
- Указать данные и предварительный диагноз больного на бланке-направлении, и отправить в бактериологическую лабораторию

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Укажите причину пневмонии при брюшном тифе?
   А. Вторичная бактериальная инфекция
   Б. Нарушение режима и диеты
   В. Язвенный процесс в кишечнике
   Г. Интоксикация
2. Причина коллапса при брюшном тифе
   А. Интоксикация
   Б. Нарушение режима и диеты
   В. Вторичная бактериальная инфекция
   Г. Язвенный процесс в кишечнике
3. Объясните причину появления розеолёзно- петехиальной сыпи при ТПЗ?

А. Бактериемия
Б. Ваготония
В. Депонирование крови в сосудах брюшной полости
Г. Поражение лимфатического аппарата языка
Д. Увеличение мезентериальных лимфоузлов

4. Причина характерного налёта на языке при ТПЗ?
   А. Поражение лимфатического аппарата языка
   Б. Ваготония
   В. Бактериемия
   Г. Депонирование крови в сосудах брюшной полости
   Д. Увеличение мезентериальных лимфоузлов
5. Чем обусловлен синдром Падалка при ТПЗ?
   А. Увеличение мезентериальных лимфоузлов
   Б. Ваготония
   В. Бактериемия
   Г. Поражение лимфатического аппарата языка
   Д. Депонирование крови в сосудах брюшной полости
6. Причина осложнения «острый живот» при ТПЗ?
   А. Язвенный процесс в кишечнике
   Б. Нарушение режима и диеты
   В. Интоксикация
   Г. Вторичная бактериальная инфекция
   Д. Неправильное лечение
7. Ранний метод диагностики ТПЗ?
   А. Гемокультура
   Б. Клинический анализ крови
   В. Серологическое исследование крови
   Г. Бактериологическое исследование кала
   Д. Исследование содержимое розеол
8. Укажите, какие клинические формы соответствуют брюшному тифу?
   А. Типичная - лёгкая средней тяжести, тяжёлая
   Б. Атипичная- абортивная, стёртая
   В. Локализованная, генерализованная
   Г. Колитическая, гастроэнтероколитическая
   Д. Септикометастатическая, хроническая
9. Наиболее эффективный антибактериальный препарат, используемый при лечении ТПЗ?
   А. Левомицетин, ампициллин, пенициллин
   Б. Пенициллин
   В. Эритромицин
   Г. Фуразолидон
10. Возможные сроки возникновения специфических осложнений при ТПЗ?
   А. Вторая и третья неделя болезни
   Б. Первая неделя болезни

В. Через два три месяца после выписки из стационара
Г. Первый день болезни

Задача №1

Больной К., 25 лет, поступил в клинику на 7 день болезни с жалобами на головную боль, слабость, понижение аппетита, высокую температуру. Заболевание началось с высокой температуры и головной боли, в течение недели симптомы интоксикации нарастали. При осмотре температура 39°С, больной вялый, заторможен, в контакт не вступает, пульс 60 в минуту, брадикардия, АД 100/60мм рт.ст. Живот вздут, положительнқй симптом Падалка, печень выступает из под края рёберной дуги на 1,5 см, средней плотности, стул задержан.
О каком заболевании можно подумать?
Необходимые лабораторные исследования?
Ваша терапевтическая тактика?

Задача №2

Больной В., 40 лет, поступил в клинику на 8 день болезни с жалобами на высокую температуру, головную боль, тревожный сон, задержку стула. Больной заторможен, пульс 56 в минуту, среднего наполнения, дикротичен, живот мягкий умеренно вздут, на коже живота единичные элементы розеолёзной сыпи, печень выступает на 1 см из под края рёберной дуги, селезёнка 0,5 см. Больному поставлен диагноз «Брюшной тиф», начато лечение левомицетином по 0,5г х 4 раза в день.
Температура нормализовалась, состояние улучшилось, но на 6 день нормальной температуры ухудшилось состояние- появилась головная боль, бессонница, вздутие живота и температура 39°С.
Ваш диагноз?
Дальнейшее ведение больного?
Необходимые лабораторные исследования?

Задача №3

У больного 35 лет, находящегося в клинике с диагнозом брюшной тиф, на 19-й день болезни внезапно понизилась температура до 35,5°С, появилась тахикардия, крупные капли пота на лице, дёгтеобразный стул.
Какое осложнение развилось у больного?
Какова причина осложнения?
Ваша терапевтическая тактика?

Задача №4

Больной 25 лет, поступил на 12 день болезни с бредом, высокой температурой. Отмечается сухость кожных покровов, на груди и животе необильная петехиальная сыпь, губы в заедах, язык обложен грязно-серым налётом, края и кончик чистые, живот вздут, мягкий, отмечается урчание в илеоцекальной области, печень и селезёнка увеличены, стул жидкий.

Поставьте диагноз?
Наметьте план обследования?
С каким заболеванием дифференцировать?

Задача №5

У больного 20 лет, находящегося в стационаре с диагнозом «Брюшной тиф» на 15 день болезни повысилась температура до 40°С, появились боли в животе, при осмотре живот вздут, положительный симптом Щёткина-Блюмберга, в крови нейтрофильный лейкоцитоз.
Какое осложнение развилось у больного?
Ваша терапевтическая тактика?

Задача № 6

Больной 30 лет, поступил в клинику на 8 день болезни с жалобами на высокую температуру, головную боль, слабость, боли в животе, снижение аппетита. Из эпидемиологического анамнеза: работает геологом, часто выезжает в командировки. При осмотре кожа горячая, сухая, лимфатические узлы всех групп увеличены, покашливает, в лёгких явления бронхита, язык обложен белым налётом, живот слегка вздут, печень и селезёнка увеличены, стул задержан.
Ваш предварительный диагноз?
С каким заболеванием дифференцировать?
Необходимое лабораторное исследование?

Задача №7

Больной 16 лет заболел остро температура, появилась головная боль, слабость, температура не постоянна, повышение сопровождается ознобом. Из анамнеза - в домашнем хозяйстве имеет скот, употребляет сырое молоко. При осмотре кожа влажная, чистая, периферические лимфатические узлы всех групп увеличены, безболезненные, пульс 60 ударов в минуту, тоны сердца приглушены, в лёгких везикулярное дыхание, язык обложен белым налётом, живот мягкий, слегка вздут, печень 1,5 см, селезёнка 0,5 стул и диурез в норме.

Ваш диагноз?

С каким заболеванием необходимо дифференцировать?

ХОЛЕРА

(CHOLERA, ВАБО)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Холера — острая антропонозная кишечная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи. Характерны диарея и рвота, приводящие к развитию

дегидратации и деминерализации. В соответствии с Международными медико-санитарными правилами холеру относят к карантинным инфекциям.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Холера с давних времен являлась бедствием для человека. 2500 лет тому назад индийские ученые описывали клиническую картину заболевания: обильный понос, истощающая организм рвота, судороги, резкое похудание, падение температуры тела и т.д.

До 19 века заболевание холерой ограничивалось Востоком (главным образом Индия и соседние страны, и Индонезийские острова). Отсюда холера распространилась и в другие страны. Эта инфекция периодически опустошала целые государства.

Начало седьмой пандемии холеры относится к 1961 г. За 32 года, с 1961 по 1992 г, по официальным данным ВОЗ, в мире было зарегистрировано 2 826 276 случаев заболевания холерой ,в огромном большинстве вызванных вибрионом Эль-Тор, в том числе 48% случаев было выявлено в странах Азии, 25,7% случаев - в странах Европы.

ХРОНОЛОГИЧЕСКАЯ ТАБЛИЦА ПАНДЕМИЙ ХОЛЕРЫ

Порядковый номер пандемии	Период распространения (в годах)	Краткая характеристика
1	1817-1829	Холера впервые вышла за пределы своего исторического очага. Способствовали выходу холеры колониальные войны Англии на среднем востоке. Заболевание распространилось на Аравию, Цейлон, Японию и Китай. Затем достигло Ирана, Турции, Кавказа. В 1829 году холера появилась в России (Оренбург).
2	1830-1837	Холера через Россию и Польшу постепенно охватила Европу. Морским путем завезена в Канаду, Северную Америку, Северную Африку и Австралию.
3	1847-1861	Возвратившись в Европу, холера с новой силой охватила в 1949 году Австрию, Венгрию, Галицию, Словакию. Только в Галиции заболело 107990 человек, из них умерло 42746 человек. К особенностям этой эпидемии относят зимнюю эпидемию холеры в России (1847 год).

4	1863-1872	В связи с развитием пароходного морского сообщения, открытием Суэцкого канала и расширением сети железных дорог, холера получила новые короткие и быстрые пути распространения. Холера охватила весь мир.
5	1883-1895	Впервые на пути распространения холеры встали новые методы профилактики, которые были основаны на открытии Р.Кохом возбудителя заболевания. Наибольшая активность пандемии отмечена в странах с неудовлетворитеьным санитарным состоянием - Россия, Северная и Центральная Африка.
6	1900-1927	Началась в Аравии (Мекка) и до начала первой мировой войны характеризовалась вялым течением. Практически не коснулась стран Западного полушария. На Украине была ликвидирована в 1923
7	Началась в 1961 году и сохраняется по настоящее время	Начальным пунктом распространения считают острова Индонезии. За период 1961-1972 гг эпидемические очаги холеры охватили более, чем 50 стран мира. С 1970 года регистрируется на Украине.

Холерный вибрион открыли Ф. Пачини (1853) и Э. Недзвецкий (1872); чистую культуру выделил и подробно изучил Р. Кох (1883). Возбудитель получил название Vibrio cholerae. В 1905 г. Ф. Готшлих из трупа паломника на карантинной станции Эль-Тор выделил новый представитель патогенных холерных вибрионов, получивший название V. cholerae биовар Eltor. С 1961 г. его считают основным виновником развития седьмой пандемии холеры.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель - холерный вибрион- относится к группе бактерий, объединенных в род Vibrio, вид cholerae, серогруппы OI.

В настоящее время существует два этиологически достоверных агента холеры и их различные варианты, способные вызвать заболевание у человека - классический холерный вибрион (Vibrio cholera) и холерный вибрион Эль-Тор (Vibrio cholera El-Tor). Обе разновидности холерных вибрионов принадлежат к одной и той же серологической группе по наличию О - антигена, отдифференцировать которые в настоящее время трудно.

Сейчас особо выделяют так называемые неагглютинирующиеся (НАГ) варианты холерных вибрионов, которые не агглютинируются специфической сывороткой и не могут быть полностью идентифицированы, как классические

холерные вибрионы или как вибрион Эль-Тор, но вызывают типичную клиническую картину болезни. Они обычно выявляются в эндемических очагах у больных, у здоровых носителей и в воде.

В последние 30 лет до 80% всех случаев холеры были вызваны вибрионом Эль-Тор. В настоящее время насчитывается более 40 серологических подгрупп. Среди них вибрионы холеры и вибрионы Эль-тор принадлежат к О-1 серологической группе, а вибрионы не агглютинирующие (НАГИ) с сывороткой О-1 отнесены к другим О- группам. Внутри О-1 группы, в свою очередь, в зависимости от содержания в них тех или иных специфических компонентов О- антигена, различают 3 серологических типа: Инаба-АС, Огава-АВ и промежуточной Гикошима.

В начале 90-х годов появились сообщения о вспышках холеры в Юго-Восточной Азии, вызванных вибрионами ранее неизвестной серогруппы, обозначенных как серовар 0139 (Бенгал). Бактерии серовара 0139 не агглютинируют видоспецифическая Ol и типоспецифические Огава-, Инаба- и Хикошима- сыворотки. К настоящему времени эпидемии и вспышки холеры, вызванные сероваром Бенгал, зарегистрированы в Индии, Бангладеш, Пакистане, Непале, Камбодже, Таиланде, Бирме. Завозы возбудителя (в основном из Индии и Бангладеш) зарегистрированы в странах Америки (США), Азии (Япония, Гонконг, Кыргызстан, Узбекистан) и Европы (Великобритания, Германия, Дания, Эстония). Новый эпидемический серовар 0139 завезён на юг России в 1993 г. Эксперты ВОЗ полагают, что распространение заболеваний, вызванных этим холерным вибрионом, реально создаёт угрожающую ситуацию, подобную той, что вызывал вибрион Эль-Тор в 1961 г.

Рис. 1 Холерный вибрион

Холерный вибрион имеет форму запятой, его размеры (1,5-3,0) х (0,2-0,6) мкм (рис. 1). Вибрион подвижен, благодаря наличию на одном из концов клетки мощного и длинного жгутика (монотрих), спор не образует, грамм-отрицателен, является аэробом. Возбудитель хорошо растет на обычных питательных средах, имеющих щелочную реакцию, при оптимальной температуре 37°С с широким диапазоном (10 – 40°С), при обильном доступе кислорода. Разжижает желатин, разлагает крахмал, образует индол, восстанавливает нитраты в нитриты.

Вибрион Эль-Тор весьма устойчив в окружающей среде: в воде открытых водоёмов остаётся жизнеспособным в течение нескольких месяцев, в сточных водах — до 30 ч; хорошо размножается в свежем молоке и на мясных продуктах. Холерные вибрионы хорошо переносят низкие температуры и замораживание. Возбудитель холеры быстро погибает при дезинфекции и кипячении, высушивании и на солнечном свете, чувствителен к антибиотикам тетрациклиновой группы и фторхинолонам.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Холера относится к группе кишечных инфекций. Источником инфекции является человек. Во внешнюю среду холерный вибрион выделяется 4 категориями лиц, эпидемиологическое значение которых различно: - больными с выраженной формой холеры в остром периоде заболевания;

- лицами, находящимися в периоде выздоровления после перенесенной холеры, т.е. реконвалесцентами;
- лицами со стертыми формами холеры;
-здоровыми вибрионовыделителями, т.е. заразившимися, но не заболевшими холерой лицами.

Восприимчивость к холере высокая - до 80-85%. Механизм передачи — фекально-оральный, реализуется через факторы бытовой передачи (загрязнённые руки, предметы обихода), воду, пищевые продукты. Определённую роль играют мухи. Ведущий путь передачи — водный. Не

исключается возможность инфицирования при купании в зараженных водоемах, когда вода попадает на слизистые оболочки рта.

Холера легко распространяется при неблагоприятных социально-бытовых условиях, низком материальном и культурном уровне населения и низких санитарно-гигиенических навыках. Вспышки, как правило, возникают в теплое время года. Наиболее подвержены заболеванию лица с пониженной кислотностью желудочного сока, некоторыми формами анемии, глистными инвазиями и алкоголизмом.

После перенесённой инфекции формируется достаточно длительный и напряжённый иммунитет.

Интенсивные исследования последних трех десятилетий показали ряд эпидемиологичеких и клинических особенностей холеры на современном этапе:

- в 90% случаев холера протекает в легкой форме;

- очень распространено бессимптомное носительство;

- летальность при холере можно снизить до менее 1% при надлежащем лечении, в большинстве случаев с помощью оральной регидрационной терапии;

- вакцинация и массовая химиопрофилактика не эффективны для предупреждения вспышек холеры и борьбы с ними.

ПАТОГЕНЕЗ

Холерные вибрионы, попадая с пищей или водой в желудок, как правило, погибают при действии на них кислого желудочного содержимого. Кислотный барьер желудочного сока является одним из факторов защиты организма от холерной инфекции. Наличие ахилии, гипо и анацидных гастритов способствует проникновению холерных вибрионов в кишечник и развитию заболевания.

Преодолев желудочный барьер, холерные вибрионы быстро контаминируют слизистую оболочку тонкой кишки. Данная инфекция не относится к числу инвазивных - вибрионы локализуются на поверхности слизистой оболочки и в ее просвете. Основное значение в патогенезе холеры играют большие количества экзотоксина, продуцируемого вибрионами при их

жизнедеятельности. Экзотоксин, являющийся термолабильным энтеротоксином (холероген), и определяет возникновение основных проявлений холеры. Местом его действия являются энтероциты тонкой кишки. Холероген активирует аденилатциклазу энтероцитов, которая усиливает синтез циклического аденозинмонофосфата, что приводит к повышению секреции в просвет тонкой кишки электролитов и воды. Это обусловливает появление водянистой диареи, а затем рвоты. Развивается изотоническая дегидратация, гиповолемия, нарушение микроциркуляции, тканевая гипоксия всех внутренних органов и центральной нервной системы. С 1 л испражнений организм теряет 5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната, 1 г калия хлорида. Объем испражнений в сутки может достигать 20-30 л. При этом резко выраженная дегидратация и деминерализация приводят к судорогам, холерному алгиду, парезу кишечника, почечной недостаточности.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

У умерших от холеры выявляют дистрофию внутренних органов, признаки обезвоживания. Кишечник переполнен жидкостью, при микроскопическом исследовании отмечается десквамация эпителия ворсинок тонкой кишки без выраженных воспалительных изменений. Нарушения микроциркуляции и обезвоживание приводят к дистрофическим процессам в канальцах почек.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Различают следующие формы заболевания (Рахманова А.Г.)

- Типичная форма

  По степени тяжести: легкая, средней тяжести, тяжелая

- Атипичная: стертая, «сухая», молниеносная.

Согласно классификации И.К. Мусабаева различают следующие клинические формы: гастритическую, энтеритическую, гастроэнтеритическую, алгидную, сухую, молниеносную, холеру-микст, осложнённую, тифоидную.

Классификация холеры, предложенная В. И. Покровским (1978), основана на том, что тяжесть заболевания определяется степенью обезвоживания. Различают 4 степени обезвоживания:

1. - теряется жидкость до 1-3% от массы тела.
2. - теряется жидкость до 4-6% от массы тела.
3. - теряется жидкость до 7-9% от массы тела.
4. - теряется жидкость 10% от массы тела и более.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период при холере обычно короткий - от нескольких часов до 3-5 суток и лишь в редких случаях длится 6-10 суток. Чаще всего заболевание проявляется в первые сутки после заражения. В качестве карантинной меры период инкубации при холере установлен на 5 дней.

Типичная форма холеры развивается остро - появляется жидкий водянистый стул без тенезмов и болей в животе, но с наличием урчания и ощущением переполнения кишечника. Температура тела нормальная, иногда возможен субфебрилитет. При осмотре выявляется сухость языка и слизистых оболочек. Живот безболезнен, определяется урчание по ходу кишечника.

Диарея продолжается 1-2 сут и при благоприятном течении наступает выздоровление. При прогрессировании болезни частота стула может нарасти до 20 раз в сутки. Стул водянистого характера, в типичных случаях имеет вид «рисового отвара». Испражнения имеют запах картофеля. Даже в небольших порциях такого стула бактериологические обнаруживаются большое количество вибрионов. Иногда в испражнениях содержаться бесформенные массы слизи и крови, которые придают ему цвет мясных помоев. Это говорит о тяжелом течении болезни, в связи с высокой проницаемостью сосудов и почти беспрепятственном выходе крови из русла в кишечник. У некоторых больных испражнения окрашены желчью в желтый цвет, обычно имеют щелочную и редко нейтральную реакцию.

Присоединение многократной «фонтанирующей» рвоты значительно ухудшает состояние больного. Рвота учащается и рвотные массы, содержащие поначалу остатки пищи, окрашенные желчью, приобретают также вид «рисового отвара». В них также, хотя и в меньшем кол-ве, чем в испражнениях обнаруживаются холерные вибрионы. Реакция первых порций

рвотных масс кислая, затем становится нейтральной и щелочной. Постоянная рвота вызывает в подложечной области неприятные ощущения, а затем и боли.

Объем каждой порции патологического стула и рвотных масс составляет в среднем 250-300 мл и мало меняется от дефекации к дефекации. Развивается дегидратация и деминерализация организма больного.

Различают 4 степени обезвоживания.

Дегидратация I степени - потеря жидкости в количестве 1-3% массы тела. Состояние больных в этот период страдает мало. Основной жалобой является жажда.

Дегидратация II степени - потеря 4-6% массы тела характеризуется умеренным уменьшением объема циркулирующей плазмы. Это сопровождается усилением жажды, слабостью, сухостью слизистых оболочек, тахикардией, наклонностью к снижению систолического АД и диуреза.

Дегидратация III степени характеризуется потерей 7-9% массы тела. При этом существенно уменьшается объем циркулирующей плазмы и межклеточной жидкости, нарушается почечный кровоток, появляются метаболические расстройства: ацидоз с накоплением молочной кислоты. Возникают судороги икроножных мышц, стоп и кистей, тургор кожи снижен, тахикардия, осиплость голоса, цианоз. При этой форме типично лицо больного, которое в литературе принято называть Facies cholerica: глаза западают и закрываются к верху, склеры тускнеют, веки остаются полуоткрытыми, нос заостряется и сильно выступает вместе со скулами на фоне исхудавшего лица, особенно ввалившихся щек.

Рис. 2 Снижение тургора кожи при холере.

Типичным признаком алгида является также сморщенность кожи рук, старые авторы такой вид кожи кисти сравнивали с «рукой прачки». Тургор кожи резко снижается, кожа легко собирается в не расправляющуюся складку (рис. 2).

В результате пареза и эксикоза голосовых связок, появляется дисфония – слабеющий и срывающий голос, осиплость, охриплость позже полная афония (vox. cholerica). В связи со сгущением крови повышается уровень гемоглобина (до 150 г/л) , наблюдается гиперлейкоцитоз (до 80 тыс. лейкоцитов 1 мм).

Гипотония, гипокалиемия, ацидоз, олигурия, характерные для III степени обезвоживания, могут быть купированы адекватной терапией. При ее отсутствии IV степень обезвоживания (потеря организмом более 10% массы) приводит к развитию глубокого дегидратационного шока. Температура тела снижается ниже нормы (*холерный алгид*), усиливается одышка, появляются афония, тяжелая гипотензия, анурия, мышечные фибрилляции. Развивается декомпенсированный метаболический ацидоз и признаки тяжелой тканевой гипоксии. К числу последних можно отнести нарушение сознания у части больных вплоть до мозговой комы и паралич дыхательного центра, приводящий к асфиксии. Только неотложная догоспитальная и госпитальная терапия могут спасти больного.

Рис. 3 Тяжелое обезвоживание

Возможно еще более быстрое развитие обезвоживания организма. В тех

случаях, когда дегидратационный шок развивается в течение нескольких часов (одних суток), форму заболевания называют *молниеносной*.

Сухая холера (cholera sicca) относится к числу атипичных форм, так как протекает без поноса и рвоты, характеризуется острым бурным началом с явлениями острого токсикоза, падением сердечно- сосудистой деятельности вследствие гипоксии, резким учащением дыхания и асфиксией, потерей голоса, анурией; отмечаются выраженные расстройства со стороны нервной системы, которые характеризуются появлением повторяющихся судорог в различных группах мышц, наличием менингеальных симптомов и наконец коллапсом. Процесс протекает столь быстротечно, что через несколько часов больные погибают. Эта форма в естественных условиях встречается редко, преимущественно у истощенных людей, летальность при ней не абсолютная. На секции в кишечнике часто находят большое количество жидкости в виде рисового отвара или мясных помоев, содержащей холерные вибрионы.

У детей холера нередко приобретает быстро прогрессирующее течение с развитием декомпенсированного обезвоживания, анурии и признаками энцефалопатии.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Часть осложнений обусловлена нарушениями кровообращения регионарного характера: инфаркт миокарда, тромбоз мезентериальных сосудов, острое нарушение мозгового кровообращения. Нередким осложнением является пневмония, у лиц старческого возраста – гипостатическая. К осложнениям надо отнести острую почечную недостаточность с преобладанием преренальной формы. Длительный эксикоз у больных способствует развитию абсцессов, флегмона и рожи.

Часть осложнений (флебиты, тромбофлебиты) обусловлена длительной внутривенной регидратацией.

ДИАГНОСТИКА

Основным методом лабораторной диагностики холеры, особенно в ранние сроки болезни является бактериологическое исследование, так как серологические методы имеют лишь ретроспективное значение и не могут служить основанием для окончательной диагностики болезни.

Материалом для бактериологического исследования являются испражнения и рвотные массы больных и подозреваемых на холеру , содержимое тонкого кишечника и желчного пузыря. Материалом для бактериологического исследования могут служить подозрительные пищевые продукты, вода, предметы, одежда. Очень важно чтобы посуда, в которую помещается материал, не содержала следов дезинфицирующих веществ, в присутствии которых вибрионы быстро гибнут. Материал от больных нужно брать до начала лечения антибиотиками.

Медицинский работник в перчатках и клеёнчатом фартуке собирает материал для исследования в чистую стерильную стеклянную посуду со щелочным 1 % пептонным бульоном при помощи ватных тампонов, резиновых катетеров или стеклянных трубочек. Количество забираемого материала зависит от степени тяжести болезни (материала должно быть больше при лёгких формах) и варьирует в пределах 0,5-2 г. Кал для первого бактериологического анализа при исследовании на бактерионосительство берут после предварительного приёма больными 25-30 г магния сульфата. Материал доставляют в лабораторию в специальном герметично закрытом биксе не позже 3 ч с момента забора, соблюдая правила транспортировки.

Из исследуемого материала приготовляют мазки для микроскопии, независимо от результатов микроскопии необходимо выделение чистой культуры и изучение ее свойств для исключения других холероподобных вибрионов. Изучается морфология вибриона в мазках, подвижность в висячей капле, производится агглютинации с холерной О-сывороткой, проба с холерным бактериофагом, изучается отношение к сахарам и спиртам. С

учетом полученных данных через 36-48 часов от начала исследования устанавливается окончательный бактериологический диагноз.

Бактериологический метод лабораторной диагностики холеры служит решающим.

Многочисленные серологические методы диагностики (РА, РНГА с антигенными и антительными диагностикумами, вибриоцидный тест, ИФА, РКА и др.) могут иметь ориентировочное и эпидемиологическое значение, но окончательным доказательством диагноза их не считают.

При подозрении на холеру применяют ускоренные методы бактериологической диагностики: люминесцентно-серологический, иммобилизации вибрионов холерной О-сывороткой с последующей микроскопией в тёмном поле и др. Анализ занимает от 15 мин до 2 ч. К методам экспресс- диагностики также можно отнести выявление антигенов холерных вибрионов в исследуемом материале в РКА, РЛА, ИФА, ПЦР. Результаты всех перечисленных методов расценивают как ориентировочные.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При клинической диагностике холеру необходимо дифференцировать от гастроинтестинальных форм сальмонеллеза, острой дизентерии Зонне, острых гастроэнтеритов, вызванных протеем, энтеропатогенными кишечными палочками, стафилококковых пищевых отравлений, ротавирусных гастроэнтеритов. Холера протекает без развития гастрита и энтерита и лишь условно можно относить ее к группе инфекционных гастроэнтеритов. Главное отличие состоит в том, что при холере нет повышения температуры тела и отсутствуют боли в животе. Важно уточнить порядок появления рвоты и поноса. При всех острых бактериальных гастроэнтеритах и токсических гастритах вначале появляется рвота, а затем спустя несколько часов - диарея. При холере, наоборот, вначале появляется понос, а затем рвота (без других признаков гастрита). Для холеры характерна такая потеря жидкости с испражнениями и рвотными массами, которая в очень короткий срок (часы) достигает объема, практически не встречающегося при диареях другой этиологии - в тяжелых

случаях объем теряемой жидкости может превышать массу тела больного холерой.

ЛЕЧЕНИЕ

Как и при всех особо опасных инфекциях, больных холерой и вибриононосителей обязательно госпитализируют.

На догоспитальном этапе, а также в стационаре при лёгком и (иногда) среднетяжёлом течении болезни (дегидратации I и II степеней) для возмещения потерь жидкости и солей регидратанты назначают внутрь. С этой целью могут быть использованы глюкозо- солевые растворы «Цитроглюкосолан», «Глюкосолан», «Регидрон», «Оралит». Водно-электролитные потери, произошедшие у больного до начала лечения, необходимо восполнить в течение 2-4 ч; при рвоте растворы вводят через назогастральный зонд. Приём препаратов внутрь заканчивают при полном прекращении у больного диареи.

При дегидратации III-IV степеней изотонические полиионные кристаллоидные растворы вводят внутривенно в объёме, равном 10% массы тела, в подогретом виде (до 38-40 0С) в течение первых 1,5-2 ч. В течение первых 20-30 мин инфузионные растворы вводят струйно с объёмной скоростью 100-200 мл/мин, а затем по 50-70 мл/мин, что обеспечивает восстановление объёмов жидкостных пространств организма. Наиболее популярны растворы «Квартасоль» и «Хлосоль».

Раствор «Квартасоль» в 1 л апирогенной дистиллированной стерильной воды содержит: натрия хлорида 4,75г, натрия ацетата 2,6г, натрия гидрокарбоната 1 г , калия хлорида 1,5г.

Раствор « Хлосоль» имеет в том же объеме воды: натрия хлорида 4,75г,натрия ацетата 3,6г, калия хлорида 1,5г.

Солевой состав раствора «Трисоль» (на 1 л) : натрия хлорида 5г, натрия гидрокарбоната 4 г, калия хлорида 1.

Солевой состав раствора «Ацесоль» (на 1 л) : натрия хлорида 5г, натрия ацетата 2, калия хлорида 1г.

Применение растворов «Трисоль» и «Ацесоль» менее целесообразно в связи с недостаточным количеством в них ионов K+ и угрозой развития метаболического алкалоза в связи с присутствием бикарбоната натрия в растворе «Трисоль». Раствор «Дисоль» (натрия хлорида 6г, натрия ацетата 2г), не содержащий ионов K+, рекомендуют применять при гиперкалиемии.

Учитывая возможность дальнейших потерь жидкости и электролитов с рвотными массами и испражнениями, необходимо продолжать поддерживающую регидратационную терапию капельным внутривенным введением жидкостей со скоростью 40—60 мл/мин. При этом каждые 2 ч следует определять объёмы продолжающихся потерь жидкости. Если при этом не удаётся полностью скомпенсировать гипокалиемию, проводят дополнительную коррекцию потерь ионов K+ с учётом лабораторных показателей КЩС и электролитов, гематокрита, относительной плотности плазмы, гемограммы и др.

Внутривенное введение жидкостей продолжают до явного клинического улучшения состояния больного, выражающегося в стойком прекращении рвоты, выраженном снижении частоты дефекаций и прогрессирующем уменьшении объёма испражнений, появлении в них примеси каловых масс, преобладании объёма мочи над объёмом испражнений.

Введение регидратирующих растворов внутрь заканчивает только после полного оформления стула пациента.

Параллельно с регидратационной терапией больным назначают этиотропное лечение: доксициклин по 200-300 мг/сут или фторхинолоны (ципрофлоксацин по 250-500 мг 2 раза в сутки) в течение 5 дней. Беременным и детям до 12 лет назначают фуразолидон по 100 мг 4 раза в сутки курсом 7—10 дней. Для лечения вибриононосителей назначают 5-дневный курс доксициклина по 0,1 г в день.

В состоянии дегидратационного шока противопоказаны прессорные амины (способствуют развитию ОПН), не показаны сердечно-сосудистые препараты и глюкокортикоиды.

Лиц, выздоровевших от холеры, можно выписывать из клиники при условии общего удовлетворительного состояния и только после получения трехкратного отрицательного результата бактериологического исследования испражнений на холерные вибрионы, которое проводится через 24-36 часов после окончания лечения антибиотиками, производимого в течение 3 дней подряд с предварительной однократной дачей слабительного (сернокислая магнезия – 30,0). Работники сферы питания и лица, к ним приравненные, перед выпиской подлежат 5-кратному бактериологическому обследованию и однократному исследованию жёлчи.

ПРОФИЛАКТИКА

Основным мероприятия по защите населения от холеры, как и других кишечных инфекций, включает рациональную организацию:

а) водоснабжения (охрану источников водоснабжения, контроль за очисткой и обезвреживанием воды и т.п.)

б) очистку территории и обезвреживание нечистот и отбросов.

в) санитарный надзор за пищевыми предприятиями, продовольственными складами и учреждение правил личной гигиены работниками пищевой промышленности, общественного питания.

д) борьбу с мухами и др.

Проводится также учёт всех кишечных заболеваний и их эпидемиологический анализ.

В период прямой угрозы заноса холеры из стран, непосредственно граничащих с республикой Узбекистан или имеющих с нашей республикой регулярную транспортную связь, указанные санитарно- профилактические мероприятия усиливаются и дополняются провизорной госпитализацией:

А) больных с желудочно- кишечными расстройствами с бактериологическим обследованием их на холеру.

Б) Кроме того, проводится иммунизация холерной вакциной некоторых контингентов населения (медики, работники канализационных и ассенизационных служб, сотрудники всех видов транспорта, связанные с

выездами в неблагополучные по холере пункты, а также работники общественного питания и население пограничных районов).

В районе возникновения заболевания холерой в очаге заражения устанавливается карантин и проводится ряд срочных мероприятий. Прежде всего, активно выявляют больных и направляют их холерный госпиталь. Всех больных острыми желудочно- кишечными заболеваниями с явлениями рвоты и поноса, как подозрительных на заболевание холерой, изолируют в провизорный госпиталь или провизорное отделение госпиталя; кроме того, изоляции подлежат все контактировавшие с больными холерой или зараженными объектами в изоляторе. Их выписывают после медицинского наблюдения в течение 5 дней, курса экстренной профилактики антибиотиками и 3-кратного отрицательного бактериологического обследования.

В очаге проводят заключительную дезинфекцию с обязательной камерной обработкой вещей. Уборка помещений должна проводиться только влажным способом и не реже 2 раз в день. Уборочный инвентарь смачивается 5% раствором лизола (3% раствором хлорамина, 1% раствором хлорной извести). По окончании уборки весь используемый материал дезинфицируется.

Специфическая профилактика проводится по эпидемиологическим показаниям. Вакцинируют однократно парентерально определенные контингенты населения, начиная с 7- летного возраста, ревакцинируют через 1 год. Корпускулярная холерная вакцина стимулирует антимикробный иммунитет, а холероген-анатоксин- также и антитоксический. Прививки проводят за месяц до ожидаемого подъема заболевания.

ПРОГНОЗ

В настоящее время с введением антибиотикотерапии и усовершеноствованием схем регидратации прогноз благоприятный. Однако при осложненных формах, холерном алгиде, сухой холере прогноз усугубляется, возможны летальные исходы

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ

Правила забора материала для бактериологического исследования при холере («форма 30»)

***Показания*:** Со дня издания приказа МЗ РУз все заболевания, сопровождающиеся синдромом диареи с мая по октябрь месяцы.

Техника:

- Надеть стерильные резиновые перчатки.
- Ополоснуть судно проточной водой, не содержащей хлор
- На дно судна постелить пергаментную бумагу
- Подать судно больному для сбора испражнений
- Взять баночку с притертой крышкой
- Если испражнения имеют каловый характер, то в баночку с притертой крышкой, положить с ложечкой испражнений больного
- Если испражнения имеют водянистый характер, то в баночку с притертой крышкой, при помощи стеклянной трубочки с резиновой грушей на конце, 10 мл вносят испражнения больного
- Закрыть плотно крышку
- Заклеить края крышки лейкопластырем
- Указать данные больного на бланке-направлении, предварительный диагноз («форма 30»), простым карандашом и отправить в бактериологическую лабораторию в специальных биксах

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Какие препараты целесообразно использовать для купирования дегидратационного синдрома у больных холерой?
   А) глюкокортикостероиды
   Б) вазопрессорные амины
   В) оральная регидратация
   Г) глюкозо-солевые растворы
   Д) плазма крови
2. Укажите характерные осложнения тяжелых форм холеры
   А) гиповолемический шок
   Б) острая почечная недостаточность
   В) перфорация кишечника
   Г) отек легких
   Д) менингоэнцефалит
3. Начальные проявления холеры:
   А) Диарея
   Б) высокая лихорадка
   В) схваткообразные боли в животе

Г) головная боль
Д) рвота

4. Окончательный диагноз холеры ставят на основании:
А) бактериологических исследований
Б) бактериоскопических исследований
В) серологических
Г) иммунологических
Д) биохимических

5. Возбудитель холеры:
А) вибрион
Б) стафилоккок
В) риккетсии
Г) вирус
Д) хламидия

6. При холере:
А) наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные с легкими и стертыми формами болезни
Б) путь передачи – воздушно-капельный
Б) восприимчивость к инфекции невысокая
В) часто формируется хроническое вибрионосительство
Г) основной путь передачи – водный

7. Для холеры типичны испражнения:
А) скудные, калового характера
Б) обильные, водянистые, зловонные
В) в виде «рисового отвара»
Г) с примесью слизи и крови
Д) в виде «малинового желе»

8. Препаратом выбора для лечения холеры является:
А) тетрациклин
Б) левомицетин
В) пенициллин
Г) бисептол
Д) канамицин

9. Для диагностики холеры используют:
А) выделение культуры возбудителя из испражнений
Б) реакцию Видаля
В) метод иммунного блоттинга
Г) выделение гемокультуры возбудителя
Д) кожно-аллергическую пробу

Задача № 1.

Больной Н. 60 лет, заболел остро 4/VII 1988 г. в 22 ч.: появились боли в животе различного характера, рвота и одновременно жидкий стул, температура поднялась до 37,0оС. За сутки рвота повторилась трижды, стул был обильным, более 10 раз.

Госпитализирован 5/VII в 19 ч. (через 21 ч от начала заболевания). Состояние тяжелое. Жалобы на сильную слабость, рвоту, жидкий стул, боли в животе. Черты лица заострившиеся. Цианоз губ, ногтевых фаланг. Тургор кожи снижен. Одышка до 26 дыханий в минуту. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения (80 ударов в минуту), артериальное давление 90/60 мм рт. ст., тоны сердца приглушены. Хрипов в легких нет. Живот втянут, болезнен при пальпации во всех отделах. Судороги в нижних конечностях. Стул водянистый, в виде рисового отвара. Анализ крови: Hb 137 г/л, Er 5 х 106 , L 8х 10 3 , СОЭ 15 мм в час.

1. Предварительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 2.

Больной Б. 52 года 9/ VII 1970 г в 15 ч: появились частая рвота, жидкий стул; с каждым актом дефекации и рвотой нарастала слабость, трижды было обморочное состояние. Доставлен в отделение 10/ VII в 14 ч, через 11 ч от начала заболевания в крайне тяжелом состоянии. Т 35оС. Черты лица заострившиеся, глаза запавшие, с «темными очками». Резко снижен тургор подкожножировой клетчатки; «руки прачки». Кожные покровы покрыты холодным липким потом. Слизистая полости рта сухая. Афония. Цианоз губ, конечностей, периодически повторяются болезненный частые судороги в конечностях. Одышка до 26 дыханий в минуту. Хрипы в легких отсутствуют. Пульс нитевидный, 26 ударов в минуту, АД не определяется, тоны сердца глухие. Живот втянут, безболезненный при пальпации. Анурия. Рвоты, стула нет. Анализ крови: Hb 150 г/л, Er 5х1012/л, L 10,4х109/л, СОЭ 14 мм в ч.

Предварительный диагноз.

Тактика ВОП.

Задача № 3.

Больной М., 17 лет, рабочий, обратился к врачу на 3-й день болезни с жалобами на слабость, отсутствие аппетита, боли в животе и жидкий стул. Заболевание началось с озноба и повышения температуры до 39оС. В течение суток температура оставалась высокой, беспокоили головные боли, слабость, ломота в суставах, рвота, тошнота, боли в животе.

На 2-ой день болезни температура снизилась до37,3оС, стул был 8-10 раз, обильный, жидкий, зловонный, темно-зеленого цвета. На 3-й день болезни стул стал кашицеобразным, в нем появилась примесь слизи. При осмотре больного: температура 37,2оС, больной бледен, язык обложен белым налетом, сухой.

Пульс 110 уд. в мин., ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены. Дыхание везикулярное. АД 110/80 мм рт. ст. Живот вздут, при пальпации определяется небольшая болезненность в эпигастральной области, нисходящей, попречно-ободочной и сигмовидной кишке. Сигмовидная кишка не спазмирована. Печень на 2 см ниже края реберной дуги. Пальпируется край селезенки.

О каком заболевании можно думать.

Тактика ВОП.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (SALMONELLESIS)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Сальмонеллез - острое инфекционное заболевание человека и животных, с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, протекающее чаще всего в виде гастроинтестинальных и септических форм.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

С давних пор было известно о заболеваниях, связанных с употреблением пищевых продуктов. Люди считали, что развитие заболевания обусловлено ядовитыми веществами, образующимися при гниении белков. Инфекционная же причина болезни была впервые установлена немецким ученым Гертнером, который в 1888 г. выделил из организма умершего человека и из мяса коровы, которое он употреблял, идентичный микроорганизм; впоследствии этот микроорганизм был назван его именем. Линьер в 1898г. в период вспышки болезни, связанной с употреблением мяса, выделил возбудителя, определил его в отдельный род и назвал Salmonella. Впоследствии термин «Salmonella» был распространен на все бактерии, сходные по морфологическим и биохимическим свойствам. В 1934 г. Международная номенклатурная комиссия назвала данную группу возбудителей сальмонеллами, а болезнь, вызванную ими - сальмонеллезом.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители — грамотрицательные подвижные палочки рода Salmonella семейства Enterobacteriaceae.

Сальмонеллы имеют сложное антигенное строение и содержат термостабильный соматический О-антиген, термолабильный жгутиковый Н-антиген, а также антигены М, Т, К. Одним из компонентов О-антигена является термолабильный Vi- антиген, который содержится только у отдельных представителей (сальмонелл брюшного тифа, паратифа С и сальмонеллы Дублин) и делает их инагглютинабильными по отношению к О-сывороткам. Кроме того, сальмонеллы имеют общие антигены не только в пределах О-групп,

но и с представителями других родов семейства кишечных бактерий (шигелл, эшерихий, цитробактера, клебсиел и др.).

Несмотря на сложное антигенное строение и вариабельность антигенов, при серологической диагностике сальмонелл принимают во внимание только три основных антигена (О-, Н- и Vi- антигены). Этот принцип положен в основу диагностической антигенной схемы Кауфмана-Уайта, согласно которой по структуре О-антигена сальмонеллы подразделяются на группы А, В, С, Д, Е и т.д., а по жгутиковому Н-антигену – на серовары. В настоящее время зарегистрировано уже свыше 2 тысяч сероваров сальмонелл, однако заболевания у людей и животных обычно вызывают 8-10 из них, а преобладают 2-3.

За последние 20 лет наибольшее распространение получила S. typhimurium, для которой свойственна наибольшая устойчивость во внешней среде. Эти микроорганизмы чаще вызывают заболевания у детей грудного возраста и могут служить причиной эпидемических вспышек в закрытых детских учреждениях: домах ребенка, отделениях для недоношенных и т.д.

С середины 80-х годов значительно возросла роль и другого вида сальмонелл - S. enteritidis, заражаются которым преимущественно дети старшего возраста через пищевые продукты (куры, яйца).

Сальмонеллы длительно сохраняют жизнеспособность во внешней среде. Например: в воде открытых водоемов они могут жить до 120 дней, в морской воде - до 217 дней, в почве - до 9 месяцев, в комнатной пыли - до 517 дней, в колбасных изделиях - до 130 дней, в яйцах и замороженном мясе - до 13 мес. Оптимальной средой для развития и размножения сальмонелл является комнатная температура, причем, внешний вид и вкус самого продукта не меняется. Они не погибают и при консервации - при концентрации поваренной соли 2-18%. Губительной для сальмонелл является высокая температура - кипячение их убивает мгновенно. А обычные дезинфицирующие средства, содержащие хлор, не всегда эффективны.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником заражения сальмонеллезом могут быть животные, чаще всего домашние (крупный рогатый скот, свиньи, кошки, собаки), птицы, люди, больные сальмонеллезом или здоровые бактерионосители.

Если говорить о путях заражения при сальмонеллезе, то они достаточно многообразны, но наиболее частый у взрослых и детей старшего возраста - пищевой - при употреблении самых разных пищевых продуктов (мяса животных и птиц, яиц и т.д.). Микробы попадают в продукты при недостаточной кулинарной обработке (полусырые бифштексы, яйца сырые и всмятку, яичница-глазунья), неправильном хранении и нарушении элементарных правил личной гигиены.

Заразиться сальмонеллезом можно и через загрязненную воду - при ее питье или купании. Такая "водная" вспышка описана в Калифорнии (США), когда заболело 16 тыс. человек.

У детей грудного возраста основным путем заражения сальмонеллезом является контактно-бытовой - через соски, игрушки, предметы ухода, грязные руки ухаживающих за ними взрослых.

Так же необходимо отметить и о случаях непосредственного заражения людей от больных (зараженных) животных при уходе за ними, игре с ними и т.д. За последние годы значительно возросло число случаев «госпитального» сальмонеллеза, источником инфекции при котором является только человек (чаще всего больные дети, реже персонал, матери, роженицы). Данным очагам свойственны постепенное развитие и длительное существование, вовлечение в процесс почти исключительно детей первого года жизни и тяжелое клиническое течение болезни с высокой летальностью.

Сальмонеллез регистрируется в течение всего года с максимальным подъемом заболеваемости в летне-осенний период. Заболеваемость сальмонеллезом неодинакова на разных территориях и изменяется по годам.

Иммунитет нестойкий, длится до 9 месяцев, антибактериальный, типоспецифический.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. Развитие инфекционного процесса во многом зависит от механизма заражения (пищевой, контактный и др.), величины инфицирующей дозы и степени патогенности возбудителя, состояния иммунологической защиты макроорганизма, возраста больных и др. Поэтому, в одних случаях возникает клиническая картина бурно протекающей кишечной инфекции с развитием эндотоксического шока, выраженного токсикоза с эксикозом или генерализованного инфекционного процесса (септические формы) со значительной бактеремией (тифоподобные формы), а в других – стертые, субклинические формы или бактерионосительство. Но, независимо от формы болезни, основной патологический процесс развивается в желудочно-кишечном траке в тонком отделе кишечника.

Сальмонеллы, попавшие в огромном количестве с зараженным пищевым продуктом в желудочно-кишечный тракт человека, погибают, освобождая эндотоксин, который и обуславливает весь начальный клинический синдром. Освобождение большого количества эндотоксина приобретает ведущее значение в патогенезе болезни. Дело в том, что эндотоксин сальмонелл содержит весьма токсичные компоненты, среди которых нужно выделить белок, обладающий нейротоксическим действием, липополисахаридный комплекс, являющийся ядом общего действия.

Эндотоксин в первую очередь действует на сосудисто-нервный аппарат слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, вызывая генерализованный паралич вазомоторов, что ведет к повышению тонуса сосудов, их повышенной проницаемости, отеку слизистой и кровоизлияниям, то есть развивается катарально-геморрагический гастроэнтерит, убывающий в своей интенсивности по направлению к дистальному отделу кишечника.

Воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта ведет к целому ряду рефлекторных расстройств (гиперсекреция, усиленная

перистальтика, спазмы и др.), проявляющихся в виде болевого синдрома, рвоты, поноса, ведущих к водному и хлористонатриевому обеднению тканей.

Гиперсекреция связана с нарушением системы аденилатциклаза-циклический аденозинмонофосфат (цАМФ). Находящаяся в мембране энтероцитов аденилатциклаза активизируется под влиянием эндотоксина сальмонелл и стимулирует синтез цАМФ, который ускоряет внутриклеточные ферментативные процессы, в результате чего из клеток выбрасывается вода и электролиты.

Всасываясь в кровь, эндотоксин действует, главным образом, на центральную и вегетативную нервные системы, вызывая симптомы общей интоксикации (нарушение терморегуляции, общая разбитость, слабость, головная боль и др.).

Весьма важным в патогенезе болезни является влияние токсина на вегетативную нервную систему. На ранних стадиях болезни токсин стимулирует симпатико-адреналовую систему, в результате чего наблюдается сужение артериол и коллапса не бывает. Но затем, особенно в тяжелых случаях, сужение сосудов сменяется их расширением, артериальное давление снижается, циркуляция крови замедляется и развивается циркуляторный коллапс, который представляет угрозу для жизни больного. Циркуляторный коллапс может развиться и при гиповолемии, когда организм теряет много воды и солей при рвоте и поносе. Но еще большую опасность представляет эндотоксический шок, когда наряду с нервной системой, эндотоксин поражает стенки мелких сосудов (капилляров и прекапилляров) и систему свертывания крови, обусловливая резкие нарушения микроциркуляции во всех органах и тканях, что ведет к гипоксии, ацидозу, дистрофии и некрозу клеток. Токсический фактор играет важную роль в развитии бактериемии. В результате интоксикации защитные барьеры организма снижаются, и бактерии из кишечника через лимфатическую систему проникают в кровь и разносятся по всем органам и тканям, то есть в действие вновь вступает инфекционный фактор. Иногда при резком ослаблении сопротивляемости организма (дети, старики) бактриемия может быть

длительной и интенсивной, и она приобретает ведущее значение. У таких больных наступает обсеменение микробами внутренних органов, где они размножаются и формируют септические очаги. Развиваются тяжелые формы сальмонеллезов (тифоидная, септическая, септико-пиемическая). Септические очаги могут развиться в любых органах и тканях: суставах, костях, хрящах, легких, плевре, печени, желчном пузыре, почках, мозге, мозговых оболочках и т.д. Септические и септикометастатические формы болезни, как правило, протекают длительно и плохо подаются лечению.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

При наиболее часто встречающейся гастроинтестинальной форме сальмонеллеза макроскопически выявляются отек, гиперемия, мелкие кровоизлияния и изъязвления в слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Гистологически обнаруживаются избыточная секреция слизи и десквамация эпителия, поверхностные некрозы слизистой оболочки, сосудистые расстройства, неспецифическая клеточная инфильтрация. Так же наблюдаются признаки дистрофии и очаги некроза в печени, почках и других органах. Обратное развитие морфологических изменений у большинства больных наступает к 3-й неделе болезни.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Для практического пользования рекомендована следующая классификация сальмонеллеза:

I. Гастроинтестинальная форма
а) гастроэнтеритическая
б) гастритическая
в) гастроэнтероколитическая
г) энтероколитическая
II. Тифоподобная форма
III. Септическая и септико-пиемическая формы
IV. Нозопаразитическая форма
V. Субклиничская форма (бактерионосительство).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические проявления сальмонеллезов многообразны, причем вид сальмонелл при этом играет незначительную роль. Один и тот же возбудитель

может дать у разных лиц различные по характеру и тяжести формы болезни – от субклинических проявлений болезни до тяжелейших септических форм.

Длительность инкубационного периода зависит от пути заражения, так при пищевом заражении он составляет несколько часов, при контактно-бытовом пути заражения в среднем 3-4 дня. Чем большее количество микробов и их токсинов попало в организм, тем короче инкубационный период и тяжелее протекает заболевание.

Гастрит и гастроэнтерит. Заболевание начинается остро, с болей в эпигастральной области, повторной рвоты, повышения температуры тела до 38-40°С, общей слабости. Язык густо обложен, суховат, живот умеренно вздут. Заболевание может закончиться в течение 2-3 дней, без появления жидкого стула.- гастритическая форма. Чаще всего вслед за симптомами гастрита появляется диарейный синдром – гастроэнтеритический вариант течения. Стул при этом обычно на частый (до 3-5 раз в сутки), кашицеобразный или жидкий, обильный, непереваренный, иногда водянистый или пенистый с примесью небольшого количества прозрачной слизи и зелени. В различной степени выражены симптомы интоксикации (недомогание, вялость, адинамия, бледность кожного покрова, густо обложенный язык, головная боль, жажда, сухость слизистых оболочек и др.)

Энтеритная форма. Чаще развивается при контактном пути инфицирования. Заболевание начинается с болей в животе. Возможна тошнота, однократная рвота, стул учащается до 5-10 и более раз в сутки, бывает кашицеобразным или жидким, водянистым, обильным, непереваренным с белыми комочками, небольшой примеси прозрачной слизи, зелени и резким кислым запахом. Живот умеренно вздут, при пальпации отмечается урчание по всему животу. Температура тела повышается до субфебрильных значений.

Колитная форма. Заболевание начинается остро с повышения температуры, появления симптомов интоксикации и колитического синдрома: боли самостоятельные или при пальпации по ходу толстого кишечника, жидкий,

необильный, каловый стул с большим количеством мутной слизи, нередко-зелени и прожилок крови.

Гастроэнтероколит и энтероколит- острое начало, с постепенным нарастанием выраженности основных симптомов в течение 3-5 дней. Сопровождается учащенным, обильным, жидким стулом, содержащим каловые массы, перемешанные с водой, нередко стул зловонный, с большим количеством мутной слизи и зелени- «болотная тина». Рвота не частая, но упорная, появляется периодически, не каждый день, не связана с приемом пищи, воды, лекарства. Рвота сохраняется на протяжении всего острого периода заболевания. Температура тела повышается с первого дня болезни, достигает максимума к 3-4 дню и держится в среднем 5-7 дней. Иногда лихорадочный период затягивается до 2-3 недель и более.

Тифоподобная форма. Может иметь начало, сходное с началом гастроинтестинальной формы, но не заканчивается за 3-7 дней, а приобретает черты, сходные с брюшным тифом. В других случаях болезнь может начинаться с симптомов интоксикации; головная боль, высокая температура тела, озноб, слабость, а синдром гастроэнтерита выражен слабо или отсутствует. Лихорадка волнообразного или неправильного типа до 38-39°С, продолжается 10-14 дней. Характерны вялость, адинамия, расстройства сна, голвная боль, вздутие живота, лицо бледно, склеры иногда субиктеричны. На коже груди и живота иногда появляется розеолезная сыпь. Стабильно отмечается увеличение печени, селезенки. Отмечается относительная брадикардия. Лейкоцитоз нередко сменяется лейкопенией, но при этом сохраняется повышение числа палочкоядерных элементов.

Септико-пиемическая форма. Сепсис сальмонеллезной этиологии. После короткого начального периода, протекающего по типу гастроэнтерита, развивается типичная картина септикопиемии с температурой гектического характера, головной болью и болью в мышцах ног, ознобами, потами, тахикардией. Могут быть бред и возбуждение. Кожные покровы бледные, иногда зеленовато-желтого цвета, с петехиальными или геморрагическими

высыпаниями. Характерно формирование вторичных септико-пиемических очагов различной локализации (пневмония, плеврит, эндокардит, абсцессы, флегмоны мягких тканей, пиелит, цистит, артрит, остеомиелит, ирит, иридоциклит и др.), и увеличение печени и селезенки. Септико-пиемическая форма может также протекать по типу хрониосепсиса с локальным поражением отдельных органов.

После перенесенного сальмонеллеза может сформироваться бактериовыделение, которое разделяют на острое и хроническое.

Острое бактериовыделение- в течение 1 месяца

Хроническое бактериовыделение – более 3 месяцев.

Для подтверждения диагноза хронического бактерионосительства необходимо диспансерное наблюдение за больным в течение не менее 6 месяцев с повторным бактериологическим исследованием кала.

О транзиторном бактериовыделении можно говорить в тех случаях, если имеется совокупность следующих признаков:

А) отсутствие клинических симптомов болезни в настоящее время и предшествующие 3 месяца;

Б) одно-двукратное выделение возбудителя при трех последующих отрицательных результатах бактериологического исследования кала;

В) отрицательные результаты серологического исследования в динамике.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее опасным осложнением при сальмонеллёзах является инфекционно- токсический шок, сопровождающийся острым отёком и набуханием головного мозга, острой сердечно- сосудистой недостаточностью, часто на фоне острой надпочечниковой недостаточности и ОПН.

Отёк и набухание головного мозга, возникающие на фоне эксикоза, проявляются брадикардией, кратковременной гипертензией, покраснением и цианозом кожных покровов лица и шеи («синдром удавленника»), быстро развивающимися парезами мышц, иннервируемых черепными нервами. Затем

присоединяется усиливающаяся одышка, и, наконец, наступает мозговая кома с потерей сознания.

Выраженная олигурия и анурия является тревожным сигналом возможного наступления ОПН. Эти подозрения усиливаются, если моча по-прежнему не выделяется после восстановления АД. В таких случаях необходимо срочно определить концентрацию азотистых шлаков в крови. В дальнейшем у больных нарастает симптоматика, характерная для уремии.

Острую сердечно-сосудистую недостаточность характеризуют развитие коллапса, снижение температуры тела до нормального или субнормального уровня, появление бледности и цианоза кожных покровов, похолодание конечностей, а в дальнейшем — исчезновение пульса в связи с резким падением АД. Если в процесс вовлечены надпочечники (кровоизлияния в них из-за ДВС-синдрома), коллапс очень резистентен к терапевтическим воздействиям.

ДИАГНОСТИКА

Сальмонеллез диагностируют на основании эпидемиологических данных, характерных клинических признаков и результатов лабораторного исследования.

Основу лабораторной диагностики составляет выделение возбудителя посевами рвотных и каловых масс, а при генерализованной форме - и крови. Материалом для бактериологического исследования также могут служить промывные воды желудка и кишечника, моча, желчь. При септико-пиемическом варианте заболевания возможны посевы гноя или экссудата из воспаленных очагов. Для эпидемиологического контроля вспышек сальмонеллеза проводят бактериологический анализ остатков пищи, подозреваемой на зараженность, а также смывов с посуды. Обязательным является использование сред обогащения (магниевая среда, селенитовая среда) нескольких дифференциально-диагностических сред (Эндо, Плоскирева, висмут-сульфит агар), достаточно широкого набора биохимических тестов и набора моновалентных адсорбированных О- и Н-сывороток.

Серологическая диагностика заключается в использовании РНГА с комплексным и групповыми сальмонеллезными эритроцитарными диагностикумами при постановке реакции в парных сыворотках с интервалом 5-7 дней. Минимальный диагностический титр антител в РНГА – 1:200. К сожалению, серологические методы в большинстве случаев представляют ценность только для ретроспективного подтверждения диагноза.

Более перспективно экспресс-выявление антигена сальмонелл в РКА (реакция коагглютинации), РЛА (реакция латекс-агглютинации), ИФА, РИА.

Для установления степени дегидратации и оценки тяжести и состояния больного, а также для коррекции проводимой регидратационной терапии определяют гематокрит, вязкость крови, показатели КЩС и электролитного состава.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциация проводится с большой группой инфекционных (ПТИ, острая дизентерия, холера, рожа, вирусный гастроэнтерит, брюшной тиф. грипп, менингиты), терапевтических и хирургических (инфаркт миокарда, острый аппендицит, холецистит, субарахноидальное кровоизлияние) заболеваний, а также с отравлениями ядами и солями тяжелых металлов.

ЛЕЧЕНИЕ

Стационарное лечение показано больным со среднетяжелым и тяжелым течением болезни, детям раннего возраста, пожилым людям, больным с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. По эпидемиологическим показаниям обязательной госпитализации подлежат лица декретированных групп (работники пищевых предприятий, детских учреждений, проживающие в общежитиях, военнослужащие).

Общими при этих формах сальмонеллеза является необходимость соблюдения диеты. Диета должна быть механически и химически щадящей, что соответствует столу №4 лечебного питания.

Этиотропная терапия – химиопрепараты (фуразолидон, лидаприм, хлорхинальдол, эрцефурил); при тяжелых формах – антибиотики энтерально

или внутримышечно (ампиокс, амоксиклав, гентамицин, цефобид, амоксициллин, уназин). Этиотропное лечение проводится в течение 5-7 дней.

Интенсификация (усиление этиотропного эффекта). Назначение бактерийных препаратов: энтерол, биоспорин, линекс, бифидумбактерин. Энтеросорбенты (смекта, энтеродез, полифепан, микросорб и др.). Интенсификация может быть пролонгирована до 14 дней.

Синдромальная терапия - При дегидратации I – II степени показано назначение глюкозо-солевых растворов типа «Регидрон», «Глюкосалан», «Оралит». Синдромальная терапия проводится до ликвидации жизнеугржающего синдрома.

При дегидратации III- IV степени изотонические полиионные кристаллоидные растворы вводят внутривенно струйно до момента ликвидации признаков дегидрационного шока, а затем капельно.

Сопроводительная терапия: Больные получают комплекс витаминов, ферментные препараты (креон, и др.). Сопроводительная терапия – около 2 недель.

Диспансерное наблюдение осуществляется в течение 1-3 месяцев от начала заболевания.

ПРОФИЛАКТИКА

Основу профилактики сальмонеллёза среди людей составляют ветеринарно- санитарные мероприятия, направленные на обеспечение надлежащих условий в процессе убоя скота и птицы, соблюдение режима убоя животных, технологии обработки туш, приготовления и хранения мясных и рыбных блюд. Большое значение имеют регулярный выборочный контроль кормов и кормовых ингредиентов, плановое осуществление дезинфекционных и дератизационных мероприятий на мясоперерабатывающих предприятиях, пищевых и сырьевых складах, холодильниках, вакцинация сельскохозяйственных животных.

В общественном питании и личной домашней практике следует строго соблюдать санитарно-гигиенические правила приготовления пищи, раздельной

обработки сырого мяса и варёных продуктов, условия и сроки хранения готовой пищи. Сигналом к проведению специальных противоэпидемических мероприятий являются нарастание числа выделений штаммов сальмонелл одного и того же серовара, появление новых или увеличение числа выделений сальмонелл, редко встречающихся на данной территории сероваров: увеличение доли штаммов, устойчивых к действию антибиотиков, возникновение вспышки сальмонеллёза.

Госпитализацию больных осуществляют по клиническим показаниям. Обязательной госпитализации и диспансерному наблюдению подвергаются только работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные. Выписку из стационара осуществляют после клинического выздоровления и однократного бактериологического исследования кала, проведённого через 2 дня после окончания лечения. Работников пищевой промышленности и лиц, к ним приравненных, подвергают при выписке после отрицательных результатов 2-кратного бактериологического обследования. Лиц, не выделяющих возбудитель, допускают к работе. При установлении бактерионосительства в течение 3 месяцев эти лица как хронические носители сальмонелл отстраняются от работы по специальности на срок не менее одного года.

Дети — хронические носители сальмонелл не допускаются в детские ясли (дома ребёнка).

В отношении лиц, общавшихся с больным сальмонеллёзом, в случае оставления больного на дому разобщение не применяют. Работников пищевых и приравненных к ним предприятий, детей, посещающих детские учреждения, а также детей из детских домов и школ-интернатов подвергают однократному бактериологическому обследованию.

В случае возникновения внутрибольничного заражения сальмонеллёзом больных, а в случае заболевания детей — и матерей, ухаживающих за ними, переводят в инфекционную больницу; при групповых заболеваниях возможна временная организация специального отделения на месте с привлечением для обслуживания больных инфекциониста. Приём новых больных в это отделение

до купирования вспышки прекращается. Дезинфекционные мероприятия в отделениях осуществляются как и при других острых кишечных инфекциях, обращая особое внимание на обеззараживание выделений больных, постельных принадлежностей и посуды. Проводится систематическая обработка предметов ухода за больными, ванн, уборочного инвентаря и т.д. В детских отделениях дезинфекции подлежат пеленальные столы после каждого пользования. Единственным средством экстренной профилактики в очаге инфекции в случае возникновения длительных внутрибольничных вспышек сальмонеллёзов является лечебный бактериофаг сальмонеллёзный групп ABCDE.

ПРОГНОЗ

В неосложненных случаях благоприятный. Прогноз усложняется при генерализованных формах, осложненных формах, а также при выраженной дегидратации.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ

1. Правила забора материала для бактериологического исследования при сальмонеллезе

Техника:

- Одеть стерильные резиновые перчатки
- Ополоснуть судно проточной водой, не содержащей хлор
- Подать судно больному для сбора испражнений
- Взять стерильную петлю
- Забирают участки испражнений со слизью
- Из испражнений нельзя произвести забор в тех участках, где имеется кровь и гной
- Посеять собранный материал на среду Мюллера в соотношении 1:5
- Указать данные больного на бланке-направлении, предварительный диагноз, простым карандашом и отправить в бактериологическую лабораторию

2. Методика проведения оральной регидратации у больных в домашних условиях

***Показания*:** Сальмонеллез, холера, дизентерия, и др. кишечные инфекции.

Техника:

- Берется 1 литр питьевой или остуженной кипяченой воды
- Берется 1 чайная ложка пищевой соли, сравняв верх плоским предметом, и растворяется в воде

- Берется 1 чайная ложка пищевой соды, сравняв верх плоским предметом, и растворяется в воде
- Берется 8 чайных ложек сахара, сравняв верх плоским предметом, и растворяются в воде
- Температура раствора для употребления должна быть не ниже комнатной температуры летом и 36-37ºС – в холодное время года.

3. Взятие материала (рвотные массы и промывные воды желудка) для бактериологического исследования.

Техника:

- Рвотные массы собираются в стерильную, плотно-закрывающуюся, посуду в количестве 20-30 мл
- Промывные воды собираются после промывания желудка кипяченой водой без добавления натрия гидрокарбоната, калия перманганата и др.
- Промывные воды собираются в стерильную плотно закрывающуюся посуду в количестве 20-30 мл
- Забранный материал транспортируется в биксах в лабораторию
- При отсутствии возможности немедленной доставки материала в лабораторию его на несколько часов помещают в холодильник

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Укажите источник инфекции при сальмонеллезе:
   А) домашняя птица (куры)
   Б) крупный рогатый скот
   В) мелкий рогатый скот
   Г) синантропные грызуны
   Д) собаки, кошки
2. Что из перечисленного характерно для сальмонеллеза
   А) инкубационный период от 1 до 2 недель
   Б) острое начало
   В) интоксикационный синдром
   Г) инкубационный период от 2-6 часов до 2-3 дней
   Д) диарея колитического типа
3. Гастроинтеритический вариант сальмонеллеза включает в себя:
   А) тошнота, рвота
   Б) катаральный синдром
   В) диарея
   Г) тенезмы
   Д) острое начало с явлениями интоксикации
4. Укажите отличительные признаки генерализованной формы сальмонеллеза
   А) увеличение печени и селезенки
   Б) стул без счета
   В) судороги

Г) формирование вторичных септикопиемических очагов
Д) отеки

5. Для верификации диагноза "сальмонеллез" применяются
А) посев крови на желчный бульон
Б) посев кала
Г) РНГА с комплексным сальмонеллезным антигеном
Д) ректороманоскопия
Е) копрограмма

6. Тифоподобный вариант сальмонеллеза проявляется:
А) головной болью, бессонницей
Б) бледностью кожных покровов, розеолезная сыпь на коже живота
В) гепатолиенальный синдром
Г) выраженным обезвоживанием
Д) симптом Говорова-Годелье

7. Клинические варианты гастроинтестинальной формы сальмонеллеза:
А)колитический
Б)Гастритический
В)Гастроэнтеритический
Г)Септикопиемический
Д)Гастроэнтероколитический

8. Какое сочетание симптомов характерно для сальмонеллеза?
А) высокая температура, диффузные боли в животе
Б) водянистый обильный стул, цвета «болотной тины»
В) высокая температура, боли в правой подвздошной области, кашицеобразный стул
Г) высокая температура, боли в левой подвздошной области, ахоличный стул
Д) высокая температура, стул в виде «ректального плевка» без болей в животе
Е) стул в виде «малинового желе»

9. Гастроэнтеритический вариант сальмонеллеза включает в себя:
А) тошнота, рвота
Б) диарея
В) острое начало с явлениями интоксикации
Г) тенезмы
Д) катаральный синдром
Е) ложные позывы
Ж) задержка стула
З) полиурия

10. Укажите отличительные признаки генерализованной формы сальмонеллеза:
А) увеличение печени и селезенки
Б) формирование вторичных септикопиемических очагов
В) нормальная температура тела
Г) гипохоличный стул
Д) отеки

Е) геморрагии

Задача № 1

У больного 20 лет, заболевание началось остро с головных болей, высокой температуры, тошноты, рвоты, болей в животе. Через несколько часов от начала болезни присоединилась диарея, обильная, зловонная с цветом болотной тины.

1. Поставьте предварительный диагноз

А) дизентерия
Б) ботулизм
В) сальмонеллез
Г) гастрит
Д) холера

ДИЗЕНТЕРИЯ (ШИГЕЛЛЕЗ)

(DYSENTERIA, DYSENTERY, ИЧ БУРУГИ)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Дизентерия (шигеллез) - инфекционное заболевание, характеризующееся синдромом общей интоксикации и поражения желудочно-кишечного тракта, преимущественно дистального отдела толстой кишки.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Клинические описания болезни впервые приведены в трудах сирийского врача Аретея Каппадокийского (I век до н.э.) под названием «кровавый, или натужный, понос» и в древнерусских рукописях («утроба кровавая», «мыт»). В медицинской литературе XVIII—XIX века подчёркнута склонность заболевания к широкому распространению в виде эпидемий и пандемий. Свойства основных возбудителей дизентерии описаны в конце XIX века (Раевский А.С., 1875; Шантемесс Д., Видаль Ф., 1888; Кубасов П.И., 1889; Григорьев А.В., 1891; Шига К., 1898), позже были открыты и описаны некоторые другие виды возбудителей заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители — грамположительные неподвижные бактерии рода Shigella, семейства Enterobacteriaceae. (рис. 1) Согласно современной классификации, шигеллы разделены на 4 группы (A, B, C, D) и, соответственно, на 4 вида — S. dysenteriae, S.flexneri, S. boydii, S. sonnei.

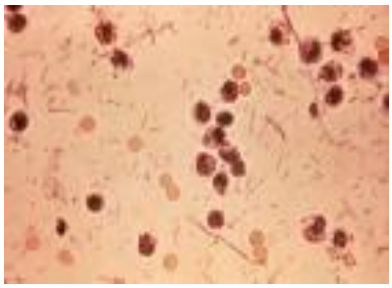

Рис. 1. Возбудитель дизентерии

Каждый из видов, кроме шигеллы Зонне, включает несколько сероваров:

- Среди S. dysenteriae различают 12 самостоятельных сероваров, в том числе Григорьева—Шиги, Штутцера-Шмитца и Ларджа—Сакса
- S.flexneri включает 8 сероваров, в том числе Ньюкасл.
- S. boydii включают 18 сероваров.
- S. sonnei серологически не дифференцируют.

Всего насчитывают около 50 сероваров шигелл. Этиологическая роль разных шигелл неодинакова. Наибольшее значение практически во всех странах имеют шигеллы Зонне и шигеллы Флекснера. В Республике Узбекистан также в основном доминируют поражения, вызванные этими бактериями.

Все шигеллы хорошо растут на дифференциально-диагностических средах; температурный оптимум 37°С, бактерии Зонне могут размножаться при 10—15°С.

При разрушении микробных клеток выделяется эндотоксин, который играет большую роль в патогенезе болезни и обусловливает клинические проявления. Кроме того, шигеллы продуцируют несколько видов экзотоксина: цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток; энтеротоксины, усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки; нейротоксин, обнаруживаемый в основном у бактерий Григорьева-Шига.

Патогенность шигелл определяется 4 основными факторами: способностью к адгезии, инвазии, токсинообразованию и внутриклеточному размножению. Она наиболее выражена у бактерий Григорьева-Шига, несколько менее - у шигелл Флекснера и еще меньше у других видов.

Важным свойством шигелл является их способность быстро изменять свою чувствительность к различным антибактериальным средствам в зависимости от частоты их применения в том или ином регионе.

Возбудители дизентерии, особенно шигеллы Зонне, отличаются высокой выживаемостью во внешней среде. В зависимости от температурно-влажностных условий они сохраняют свои биологические свойства от 3-4 сут до 1-2 мес, а в ряде случаев до 3-4 мес и даже более. При благоприятных условиях шигеллы способны к размножению в пищевых продуктах (салатах, винегретах, вареном мясе, фарше, вареной рыбе, молоке и молочных продуктах, компотах и киселях), особенно шигеллы Зонне.

При нагревании шигеллы быстро погибают: при 60 0С — в течение 10 мин, при кипячении — мгновенно. Наименее устойчивы S.flexneri. В последние годы часто выделяют терморезистентные (способные выживать при 59 0С) штаммы шигелл Зонне и Флекснера. Дезинфектанты в обычных концентрациях действуют на шигеллы губительно.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Болезнь распространена повсеместно, однако заболеваемость преобладает в развивающихся странах среди контингентов населения с неудовлетворительным социально-экономическим и санитарно-гигиеническим статусом. Чаще заболевают дети первых 3 лет жизни. Летальность в эпидемический период может достигать 2-7%.

Механизм передачи инфекции - фекально-оральный, пути передачи - водный, пищевой и контактно-бытовой. При дизентерии Григорьева-Шиги основным путём передачи бывает контактно-бытовой, обеспечивающий передачу высоковирулентных возбудителей. При дизентерии Флекснера главный путь передачи - вода, при дизентерии Зоне- пища.

Источником возбудителя инфекции при дизентерии являются больные острой и хронической формой, а также бактерионосители, лица с субклинической формой инфекции, которые выделяют шигеллы во внешнюю среду с фекалиями. Наиболее контагиозны больные острыми, типично

протекающими формами заболевания. В эпидемическом отношении особую опасность представляют больные и бактерионосители из числа постоянных работников питания и водоснабжения.

Больные дизентерией заразны с начала болезни, а иногда и с конца инкубационного периода. Длительность выделения возбудителя больными, как правило, не превышает недели, но может затягиваться и до 2-3 недель..

Характерна летне-осенняя сезонность. Нередка вспышечная заболеваемость, причем при водных вспышках в качестве этиологического агента преобладают шигеллы Флекснера, при пищевых (молочных) - шигеллы Зонне.

По восприимчивости к дизентерии люди весьма неоднородны. У людей с группой крови А (II) преобладают клинически выраженные формы инфекции. Наибольшая чувствительность к инфекции у лиц с группой крови А (II), Rh (-).

После перенесенного заболевания формируется очень непродолжительный (4-12 мес.) видо- и типоспецифический иммунитет. Учитывая этот факт, а также многообразие возбудителей можно сказать, что всегда есть возможность для повторного заболевания, реинфекции, суперинфекции.

ПАТОГЕНЕЗ

Входные ворота инфекции - желудочно-кишечный тракт - место вхождения и размножения микроба.

В патогенезе шигеллёзной инфекции выделяют две фазы: тонкокишечную и толстокишечную. Их выраженность проявляется клиническими особенностями вариантов течения заболевания.

1. *Тонкокишечная фаза.* При заражении шигеллы преодолевают неспецифические факторы защиты ротовой полости и кислотный барьер желудка, затем прикрепляются к энтероцитам в тонкой кишке, секретируя энтеротоксины и цитотоксины. При гибели шигелл происходит выделение эндотоксина (ЛПС-комплекса), абсорбция которого вызывает развитие синдрома интоксикации.

2. *Толстокишечная фаза.* В толстой кишке взаимодействие шигелл со слизистой оболочкой проходит несколько стадий. Специфические белки

наружной мембраны шигелл вступают во взаимодействие с рецепторами плазматической мембраны колоноцитов, что обуславливает адгезию, а затем инвазию возбудителей в эпителиальные клетки и подслизистый слой. Происходит активное размножение шигелл в клетках кишечника; выделяющийся ими гемолизин обеспечивает развитие воспалительного процесса. Воспаление поддерживает цитотоксический энтеротоксин, выделяемый шигеллами. При гибели возбудителей выделяется липополисахаридный комплекс (ЛПС-комплекс), катализирующий общие токсические реакции. Наиболее тяжёлую форму дизентерии вызывают шигеллы Григорьева-Шиги, способные прижизненно выделять термолабильный белковый экзотоксин (токсин Шиги). Гомогенные препараты токсина Шиги проявляют одновременно цитотоксическую активность, энтеротоксичность и нейротоксичность, чем и определяются низкая инфекционная (заражающая) доза этого возбудителя и тяжесть клинического течения болезни.

В результате действия шигелл и ответной реакции макроорганизма развиваются нарушения функциональной деятельности кишечника и микроциркуляторных процессов, серозный отёк и деструкция слизистой оболочки толстой кишки. Под действием токсинов шигелл в толстой кишке развивается острое катаральное или фибринозно-некротическое воспаление с возможным образованием эрозий и язв. Токсин действует на нервный аппарат кишки рефлекторно изменяет крово- и лимфообращение в ней; токсин действует на мейснеровские и ауэрбаховские сплетения что приводит к появлению болевого синдрома, учащенного стула.

Дизентерия постоянно протекает с явлениями дисбиоза (дисбактериоза), предшествующего или сопутствующего развитию заболевания. В конечном итоге всё это определяет развитие экссудативной диареи при гипермоторной дискинезии толстой кишки.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При дизентерии наблюдаются изменения местного и общего характера.

Наиболее выраженные морфологические изменения выявляются в слизистой дистального отрезка толстой кишки, главным образом, в прямой и сигмовидной. Степень этих изменений по направлению к слепой кишке убывает. Различают 4 стадии бациллярного дизентерийного колита: катаральный, фибринозный, язвенный, стадия регенерации язв.

Стадия катарального колита длится 2-3 дня. Макроскопически слизистая нисходящего отдела толстой кишки, вплоть до прямой, гиперемирована, набухшая, с участками некроза и кровоизлияний. Просвет кишки, в связи со спазмом мышечного слоя, сужен. Микроскопически отмечается слущивание эпителия, в цитоплазме которого находят шигеллы. В кишечных криптах полнокровие, отек, кровоизлияния и очаги некроза, инфильтрация стромы.

Стадия фибринозного колита длится 5-10 дней. Макроскопически на значительном протяжении слизистая набухшая, отечная, утолщена, покрыта сероватой фибринозной пленкой коричнево-зеленого цвета. Микроскопически слизистая неравномерно некротизирована и имбибирована нитями фибрина (дифтеритический колит). Слизистая и подслизистый слой по периферии некротических очагов полнокровны, отечны, с очаговыми кровоизлияниями, инфильтрированы лейкоцитами. В мейсснеровском и ауэрбаховом сплетениях обнаруживаются вакуолизация, кариолиз нервных клеток, распад нервных волокон с пролиферацией леммоцитов.

Стадия язвенного колита развивается на 11-14-й день болезни. Язвы возникают вначале в прямой и сигмовидной кишке в связи с отторжением фибринозных пленок и некротических масс, имеют неправильные очертания и разную глубину. С образованием язв связана возможность кровотечения и перфорации кишки.

Стадия регенерации язв длится с 3 по 4-ую недели болезни. Дефекты слизистой оболочки заполняются грануляционной тканью, а затем волокнистой рубцовой тканью. При незначительных дефектах регенерация может быть полной. При выраженном повреждении слизистой оболочки образуются рубцы, приводящие к сужению просвета кишки.

В ряде случаев заболевание может принять затяжной хронический характер. Морфологическим субстратом такого течения дизентерии является полипозно-язвенный колит (хроническая дизентерия). Из краев язв у таких больных высеваются шигеллы. Реакция агглютинации с дизентерийным антигеном положительна.

Возможно *атипичное течение* болезни, когда заболевание обрывается на первой стадии - стадии катарального колита. У детей на фоне катарального воспаления слизистой оболочки могут возникать резкие изменения лимфатического аппарата кишки. Происходит гиперплазия клеток солитарных фолликулов, они увеличиваются в размерах и выступают над поверхностью слизистой оболочки *(фолликулярный колит)*. Центральные участки фолликулов могут подвергнуться некрозу и гнойному расплавлению, на поверхности фолликулов появляются язвочки *(фолликулярно-язвенный колит)*.

Изменения со стороны внутренних органов не имеют специфического характера. Селезенка увеличена незначительно, отмечается гиперплазия лимфоидных клеток белой пульпы. В сердце и печени часто наблюдается жировая дистрофия, иногда выявляются мелкоочаговые некрозы. В почках выраженные дистрофические изменения, вплоть до некроза эпителия канальцев. Часто возникают нарушения минерального обмена, что ведет к появлению известковых метастазов.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Выделяют следующие формы и варианты течения инфекции:

1. Острая дизентерия разной степени тяжести с вариантами: типичная колитическая; атипичная (гастроэнтероколитическая и гастроэнтеритическая).
2. Хроническая дизентерия разной степени тяжести с вариантами: рецидивирующая; непрерывная.
3. Шигеллёзное бактериовыделение: транзиторное; реконвалесцентное.

Форма, вариант и тяжесть течения дизентерии зависят от путей и способов заражения, величины инфицирующей дозы шигелл, их вирулентности, уровня резистентности и иммунитета макроорганизма.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период составляет 1-7 (в среднем 2-3) дней, но может сокращаться до 2-12 ч.

Наиболее характерна клиническая картина при **колитическом** варианте, который преобладает в случаях дизентерии, вызванной Sh. dysenteriae и Sh. flexneri. Ему свойственно 2 синдрома:

1. Синдром интоксикации
2. Синдром колита

Болезнь начинается остро или после короткого продромального периода, проявляющегося недомоганием, познабливанием, чувством дискомфорта в животе. Затем появляется озноб, головная боль, слабость, схваткообразные боли в гипогастрии, больше слева. Одновременно или несколько позже возникают частые позывы на дефекацию. В первые часы заболевания стул обильный, каловый, полужидкий или жидкий. Уже после нескольких дефекаций в кале могут обнаруживаться патологические примеси: слизь, кровь. При учащении дефекаций испражнения теряют каловый характер, стул состоит из слизи с примесью крови, а в тяжелых случаях и гноя («ректальный плевок») (рис. 2). У некоторых больных стул приобретает вид мясных помоев, в которых взвешены комочки слизи и гноя. При тяжелом течении дизентериистул может состоять преимущественно из крови (до 15-30 мл в каждой из порций) с наличием незначительного количества слизи.

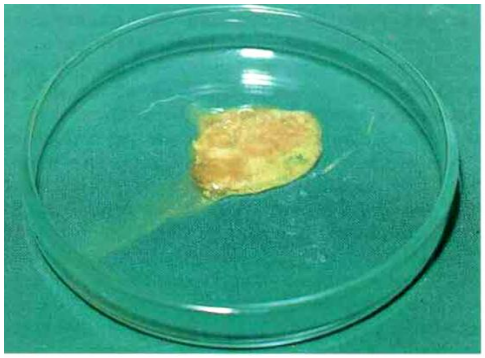

Рис. 2 Стул при дизентерии («ректальный плевок»)

Бесплодные болезненные позывы на дефекацию- тенезмы и схваткообразные боли в гипогастрии относятся к наиболее тяжело переносимым

больными симптомам этого заболевания.

При пальпации живота определяется болезненная и спазмированная толстая кишка или лишь ее дистальный отдел - сигмовидная кишка. При пальпации последняя отчетливо уплотнена, болезненна, нередко урчит.

При легком течении болезни лихорадка кратковременна, от нескольких часов до 1-2 сут, температура тела, как правило, повышается до 38°С. Больных беспокоят умеренные боли в животе, в основном перед актом дефекации. Они локализуются чаще в левой подвздошной области, но могут распространяться по всему животу. У некоторых больных бывают ложные позывы. Испражнения имеют каловый характер, кашицеобразную или полужидкую консистенцию, частота дефекаций до 10 раз в сутки, примесь слизи и крови макроскопически обнаруживается не всегда и выявляется только при копроцитологическом исследовании.

При осмотре больного определяется обложенность языка, спазм и умеренная болезненность сигмовидной кишки, иногда и других отделов толстой кишки. При ректороманоскопии, как правило, обнаруживают катаральный, реже - катарально-геморрагический и катарально-эрозивный диффузный проктосигмоидит.

Интоксикация и диарея сохраняются в течение 1-3 дней. Несколько дольше определяются спазм и болезненность сигмовидной кишки.

В гемограмме определяется умеренный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, небольшое повышение СОЭ. Полная репарация слизистой оболочки толстой кишки наступает через 2-3 нед.

Среднетяжелое течение болезни характеризуется отчетливыми признаками интоксикации и колитического синдрома. Начало болезни острое. Температура тела с ознобами повышается до 38~39°С и держится на этом уровне от нескольких часов до 2-4 суток. Больных беспокоят общая слабость, головная боль, головокружение, отсутствие аппетита.

Кишечные расстройства, как правило, присоединяются в ближайшие 2-3 ч от начала болезни. У больных появляются периодические схваткообразные

боли в нижней части живота, частые ложные позывы на дефекацию, тенезмы, ощущение незавершенности акта дефекации. Частота стула достигает 10-20 раз в сутки. Испражнения скудные, часто теряют каловый характер и состоят из одной слизи с прожилками крови.

Объективно выявляется адинамия больного, повышенная раздражительность, бледность кожи. Пульс частый, малого наполнения. Систолическое артериальное давление снижается до 100 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Язык покрыт густым белым налетом, суховатый. При пальпации живота определяются выраженный спазм и резкая болезненность сигмовидного отдела, нередко и других отделов толстой кишки. При ректороманоскопии наиболее характерны диффузные катарально-эрозивные изменения с множественными кровоизлияниями, иногда язвы слизистой оболочки. В гемограмме - лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, повышение СОЭ.

Интоксикация и диарея продолжаются от 2 до 4-5 дней, несколько дольше сохраняются спазм, инфильтрация и болезненность толстой кишки при пальпации. Полная морфологическая репарация слизистой оболочки кишки и нормализация всех функций организма наступают не ранее 1 - 1,5 мес.

Тяжелое течение колитического варианта дизентерии характеризуется очень быстрым развитием заболевания, резко выраженным общим токсикозом, глубокими нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы и яркой симптоматикой колитического синдрома. Болезнь начинается крайне остро. Температура тела с ознобом быстро повышается до 40°С и выше, больные жалуются на сильную головную боль, резкую общую слабость, повышенную зябкость, особенно в конечностях, головокружение при вставании с постели, полное отсутствие аппетита. Нередко появляются тошнота, рвота, икота. Одновременно с интоксикацией развивается выраженный колитический синдром. Больных беспокоят боли в животе, сопровождающиеся мучительными тенезмами и частыми позывами на дефекацию и мочеиспускание. Стул более 20 раз в сутки, нередко число дефекаций трудно сосчитать ("стул без счета"). Вследствие пареза сфинктеров у больных

возникает зияние заднего прохода, из которого непрерывно выделяются кровянисто-некротические массы, часто имеющие вид "мясных помоев".

Пульс частый, артериальное давление снижено, особенно диастолическое. Размеры сердечной тупости несколько расширены, тоны сердца глухие, выслушивается акцент I тона на легочной артерии. Язык покрыт бурым налетом, сухой. Пальпация толстой кишки затруднена из-за резкой болезненности.

При ректороманоскопии в слизистой оболочке кишки на всем протяжении фибринозное воспаление, множественные очаги кровоизлияний и некроза. После отторжения фибринозных налетов и некротических масс образуются медленно заживающие язвы.

В периферической крови наблюдается лейкоцитоз до 12-15х10^9/л, абсолютный и относительный нейтрофилез, выраженный сдвиг влево в лейкоцитарной формуле и токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ повышается до 30 мм/ч и более. В моче обнаруживают белок, эритроциты.

Период разгара болезни продолжается 5-10 дней. Выздоровление происходит медленно, инфильтрация и болезненность толстой кишки сохраняются до 3-4 недель, полная нормализация слизистой оболочки происходит через 2 месяца и более.

В настоящее время при тяжелой форме дизентерии выделяются 3 группы больных:

1. Лица с выраженными явлениями общего токсикоза. При этой форме в первые 5-7 дней имеет место прямая угроза развития инфекционно-токсического шока.

2.Больные переносящие тяжелую форму без тенденции к развитию шока, но с возможностью летального исхода от острой сердечно-сосудистой недостаточности на 2-3 неделе болезни. Чаще развивается при неадекватном исходно начатом лечении.

3. Лица с длительно существующим (более 3-х месяцев) фибринозно-некротическим или флегмонозно-некротическим воспалением кишки. Погибают от полиорганной недостаточности и осложнений со стороны других органов.

Гастроэнтероколитический вариант. Основными синдромами в начале заболевания являются гастроэнтеритический и интоксикационный. Для этого варианта характерен короткий инкубационный период, внезапное бурное начало. В дальнейшем начинают доминировать симптомы энтероколита.

Болезнь начинается с озноба, повышения температуры тела до 38-39°С, появления болей в подложечной области, тошноты и многократной рвоты. Через некоторое время появляется урчание и боли по всему животу, императивные позывы на дефекацию. Испражнения обильные, жидкие, светло-желтой или зеленой окраски с кусочками непереваренной пищи, нередко с примесью слизи.

При объективном исследовании выявляются признаки обезвоживания - заостренные черты лица, запавшие глаза, сниженная влажность конъюнктив, сухость слизистых оболочек ротовой полости и глотки, икота. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, артериальное давление несколько снижено, тоны сердца ослаблены. При пальпации живота отмечается грубое громкое урчание, шум плеск, по ходу толстой кишки.

На 2-3-й день болезни появляются ложные позывы, тенезмы, в кале примесь слизи, иногда крови. При осмотре выявляются спазм и умеренная болезненность ситовидной кишки, при ректороманоскопии - катаральный или катарально-эрозивный проктосигмоидит.

Этот вариант дизентерии может иметь легкое, среднетяжелое и тяжелое течение. При оценке тяжести течения болезни учитывают степень обезвоживания организма. Легкое течение болезни не сопровождается симптомами обезвоживания. При среднетяжелом имеются признаки дегидратации I степени (потеря жидкости в пределах 1-3% массы тел а). Тяжелое течение заболевания обычно сопровождается дегидратацией П-Ш степени (потеря жидкости составляет 4-9% массы тела).

Гастроэнтеритический вариант близок по дебюту гастроэнтероколитическому варианту. Ведущими симптомами являются гастроэнтерит и признаки дегидратации. Колитическая симптоматика не выражена.

Стертое течение дизентерии встречается при всех вариантах болезни. Оно характеризуется минимальными субъективными проявлениями болезни. Из объективных признаков могут присутствовать: повышенная при пальпации чувствительность и спазмированность сигмовидной кишки, патологические изменения в копрограмме и при ректороманоскопии (катаральный проктосигмоидит).

Тяжесть течения болезни при гастроэнтероколитическом варианте дизентерии в основном зависит от степени обезвоживания организма. Легкое течение болезни не сопровождается симптомами обезвоживания. При среднетяжелом течении имеются признаки обезвоживания I степени. При тяжелом течении болезни развивается обезвоживание II-III степени с потерей организмом 4-10% жидкости от массы тела.

Стертое течение встречается при всех вариантах дизентерии, как правило, ему свойственно минимальное количество клинических проявлений. Диагноз может быть поставлен только при лабораторном исследовании, а также обнаружении характерных изменений на стенке кишки при ректороманоскопии.

Острая дизентерия со стертым течением представляет собой очень легкую форму болезни с минимальными субъективными проявлениями болезни. При тщательном клиническом обследовании определяются спазм и болезненность сигмовидного отдела толстой кишки. Ректороманоскопически наблюдается катаральный проктосигмоидит. При микроскопии испражнений выявляется много слизи и увеличенное количество лейкоцитов (более 15 в поле зрения).

Субклиническая форма острой дизентерии диагностируется на основании выделения шигелл из фекалий в сочетании с выявлением нарастания титров

противошигеллезных антител в серологических реакциях. Клинические проявления заболевания в этих случаях отсутствуют.

В небольшом проценте случаев (1—5%) наблюдают ***затяжное течение*** заболевания. При этом на протяжении 1—3 мес постоянно сохраняются дисфункция кишечника в виде сменяющих друг друга диарей и запоров, боли в животе разлитого характера или локализованные в нижних отделах живота. У больных ухудшается аппетит, развивается общая слабость, наблюдают потерю массы тела.

Диагноз ***хронической дизентерии*** устанавливается в случае, если заболевание продолжается более 3 мес.

Клинически может протекать в виде рецидивирующего и непрерывного вариантов.

• *Рецидивирующий вариант* хронической дизентерии в периоды рецидивов по своей клинической картине в основном аналогичен проявлениям острой формы заболевания: периодически возникает выраженная дисфункция кишечника с болями в животе, спазмом и болезненностью сигмовидной кишки при пальпации, субфебрильной температурой тела. Изменения слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишки в основном аналогичны таковым при острой форме, однако возможно чередование поражённых участков слизистой оболочки с малоизменёнными или атрофированными; сосудистый рисунок усилен. Сроки наступления, длительность рецидивов и «светлых промежутков» между ними, отличающихся вполне удовлетворительным самочувствием больных, подвержены значительным колебаниям.

• *Непрерывный вариант* хронического течения дизентерии встречают значительно реже. Он характеризуется развитием глубоких изменений в ЖКТ. Симптомы интоксикации слабые или отсутствуют, больных беспокоят боли в животе, ежедневная диарея от одного до нескольких раз в день. Стул кашицеобразный, нередко с зеленоватой окраской. Ремиссий не наблюдают. Признаки заболевания постоянно прогрессируют, у больных снижается масса

тела, появляется раздражительность, развиваются дисбактериоз и гиповитаминоз.

Бактерионосительство шигелл. Продолжающееся выделение шигелл у лиц, перенесших острую дизентерию, сроком до 3 мес при отсутствии клинических симптомов болезни и нормальных данных ректороманоскопии является реконвалесцентным бактерионоснтельством.

Транзиторное бактерионосительство - это однократное выделение шигелл у практически здорового человека, не болевшего дизентерией и не имевшего дисфункции кишечника на протяжении последних 3 мес.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Различают осложнения, обусловленные язвенными изменениями толстой кишки, и внекишечные.

1. Кишечные осложнения: внутрикишечное кровотечение, перфорация, (микроперфорация) язвы с развитием парапроктита, - флегмона кишки; перитонит, рубцовые стенозы толстой кишки.
2. Внекишечные осложнения: бронхопневмония, пиелит и пиелонефрит, пилефлебитические абсцессы печени, вторичный амилоидоз, гангрена стенки кишки (при присоединении анаэробной инфекции), хронический артрит у лиц с HLA-B27, инфицированных Shigella flexneri, инфекционно-токсический шок.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика дизентерии основывается на клинико- эпидемиологических данных. Лабораторное подтверждение дизентерии проводится бактериологическим и серологическим методами. Наиболее достоверно диагноз подтверждают бактериологическим методом — выделением шигелл из каловых и рвотных масс, а при дизентерии Григорьева- Шиги — и из крови. Однако частота высеваемости шигелл в условиях различных ЛПУ остаётся невысокой (20—50%).

Для увеличения высеваемости дизентерийных палочек рекомендуется соблюдение следующих правил: горшки и судна, откуда берется материал,

должны хорошо промываться горячей водой, чтобы на них не оставалось следов дезинфицирующих средств; кал на посев должен забираться до начала этиотропной терапии, лучше всего в первые дни болезни; забор материала на посев желательно производить из свежевыделенных испражнений, отбирая слизисто-гнойные комочки кала (без крови), содержащие наибольшее количество возбудителя. Необходимо как можно быстрее доставлять материал в лабораторию; если это невозможно, то кал нужно помещать в пробирку с консервантом (30 % глицерина и 70 % изотонического раствора натрия хлорида) или хранить его в холодильнике (при температуре 1-4 °С). Целесообразно посев кала на плотные питательные среды (Плоскирева, Эндо или Левина, среды с добавлением левомицетина) делать непосредственно в отделении.

Применение серологических методов лабораторной диагностики (РНГА) часто ограничено медленным нарастанием титров специфических антител, что даёт врачу лишь ретроспективный результат. В последние годы в практику широко внедряют методы экспресс-диагностики, выявляющие антитела шигелл в испражнениях (РКА, РЛА, РНГА с антительным диагностикумом, ИФА), а также РСК и реакцию агрегатгемагглютинации. Для корректировки лечебных мероприятий весьма полезно определение формы и степени дисбактериоза по соотношению микроорганизмов естественной флоры кишечника.

В том случае, если заболевание протекает атипично (в виде гастроэнтерита, гастроэнтероколита), для исключения дизентерийной природы заболевания следует проводить ректороманоскопию. При острой дизентерии, как правило, выявляются признаки воспаления слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки - катаральные, катарально-геморрагические, эрозивные, язвенные, фибринозные. При обострении (рецидиве) хронической дизентерии наблюдаются атрофические изменения слизистой оболочки кишечника.

Определенное диагностическое значение имеет и копроцитологическое исследование кала. С его помощью можно выявлять поражение дистальных

отделов толстой кишки. Наличие в испражнениях значительного количества слизи и обнаружение большого количества лейкоцитов (более 15 клеток в поле зрения) могут свидетельствовать о воспалении слизистой оболочки толстой кишки, а присутствие даже единичных эритроцитов указывает на нарушение целостности слизистой оболочки или кровоизлияния в нее.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Острую дизентерию дифференцируют от пищевых токсикоинфекций, сальмонеллёза, эшерихиоза, ротавирусного гастроэнтерита, амебиаза, холеры, неспецифического язвенного колита, опухолей кишечника, кишечных гельминтозов, тромбоза брыжеечных сосудов, кишечной непроходимости и других состояний. При колитическом варианте заболевания учитывают острое начало, лихорадку и другие признаки интоксикации, схваткообразные боли в животе с преимущественной локализацией в левой подвздошной области, скудный стул со слизью и прожилками крови, ложные позывы, тенезмы, уплотнение и болезненность сигмовидной кишки при пальпации. При лёгком течении этого варианта интоксикация выражена слабо, жидкий стул калового характера не содержит примесей крови. Гастроэнтеритический вариант клинически неотличим от такового при сальмонеллёзе; при гастроэнтероколитическом варианте в динамике заболевания более чётко выраженными становятся явления колита. Стёртое течение острой дизентерии клинически диагностировать наиболее трудно.

Дифференциальную диагностику хронической дизентерии проводят в первую очередь с колитами и энтероколитами, онкологическими процессами в толстой кишке. При постановке диагноза оценивают данные анамнеза с указанием на перенесённую острую дизентерию в течение последних 2 лет, постоянный или эпизодически возникающий кашицеобразный стул с патологическими примесями и болями в животе, часто спазм и болезненность сигмовидной кишки при пальпации, снижение массы тела, проявления дисбактериоза и гиповитаминоза.

ЛЕЧЕНИЕ

При наличии удовлетворительных санитарно-бытовых условий больных дизентерией в большинстве случаев можно лечить дома. Госпитализации подлежат лица с тяжёлым течением дизентерии, а также люди пожилого возраста, дети до 1 года, больные с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями; также госпитализацию проводят и по эпидемическим показаниям.

В среднетяжёлых и тяжёлых случаях назначают полупостельный или постельный режим. В остром периоде при значительных кишечных расстройствах назначают стол №4 по Певзнеру; с улучшением состояния, уменьшением дисфункции кишечника и появлением аппетита больных переводят на стол №2, а за 2-3 дня перед выпиской из стационара - на общий стол №15.

При острой дизентерии среднетяжёлого и тяжёлого течения основу этиотропной терапии составляет назначение антибактериальных препаратов в средних терапевтических дозах курсом 5—7 дней — фторхинолонов, тетрациклинов, ампициллина, цефалоспоринов, а также комбинированных сульфаниламидов (ко-тримоксазол). Не отрицая их возможный положительный клинический эффект, применять антибиотики нужно с осторожностью из-за развития дисбактериоза. В связи с этим расширены показания к назначению эубиотиков (бифидумбактерина, бификола, колибактерина, лактобактерина и др.) по 5—10 доз в сутки в течение 3—4 недель. Кроме того, следует учитывать нарастающую устойчивость возбудителей дизентерии к этиотропным препаратам, особенно в отношении левомицетина, доксициклина и ко-тримоксазола. Препараты нитрофуранового ряда (например, фуразолидон по 0,1 г) и налидиксовой кислоты (невиграмон по 0,5 г) 4 раза в день в течение 3-5 сутки) в настоящее время ещё назначают, однако их эффективность снижается.

Применение антибактериальных препаратов не показано при гастроэнтеритическом варианте заболевания из-за задержки сроков клинического выздоровления и санации, развития дисбактериоза, снижения

активности иммунных реакций. В случаях дизентерийного бактерионосительства целесообразность проведения этиотропной терапии сомнительна.

По показаниям проводят дезинтоксикационную терапию. При незначительных потерях жидкости рекомендуется оральная регидратация (глюкосолан, регидрон, жидкость ВОЗ и др). При тяжелой интоксикации показано внутривенное капельное вливание полиионных кристаллоидных растворов (трисоль, лактасол, ацесоль, хлосоль), 5-10% раствора глюкозы с инсулином.

Назначают ферментные комплексные препараты (панзинорм, мезим-форте, фестал и др.), энтеросорбенты (смекту, энтеросорб, «Полисорб - МП» и др.), спазмолитики, вяжущие средства.

В остром периоде для купирования спазма толстой кишки показано применение одного из следующих лекарственных средств: дротаверина гидрохлорида (но-шпа) по 0,04 г 3 раза в сутки, папаверина гидрохлорида по 0,02 г 3 раза в день, мебеверина (дюспаталин). При значительном болевом синдроме назначают но-шпу по 2 мл 2% раствора внутримышечно или 1-2 мл 0,2% раствор платифиллина гидротартрата подкожно.

Выраженные тенезмы могут быть ослаблены путем применения микроклизм с 0,5% раствором новокаина в количестве 50-100 мл, введением ректальных свечей с красавкой или анестезином. Показаны также вяжущие средства - викалин или викаир по 1 таблетке 2-3 раза в день.

В период реконвалесценции у больных с выраженными воспалительными изменениями и замедленной репарацией слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки положительный эффект оказывают лечебные микроклизмы с настоями эвкалипта, ромашки, масел шиповника и облепихи, винилина и т.д.

В случаях хронической дизентерии лечение бывает сложным и требует индивидуального подхода к каждому больному с учётом его иммунного статуса. В связи с этим лечение больных в стационаре значительно

эффективнее амбулаторного. При рецидивах и обострениях процесса применяют те же средства, что и при лечении больных острой дизентерией. Вместе с тем применение антибиотиков и нитрофуранов менее эффективно, чем при острой форме. Для максимального щажения ЖКТ назначают диетотерапию. Рекомендуют физиотерапевтические процедуры, лечебные клизмы, эубиотики.

ПРОФИЛАКТИКА

В профилактике дизентерии решающая роль принадлежит гигиеническим и санитарно-коммунальным мероприятиям. Необходимо соблюдать санитарный режим на пищевых предприятиях и рынках, в учреждениях общественного питания, продовольственных магазинах, детских учреждениях и сооружениях водоснабжения. Большое значение имеют очистка территории населённых мест и охрана водоёмов от загрязнения канализационными стоками, особенно сточными водами лечебных учреждений. Немалую роль играет соблюдение правил личной гигиены. Большое значение в профилактике шигеллёзов имеет санитарное просвещение. Гигиенические навыки следует прививать детям в семье, детских учреждениях и школе. Важно обеспечить действенную санитарно-просветительную работу среди населения по предупреждению употребления для питья воды сомнительного качества без термической обработки и купания в загрязнённых водоёмах. Особое значение гигиеническое обучение имеет среди лиц определённых профессий (работников пищевых предприятий, объектов общественного питания и торговли пищевыми продуктами, водоснабжения, детских дошкольных учреждений и др.); при устройстве на такие места работы желательна сдача санитарных минимумов.

Переболевшие острой дизентерией выписываются из стационара не ранее, чем через 3 дня после клинического выздоровления (нормализации температуры тела, стула, исчезновения признаков интоксикации, болей в животе, спазма и болезненности кишечника), при отсутствии выраженных патологических изменений во время контрольной ректороманоскопии и

однократного контрольного отрицательного бактериологического исследования кала, которое производят не ранее 2 дней после окончания этиотропной терапии. Работники пищевых предприятий и лица, приравненные к ним, перенесшие острую дизентерию без бактериологического подтверждения, выписываются из стационара при соблюдении перечисленных условий и после однократного отрицательного бактериологического исследования испражнений. Если у этих лиц диагноз был подтвержден бактериологически, необходимо двухкратное бактериологическое исследование кала с интервалом 1-2 дня при тех же условиях. Все они подлежат диспансерному наблюдению сроком от 3 до 6 мес. За лицами, находившимися в контакте с больными дизентерией, устанавливается медицинское наблюдение в течение 7 дней. При выявлении больного дизентерией в организованном коллективе, контактные с ним лица подвергаются контрольному бактериологическому исследованию. Химиопрофилактика у контактных с больным лиц не проводится.

ПРОГНОЗ

Прогноз при лечении больных дизентерией, как правило, благоприятный. Однако при тяжелой форме заболевания улиц старческого возраста, особенно с сопутствующими хроническими заболеваниями органов кровообращения, легких, почек, эндокринной системы и др. или на фоне общего истощения организма (белковой дистрофии), возможны и летальные исходы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ

Правила забора материала для бактериологического исследования при дизентерии

***Показания*:** Все заболевания, сопровождающиеся синдромом диареи.

Техника:

- Надеть стерильные резиновые перчатки
- Ополоснуть судно проточной водой, не содержащей хлор
- Подать судно больному для сбора испражнений
- Взять стерильную петлю

- Петлей забирают участки испражнений со слизью
- Нельзя производить забор материала в участках, где имеется кровь и гной
- Посеять собранный материал на среду Тига в соотношнеии 1:3
- Указать данные больного на бланке-направлении, предварительный диагноз, простым карандашом и отправить в бактериологическую лабораторию

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Укажите неправильное утверждение: возбудитель дизентерии
   А) Способен образовывать споры
   Б) Относится к роду Shigella
   В) Грамотрицателен
   Г) Неподвижен
   Д) Имеет вид палочки с закруглёнными концами
2. Укажите неправильное утверждение: возбудитель дизентерии
   А) Устойчив к нагреванию и действию прямых солнечных лучей
   Б) Хорошо растёт на простых питательных средах
   В) Грамотрицателен
   Г) Способен продуцировать экзотоксин
   Д) При разрушении выделяет эндотоксин
3. Укажите неправильное утверждение: дизентерия передаётся следующим путём
   А) Воздушно-капельным
   Б) Водным
   В) Контактно-бытовым
   Г) Алиментарным
   Д) Посредством «мушиного фактора»
4. Укажите правильное утверждение: длительность инкубационного периода при дизентерии составляет (в среднем)
   А) 2 – 5 дней
   Б) до 1 суток
   В) 1 – 3 дня
   Г) 5 – 10 дней
   Д) 7 – 14 дней
5. Больной дизентерией выделяет возбудителя в окружающую среду:
   А) С испражнениями
   Б) С испражнениями и мочой
   В) С испражнениями и рвотными массами
   Г) С испражнениями и слюной
   Д) С рвотными массами и мочой
6. Укажите неправильное утверждение: типичными симптомами дизентерии являются
   А) Сыпь на коже
   Б) Повышение температуры

В) Схваткообразная боль в нижних отделах живота
Г) Стул типа «ректального плевка»
Д) Спазм сигмовидной кишки

7. Укажите правильное утверждение: наиболее характерные испражнения при острой дизентерии
А) скудные слизистые с примесью прожилок крови
Б) мелена
В) малиновое «желе»
Г) обильные, водянистые без патологических примесей
Д) водянистые, зловонные, с зеленью

8. Укажите неправильное утверждение: для диагностики дизентерии применяют
А) бактериологическое исследование крови
Б) бактериологическое исследование кала
В) копрограмму
Г) ректороманоскопию
Д) РПГА

9. Укажите правильное утверждение: наиболее информативным методом диагностики дизентерии является
А) бактериологическое исследование кала
Б) бактериологическое исследование крови
В) ректороманоскопия
Г) реакция пассивной гемагглютинации
Д) кожная аллергическая проба Цуверкалова

10. Для диагностики дизентерии применяют
А) ректороманоскопию
Б) лапароскопию
В) компьютерную томографию
Г) гастроскопию
Д) ирригоскопию

Задача №1

Больной жалуется на озноб, температура тела 39°С, головные боли, режущие схваткообразные боли в животе, предшествуют каждой дефекации и наслаиваются на неё. Тенезмы, тянущие боли в области ануса. При пальпации сигмовидная кишка пальпируется в виде плотного инфильтрированного шнура.

ОАК: умеренное увел. СОЭ, умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, моноцитоз.

1. Ваш диагноз ?
2. Основные методы диагностики?

Задача№2

У больного отмечаются незначительные боли в животе в течение 1-2 дней. Стул полужидкий, температура субфебрильная. При пальпации определяется повышенная чувствительность в области сигмовидной

кишки. В копрограмме количество лейкоцитов 20 в поле зрения. При ректороманоскопии выявляется катаральный проктосигмоидит.

3. Ваш диагноз с вариантом течения
4. Возможные осложнения

Задача № 3

Больного с диагнозом острая дизентерия, положили в инфекционное отделение для проведения соответствующего лечения.

Ваша тактика?

Задача № 4

Больная Н., 5 лет находится в инфекционном стационаре с диагнозом «Острая дизентерия Флекснера, легкая форма». С 3 дня болезни кал оформлен, без патологических примесей, состояние все эти дни удовлетворительное. Температура нормальная проведено лечение фуразолидоном в течение 5 дней.

Когда и при каких условиях можно выписать домой?

Задача № 5

Больной 20 лет, заболел остро, Т- 37,5°С, рвота 1 раз, стул жидкий, со слизью и зеленью, до 6-7 раз, боли в животе схваткообразного характера, заболевание развилось на 2 день после употребления салата в столовой.

Поступил в стационар на 2 день болезни. Состояние средней тяжести, аппетит отсутствует, тошнота, была 1 раз рвота. Кожные покровы бледные, язык обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, урчание по ходу толстого кишечника.

В копрограмме лейкоциты до 40-50 в поле зрения, слизь.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Тактика лечения.

Задача № 6

Больной С. 12 лет поступил в стационар из детского дома, где наблюдались случаи заболевания ОКИ. Заболел остро: Т- 38,5°С, рвота 2 раза, боли в животе схваткообразного характера, больше в левой подвздошной области, стул жидкий, скудный со слизью, зеленью и прожилками крови. При осмотре состояние тяжелое, тошнота, аппетит отсутствует, лихорадит. Кожные покровы суховаты, бледные. Язык густо обложен белым налетом. Тахикардия. Живот мягкий, болезненный, сигма спазмирована. Частота стула до 15 раз в сутки с ложными позывами и тенезмами.

1. Ваш диагноз?
2. Тактика ВОП?
3. План лечения и обследования?

ЭШЕРИХИОЗ
(ESCHERICHIOSES)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Эшерихиоз (кишечная коли-инфекция) — острая антропонозная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся картиной гастроэнтерита или энтероколита и нередко синдромом обшей интоксикации.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Возбудитель открыт Т.Эшерихом (T.Escherich) в 1885 г. Он выделил микроба из кишечника детей, обозначил его как Bacterium coli commune и пред-положил, что он может быть возбудителем поносов у детей. В 1937 г. микроб в его честь назван Escherichia coli и включен в семейство энтеробактерий. Способность кишечной палочки вызывать поражения ЖКТ экспериментально доказал Г.Н. Габричевский (1894) и клинически подтвердил А. Адам (1922). Серологический анализ, проведённый в 40-х годах Ф. Кауффманном, доказал различие антигенной структуры патогенных и непатогенных кишечных палочек, что легло в основу их современной микробиологической классификации.

ЭТИОЛОГИЯ

Эшерихии — подвижные грамотрицательные мелкие палочки, аэробы, хорошо растут на питательных средах, выделяют бактерицидные вещества — колицины. Содержат О-антиген (173 серовара), Н-антиген (56 сероваров) и К-антиген (80 сероваров). Диареегенные серовары кишечной палочки разделяют на 5 групп:

- энтеропатогенные (ЭГТКГТ);
- энтеротоксигенные (ЭТКП);
- энтероинвазивные (ЭИКП);
- энтерогеморрагические (ЭГКП);
- энтероадгезивные (ЭАКП).

Факторами патогенности являются пили или фимбриальные факторы, определяющие способность к адгезии и колонизации нижних отделов тонкой кишки, а также к токсинообразованию. Выделяют термолабильной и термостабильный энтеротоксины, ответственные за повышенную экскрецию

жидкости в просвет кишки. Хорошо растут на обычных питательных средах. Устойчивы во внешней среде, месяцами сохраняются в почве, воде, испражнениях. Хорошо переносят высушивание, способны размножаться в пищевых продуктах, особенно в молоке. Быстро погибают при кипячении и дезинфекции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По рекомендации ВОЗ, эшерихии, вызывающие поражение пищеварительного тракта, называют диареегенными. Эшерихиоз относится к повсеместно распространенным болезням, особенно в развивающихся странах. Около 90 % всех случаев эшерихиоза приходится на детей до 1 года. У взрослых эшерихиоз часто диагностируют как «диарею путешественников».

Основным источником инфекции являются больные стертыми формами эшерихиозов, меньшее значение придается реконвалесцентам и носителям. Значимость последних резко возрастает, если они имеют отношение к приготовлению и реализации продуктов. Не исключается возможность возникновения заболеваний вследствие инфицирования молока больными коровами.

Эшерихиозы — заболевания с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Из путей передачи инфекции ведущее место занимает пищевой, особенно молоко и молочные продукты. Вторым по значимости является водный путь передачи. Для некоторых штаммов, в частности 0124, доказана возможность контактно-бытового пути распространения заболевания. В детских коллективах распространение инфекции может происходить через загрязненные предметы ухода, игрушки, через руки больных матерей и персонала.

Выделение возбудителя больными обычно не превышает 7—10 дней, затягиваясь в отдельных случаях до 3 недель. Естественная восприимчивость к эшерихиозам достаточно высокая, однако она варьирует в разных возрастных группах населения. Перенесённое заболевание оставляет нестойкий группоспецифический иммунитет.

ПАТОГЕНЕЗ

Механизм развития патологического процесса при эшерихиозах зависит от категории возбудителя.

Энтеротоксигенные штаммы обладают способностью к выработке энтеротоксинов и фактора колонизации. С помощью последнего эти эшерихии осуществляют прикрепление и колонизацию эпителия слизистой оболочки тонкой кишки человека.

Энтеротоксины — это термолабильные или термостабильные вещества, воздействующие на биохимические функции молодых эпителиоцитов крипт без видимых морфологических изменений. Они наиболее активны в проксимальном отделе тонкой кишки. Энтеротоксины усиливают активность содержащихся в мембранах кишечного эпителия аденилатциклазы и гуанилатциклазы. При их участии увеличивается образование циклического аденозинмонофосфата. В результате в просвет кишки секретируется большое количество бедной белком, но содержащей электролиты жидкости, которая не успевает реабсорбироваться в толстой кишке. Как следствие — развивается водянистая диарея.

Заражающая доза ЭТКП — 108—1010 микробных клеток. Механизм патогенности ЭИКП ограничивается способностью внедрения в эпителий толстой кишки. Они не могут продуцировать экзотоксины. Пенетрация ЭИКП в эпителиальные клетки и собственную пластинку слизистой оболочки приводит к воспалительной реакции и образованию эрозий кишечной стенки. Повреждение эпителия способствует увеличению всасывания в кровь эндотоксина бактерий и эндоинтоксикации. В испражнениях больных появляются слизь, примесь крови и полиморфноядерные лейкоциты.

Заражающая доза ЭИКП — 5 - 105 микробных клеток. Несмотря на самую давнюю известность энтеропатогенных кишечных палочек, механизм их патогенности до сих пор остается раскрытым не полностью.

Заражающая доза ЭПКП — 105—1010 микробных клеток. ЭГКП продуцируют цитотоксин SLT (Shiga-like toxin), вызывающий разрушение клеток эндотелия мелких кровеносных сосудов кишечной стенки,

преимущественно в проксимальных отделах толстой кишки. Образующиеся сгустки крови и выпадение фибрина приводят к нарушению кровоснабжения кишки, появлению крови в стуле. Кроме того, происходит развитие ишемии кишечной стенки вплоть до некроза. У некоторых больных наблюдается тяжелое осложнение в виде гемолитического уремического синдрома.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патологическая анатомия при эшерихиозах определяется локализацией патологического процесса и малохарактерна.

В зависимости от типа эшерихий патологические изменения могут быть выявлены как в тонком, гак и толстом кишечнике. При этом в случае гибели больного в первые дни заболевания макроскопических изменений в кишечнике может и не быть. Однако при микроскопии выявляются дистрофические и десквамативные изменения эпителиального слоя, явления отека и нарушения кровообращения.

При длительном течении заболевания изменения в тонком кишечнике приобретают диффузный характер.

Макроскопически могут выявляться гиперемия, язвенно-некротические изменения, местами обширные кровоизлияния.

Микроскопически — массивная лейкоцитарная инфильтрация с проникновением форменных элементов в слизистый, подслизистый и мышечный слои. Помимо клеточной инфильтрации и отека стенки кишечника выявляются укорочение и утолщение ворсин, местами атрофия и некротические изменения поверхностного эпителия. При тяжелых формах возможно повреждение сосудов кишечника, образование язв и некротических участков.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Клиническая классификация эшерихиозов, предложенная Н.Д. Ющуком, Ю.Я. Венгеровым и соавт. (1999), разделяет их на следующие группы.

• По этиологической принадлежности:
—энтеропатогенные;
—энтеротоксигенные;
—энтероинвазивные;
—энтерогеморрагические.

• По форме заболевания:
—гастроэнтеритические;
—энтероколитические;
—гастроэнтероколитические;
—генерализованные (коли-сепсис, менингиты, пиелонефриты, холециститы).
• По тяжести течения: лёгкие, средней тяжести, тяжёлые.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина заболеваний, вызванных ЭТКП, сходна с сальмонеллёзами, ПТИ и лёгкой формой холеры.

Инкубационный период составляет 1—2 дня. На фоне умеренно выраженных признаков интоксикации и чаще всего нормальной температуры тела возникают схваткообразные боли в эпигастральной и пупочной областях, которые иногда могут отсутствовать. Нарастает тошнота, появляются повторная рвота и обильный жидкий стул энтеритного характера. Эти явления приводят к развитию умеренно выраженной дегидратации, иногда олигурии. Заболевание часто именуют «диареей путешественников», возникающей у лиц, посещающих страны тропического пояса. В условиях тропиков в клинических проявлениях болезни возможно развитие лихорадки, озноба, миалгий и артралгий, выраженного обезвоживания.

ЭГКП поражают преимущественно детей. Заболевание проявляется умеренной интоксикацией с субфебрильной температурой тела, тошнотой и рвотой, диареей водянистого характера. В более тяжёлых случаях в динамике заболевания на 3-4-й день болезни развиваются интенсивные схваткообразные боли в животе, учащается стул, появляется примесь крови в испражнениях, иногда в значительном количестве. Стул приобретает бескаловый кровянистый или кровянисто-гнойный характер (клинические проявления катарально-геморрагического или фибринозно-язвенного колита). Клиническая картина заболевания в большинстве случаев купируется самостоятельно в течение 1 недели. Однако у части больных с тяжёлым течением (в основном у детей до 5 лет) после прекращения диареи на 7-10-й день болезни может развиться гемолитико-уремический синдром. При этом состоянии характерно сочетание ОПН с гемолитической анемией и тромбоцитопенией. Часто присоединяются

церебральные нарушения: судороги мышц конечностей, мышечная ригидность, гемипарезы, сопор и кома. В подобных случаях летальность может достигать 5%.

ОСЛОЖНЕНИЯ

В большинстве случаев эшерихиозы протекают практически без осложнений. Однако при заболеваниях, вызванных ЭГКП, возможно развитие тяжёлых почечных осложнений, геморрагической пурпуры, церебральных нарушений. В странах тропического пояса у больных на фоне полипаразитозов и белкового голодания эшерихиозы часто приобретают тяжёлое течение с развитием инфекционно- токсического шока, дегидратации III—IV степеней, ОПН.

ДИАГНОСТИКА

Основу лабораторной диагностики составляет выделение возбудителей (посевы испражнений и рвотных масс, а при генерализованных формах — крови, ликвора, мочи, жёлчи). Серологические методы на практике применяют редко, поскольку они не дают достоверных диагностических результатов из-за сходства антигенов возбудителей с другими эшерихиями. В лабораторной диагностике эшерихиозов, вызванных ЭГКП, перспективно внедрение в практику методов определения бактериальных токсинов в испражнениях больных. В тяжёлых случаях в крови выявляют признаки гемолитической анемии, нарастание содержания мочевины и креатинина. Отмечают протеинурию, гематурию, лейкоцитурию.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз проводят с другими острыми диарейными инфекциями: холерой, сальмонеллезом, дизентерией, пищевыми токсикоинфекциями, кампилобактериозом, вирусными диареями. В отличие от холеры в большинстве случаев наблюдаются боли в животе, появление рвоты предшествует диарее, возможны интоксикация и лихорадка, болезненность живота при пальпации, воспалительные изменения в толстой кишке,

выявляемые при эндоскопии, патологические примеси в испражнениях. Тяжелые степени обезвоживания наблюдают редко.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных эшерихиозом проводят в условиях стационара. Постельный режим в первые 2-3 дня необходим только для больных тяжелыми и среднетяжелыми формами. При значительных кишечных расстройствах в первые дни болезни назначают стол №4, с появлением аппетита — стол №2, а перед выпиской — стол №15.
Легкие и стертые формы эшерихиозов обычно не требуют назначения химиотерапевтических препаратов.

Антибактериальные препараты, особенно антибиотики широкого спектра действия, применяют только по индивидуальным показаниям. Но при среднетяжелых формах назначают один из следующих препаратов: ко-тримоксазол (бактрим, бисептол, септрин) по 2 таблетки 2 раза в день; ципрофлоксацин по 0,25 г 2 раза в день, офлоксацин по 0,2 г 2 раза в день. Курс лечения 3—5 дней.

При тяжелом течении показано назначение цефотаксима (клафорана) по 1-2 г 3 раза в день, ципрофлоксацина или офлоксацина по 0,2 г 2 раза в день внутривенно, которые можно сочетать с гентамицином по 0,08 г 3 раза в день внутримышечно, другими аминогликозидами. Курс лечения 5—7 дней.

Этиотропная терапия эшерихиоза, вызываемого ЭГКП, не разработана. Котримоксазол утяжеляет течение заболевания.

Патогенетическая терапия больных тяжелыми, а иногда среднетяжелыми формами, не менее важна, чем применение этиотропных средств. Самостоятельное значение она принимает в случаях гастроэнтеритического синдрома, протекающего без общей инфекционной интоксикации. Применяются инфузионно- дезинтоксикационные средства с одновременной коррекцией нарушений водно-электролитного баланса («Квартасоль», «Лактосоль», «Ацесоль», «Трисоль» и т.п.). При отсутствии признаков острого обезвоживания

предпочтение отдают средствам оральной регидратации (оралит, регидрон и др.).

Показаны ферментные препараты (фестал, панзинорм, панкурмен, ацидинпепсин и др.), энтеросорбенты (энтеродез, полифепам и др.). При продолжительной диарее, особенно после приема антибактериальных средств, используют эубиотики для коррекции дисбактериоза (биоспорин, бактиспорин, колибактерин, бифидумбактерин и др.).

В случаях развития дегидратационного шока осуществляется интенсивная терапия.

Выписка реконвалесцентов возможна после полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования. После выписки из стационара реконвалесценты подлежат наблюдению в кабинетах инфекционных заболеваний.

ПРОФИЛАКТИКА

В основе профилактики эшерихиозов лежит строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований на объектах общественного питания и водоснабжения. Особое внимание необходимо обращать на предупреждение возможного контактно-бытового пути заражения в детских коллективах. Специфической профилактики эшерихиозов нет. Проведение экстренной профилактики антибактериальными средствами нецелесообразно.

ПРОГНОЗ

Колиинфекция у взрослых, как правило, протекает благоприятно. Перехода в хронические формы не наблюдается. При пищевых вспышках, особенно в детских коллективах, возможны случаи, осложненные дегидратационным синдромом (дегидратационный шок), несвоевременное купирование которого может быть причиной острой почечной недостаточности. В случаях нерациональной (длительной) антибиотикетерапии возможен дисбактериоз.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Основные этапы патогенеза эшерихиозов:
   А) адгезия возбудителей на энтероцитах

Б)колонизация в кишечнике
В) выработка токсинов, обуславливающих развитие диареи
Г) инвазия в энтероциты
Д) развитие воспаления

2. При эшерихиозе, обусловленном энтероинвазивными кишечными палочками, наиболее часто поражаются:
   А) тонкая кишка
   Б) терминальные отделы тонкой кишки и слепая кишка
   В) восходящий отдел толстой кишки
   Г) дистальные отделы толстой кишки
   Д) тощая кишка
3. Антибактериальные препараты применяют при:
   А) энтероинвазивных эшерихиозах
   Б) энтеропатогенных эшерихиозах у детей
   В) энтеротоксигенных эшерихиозах
   Г) генерализованных формах эшерихиозов
   Д) При всех формах эшерихиозов
4. Особенности энтерогеморрагических эшерихиозов:
   А) тяжелое течение
   Б) развитие гемолитико- уремического синдрома
   В) развитие псевдомембранозного колита
   Г) часто субклиническое течение
   Д) развитие геморрагического колита
5. Для диагностики эшерихиозов применяют:
   А) бактериоскопию испражнений
   Б) посев кала для выделения копрокультуры
   В) РНГА
   Г) РКА
   Д ИФА
6. Эшерихиозы дифференцируют с:
   А) ПТИ
   Б) шигеллезы
   В) холера
   Г) кампилобактериозы
   Д) сальмонеллезы
7. Для энтероинвазивных эшерихиозов характерно:
   А) повышение температуры тела
   Б) макуло- папулезная экзантема
   В) схваткообразные боли внизу живота
   Г) тенезмы
   Д) скудный стул с примесью слизи и крови
8. Клинические признаки энтеротоксигенных эшерихиозов:
   А) лихорадка
   Б) частый жидкий стул без патологических примесей
   В) тенезмы

Г) боли в животе
Д) ложные позывы

КОКЛЮШ
(PERTUSSIS, КУК ЙУТАЛ)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Коклюш – это острое инфекционное заболевание с воздушно- капельным механизмом передачи, вызываемое Bordetella pertusis, характеризующееся циклическим затяжным течением, умеренной общей интоксикацией и развитием приступов судорожного кашля.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Эпидемии коклюша описаны в XVI-XVIII веках во Франции, Англии, Голландии. Возбудитель заболевания впервые выделен и изучен Ж. Борде и О. Жангу (1906), позднее он получил название палочки Борде—Жангу.

В России изучение заболевания связано с именами Н.Ф. Филатова, С.Ф. Хотовицкого, М.Г. Данилевича, С.Д. Носова и других известных учёных. В 1957 г. создана убитая вакцина против коклюша.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителем заболевания является Bordetella pertusis. Возбудитель болезни был открыт в 1906 году бельгийским и французскими учеными – бактериологами Борде и Жангу (рис. 1).

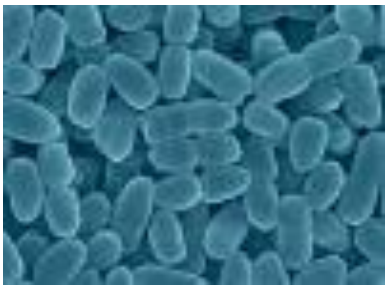

Рис. 1. Возбудитель коклюша

B.pertusis – это граммотрицательные мелкие палочки (коккобактерии), имеющие нежную капсулу, неподвижны, строгие аэробы. Палочка очень чувствительна к внешним воздействиям: при температуре +56 "С гибнет через 10-15 мин прямой солнечный луч убивает в течение одного часа,

дезинфицирующие средства – в течение нескольких минут, хорошо красится анилиновыми красителями.

Коклюшный возбудитель - строгий аэроб, выделяет эндо и экзотоксин. Антигенная структура коклюшного микроба очень сложна, имеет 12 различных антигенов, однако постоянна, возбудитель выделяет несколько токсических и вирулентных субстанций: филаментозный гемагглютинин (ФГА), коклюшный токсин (КТ), липополисахарид (ЛПС), термолабильный токсин (ТЛТ), аденилатциклазу. Наибольшее значение в развитии заболевания играют коклюшный (КТ) и термолабильный токсины (ТЛТ).

Возбудитель не отличается большой летучестью, не распространяется из одного помещения в другой, в мокроте сохраняется не более 2-х суток.

В практической медицине применяются следующие питательные среды для выращивания возбудителя: казеиново-угольный агар (КУА), полусинтетические среды на казеиновом гидролизате, среда Борде - Жангу (картофельно- глицериновый бульон с добавлением 20-30% дефибринированной крови человека или животного, молочно-кровяной агар.

На среде КУА коклюшный микроб дает пышный рост при температуре 35-37◦С, через 48-72 часа появляются колонии - мелкие, круглые с ровными краями, влажные, напоминающие капельки ртути.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевание распространено повсеместно. Характерны периодические подъёмы и спады с интервалом в 3—4 года.

Коклюш относится к воздушно-капельным инфекциям, но для заражения необходимо непосредственное общение с больным, так как возбудители малоустойчивы во внешней среде, а зона их рассеивания не велика (до 2,5 м от источника). В силу нестойкости возбудителя во внешней среде передача через предметы обихода не происходит.

Источник инфекции - больной человек, заразный для окружающих с первого дня заболевания, и, возможно, с последних дней инкубации. Особенно

велика вероятность передачи инфекции в продромальном периоде болезни и в начале судорожного периода, далее постепенно снижается.

Особенностью коклюша является высокая восприимчивость к нему детей, начиная с первого дня после рождения, так как трансплацентарно переносимые антитела от матери не защищают ребенка от коклюша. Восприимчивость к коклюшу высока; индекс заразительности составляет 0,7-0,8. До настоящего времени восприимчивость среди детей до одного года продолжает оставаться достаточно высокой.

Сезонность заболевания осенне-зимняя, в холодном и сыром климате заболевание протекает тяжелее.

После перенесенного коклюша остается стойкий пожизненный иммунитет.

В республике Узбекистан проводится широкий охват детей профилактическими прививками до (98%), что способствует снижению заболевания, однако коклюш встречается достаточно часто в основном у непривитых детей. Вакцинация проводится вакциной АКДС в состав, которой входит коклюшная вакцина, дифтерийный анатоксин и столбнячный анатоксин. АКДС делается детям в возрасте 2мес, 3мес, 4мес, ревакцинация проводится в 16 мес. Контактным детям рекомендуется применять донорский противококлюшный иммуноглобулин.

ПАТОГЕНЕЗ

Входные ворота инфекции – верхние дыхательные пути.

Патогенез коклюша можно себе представить следующим образом: коклюшная палочка попадает на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, приспосабливается и начинает усиленно размножаться, заселяя бронх, бронхиолы, альвеолы.

При размножении микроба и частичной гибели его под действием неспецифических факторов защиты выделяется токсин коклюшной палочки, оказывающий местное воздействие в виде воспалительной реакции. А это, в

свою очередь, способствует внедрению возбудителя вглубь, однако бактериемии при коклюше не наблюдается.

Выделившийся токсин раздражает рецепторы слизистой оболочки дыхательных путей, возникает афферентный импульс, поступающий в единый кашлевой центр, входящий в состав ретикулярной формации мозга. Далее импульс передается в двигательные отделы блуждающего нерва, иннервирующего дыхательную мускулатуру гортани, трахеи, бронхов. Импульсы, поступающие из дыхательных путей ведут к формированию застойного очага возбуждения в ЦНС, с характерными признаками доминанты по Ухтомскому. Он притягивает и суммирует все раздражения и импульсы, поступающие в ЦНС, возбуждение из доминантного очага иррадиирует на соседние центры – сосудистый - (повышается АД), мышечный (наблюдаются судороги мышц лица и конечностей), рвотный (в конце приступа появляется рвота). Очаг стойкий, держится долго и оставляет следовую реакцию. Нередко у перенесшего коклюш ребенка, через 2-6 мес. появляется характерный приступообразный кашель при других заболеваниях (ОРВИ, грипп, пневмония и т.д.)

Как известно, кашель – «это сторожевой пес легких», он представляет собой рефлекторный акт, благодаря которому из дыхательных путей выводятся все раздражающие факторы.

При коклюше кашлевой рефлекс извращается, т.е. на высоте вдоха дыхание задерживается. Связано это с тонической судорогой дыхательной мускулатуры, особенно диафрагмы, поэтому выдох осуществляется толчкообразно за счет межреберных мышц, после полного выдоха следует свистящий вдох (реприз) и вновь задержка дыхания с затрудненным выдохом и так до конца приступа кашля.

У детей раннего возраста из-за функциональной неполноценности ЦНС, из-за раздражения кашлевого центра происходит торможение, захватывающее дыхательный центр, возникает остановка дыхания. Расстройство центральной регуляции дыхания приводит к изменению ритма дыхания и снижению

чувствительности медуллярных хеморецепторов к уровню СО 2, с другой стороны – к появлению гипоксемической гипоксии и накоплению СО 2, что способствует нарушению внешнего дыхания.

Помимо гипоксии имеет место и нарушение утилизации кислорода в клеточном метаболическом цикле – так «называемая» цитотоксическая гипоксия. При этом появляются такие симптомы как бледность и акроцианоз кожных покровов, отечный и геморрагический синдромы, повышение АД, свидетельствующие о наличии сосудистых поражений.

В результате частых и продолжительных приступов кашля, а также расстройства кровообращения в легких, происходит нарушение легочной вентиляции, ведущее к развитию гипоксии.

Недостаточное снабжение тканей кислородом способствует нарушению окислительных процессов и развитию ацидоза. Гипоксия и ацидоз в сочетании с нейротропным действием коклюшного токсина приводят к нарушению функции ЦНС. Поэтому при тяжелых случаях развивается энцефалопатия, энцефалиты с очаговыми симптомами (потеря слуха, зрения, речи).

Нарушение ритма дыхания, инспираторное апноэ ведут к повышению внутригрудного давления, что способствует развитию острой альвеолярной эмфиземы и разрыву альвеол.

Воспалительный процесс в бронхах и скопление секрета в них, гипоксия, эмфизема, специфическая коклюшная аллергия создают условия для развития вторичной бактериальной инфекции.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патоморфологические изменения при коклюше обычно выражены мало и неспецифичны, однако при развитии осложнений они могут быть многочисленными и носить разнообразный характер. В лёгких можно наблюдать явления гемо- и лимфостаза, возможны пневмония, формирование участков эмфиземы, бронхоэктазов и ателектазов. В головном мозге (на него, по некоторым данным, коклюшный токсин может оказывать непосредственное воздействие) отмечают расширение сосудов, возможны кровоизлияния и

развитие атрофических изменений в коре с клиническими проявлениями энцефалопатии и эпилептиформных припадков.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Согласно принятой классификации различают следующие формы заболевания:

1. Типичная форма: легкая, среднетяжелая, тяжелая
2. Атипичная форма: стертая, абортивная, субклиническая.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические проявления зависят от вирулентности возбудителя, возраста ребенка и его иммунного статуса. Особенностью коклюша является постепенное нарастание клинических симптомов болезни, достигающих максимума через 2-3 недели после появления первых признаков болезни.

В клинике коклюша различают 4 периода болезни: инкубационный -до 14 дней, катаральный- 1,5- 2 недели, период спазматического кашля - 3-4 недели, период разрешения или реконвалесценции - 2-4 недели.

Таким образом, от момента заражения до выздоровления проходит 10-12 недель. Иногда болезнь может продолжаться до 3-4 месяцев, это обычно бывает связано с общим состоянием организма ребенка, его возрастом, наличием сопутствующих заболеваний.

На продолжительность инкубационного периода влияют 2 фактора:
общая реактивность организма и наличие или отсутствие специфического противококлюшного иммунитета, доза и вирулентность возбудителя.

Начинается болезнь постепенно и незаметно. На фоне полного здоровья появляется небольшой кашель, температура может быть нормальной или субфебрильной, в крови небольшой лейкоцитоз. Как правило, таким больным ставится диагноз катар дыхательных путей, ОРВИ, между тем кашель становится упорным, с каждым разом усиливается и к концу 2-ой недели приобретает приступообразный характер.

В период спазматического кашля диагноз коклюша не вызывает сомнения. В этом периоде появляется характерный для коклюша

приступообразный кашель и достигает максимума прочая симптоматика. Приступообразный кашель характеризуется рядом быстро следующих друг за другом выдыхательных толчков, сменяющихся судорожным свистящим вдохом - репризом (рис. 2)

Рис. 2. Коклюшный приступ

Во время кашля лицо становится напряженным, появляется сначала гиперемия надбровных дуг, а затем всего лица. Приступы кашля заканчивается выделением вязкой прозрачной мокроты или рвотой. Репризы, считавшиеся раньше обязательным симптомом у детей старше года, в настоящее время наблюдается у половины больных. Рвота также возникает не у всех больных. Частота приступов кашля варьирует от 5-8 до 50 приступов в сутки. Характерным является то, что приступы возникают чаще во время сна, ночью, в закрытом помещении и ослабевают на свежем воздухе. Дети старшего возраста чувствуют приближение кашля, испытывая ощущение першения в горле, глотке.

Рис. 3. Язвочка на уздечке языка

Характерен вид ребенка в момент кашля: лицо становится отечным, цианотичным, вены шеи и головы набухают, язык высовывается вперед, загибаясь кверху, глаза «наливаются кровью», широко открыты, зрачки расширены, из глаз выделяются слезы, из носа – слизь, иногда с кровью.

Ребенок возбужден, ища опоры, держится за что-нибудь. В тяжелых случаях могут быть непроизвольные мочеиспускание и дефекация, судороги мышц лица.

Вне приступов кашля можно отметить легкий цианоз носогубного треугольника, сохраняется одутловатость лица, век, бледность кожных покровов. Иногда во время приступа кашля возникает кровоизлияния в склеры, носовые кровотечения, петехиальные высыпания на лице и туловище.

В периоде разрешения, продолжающемся 2-3 недели, кашель теряет типичный характер, становится реже и легче, исчезает рвота. После выздоровления у детей сохраняется склонность к рецидивам, основной причиной которых, является наслоение ОРВИ.

Одним из грозных проявлений заболевания является *апноэ*. Апноэ может быть 2-х видов:

- спазматическое - апноэ возникает во время приступа кашля, продолжительностью задержки дыхания - до 1 минуты;
- синкопальное, или так называемое паралитическое апноэ, не связано с приступом кашля. Появляется сначала бледность, затем цианоз кожных покровов, наступает прекращение дыхания при сохранении сердечной деятельности до 1-2 минут. У недоношенных детей такое апноэ наблюдается чаще.

Патологические изменения бронхолегочной системы имеют различный характер и могут быть связаны как с воздействием возбудителя, так и с наслоением вторичной инфекции.

Различают 4 группы патологических изменений бронхолегочной системы:

При *«коклюшном легком»* физикальные данные ограничиваются симптомами вздутия легочной ткани. Дыхание остается нормальным или жестким. На рентгенограмме отмечается усиление легочного рисунка и эмфизема легких. Эти изменения появляются в продромальном периоде, нарастают в спазматическом периоде и держатся в течение многих недель.

Бронхит протекает со слабо выраженными явлениями интоксикации, особенностью является скудные аускультативные данные: сухие и единичные влажные хрипы, температура тела нормальная, при кашле – вязкая прозрачная мокрота, рентгенологически - «коклюшное легкое».

Пневмонии возникают при коклюше в связи с присоединением вторичной инфекции. Возбудитель коклюша лишь подготавливает почву для развития пневмоний.

Ателектазы легких развиваются в связи с обтурацией просвета бронхов вязкой слизью и нарушением моторной функции бронхов. Возникновение ателектаза сопровождается учащением и усилением приступов пароксизмального кашля, наблюдается у 2,6-3,6% больных.

Сосудистые расстройства проявляются одутловатостью лица, бледностью кожных покровов, кровоизлияниями в склеры, под кожу, носовыми кровотечениями, тахикардией, повышением АД.

Изменения нервной системы при коклюше разнообразны. Наиболее характерны энцефалопатические нарушения. Первые признаки характеризуются общим беспокойством или напротив, гиподинамией, повышенной сонливостью днем и нарушением сна ночью, тремором конечностей, повышением сухожильных рефлексов, судорогами.

Диарейный синдром наблюдается у детей до 1 года в 24% случаев. Он обусловлен действием коклюшного токсина на моторику кишечника, либо является следствием дисбактериоза.

Со стороны общего анализа крови у больных коклюшем отмечается выраженный лейкоцитоз, лимфоцитоз при нормальной СОЭ.

Критериями тяжести коклюша являются**:**

- Частота приступов кашля
- Наличие цианоза на лице
- Появление цианоза лица в ранние сроки болезни
- Дыхательные расстройства
- Степень нарушения ССС
- Энцефалопатические проявления.

Коклюш у детей первых месяцев жизни отличается значительной тяжестью течения. Продромальный период укорочен до нескольких дней и мало заметен, тогда как спазматический период удлинен до 50-60 дней. Отсутствуют репризы, гиперемия лица быстро сменяется цианозом, приступы кашля сопровождаются задержкой дыхания вплоть до апноэ. Синкопальное апноэ наблюдается только у этой группы больных.

ОСЛОЖНЕНИЯ

К специфическим осложнениям относятся: эмфизема легких, ателектаз, пневмоторакс, расстройства дыхания (апноэ), судорожный синдром, кровотечение, кровоизлияния, грыжи (пупочная, паховая), выпадение слизистой прямой кишки, надрыв уздечки языка. Редкие осложнения: субарахноидальное и внутрижелудочковое кровоизлияния, эпидуральные гематомы спинного мозга, разрывы диафрагмы.

К неспецифическим осложнениям относятся: бронхит, пневмония, отит, связанные с наслоением вторичной бактериальной флоры (стрептококки, стафилококки и др), причиной которых является вторичный иммунодефицит-коклюшная анергия.

К резидуальным осложнениям относятся: хронические бронхолегочные заболевания, бронхоэктатическая болезнь, задержка психомоторного развития, невроз, эпилептиформные припадки, глухота, слепота. Развиваются они, как правило, после перенесенных тяжелых осложненных форм коклюша у детей раннего возраста. У взрослых осложнения развиваются редко.

ДИАГНОСТИКА

В катаральный период диагностировать коклюш можно только на основании бактериологического подтверждения или с учетом эпидемиологических данных (прямой контакт с больным). В периоде спастического кашля диагноз не представляет трудностей.

Для выделения коклюшных бактерий пользуются двумя способами:

1. метод «кашлевых пластинок», предложенный Борде и Жангу: во время кашля перед ртом больного на расстоянии 6-10 см. держат

открытую чашку Петри с питательной средой. При этом на среду попадают капельки слизи и мокроты, содержащие микробы.

2. Метод носоглоточного или заднеглоточного тампона, который вводят через рот и, проведя за корень языка, снимают слизь с задней стенки глотки. Этот метод следует использовать для обследования детей младшего возраста, у которых отсутствуют типичные приступы кашля. Материал на бак. посев рекомендуется брать натощак или через 2-3 часа после еды и питья.

Наиболее часто возбудитель высеивается в первые дни болезни, особенно бактериологический метод эффективен в продромальном периоде и первые дни периода спазматического кашля.

В первые две недели заболевания диагноз заболевания может быть установлен обнаружением lgM-антител в ИФА. Ретроспективным диагностическим критерием является обнаружение антител в сыворотке крови методами РСК, РНГА. Сыворотки исследуют с интервалом в 10-14 дней, диагностический титр антител 1:80 и выше.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальную диагностику проводят с гриппом и другими ОРВИ, бронхоаденитом, бронхиальной астмой, с инородным телом в глотке, паракоклюшем.

Основу дифференциальной диагностики составляет характерный для коклюша судорожный приступообразный кашель с чередованием кашлевых толчков и «репризов», чаще возникающий в ночное время или под утро на фоне нормальной температуры тела.

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализации подлежат дети до 1 года и больные с тяжелыми формами инфекции. Антибактериальная терапия актуальна в катаральном и ранние сроки пароксизмального периода, а также при осложненном течении. Назначают макролидные препараты (азитромицин, кларитромицин, эритромицин), гентамицин, левомицетин, тетрациклин, в течение 5-7 дней.

С целью улучшения бронхиальной проходимости используется сальбутамол, а также эуфиллин внутрь, либо парентерально в суточной дозе 4-5мг/кг массы тела.

Из аэрозольных препаратов могут быть использованы ипрадол, беротек, атровент и др.

Из средств, уменьшающих частоту приступов кашля, рекомендуется седуксен, в дозе 0,3 мг/кг массы тела один раз перед сном, детям старше 2 лет глауцина гидрохлорид в дозе 1 мг на год жизни на прием 3 раза в день. Из средств, способствующих переживанию клеток мозга в условиях гипоксии можно рекомендовать фенобарбитал и дибазол. При тяжелых формах показано назначение глюкокортикостероидов, которые вызывают прекращение апноэ, уменьшают частоту и продолжительность приступов кашля.

Проводят десенсибилизирующую и витаминотерапию.

Значительно уменьшает частоту приступов судорожного кашля влажный, прохладный воздух. С этой целью могут быть использованы кондиционеры. При их отсутствии осуществляется постоянное проветривание помещения, в котором находится больной, развешивание в нем мокрых простыней, полотенец и др. или применение увлажнителей воздуха.

При легких и среднетяжелых формах болезни можно ограничится длительным пребыванием на свежем воздухе, при тяжелых и осложненных формах необходимо проведении оксигенотерапии в кислородных палатках, при этом чистый кислород не должен превышать 40%. При остановке дыхания необходимо быстрое восстановление дыхания путем применения искусственного дыхания.

ПРОФИЛАКТИКА

Госпитализацию больного осуществляют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Дети, посещающие детские дошкольные учреждения, и взрослые из декретированных групп подлежат изоляции на 25 дней от начала заболевания.. Дети до 7 лет, посещающие детские дошкольные учреждения и общавшиеся с больным коклюшем, подлежат 2-кратному

бактериологическому обследованию и разобщению на 14 дней с момента изоляции больного или последнего дня контакта, дети старше 7 лет разобщению не подлежат. В детских дошкольных учреждениях бактериологическое исследование проводят 2-кратно (исследованию подлежат дети и персонал); при положительном результате его повторяют с интервалом 7-14 дней до получения отрицательного результата. В школах бактериологические исследования по эпидемиологическим показаниям не проводят. В школах, школах-интернатах, детских садах и домах, дошкольных группах яслей-садов изоляции на 25 дней подлежит только первый заболевший (ребёнок, взрослый). В очаге проводят текущую дезинфекцию с влажной уборкой и проветриванием. Экстренную профилактику проводят нормальным иммуноглобулином. Его вводят всем детям первого года жизни, а также не привитым и не болевшим коклюшем детям в возрасте от 1 до 6 лет. γ-Глобулин вводят независимо от сроков, прошедших со дня общения с больным, в разовой дозе 3 мл.

Специфическая профилактика проводится комплексным препаратом АКДС–вакциной (или тетракокком 05 «Пастер Мерье» Франция).

ПРОГНОЗ

Прогноз в целом благоприятен. Летальные исходы наблюдают крайне редко у лиц пожилого возраста.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ

Забор материала для бактериологического исследования при коклюше методом «кашлевых пластинок».

***Показания*:** Длительно кашляющие больные.

Техника:

- Врач должен быть в маске. Надеть стерильные резиновые перчатки
- Больного усадить, попросить больного открыть рот и высунуть язык
- Под контролем зрения завести шпатель в полость рта больного
- Раздражающими движениями шпателя по задней стенке глотки вызвать кашлевой рефлекс
- Открыть чашку Петри со средой и поднести её к больному на расстоянии 5-8 см перед ртом во время кашля
- Больной делает 5-6 кашлевых толчков, в результате чего слизь, отделяющаяся, во время кашля и оседает на среде

- Закрыть чашку Петри
- Указать данные больного на бланке-направлении, предварительный диагноз и отправить в бактериологическую лабораторию

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1.Источником инфекции при коклюше может быть:

А) больной со стертой, атипичной формой

Б) больной с типичной формой

В) больной с хронической формой

Г) носитель коклюшной палочки

Д) вакцинированный

2.Больной коклюшем представляет наибольшую эпидемиологическую опасность:

А) в продромальном периоде

Б) в периоде спазматического периода

В) в конце инкубационного и в продромальном периоде

Г) в любом периоде заболевания

Д) реконвалесцент

3.Больного коклюшем, как правило, изолируют:

А) на дому

Б) обязательно в стационаре

В) в стационаре, если возраст старше 2 лет

Г) в стационар по клиническим и эпидемиологическим показаниям

Д) в соматическое отделение

4.Показания к госпитализации больных коклюшем

А) Тяжёлая и среднетяжёлая форма болезни

Б) Лёгкая форма болезни при частоте приступов кашля до 10 в сутки для взрослых и школьников, до 5 в сутки для детей дошкольного возраста

В) Развитие осложнений

Г) Обострение сопутствующих хронических заболеваний дыхательных путей

5. Укажите неправильное утверждение: Особенности кашлевого приступа при коклюше у детей:

А) появлению приступа предшествует першение в горле, страх, беспокойство

Б) сопровождается репризами

В) длится 20-30 минут

Г) сопровождается гиперемией лица, цианозом, тахикардией

Д) завершается отделением большого количества вязкой слизистой мокроты, рвотой

6. АКДС -1 делается детям в возрасте:

А) 2 месяца

Б) 1 месяц

В) при рождении

Г) на 3 сутки после родов

Д) не делается

7. Свойства возбудителя коклюша, кроме.

А) размножается на слизистой оболочке ВДП

Б) Быстро погибает под действием высокой температуры, солнечного света, высушивания, дезинфицирующих растворов.

В) Для выделения возбудителя исследуют мокроту и слизь из верхних дыхательных путей.

Г) питательной средой для высева палочки коклюша среда Борде-Жангу и казеиново-угольный агар (КУА).

Д) Образует эндотоксин, тропный к нервной и сосудистой системе

8. Возбудитель коклюша.Укажите неправильное утверждение:

А) Bordotlla pertusis

Б) Haemophilis pertusis

В) палочка Борде-Жангу

Г) гемофильная палочка

Д) пневмококк.

9.Особенности передачи инфекции коклюше (исключите неправильный ответ)

А) воздушно-капельный

Б) при тесном и продолжительном контакте

В) у не привитых

Г) через 3-е лицо

Д) в радиусе 1,5- 2,0 метра

10. Размножение возбудителя при коклюше происходит

А) на слизистых ВДП

Б) на слизистых дыхательного горла

В) на слизистых носовых ходов

Г) на слизистой полости рта

Д) на слизистой зева

11. Реприз это

А) судорожный продолжительный вдох

Б) судорожный продолжительный выдох

В) судорожный приступообразный кашель

Г) влажный кашель с отделением мокроты

Д) нарушение ритма дыхания

12. Особенности коклюша у детей первых месяцев жизни

А) укорочение инкубационного периода

Б) отсутствие репризов

В) апноэ

Г) укорочение приступа кашля

Д) сопровождается энцефалопатией

Задача № 1

Больной Н. 2 мес., поступил в отделение на 10-й день болезни. Заболевание началось постепенно, с единичного кашля, недомогани. На 7-й день болезни кашель стал частым, с выделением вязкой мокроты. На 9-й день болезни отмечалась остановка дыхания, по поводу чего обратились к участковому врачу. Из анамнеза - ребенок не привит АКДС, был в контакте с кашляющими больными.

При осмотре: состояние тяжелое, в сутки кашляет до 20 раз, кашель приступообразный, длительный, продолжительность кашля до 30 сек., во время кашля ребенок беспокойный, лицо становится одутловатым, с покраснением, иногда с посинением. В течение суток дважды наблюдалось остановка дыхания. Дыхание через нос, затруднено, выраженная одышка. В легких на фоне жесткого дыхания выслушиваются рассеянные влажные и сухие хрипы.

Ваш предварительный диагноз?

Ваша тактика?

Задача№ 2

Больной А. 3 мес. Поступил в клинику на 14 день болезни. Со слов матери у больного приступообразный кашель с остановками дыхания, ребенок капризный, сонливый, аппетит снижен. Заболевание началось постепенно с чихания, кашля, слезо- и слюнотечения. На 8 день болезни кашель принял приступообразный характер.

Во время осмотра после короткого приступа кашля в виде отдельных толчков ребенок покраснел, затем появился цианоз, и остановка дыхания на 30 сек. В легких пуэрильное дыхание, масса сухих хрипов. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, б/б.

Ваш предварительный диагноз?

Какие лабораторные методы диагностики необходимы для постановки диагноза?

Задача № 3.

В семье 3 детей – 1,5 года, 5 лет и 7 лет. 7-летний ребенок заболел стертой формой коклюша. Двое других детей против коклюша не привиты.

Какие противоэпидемические мероприятия необходимо провести?

ЭПИДПАРОТИТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

(PAROTITIS EPIDEMICA, MUMPS, ТЕПКИ)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Эпидпаротитная инфекция - острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, поражением железистых органов (слюнные железы, поджелудочная железа, яички, яичники, грудные железы и др.) и нервной системы.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Заболевание впервые описано ещё Гиппократом и выделено им в самостоятельную нозологическую форму. Частые поражения ЦНС и орхит при эпидемическом паротите отмечены Гамильтоном (1790). В 1884 г. А.Д.Романовский описал нервную форму.

Вирус паротита из крови больного впервые выделил Jl. Килэм (1949), из ткани яичек при их биопсии — Б. Бьёрват (1973). Фундаментальные исследования в области этого заболевания проведены отечественными учёными И.В. Троицким, Н.Ф. Филатовым, А.Д. Романовым, А.А. Смородинцевым, А.К. Шубладзе и др.

Долгое время на это заболевание смотрели как на местное воспаление слюнных желез. По современным представлениям, паротитную инфекцию следует рассматривать как общее инфекционное заболевание с первичным поражением слюнных желез.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель —вирус рода Paramyxovirus семейства Paramyxoviridae. Возбудитель заболевания содержит однонитчатую РНК, которая окружена оболочкой, состоящей из матрикса белка, двойного слоя липидов и наружного гликопротеидного слоя. В состав оболочки входят гемагглютинины, гемолизин и нейраминидаза. У вируса эпидемического паротита антигенная структура стабильна. Возбудитель не стоек во внешней среде, инактивируется при нагревании, ультрафиолетовом облучении и под влиянием дезинфицирующих средств, быстро инактивируется под действием 1% раствора лизола, 2% раствора формалина, при температуре среды 18-20°С вирус сохраняется несколько дней, а при более низкой температуре-до 6-8 месяцев.

Вирус хорошо размножается в куриных эмбрионах, культурах клеток обезьян, морской свинки, хомяка.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Паротитная инфекция относится к антропонозам.

Источником инфекции является человек, больной как манифестными, так и стертыми, а также субклиническими формами болезни. Вирус содержится в слюне больного и передается воздушно-капельным путем. Отсутствие у больного паротитной инфекцией катаральных явлений делает невозможной передачу вируса на большие расстояния (не далее 1-2 метров от больного), поэтому заражаются преимущественно дети, находящие вблизи источника инфекции (из одной семьи или сидящие за одной партой и т.д.). Присоединение ОРВИ существенно облегчает распространение вируса паротитной инфекции.

Допускается передача вируса через предметы обихода, игрушки, инфицированные слюной больного, однако этот факт передачи не имеет существенного значения.

Больной становится заразным за несколько часов до начала клинических проявлений. Наиболее эпидемиологически опасен больной в первые дни болезни (3 - 5день). После 9 дня больной считается не заразным.

Восприимчивость к паротитной инфекции составляет около 85%. Наибольшая заболеваемость приходится на возраст от 3 до 6 лет.

В связи с широким применением активной иммунизации в последние годы заболеваемость среди детей от 1 года до 10 лет снизилась, но увеличился удельный вес больных старших возрастных групп и взрослых.

Дети первого года жизни болеют редко, так как имеют специфические антитела, полученные от матери трансплацентарно, которые сохраняются до 9-10 месяцев (в случае, если мать переболела или была вакцинирована).

После перенесенной инфекции остается стойкий пожизненный иммунитет. Повторные случаи болезни не регистрируются.

Заболеваемость паротитной инфекцией имеет четко выраженную сезонность: наибольшее число случаев регистрации заболевания приходится на осенне-зимнее время. Подъем заболеваемости обусловлен увеличением контактов в организованных коллективах, в школах, детских садах.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами возбудителя, местом его первичной локализации являются слизистые оболочки полости рта, носоглотки и верхних дыхательных путей. В дальнейшем вирус проникает в кровь (первичная вирусемия) и разносится по всему организму, попадая гематогенным путем в слюнные железы и другие железистые органы.

Излюбленная локализация вируса – слюнные железы, где происходит наибольшая его репродукция и накопление. Выделение вируса со слюной обусловливает воздушно-капельный путь передачи инфекции. Первичная вирусемия не всегда имеет клинические проявления. В дальнейшем она поддерживается повторным более массивным выбросом возбудителя из пораженных желез (вторичная вирусемия), что обуславливает поражение многочисленных органов и систем: ЦНС, поджелудочная железа, половые органы и др. Клинические симптомы поражения того или иного органа могут появиться в первые дни болезни, одновременно или последовательно. Сохраняющаяся вирусемия за счет повторного поступления возбудителя в кровь объясняет появление этих симптомов в более поздние сроки болезни.

Паротитная инфекция относится к острым заболеваниям с короткой персистенцией вируса (около 5-7 дней). В более поздние сроки болезни выделить вирус из организма практически не удается. К этому времени в крови больного имеется достаточно высокий титр антител класса IgM. Определенная роль в защите организма при паротитной инфекции отводится клеточным факторам иммунитета, а также секреторным иммуноглобулинам.

Антитела класса IgM появляются в конце первой недели болезни и персистируют от 60 до 120 дней. Несколько позже обнаруживаются антитела класса IgG, титр которых нарастает к 3-4 неделе и сохраняется в течение всей жизни.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Морфологические изменения при паротитной инфекции возникают в основном в интерстициальной ткани слюнных желез, поджелудочной железе,

яичках, ЦНС, реже – в других органах. Очаги воспаления локализуются преимущественно около слюнных выводных протоков, кровеносных сосудов. Железистая ткань органа в патологический процесс почти не вовлекается. Однако воспалительные дегенеративные процессы в яичках при орхите могут быть достаточно выраженными. Иногда имеются очаги некроза железистой ткани с закупоркой канальцев. Впоследствии этого может наступить атрофия яичка, в последующем являющаяся причиной бесплодия. При серозном менингите выявляется отек головного мозга, гиперемия и инфильтрация лимфоцитами оболочек, в ряде случаев имеется серозно-фибринозный выпот.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Согласно общепринятой классификации различают типичные и атипичные формы.

1. Типичная форма
   - железистая - изолированное поражение только железистых органов (околоушных, подчелюстных желез, яичек)
   - нервная – изолированное поражение ЦНС (серозный менингит, менингоэнцефалит)
   - комбинированная – поражение ЦНС и железистых органов (серозный менингит + паротит или субмаксиллит + панкреатит +менингоэнцефалит) и другие комбинации.
2. Атипичная форма
   - стертая
   - субклиническая

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период при паротитной инфекции составляет 11-21 день. Очень редко он удлиняется до 26 дней или укорачивается до 9 дней.

Клинические проявления зависят от формы болезни.

Поражение околоушных желез (паротит) является наиболее частой локализацией паротитной инфекции.

Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38-39°С. В легких случаях температура повышается до субфебрильных значений или остается нормальной. В последующие дни выраженность температурной реакции зависит от распространенности процесса. С вовлечением в процесс других слюнных желез или появлением других органных поражений

температура вновь повышается, приобретая волнообразный характер. Одновременно с повышением температуры тела появляются симптомы интоксикации. Ребенок жалуется на головную боль, недомогание, боли в мышцах, снижение аппетита, становится капризным, нарушается сон. Нередко первыми симптомами болезни являются болевые ощущения в области околоушной слюнной железы, особенно во время жевания или разговора. К концу первых, реже на вторые сутки от начала болезни появляется увеличение околоушных слюнных желез. Обычно процесс начинается с одной стороны, а затем, через 1-2 дня, вовлекается железа с противоположной стороны.

Припухлость появляется впереди уха, спускается вдоль восходящей ветви нижней челюсти и за ушную раковину, поднимая ее вверх и кнаружи (рис. 1.). Степень увеличения околоушной слюнной железы может варьировать- в одних случаях быть небольшой и определяться лишь при пальпации, а в других - достигать больших размеров, при этом отек подкожной клетчатки может распространяться на шею и височную область.

Кожа над припухлостью напряжена, но без воспалительных изменений. При пальпации слюнная железа бывает мягкой или тестоватой консистенции, болезненная. Выделяют болезненные точки Н.Ф.Филатова: впереди мочки уха, в области верхушки сосцевидного отростка и в месте вырезки нижней челюсти.

Рис. 1. Характерный вид больной паротитом

Важное диагностическое значение имеет симптом Мурсу – ограниченная гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки щеки в области выводного

протока околоушной слюнной железы. Этот симптом выявляется у 50-80% больных.

Увеличение околоушных желез обычно нарастает в течение 2-4 дней, а затем их размеры медленно нормализуются. Одновременно или последовательно в процесс вовлекаются и другие слюнные железы-подчелюстные(субмаксиллит), подъязычные(сублингвит).

Субмаксиллит встречается у каждого четвертого больного с паротитной инфекцией. Чаще он сочетается с поражением околоушных слюнных желез, редко бывает первичным и единственным проявлением. В этих случаях припухлость располагается в подчелюстной области в виде округлого образования тестоватой консистенции. При тяжелых формах в области железы может появиться отек клетчатки, распространяющийся на шею.

Изолированное поражение подъязычной слюнной железы *(сублингвит)* встречается исключительно редко. При этом припухлость появляется под языком.

Паротитный панкреатит возникает на 5-9 день от начала болезни. Начинается остро, с болевого синдрома. Боли в животе могут быть различной интенсивности: от слабых до очень сильных. Боль локализуется чаще в эпигастральной области, в левом подреберье, иногда имеет опоясывающий характер и иррадирует в спину, в правое подреберье. Нередко боль сочетается с тошнотой, рвотой, учащением стула и сопровождается повышением температуры тела. При пальпации живота отмечается болезненность, вздутие, положительные симптомы Мейо-Робсона и Воскресенского. В крови на высоте клинических проявлений значительно повышается уровень амилазы, липазы. Одновременно повышается активность диастазы в моче. При копрологическом исследовании кала нередко выявляется значительное повышение количества неизмененных мышечных волокон, жирных кислот и внеклеточного крахмала. Изменения в периферической крови нехарактерны. Обычно через 10-12 дней клинические симптомы стихают: исчезает болевой синдром, улучшается общее

состояние. Функция поджелудочной железы восстанавливается более медленно – на 3-4 неделе болезни.

Поражение половых органов. При паротитной инфекции в патологический процесс могут вовлекаться яички, предстательная железа, молочные железы.

У подростков и мужчин до 30 лет чаще встречается *орхит*. Эта локализация паротитной инфекции встречается у 11 -34 % больных.

После перенесенного орхита возникают стойкие нарушения функции яичек, являющиеся одной из главных причин мужского бесплодия. Почти у половины из них (55,4%) отмечается нарушение сперматогенеза, а у 33,3% выявляются признаки атрофии яичек. 10-16% мужского бесплодия связано с паротитной инфекцией, протекающей без явных клинических проявлений орхита.

Орхит обычно появляется через 1-2 недели после поражения слюнных желез, в редких случаях он является первичной локализацией паротитной инфекции. Воспаление яичек является результатом воздействия вируса на эпителий семенных канальцев. Возникновение болевого синдрома обусловлено раздражением рецепторов в ходе воспалительного процесса, а также отеком белковой оболочки. Повышение внутриканальцевого давления приводит к нарушению микроциркуляции и функции органа.

Заболевание начинается с повышения температуры тела до 38-39°С и часто сопровождается ознобом. С первого дня выражены симптомы интоксикации: головная боль, разбитость, интенсивные боли в паху, усиливающиеся при попытке ходьбы с иррадиацией в яичко. Боли локализуются преимущественно в области мошонки и яичка. Яичко увеличивается в объеме, уплотняется, при пальпации резко болезненно. Кожа мошонки гиперемирована, иногда с синюшным оттенком (рис. 2).

Рис. 2. Орхит при эпидпаротитной инфекции

Чаще наблюдается односторонний процесс, двухстороннее поражение наблюдается лишь у 15% больных. Выраженная припухлость яичек сохраняется 5-7дней, а затем происходит медленное уменьшение их размеров. Признаки атрофии органа выявляются позже, спустя 1-2 месяца, при этом яичко становится мягким и уменьшается в размере.

Орхиты могут сочетаться с *эпидидимитом*. Воспаление придатков яичек встречается у 18-20% больных. При пальпаторном обследовании отмечается увеличение, уплотнение и болезненность придатков.

Редким проявлением паротитной инфекции является *тиреоидит.* Клинически эта форма болезни проявляется увеличением щитовидной железы, лихорадкой, тахикардией, болями в области шеи.

Возможно поражение слезной железы - *дакриоаденит*, клинически проявляющийся болями в глазах и отеком век.

Поражение нервной системы. Обычно нервная система вовлекается в патологический процесс вслед за поражением железистых органов, и лишь в редких случаях эта локализация бывает единственным проявлением болезни. Клинически заболевание манифестируется серозным менингитом, редко невритом или полирадикулоневритом.

Серозный менингит возникает у 2-4% больных. Наиболее поражаемый возраст – дети от 3 до 9 лет. Сроки возникновения менингита существенно варьируют, чаще он появляется на 7-10 день болезни, после того как симптомы паротита начинают убывать или почти полностью ликвидируются.

Паротитный менингит начинается остро, с повышения температуры тела, появления головной боли и многократной рвоты. Дети становятся сонливыми, вялыми. Реже наблюдается возбуждение, бред. С первых дней болезни выявляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского.

Окончательный диагноз паротитного менингита устанавливается на основании спинномозговой пункции. При паротитном менингите ликвор прозрачный, вытекает частыми каплями или струей; обнаруживается высокий

цитоз (от 0,5х10/л до 3х10/л) лимфоцитарного характера (лимфоцитов до 95-98%). Содержание белка несколько повышена (от 0,99 до 1,98 г/л), а количество глюкозы и хлоридов остается в пределах нормы.

Иногда менингит при паротитной инфекции сочетается с *энцефалитом (менингоэнцефалит)*. Процесс может затягиваться. У таких больных длительно сохраняются психосенсорные расстройства, проявляющиеся снижением памяти, повышенной утомляемостью, головными болями, арефлексией.

Невриты и полирадикулоневриты при паротитной инфекции встречаются редко. Резкое увеличение околоушной железы может приводить к сдавлению лицевого нерва и его параличу. В этом случае на стороне пораженного лицевого нерва нарушается функция мимических мышц: складки лба сглажены, бровь несколько опущена, глазная щель не смыкается («заячий глаз»), сглажена носогубная складка. Появляется болезненность в точке выхода лицевого нерва.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения при паротитной инфекции встречаются редко. Имеются сообщения о поражении черепно-мозговых нервов, особенно слухового нерва с последующей глухотой. В отдельных случаях описывают парезы и параличи.

Течение паротитной инфекции обычно острое, благоприятное. Однако в ряде случаев, после перенесенного серозного менингита или энцефалита, могут длительное время сохраняться астенический или гипертензионный синдром. Дети жалуются на головные боли, повышенную утомляемость, раздражительность, нарушение сна. При назначении соответствующего режима и медикаментозной терапии остаточные явления исчезают в ближайшие 3-4 месяца.

ДИАГНОСТИКА

В типичных случаях заболевания, протекающего с поражением слюнных желез, диагноз не вызывает затруднений. Труднее диагностировать паротитную инфекцию при атипичных формах болезни. При этом большое значение имеет эпидемиологический анамнез.

Общий анализ крови не имеет существенного диагностического значения, обычно в крови имеется лейкопения, относительный лимфоцитоз, замедленная или нормальная СОЭ. В широкой клинической практике специфические лабораторные тесты не применяют, поскольку они дают, как правило, ретроспективные результаты. В диагностически трудных случаях можно применять ИФА, РСК, РТГА, РН в парных сыворотках (при заболевании происходит нарастание титров в 4 раза и более).

Вспомогательное значение имеет определение активности амилазы и диастазы в крови и моче.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Паротитную инфекцию необходимо дифференцировать с рядом заболеваний: гнойный паротит, инфекционный мононуклеоз, токсическая дифтерия зева, слюннокаменная болезнь. В случае возникновения серозного менингита, необходимо дифференцировать его с серозными менингитами другой этиологии, а также с гнойным и туберкулезным менингитом

ЛЕЧЕНИЕ

Больные с паротитной инфекцией обычно лечатся в домашних условиях. Больных обычно госпитализируют по эпидемиологическим показаниям или в случаях возникновения осложнений. Специфического лечения нет. В остром периоде болезни назначается постельный режим на 5-7 дней. После нормализации температуры тела, исчезновения болевого синдрома и уменьшения местного воспалительного процесса можно разрешить более активный двигательный режим.

В остром периоде рекомендуется механически щадящая диета с нормальным соотношением жиров, белков, углеводов, а также обильное питье. Уход за полостью рта – полоскание после еды 2% раствором бикарбоната натрия. На область околоушных желёз применяют сухое тепло (сухие согревающие компрессы, облучение лампой соллюкс), назначают местные физиотерапевтические процедуры в виде ультрафиолетового облучения, УВЧ-

терапии, диатермии. Антибиотики назначают только при наслоении вторичной бактериальной инфекции.

При появлении клинических симптомов панкреатита назначается более строгая диета: первые 1-2 дня назначается максимальная разгрузка (голодные дни), затем диета постепенно расширяется с ограничением жиров и углеводов. Через 10-12 дней больного переводят на диету №5.

Проводится также дезинтоксикационная терапия – обильное питье щелочных минеральных вод. В тяжелых случаях прибегают к парентеральному введению жидкости. При паротитном панкреатите применяются ингибиторы протеолиза (гордокс, контрикал, трасилол). Для снятия болевого синдрома назначают спазмолитики и анальгетики.

Больного с орхитом необходимо госпитализировать. Назначается постельный режим, суспензорий на острый период болезни. Назначаются глюкокортикостероиды из расчета 2-3 мг/кг массы тела в сутки (по преднизолону) в 3-4 приема в течение 3-4 дней с последующим быстрым уменьшением дозы при общей продолжительности курса не более 7-10 дней.

В случаях, сопровождающихся значительным отеком яичка, с целью устранения давления на паренхиму органа проводят хирургическое лечение с рассечением белочной оболочки.

ПРОФИЛАКТИКА

Противоэпидемическую работу в очаге начинают с изоляции больных. Госпитализации подлежат больные с тяжёлыми формами и из организованных закрытых коллективов, общежитий. Чаще больного изолируют дома до исчезновения клинических признаков, но не менее чем на 9 дней. Помещение, где содержится больной, часто проветривают, проводят влажную уборку, больному выделяют отдельную посуду, бельё, игрушки и др. Дети до 10 лет, не болевшие эпидемическим паротитом, подлежат разобщению на 21 день с момента контакта с больным. В связи с длительной инкубацией и контагиозностью только в последние дни этого периода лица, общавшиеся с больным, могут посещать детские коллективы в первое 10 дней инкубационного

периода, но с 11-го по 21-й день подлежат разобщению. При отсутствии противопоказаний к вакцинации ранее не привитым детям следует ввести живую паротитную вакцину.

ПРОГНОЗ

В прогностическом плане наибольшее значение имеют осложненные формы, а также нервная и комбинированная форма заболевания. Типичные железистые формы эпидпаротитной инфекции имеют, как правило, благоприятный прогноз.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. При эпидемическом паротите поражаются следующие органы, кроме
   А) кишечник
   Б) слюнные железы
   В) яички
   Г) поджелудочная железа
   Д) мягкая мозговая оболочка
2. Воспалительные поражения при эпидемическом паротите происходят в следующих органах, кроме;
   А) в глоточных миндалинах
   Б) в околоушных слюнных железах
   В) в субмаксиллярных слюнных железах
   Г) в подъязычных слюнных железах
   Д) в регионарных лимфатических узлах
3. Симптомы поражения околоушных желез, кроме:
   А) болезненная припухлость тестообразной консистенции
   Б) натяжение кожи в области припухлости
   В) симптом Мурсона
   Г) симптом Филатова
   Д) сухость во рту
4. Лечение неосложненных форм эпидемического паротита:
   А) постельный режим
   Б) уход за полостью рта
   В) этиотропная терапия
   Г) жидкая и полужидкая пища
   Д) местные физиотерапевтические процедуры
5. Сроки введения вакцины от эпидемического паротита:
   А) 16 месяцев
   Б) 2, 9 месяцев
   В) 9, 16 месяцев
   Г) в 1 сутки после рождения
   Д) 3, 4 месяцев

6. Симптом Мурсона - это:

А) гиперемия вокруг отверстия стенонова протока

Б) белесоватые высыпания на слизистой полости рта напротив малых коренных зубов

В) энантема на твердом небе

Г) язвочка на уздечке языка

Д) заеды вокруг рта

7. Какие проявления не характерны для эпидпаротитной инфекции

А) поражение легких

Б) поражение слюнных желез

В) поражение яичек

Г) поражение поджелудочной железы

Д) поражение мозговых оболочек

8. Какие меры профилактики не используют при эпидпаротитной инфекции

А) Интраназальное введение интерферона

Б) Наложение карантина

В) Изоляция заболевших

Г) Активная вакцинация

Д) Введение иммуноглобуллина

9. Основной путь передачи эпидемического паротита

А) Воздушно-капельный

Б) Контактный

В) Водный

Г) Пищевой

Д) фекально-оральный

10. Укажите правильное утверждение в отношении эпидемиологии эпидпаротитной инфекции

А) единственным источником возбудителя является больной человек

Б) источником инфекции могут быть быть реконвалесценты

В) наиболее характерна передача инфекции при поцелуях

Г) возможен половой путь передачи инфекции

Д) алиментарный путь передачи инфекции

11. При эпидпаротитной инфекции не наблюдается

А) гепатит

Б) серозный менингит

В) панкреатит

Г) орхит

Д) субмаксиллит

12. При эпидпаротитной инфекции карантин устанавливают на

А) 21 день

Б) 28 дней

В) 11 дней

Г) карантин не устанавливают

Д) на 7 день

Задача № 1.

Мальчику 7 лет. Педиатр установила диагноз: Свинка. Накануне дважды была рвота.

Поставьте правильный диагноз? С чем связана рвота?

Задача №2.

Больной К., 5 лет, осмотрен участковым врачом. Предъявляет жалобы на высокую температуру, головную боль. Заболел остро. На второй день болезни на фоне повышения температуры в правой околоушной области появилась припухлость, была однократная рвота, головная боль усилилась. Ночь провел беспокойно, часто просыпался, бредил. Машиной скорой помощи доставлен в инфекционный стационар.

При осмотре состояние ребенка тяжелое, температура тела 38,9°С, с двух сторон в области околоушных слюнных желез определяется припухлость тестоватой консистенции, распространяющаяся в заушную область. Тоны сердца приглушены, пульс -170 ударов в 1 мин., в легких везикулярное дыхание, губы сухие, язык покрыт белым налетом, симптом Мурсона положительный. Живот мягкий, б/б, печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см., средней плотности. У ребенка определяется ригидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига и Брудзинского, брюшные рефлексы отрицательные, при спинномозговой пункции жидкость вытекает фонтаном, мутноватая. При исследовании ликвора - реакция Панди (+++), белок-0,88%, плеоцитоз- 1803, лимфоцитов-73%, нейтрофиллов-27%, микрофлора не найдена.

Ваш предварительный диагноз?

Какие лабораторные методы подтверждают ваш диагноз?

Задача № 3.

У больного припухлость левой околоушной железы, температура тела 40°С, головная боль, рвота, положительные менингеальные симптомы.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какая клиническая форма болезни?

Задача № 4

Больной К. 6 лет, в детском саду был в контакте с больными эпидемическим паротитом, на 3-й день обратился с жалобами на повышение температуры до 38,2°С, головные боли, повторную рвоту, снижение аппетита.

Объективно: состояние больного тяжелое, выражен интоксикационный синдром и положительные менингеальные симптомы. С правой стороны с угла нижней челюсти - распространенная, тестоватой консистенции, болезненная припухлость. Кожа над ней не изменена, не напряжена. Изменений со стороны внутренних органов не вывялено. Зев чистый.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Назначьте обследование для выяснения этиологии заболевания.
3. Назначьте лечение

ВЕТРЯНАЯ ОСПА

(VARICELLA, CHICKEN-POX, СУВЧЕЧАК)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Ветряная оспа— острое высококонтагиозное инфекционное заболевание, преимущественно детского возраста, характеризующееся умеренно выраженной общей интоксикацией, доброкачественным течением, везикулезной экзантемой, длительной персистенцией вируса в виде латентной инфекции, при активизации которой (чаще после 60 лет) заболевание проявляется в виде опоясывающего лишая

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Заболевание описано итальянским врачом и анатомом Г. Видусом (Видиусом) в середине XVI века. Название varicella, отличающее заболевание от натуральной оспы (variola), впервые ввёл немецкий врач О. Фогель (1772). После эпидемии 1868—1874 тт. болезнь стали считать отдельной нозологической формой. Возбудитель заболевания выявил бразильский врач Э. Арагао (1911), обнаруживший в содержимом пузырьков элементарные тельца вируса (тельца Арагао). Вирус выделен из них в 40-х годах XX века. Вирус ветряной оспы впервые культивирован на культуре ткани в1953 г. T.H.Weller.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирус ветряной оспы представляет собой сферическую частицу диаметром 150-200 нм., содержащую ДНК. По свойствам близок к вирусу простого герпеса и неотличим от возбудителя опоясывающего герпеса, вследствие чего, по современной таксономии и классификации, он обозначен как вирус ветряной оспы – зостер ВВЗ, сокращенно (V-Z) или вирусом герпеса человека 3-го типа. Входит в состав рода Varicellovirus подсемейства Alphaherpes- virinae.

Вирус малоустойчив во внешней среде, хорошо культивируется в перевиваемых культурах клеток человека и обезьян. Поражает ядра клеток, при этом формируются эозинофильные внутриядерные включения. Может вызывать образование гигантских многоядерных клеток.

Во внешней среде вирус малоустойчив: быстро инактивируется под воздействием солнечного света, нагревания, ультрафиолетовых лучей.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевание распространено повсеместно, заболеваемость высокая. Особенности эпидемического процесса при ветряной оспе определяют два главных фактора: воздушно-капельный механизм передачи инфекции и всеобщая восприимчивость населения. Наиболее часто заболевание отмечают среди детей, посещающих детские дошкольные учреждения и первые классы школ. К 15 годам около 70—90% населения успевают переболеть.

Источником инфекции является больной человек, представляющий опасность в последние 10 дней инкубационного периода и первые 5—7 сут с момента появления сыпи. Источник заражений могут быть и больные опоясывающим герпесом. Возбудитель содержится в содержимом пузырьков, но не обнаруживается в корочках.

Путь передачи инфекции - воздушно-капельный, реже контактный путь. Возможно и заражение на большие расстояния.

Восприимчивость высокая. Характерна сезонность – осенне- зимняя. После перенесённого заболевания формируется стойкий иммунитет, однако при резком снижении его напряжённости у взрослых, переболевших в детстве ветряной оспой, при повторном инфицировании возможно повторное развитие заболевания (около 3%).

ПАТОГЕНЕЗ

Воротами инфекции являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей, где происходит первичное размножение вируса. В дальнейшем возбудитель поступает в регионарные отделы лимфатической системы, а в конце инкубационного периода проникает в кровь. Вирусемия проявляется лихорадкой, обусловленной накоплением в крови токсичных метаболитов репродукции вируса и развитием аллергических реакций. Возбудитель диссеминирует по всему организму, током крови вирус заносится и фиксируется в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочках, к которым он обладает

тропностью. Репродукция вируса в эпителии кожи сопровождается вакуолизацией, баллонной дистрофией и дальнейшей гибелью клеток. В образовавшихся полостях накапливается серозный экссудат, вследствие чего образуются однокамерные везикулы. При подсыхании везикул на их месте возникают корочки, после отпадания которых восстанавливается повреждённый эпидермис. Подобный процесс может развиваться и на слизистых оболочках с быстрым образованием эрозий.

Вирус ветряной оспы также обладает тропизмом к нервной ткани, при этом могут поражаться межпозвоночные ганглии, кора головного мозга, подкорковая область и особенно, кора мозжечка. Также возможно поражение висцеральных органов (печень, легкие, ЖКТ).

В патогенезе заболевания большое значение имеют нарушения клеточных иммунных реакций. На фоне угнетения системы Т-лимфоцитов у лиц с нарушениями иммунного статуса развиваются тяжёлые формы ветряной оспы. В связи с развитием анергии при ветряной оспе увеличивается восприимчивость к другим инфекциям, обостряются хронические процессы. Вирус может пожизненно оставаться в организме в латентном состоянии, локализуясь в нервных ганглиях. Механизмы сохранения вируса и возможной последующей его активизации с проявлениями заболевания в виде опоясывающего лишая изучены недостаточно.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Основные морфологические изменения отмечаются в коже и слизистых оболочках. Формирование ветряночного пузырька начинается с поражения клеток шиповидного слоя эпидермиса. Пораженные клетки гиперплазируются, в них образуются внутриядерные и внутрицитоплазматические оксифильные включения, затем клетки подвергаются баллонной дистрофии, вплоть до полного некроза. В очагах наибольшего поражения происходит накопление межтканевой жидкости, что ведет к образованию типичных пузырьков. Дерма при этом отечна, с умеренной лимфо-моноцитарной инфильтрацией. Обратное развитие пузырьков начинается с резорбции экссудата, при этом крыша

пузырьков западает и образуется коричневая корочка. При генерализованных формах везикулезные высыпания в виде эрозии и язвочек могут обнаруживаться на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, трахеи, мочевого пузыря, почечных лоханок, уретры и др. Во внутренних органах преимущественно в печени, почках, легких и ЦНС, выявляются мелкие очаги некроза с кровоизлияниями по периферии.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Различают типичную и атипичную ветряную оспу.

1. Типичная форма:

-по степени тяжести:

- Легкая
- Среднетяжелая
- Тяжелая

-по наличию осложнений:

- Осложненная
- Неосложненная

2. Атипичная форма:
   - Рудиментарная
   - Гангренозная
   - Геморрагическая
   - Генерализованная (висцеральная)

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период 11-21 дней, в среднем 14 дней. Имеются разные варианты начала болезни в зависимости от тяжести ее течения. У одних детей заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38-39°С, а затем к концу первых на вторые сутки появляется характерная сыпь. У других - внезапно на фоне незначительной лихорадки или даже при нормальной температуре тела на различных участках кожи, в том числе волосистой части головы, появляются пятна, которые в течение нескольких часов превращаются в папулы, а затем в пузырьки – везикулы (рис.1).

Ветряночные везикулы имеют округлую или овальную форму, сидят поверхностно на неинфильтрированном основании, окружены венчиком гиперемии, стенка их напряжена, содержимое прозрачно. Отдельные везикулезные элементы имеют пупковидное вдавление в центре. Пузырьки

обычно однокамерные и при проколе опадают. В конце первых, реже на вторые сутки от начала высыпания пузырьки подсыхают, опадают и превращаются в коричневую корочку, отпадающую на 1-3 недели заболевания. На них месте после отделения корочек еще долгое время (до 2-3 мес) можно видеть постепенно выцветающие пигментные пятна, но рубцы не образуется. Высыпания располагаются на лице, волосистой части головы, на туловище и конечностях. На ладонях и подошвах сыпи обычно не бывает.

Рис. 1. Характерный вид больного ветряной оспой.

Нередко везикулезные высыпания появляются на слизистых оболочках полости рта, конъюнктивы глаз, реже – гортани, половых органах. Элементы сыпи на слизистых оболочках нежные, быстро вскрываются и превращаются в поверхностные эрозии, при этом может появляться незначительная болезненность. Заживление эрозий наступает на 3-5 день появления высыпаний.

Особенностью ветряной оспы является подсыпание новых элементов сыпи в течение 4-6 дней. Поэтому у одного и того же больного можно обнаружить сыпь на разных стадиях развития - пятна, папулы, везикулы, пустулы, корочки (так называемый, ложный полиморфизм сыпи).

Каждое новое высыпание сопровождается новым подъемом температуры тела, поэтому температурная кривая при ветряной оспе имеет неправильный вид.

Периферическая кровь при ветреной оспе практически не изменена. Иногда наблюдается небольшая лейкопения и относительный лимфоцитоз.

Атипичные формы ветряной оспы:

Рудиментарная форма – обычно встречается у детей с остаточным специфическим иммунитетом или у получивших в период инкубации иммуноглобулин, плазму. Характеризуется появлением резеолезно – папулезных высыпаний с единичными недоразвитыми едва заметными пузырьками. Заболевание протекает при нормальной температуре тела. Общее состояние ребенка не страдает.

Генерализированная (висцеральная) форма встречается у новорожденных. Иногда наблюдается у детей старшего возраста, ослабленных тяжелыми заболеваниями и получающих иммунодепрессивные средства, а также у ВИЧ-инфицированных детей. Болезнь проявляется гипертермией, тяжелой интоксикацией и поражением внутренних органов: печени, легких, почек и др. Течение болезни очень тяжелое, с весьма частым летальным исходом. На вскрытии обнаруживают мелкие очаги некроза в печени, легких, поджелудочной железе, надпочечниках, тимусе, селезенке, костном мозге.

Геморрагическая форма ветряной оспы наблюдается у ослабленных, истощенных детей, страдающих гемобластозами или геморрагическими диатезами, длительно получающих кортикостероидные гормоны или цитостатические препараты. У таких больных нередко на 2-3 день высыпаний содержимое пузырьков принимает геморрагический характер. Возможны кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые кровотечения и кровавая рвота. Прогноз часто неблагоприятный.

Гангренозная форма отличается тем, что в окружении геморрагических пузырьков появляется воспалительная реакция, затем образуются некрозы, покрытые кровянистым струпом, после отпадания которого обнажаются глубокие язвы с грязным дном и подрытыми краями. Язвы увеличиваются в размерах, сливаются между собой. Такие формы возникают у истощенных, ослабленных детей при плохом уходе, когда возможно присоединение вторичной микробной флоры. Течение гангренозной формы длительное, нередко заболевание принимает септический характер.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Иммуносупрессивное действие вируса облегчает возможность развития различных гнойных осложнений — стоматитов, кератитов, конъюнктивитов, паротитов и др. Тяжелыми осложнениями являются пневмония, энцефалит, менингоэнцефалит, миокардит, гепатит. Более высокому риску развития тяжелых форм генерализеванной инфекции с угрозой для жизни подвергаются лица с выраженными иммунодефицитами (в том числе с ВИЧ/СПИДом). Угрожающая жизни больного ветряная оспа создает все более серьезные проблемы по мере расширения активной иммунодепрессивной терапии детей, страдающих лейкозами и другими злокачественными заболеваниями. Врач должен быть очень внимателен к таким детям при развитии у них ветряной оспы и считать их заболевания потенциально тяжелыми.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз в типичных случаях не представляет трудности и основывается на клинико-эпидемиологических данных. Гемограмма при ветряной оспе неспецифична; часто наблюдают увеличение СОЭ. Специфические лабораторные исследования включают обнаружение вируса при световой микроскопии содержимого везикул после окраски серебрением, а также постановку серологических реакций (РСК, РТГА) в парных сыворотках крови. Они довольно сложны, дают ретроспективный результат, и их применяют крайне редко в связи с типичной клинической картиной заболевания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Заболевание следует отличать от стрептодермии, герпетической инфекции и других заболеваний, сопровождающихся синдромом экзантемы. Дифференциальная диагностика с вариолоидом потеряла актуальность из-за ликвидации натуральной оспы.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение обычно проводят в домашних условиях.

Лечебные мероприятия в основном направлены на уход за кожей и слизистыми оболочками. Для более быстрого подсыхания пузырьков и

предотвращения вторичной инфекции элементы сыпи на коже смазывают 1% водными растворами метиленового синего или бриллиантового зелёного, концентрированным раствором перманганата калия. Применяют 0,1 % водный раствор этакридина лактата или жидкость Кастеллани. Афтозные образования обрабатывают 3% раствором перекиси водорода или 0,1% раствором этакридина лактата. Выраженный зуд можно облегчить смазыванием кожи глицерином, обтираниями водой с уксусом или спиртом.

В качестве этиотропной терапии больным с тяжелым и среднетяжелым (у иммунокомпроментированных лиц) течением ВО назначают противовирусные препараты. При лечении взрослых и детей старше 2 лет используется ацикловир (перорально) в дозе 800 мг 5 раз в сутки. Курс 7 дней (но не менее 3 дней после появления последних высыпаний на коже или слизистых оболочках).

При выраженной интоксикации с обильными пустулёзными высыпаниями рекомендуют назначать антибактериальные средства. Также назначают антигистаминные средства.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактические мероприятия сводятся, главным образом, к недопущению заноса инфекции в детские учреждения и больницы, своевременному выявлению и изоляции первых заболевших. Разработана живая аттенуированная вакцина против ветряной оспы, но плановую иммунизацию в Узбекистане не проводят.

Больного изолируют на дому на 9 суток с момента начала заболевания.

Дети в возрасте до 7 лет, бывшие в контакте с больным ветряной оспой и ранее ею не болевшие, разобщаются с 11-го по 21-й день от момента контакта. Иммунокомпрометированным лицам, имевшим контакт с больным ветряной оспой и ранее ею не болевшим, вводят 3 мл донорского иммуноглобулина внутримышечно. Из-за малой устойчивости возбудителя заключительную дезинфекцию в очагах ветряной оспы не проводят.

ПРОГНОЗ

Исход заболевания, особенно у детей, благоприятный. Однако тяжесть

заболевания значительно варьирует и зависит от состояния иммунной реактивности организма.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Для ветряной оспы характерно все перечисленное, кроме
   А) возникновение сыпи на 1-2 день болезни
   Б) воздушно-капельный путь передачи
   В) высокая контагиозность
   Г) рубцовая деформация кожи после угасания сыпи
   Д) полиморфизм элементов
2. Среди контактных по ветряной оспе лиц могут возникать следующие заболевания, кроме
   А) ветряная оспа
   Б) аденовирусная инфекция
   В) опоясывающий лишай
   Г) генерализованная герпетическая инфекция
   Д) местная герпетическая инфекция (на губах, вокруг носа)
3. Локализация сыпи при ветряной оспе, кроме :
   А) волосистая часть головы, лицо, шея
   Б) туловище и конечности
   В) ладони и подошвы
   Г) слизистые оболочки рта
   Д) половые органы
4. Лечение неосложненных форм ветряной оспы включает в себя, кроме:
   А) антибиотики
   Б) уход за кожей и слизистыми
   В) обработка элементов сыпи спиртовыми растворами антисептиков
   Г) ацикловир
   Д) антигистаминные препараты
5. Инкубационный период при ветряной оспе составляет :
   А) 11-21 дней
   Б) 30-35 дней
   В) 2-5 дней
   Г) 7 дней
   Д) 1 день
6. Какие симптомы характерны для ветряной оспы:
   А) полиморфизм сыпи
   Б) водянистая диарея
   В) длительная фебрильная лихорадка
   Г) геморрагический синдром
   Д) мелкоточечная сыпь
7. Диагностические критерии ветряной оспы.
   А) клинические проявления заболевания
   Б) нарастание титра противовирусных антител в парных сыворотках
   В) посевы кала и мочи с целью выделения возбудителя

Г) исследование слизи, взятой из глотки
Д) люмбальная пункция

8. Этиотропная терапия ветряной оспы:
А) ацикловир и его аналоги
Б) Бактериофаги
В) Антибиотики
Г) спиртовый раствор бриллиантовый зелени
Д) Антигистаминные препараты

Задача №1

У больного herpes Zoster.

С каким больным он мог быть в контакте 20 дней назад?

Задача №2

Больной Р, 3 года, обратился участковому педиатру с жалобами на повышение температуры, появление сыпи по всему телу. Из анамнеза 15 дней тому назад был в контакте с лихорадящим больным. В 1-й же день болезни на фоне высокой температуры появилась сыпь, по всей поверхности тела, на волосистой части головы, сыпь имеет пятнисто-папулезный, везикулезный характер, местами отмечаются корочки.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Назначьте обследование для выяснения этиологии заболевания.
3. Назначьте лечение

Задача № 3

Больной М, 12 лет, поступил в клинику инфекционных болезней с жалобами на повышение температуры, появление сыпи по всему телу. Из анамнеза 20 дней тому назад был в контакте с больным ветряной оспой.

В первый день болезни на фоне высокой температуры появилась сыпь, по всему телу, волосистой части головы. Объективно: состояние среднетяжелое, больной вялый, сыпь пятнисто-папулезная, местами везикулы и пустулы, отмечаются корочки. На слизистой полости рта также имеются везикулезные высыпания. Температура 38,7°С, кожа бледная. Тоны сердца приглушены. Пульс слабого наполнения, 110 ударов в минуту, ритмичный. АД-110/60 мм.рт.ст.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Назначьте обследование для выяснения этиологии заболевания.
3. Назначьте лечение

Задача № 4

Больной 10 лет, поступил в клинику на 3 день болезни с жалобами на повышение, общую слабость, плохой сон, головную боль, сыпь на коже, волосистой части головы, туловища конечностей отмечается обильная везикулярная сыпь с прозрачным содержимым и макулопапулезная сыпь и корочки. Подсыхающие элементы сыпи располагаются на деснах, интенсивный зуд кожи, состояний средней тяжести. Ваш диагноз? Тактика ВОП?

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ)- большая группа острозаразных инфекций, характеризующихся симптомами интоксикации и поражением дыхательных путей. В эту группу входят такие заболевания как: грипп, парагрипп, риновирусная, аденовирусная инфекция, респираторно синцитиальная (РС) инфекция, реовирусная инфекция, и т.д.

По своей социальной значимости грипп находится на первом месте среди всех болезней человека. Ежегодно в мире регистрируется более 1 млрд. больных ОРВИ, из них более 60% заболевших приходится на детей, особенно первых трех лет жизни, что связано с их организацией в детские дошкольные учреждения. Причем, в первый год организации ребенок может болеть до 10 раз, во второй год до 5-7- раз, в последующем до 3-5 раз в год. Снижение заболеваемости объясняется приобретением специфического иммунитета вследствие перенесенного ОРВИ.

ГРИПП

(GRIPPUS, INFLUENZA)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Грипп - чрезвычайно заразное острое вирусное заболевание, проявляющееся ознобом, головной болью, слабостью, мышечными болями, первоначальным сухим мучительным кашлем, заложенностью носа, гиперемией конъюнктив и явлениями склерита, возможными абдоминальными болями, тошнотой и рвотой. В тяжелых случаях заболевание протекает с ярко выраженным нейротоксикозом с гипертермическим и менингоэнцефалическим синдромом, фибринозно-некротическим ларинготрахеитом, геморрагическим диатезом вплоть до возникновения геморрагического отека легких, приводящего к летальному исходу.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

История гриппа неразрывно связана с историей многочисленных эпидемий. Это заболевание было известно еще Гиппократу, а в 14 веке оно

получило название "инфлюэнца" (от итальянского «инфлюэнция дель Фреддо» - «влияние холода»).

Современное название болезнь получила от французского глагола gripper- "хватать". Впервые заболевание описано Э. Паскье (1403).

До 1933 года возбудителем гриппа считалась палочка Афанасьева-Пфейффера. Достоверно вирусная природа гриппа установлена в 1933 году в Англии Смитом, Эндрюсом и Лейдлоу, выделившими специфический пневмотропный вирус из легких хомячков, зараженных смывами из носоглотки больных гриппом, и обозначенный ими как вирус гриппа типа А. В 1940 году Френсис и Мэджил открыли вирус гриппа типа В, а в 1947 году Тейлор выделил еще один новый вариант вируса гриппа - типа С.

Среди российских ученых заметный вклад в изучении этого заболевания внесли Смородинцев А.А., Покровский В.И.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирус гриппа относится к РНК содержащим, род Influenzavirus, семейство Orthomyxoviridae.

По рибонуклеопротеидному антигену (РНП) вирусы классифицируются на три самостоятельных типа: А, В, С. Эпидемии болезни вызываются вирусами гриппа А и В. Для гриппа С характерны спорадические случаи заболевания.

В составе вируса различают антигены: S-внутренний нуклеокапсид, включает в себя РНК и вирусный белок - 40% массы вириона.

Вирусы С и В не меняют антигенную структуру, слабоустойчивы к физическим и химическим факторам, быстро погибают при нагревании, высушивании, при действии УФ лучей.

Вирус гриппа А подразделяется на субтипы в зависимости от особенностей 2-х поверхностных антигенов – гемагглютинина (вызывает агглютинацию эритроцитов) и нейраминидазы (способствует проникновению вируса в клетку хозяина). Изменение их обуславливает появление нового подтипа вируса гриппа, при этом процесс изменчивости может привести к смене как одного антигена (антигенный дрейф), так и двух (антигенный шифт).. В

настоящее время известно 13 подтипов гемагглютинина и 10 подтипов нейраминидазы. Заболевания у людей обусловлены разнообразными комбинациями подтипов гемагглютинина (H1, H2, H3 и др.) и подтипов нейраминидазы.

Поскольку иммунитет определяется наличием специфических антител к этим различным антигенам, восприимчивость к гриппу будет зависеть исключительно от степени изменчивости антигенов вируса гриппа.

В случае появления нового антигенного варианта практически все население земли оказывается неиммуным и заболевание распространяется по образному выражению "как пожар в степи" и характеризуется тяжелыми проявлениями с высокой летальностью.

При частичной изменчивости вируса может возникнуть повышенная восприимчивость к типу вируса гриппа, которым люди уже переболели, и тогда отмечается рост заболевания (эпидемия) с охватом восприимчивых, в том числе и детей раннего возраста, не успевших переболеть и, следовательно, неиммуных к данному антигенному варианту вируса гриппа.

Вирусы гриппа обладают слабой устойчивостью к действию физических и химических факторов и разрушаются при комнатной температуре в течение нескольких часов, в то время как при низких температурах (от -25˚С до -70˚С) сохраняются несколько лет. Быстро погибают при нагревании, высушивании, а также при воздействии небольших концентраций хлора, озона, ультрафиолетовой радиации.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В XX столетии человечество переживало пандемии гриппа четырежды:

1-1900-штамм H3N8

2-1918-штамм H1N1 (испанка)-20 млн. смертных случаев.

3-1957- штамм H1N2 (азиатский) - 1млн.

4-1968-штамм H3N2 (Гонконг)-700 тыс.

Поскольку пандемии возникают с периодичностью в 20-30 лет, то дата последней-1968г.- дает основание ждать очередной глобальной атаки в ближайшее время.

На основании анализа эпидемиологической обстановки в мировом масштабе ВОЗ прогнозирует на нынешний сезон (2003-2004) эпидемический подъем заболеваемости гриппом A(H3N 2), A(H1N 1) и B.

Кроме того, ВОЗ рекомендует обратить особое внимание на вирус H2N2, вызвавший эпидемию 1957г. С тех пор грипп этого типа ни разу не возвращался, а значит, шанс его возможной активизации остается высоким.

Еще один источник беспокойства медиков - штамм H5N1, или так называемый гонконгский куриный грипп.

ВОЗ распространила так называемый план пандемии, содержащий прогнозы по заболеваемости гриппом на ближайшие годы, а также рекомендации по профилактике и оперативному купированию эпидемий в странах мира.

ВОЗ определила так называемый "эпидемический порог", т.е. 4000 больных гриппом на 100000 населения расценивается как эпидемия. В Узбекистане данный показатель более строгий-3500.

Источник инфекции- больной человек. Путь передачи- воздушно-капельный. Больные гриппом заразны с первых дней болезни до 5-6 дня, при осложнениях до 2-3 недель. Эпидемии повторяются каждые 2-3 года и имеют взрывной характер. В течение 1-1,5 месяцев переболевает от 20 до 50 % населения.

Естественная восприимчивость людей высокая, но имеет индивидуальные колебания. Постинфекционный иммунитет при гриппе, вызванном вирусом типа А, длится 1—3 года, а вирусом типа В — 3—4 года. Формирующаяся клеточная иммунологическая память, особенно после повторного контакта с тем или иным подтипом вируса гриппа, сохраняется длительное время.

ПАТОГЕНЕЗ

Вирус проникает в организм через верхние дыхательные пути и поражает эпителий респираторного тракта (трахеи).

Вирус размножается в клетках цилиндрического эпителия и вызывает в них дегенеративные изменения, используя содержимое эпителиальных частиц для построения новых вирусов.

Массированный выход зрелых вирусных частиц нередко сопровождается гибелью эпителиальных клеток, что приводит к разрушению естественного барьера и вирусемии. Токсины вируса вместе с продуктами распада эпителия оказывают токсическое воздействие на ССС, ЦНС и др. системы организма, подавляют иммунитет, а при внедрении вторичной бактериальной флоры приводят к развитию различных осложнений.

Различают 5 основных фаз патогенеза:

- репродукция вируса в клетках дыхательных путей
- вирусемия, токсинемия и токсико - аллергические реакции
  поражение дыхательных путей с преимущественной локализацией
- возможные бактериальные осложнения
- обратимое развитие патологического процесса

В основе поражения различных органов и систем ведущую роль играют циркуляторные расстройства - связанные с нарушением проницаемости капилляров и возникновением геморрагического синдрома (носовые кровотечения, кровохаркание), а при тяжелом течении – кровоизлияние в вещество и оболочки мозга в альвеолы, что проявляется инфекционно-токсической энцефалопатией, геморрагическим оттеком легких.

Грипп снижает иммунологическую реактивность организма и приводит к обострению различных хронических заболеваний и возникновению вторичных бактериальных осложнений.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

После аэрогенного попадания на слизистые оболочки проводящих дыхательных путей (гортани, трахеи и бронхов) вирус гриппа, отличающийся эпителиотропностью, размножается в клетках однослойного многорядного эпителия. Под действием нейраминидазы вируса оголяются базальные клеточные мембраны, развиваются явления дегенерации в цитоплазме и ядрах

поражённых эпителиоцитов, заканчивающиеся некрозом и отторжением клеток. Эти процессы облегчают накопление различных бактерий в слизистой оболочке носоглотки и бронхов и способствуют присоединению вторичных бактериальных инфекций, усиливающих воспалительные и аллергические реакции. Воспалительные изменения слизистой оболочки развиваются по типу «сухого катара» без выраженных продуктивных реакций.

Поражение лёгочных альвеол не характерно для гриппа, чаще его наблюдают у детей вследствие возрастных особенностей строения органов дыхания (короткие гортань и трахея), пожилых людей и лиц с иммунодефицитными состояниями. Разрушение базальных мембран альвеол лежит в основе возможного развития тромбогеморрагического синдрома (геморрагического отёка лёгких).

Возможно гематогенное проникновение вирусов в различные органы и системы: сердце, почки, мышцы, ЦНС. Расстройства микроциркуляции, а также электролитного баланса и КЩС в этих органах могут лежать в основе развития отёка мозга и лёгких, дистрофических изменений в миокарде. Нарушения церебральной гемодинамики с явлениями отёка в различных отделах ткани мозга ведут к расстройствам деятельности ЦНС, вегетативной нервной системы и опосредованным нарушениям других систем организма (сердечно-сосудистой, эндокринной и т.д.).

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Согласно клинической классификации различают: легкую (включая стертые и субклинические), среднетяжелую, тяжелую и гипертоксическую формы заболевания.

КЛИНИКА

Инкубационный период при гриппе составляет от нескольких часов до 2-х суток. Продромальный период наблюдается у 10-15% больных в виде легкого недомогания, познабливания, ломоты в мышцах, кратковременного повышения температуры до 37,1˚С -37,5˚С. Эти симптомы появляются через 2-3 часа после

заражения и исчезают через такой же интервал времени; они чаще всего "просматриваются" как самим больным, так и наблюдающим его врачом.

Гриппу свойственно острое начало заболевания, которое связано с бурной репродукцией вируса в организме и наблюдается у подавляющего большинства больных.

Клиническая картина гриппа характеризуется следующим симптомокомплексом:

Лихорадка. Один из основных симптомов гриппа. Максимальный подъем температуры закономерно наблюдается в первый день болезни и при тяжелых формах достигает 40˚С, при среднетяжелых-39˚С, при легких-38˚С. Снижение лихорадки при гриппе происходит либо критически, либо ускоренным лизисом.

Двугорбая температурная кривая наблюдается редко, вторая волна чаще связана или с обострением хронической инфекции (хронический тонзиллит, хронический гайморит), или с присоединением пневмонии. О присоединении пневмонии может также свидетельствовать длительная лихорадка (более 9 дней).

Общая интоксикация. Начинается заболевание с появления симптомов интоксикации: головная боль, характеризующаяся типичной локализацией в лобно-теменной области, висках, надбровных дугах. Озноб. Обморочные состояния и головокружения - бывают выражены, как правило, в юношеском и старческом возрасте и чаще у лиц, страдающих какими либо хроническими заболеваниями (ГБ, атеросклероз), или же при упадке питания. Боли в мышцах поясницы, в икроножных мышцах, в суставах, спине, или же генерализованные по всему телу.

Рис. 1 Характерный вид больного гриппом

Поражения респираторного тракта на различных уровнях. Наиболее частыми катаральными симптомами являются ринит, фарингит, ларингит, назофарингит, ларинготрахеит, трахеобронхит. Наиболее типичен трахеит, который сопровождается сухим не продуктивным кашлем. Гиперемия зева различной степени бывает у всех больных, часто сочетаясь с гранулезным фарингитом на задней стенке глотки и мелкой зернистостью язычка и мягкого неба.

Фарингит - сухой кашель, саднение в груди, боль при глотании, увеличение регионарных лимфоузлов.

Ларингит- першение в горле, саднение в груди, охриплость голоса, грубый лающий кашель. У детей раннего возраста наблюдается картина ложного крупа- затруднение дыхания на вдохе (инспираторная одышка), беспокойство, изменение и охриплость голоса, бледность кожных покровов, акроцианоз, холодный пот.

Бронхиолит (у детей младшего возраста) - сопровождается экспираторной одышкой, мучительным кашлем с трудно отделяемой мокротой, боль грудной клетке, дыхание поверхностное, бледность кожных покровов, в легких влажные мелкопузырчатые хрипы.

Легкая форма характеризуется нормальной температурой тела, которая в некоторых случаях может повышаться до 38,5ºС; слабо-выраженными симптомами инфекционного токсикоза. Катаральные симптомы слабо выражены. Характер течения гладкий, без развития осложнений.

При среднетяжелой форме отмечается повышение температуры до 38,5˚С – 39,5 ˚С; выраженными симптомами интоксикации: озноб, головная боль, мышечные боли, головокружение, адинамия. Возможно развитие вирус - ассоциированных осложнений: энцефалита, серозного менингита, неврита, полирадикулоневрита и др.

При тяжелой форме отмечается подъем температуры тела до 40-40,5°С. Выраженные симптомы интоксикации вплоть до кратковременного затемнения сознания, бреда, галлюцинаций и бреда. Характерны изменения со стороны

бронхолегочной системы – бронхит, сегментарный отек легких, синдром крупа, геморрагический отек легких. Развитие осложнений обусловлено присоединением бактериальной флоры: пневмония, гнойно-некротический ларинготрахеобронхиты, отит и др.

Гипертоксическая форма характеризуется молниеносным течением с развитием гипертермического, менингоэнцефалитического и геморрагического синдромов. Гиперемия, бледность кожи с цианотичным оттенком слизистых оболочек (что создает впечатление серого цвета кожи), акроцианоз, заостренные черты лица, склерит, выражение страдания, тревоги и испуга, сухой кашель, одышка, тахикардия характеризуют клинику гипертоксического варианта течения гриппа.

Ранняя пневмония с типичными физикальными проявлениями, геморрагический отек легких, отек мозга, токсический миокардит-следствие токсикоза с нейроциркуляторными расстройствами.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются тахикардией, сменяющейся в дальнейшем брадикардией, приглушенностью тонов сердца, гипотонией, токсическими и дистрофическими изменениями миокарда.

Под влиянием токсикоза развиваются нейроциркуляторные расстройства. Наиболее ярким признаком глубокого поражения сосудов с повышением их проницаемости является геморрагический диатез, наблюдаемый при тяжелых формах гриппа (носовые кровотечения, геморрагии на слизистых оболочках и коже, геморрагический отек легких, гематурия).

В периферической крови в первые дни может быть умеренный лейкоцитоз, который ко 2-3 дню заболевания сменяется лейкопенией. СОЭ - нормальная, иногда умеренно повышена. С присоединением бактериальных осложнений появляются выраженный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, высокие цифры СОЭ.

ОСЛОЖНЕНИЯ

При гриппе различают специфические и неспецифические осложнения.

Специфические осложнения обусловлены действием самого вируса и проявляются в виде**:** отека легких, менингизма, серозного менингита, энцефалита, менингоэнцефалита, неврита слухового нерва, ложного крупа, инфекционно-аллергического миокардита, синдрома Рея.

Неспецифические осложнения обусловлены присоединением бактериальной флоры либо активизацией хронических очагов инфекции: острые вирусно-бактериальные пневмонии, синуситы, евстахеиты, отиты, мастоидиты, ангины и активация хронической инфекции (ТВС, ревматизм, хронический тонзиллит, пиелонефрит).

ДИАГНОСТИКА

Диагноз гриппа ставится на основании характерных клинико-эпидемиологических данных. Лабораторное подтверждение обязательно согласно приказам №№ 198, 101 МЗ РУз.

Лабораторное обследование включает: общий анализ крови и мочи**,** обнаружение гриппозных антигенов в цилиндрическом эпителии полости носа методом иммунофлюоресценции или ИФА, выявление нарастания титра специфических антител в РТГА, РСК, и др.**,** при необходимости биохимия крови, коагулограмма, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, бактериологическое исследование слизи из ротоглотки, крови, мочи и ликвора.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальную диагностику гриппа необходимо проводить как с острыми респираторными заболеваниями, так и с рядом других инфекций, так как начало многих из них ввиду интоксикации и катаральных явлений напоминает грипп.

При дифференциальной диагностике с другими часто встречающимися инфекционными болезнями необходимо помнить, что в их начальном периоде может быть и синдром общей интоксикации, и катаральный синдром, не имеющие однако никакого отношения к гриппу. Так, при кори на фоне выраженной интоксикации всегда поражается респираторный тракт (ринит,

фарингит, ларингит, трахеит, иногда и бронхит). Однако ряд признаков (конъюнктивит и особенно пятна Филатова-Бельского-Коплика на слизистой оболочке щек) позволяет диагностировать корь до появления характерной коревой экзантемы.

Воспалительные изменения со стороны верхних дыхательных путей, наряду с лихорадкой и общей интоксикацией, являются характерным проявлением катарального (гриппоподобного) варианта начального (преджелтушного) периода вирусного гепатита.

Из группы тифо-паратифозных заболеваний дифференциальную диагностику надо проводить с паратифом А. Также необходимо проводить дифференциацию с менингококковым назофарингитом.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение необходимо начинать в ранние сроки болезни, лучше в первый день от начала заболевания.

Базисная терапия:

1- постельный режим до нормализации температуры тела.

2- молочно-растительная, обогащенная витаминами диета, обильное питье в виде горячего чая, клюквенного или брусничного морса, щелочных минеральных вод (боржоми с молоком и др.).

3- жаропонижающие средства: парацетамол (Панадол, Колдрекс); нестероидные противовоспалительные средства (бруфен в возрастной дозировке), ацетилсалициловая кислота (Аспирин) противопоказан детям младше 16 лет из-за риска развития синдрома Рейе.

4 - Мукалтин, корень солодки или настойка алтея и др для разжижения и отхождения мокроты;

5- противокашлевые средства: Пертуссин (при повышенном кашлевом рефлексе), Тусупрекс, Бронхолитин или Глаувент (при сухом кашле), Либексин (при упорном болезненном кашле), Бромгексин (при влажном кашле и трудноотходящей мокроте), грудной сбор, включающий корень алтея, лист

мать-и-мачехи, душицу, корень солодки, шалфей, сосновые почки, плоды аниса (при длительно сохраняющемся кашле).

6- детям старше 2 лет в первые дни болезни возможно проведение ингаляций с настоями ромашки, календулы, мяты, шалфея, зверобоя, багульника, сосновых почек, 1-2 % раствора натрия бикарбоната.

7- аскорбиновая кислота или поливитамины

8- антигистаминные препараты (Тавегил, Супрастин или Задитен, Диазолин, Кетотифен и др.)

Этиотропная терапия:

При среднетяжелых и тяжелых формах назначают ремантадин по 50 мг 2 р/д (детям до 10 лет) и по 50 мг 3р/д (детям старше 10 лет и взрослым) внутрь или арбидол по 100 мг 2 р/д и по 100 мг 3 р/д соответственно**.** В особо тяжелых случаях ремантадин можно назначать детям в возрасте 3-7 лет по 4,5 мг на 1 кг веса тела в 2 приема.

Интенсификация (усиление) этиотропной терапии:

1-всем больным, независимо от степени тяжести, следует назначать интерферон человеческий лейкоцитарный (ЧЛИ) интраназально по 3-5 капель 4 р/д путем распыления или интратрахеально в виде аэрозоля(2-3 ампулы ЧЛИ, разведенные в 3-5 мл кипяченой или дистиллированной воды) через парокислородную палатку или ингалятор типа ИП-2.

2- комплексная терапия гриппа и других ОРВИ детям до 7 лет применяют Виферон-1, старше 7 лет Виферон -2. Ежедневно по 1 свече 2 раза в сутки с 12 часов интервалом в течение 5 дней. Тяжело больным и часто болеющим детям от1 года до 7 лет назначают Виферон-2, от 7 лет до 14 лет Виферон-3. Свечи вводят ежедневно в течение 5 дней по 1 свече 2 раза в сутки через 12 часов

3- Арбидол внутрь после еда в возрастной дозировке.

Синдромальная терапия:

1- у больных с выраженной гиперемией кожи ("красная гиперемия") проводят физическое охлаждение (ребенка раскрыть, обтереть тело теплой водой или 50-тиградусным спиртом, приложить холод к магистральным сосудам

или сделать клизму с холодной водой +8+10 С). При "белой гипертермии" (спазм сосудов) необходимо согревание (грелки, ножные ванны) и введение спазмолитических препаратов (но-шпа, папаверин).

2-Для снятия упорных судорог вводят внутримышечно 0,5% р-р седуксена: до 1 года-0,3-0,5 мл, в 1-7 лет-0,5-1 мл, в 8-14 лет-1-2 мл 1 раз в день.

3- при признаках сердечно-сосудистой недостаточности в/в вводят 20% р-р глюкозы с 0,06% р-ром коргликона или 0,05% р-ром строфантина, или 1% р-р мезатона в возрастной дозировке.

4- при появлении признаков отека мозга (судороги, стойкая гипертермия, потеря сознания) в/в или в/м вводят гидрокортизон по 5-10 мг на 1 кг массы тела в сутки, лазикс-по 20-40 мг/кг, маннитол-по 1,5 г/кг в сутки.

5-с целью улучшения реологических свойств крови вводят трентал 2% р-р по 0,25 мг/кг.

6- при возникновении обструктивного синдрома назначают сальбутамол, эуфиллин, этимизол, алупент и др.

7-в целях дезинтоксикации в/в капельно вводят 10% р-р глюкозы под контролем диуреза, КОС, уровня электролитов, ЭКГ. При возникновении олигурии или анурии введение жидкости противопоказано до восстановления диуреза.

8-антибактериальные препараты следует назначать только при наличии осложнений (круп, пневмония, отит, синусит, инфекция мочевыводящих путей и др.) или когда трудно исключить возникновение бактериальных осложнений, особенно у детей раннего возраста, а также при наличии хронических очагов инфекции (хронический пиелонефрит, хронический гайморит и др.). Обычно используют пенициллин, ампициллин, оксациллин, эритромицин и др.(per os или в/м), а также сульфаниламидные препараты (бактрим, лидаприм и др.). При тяжелых бактериальных осложнениях назначают антибиотики из группы цефалоспоринов и аминогликозидов в различных комбинациях или изолированно. Лечение больных крупом желательно проводить в

специализированном боксированном отделении или специально оборудованной палате.

ПРОФИЛАКТИКА

В борьбе с гриппом решающее значение имеет вакцинопрофилактика.

В настоящее время прошли регистрацию и разрешены к применению следующие препараты:

1. Вакцина гриппозная тривалентная полимер-субъединичная "Гриппол" для взрослых (Уфа-24).
2. Ваксигрип — очищенная инактивированная гриппозная вакцина фирмы Пастер-Мерье (Франция), содержащая в одной прививочной дозе (0,5 мл.) 15 мкг гемагглютинина вируса гриппа А (Н3М2), 15 мкг гемагглютинина вируса гриппа А (НШ1) и 15 мкг гемагглютинина вируса гриппа В, а также минимальное количество мертиолята, формальдегида, буферный раствор и неопределяемое количество неомицина.
3. Инфлювак - высокоочищенная субъединичная вакцина фирмы Solvay pharma, содержащая только поверхностные антигены: гемагллютин и нейраминидазу, имеет очень низкий процент реактогенности, предназначена для взрослых и детей с 6 месячного возраста.
4. ИРС-19 - жидкая вакцина для интраназального введения, в аэрозольной упаковке, содержащей 20 мл- фирмы Solvay pharma, представляет собой раствор содержащий антигенные детерминанты микроорганизмов, являющихся наиболее частыми возбудителями ОРВИ (19 штаммов), эти антигены детерминанты абсолютно непатогенны, на слизистой оболочке стимулирует местные защитные иммунные реакции, используется в виде аэрозоля интраназально.

Прививки против гриппа должны по возможности получать все группы детского населения, начиная с 6-ти месячного возраста, однако первостепенным показанием к вакцинации являются дети из групп риска:

- дети с хроническими легочными заболеваниями, включая больных со среднетяжелой и тяжелой астмой и хроническим бронхитом;

- дети с болезнями сердца, в том числе со значительными гемодинамическими изменениями;
- дети, получающие иммунодепрессивную терапию;
- дети с серповидно-клеточной анемией и другими гемоглобинопатиями;
- больные сахарным диабетом, хроническими почечными и метаболическими заболеваниями;
- дети с иммунопатологией, включая ВИЧ-инфекцию;
- дети и подростки, длительно получающие аспирин (риск возникновения синдрома Рея после гриппа).

Кроме того, обязательную вакцинацию против гриппа следует проводить в домах ребенка, школах-интернатах, дошкольных учреждениях. Вакцинацию против гриппа в других группах детей проводят по желанию родителей.

Для предупреждения возникновения заболевания гриппом у новорожденных и детей в возрасте до 6 мес. особенно важно иммунизировать взрослых, находящихся в тесном контакте с этими детьми. С этой же целью показана иммунизация персонала по уходу за детьми в больницах, детских коллективах, домашних контактов и др.

Из других мер профилактики гриппа большое значение имеет ранняя диагностика и изоляция больного сроком до 7 дней. В домашних условиях изоляция осуществляется в отдельной комнате. Помещение регулярно проветривается, предметы обихода, а также полы протираются дезинфицирующими средствами. Общение с больным по возможности ограничивается. Обслуживание ребенка проводится только в марлевой маске в 4-6 слоев.

Во время эпидемического подъема заболеваемости гриппом новые дети в детский дошкольный коллектив не принимаются. Исключается перевод детей из группы в группу. В дошкольных коллективах особенно большое значение имеют ежедневные утренние осмотры детей. При малейших признаках заболевания (насморк, кашель, недомогание) в организованный коллектив дети не

принимаются. Для обеззараживания воздуха проводят облучение помещений бактерицидными ультрафиолетовыми лампами.

Для профилактики гриппа можно использовать альфа-интерферон (лейкоцитарный или рекомбинантный). Препарат закапывают по 3-5 капель или распыляют в каждый носовой ход не менее 2 раз в сутки

У детей старшего возраста при наличии явного контакта с больным гриппом для профилактики заболевания можно применять ремантадин в дозе 25 мг 1 раз в день или арбидол по 100 мг 1 раз в день в течение 10-14 дней.

ПАРАГРИПП (INFECTIO PARAGRIPPOSA)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Парагрипп — антропонозное острое вирусное заболевание, поражающее верхние дыхательные пути (особенно гортань) и протекающее с синдромом интоксикации (выражен слабо).

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Впервые вирус парагриппа выделил Н. Курода (1952) в японском городе Сен- дай. Первоначально возбудитель получил название «вирус гриппа D Сендай». Впоследствии Р. Чэнок (1954, 1957) выделил новые вирусы, подобно вирусу Сендай имевшие сходство с вирусами гриппа. В 1959 г. вирусы получили название парагриппозных.

ЭТИОЛОГИЯ Возбудитель — РНК-геномный вирус рода Paramyxovirus семейства Paramyxoviridae (рис. 1).

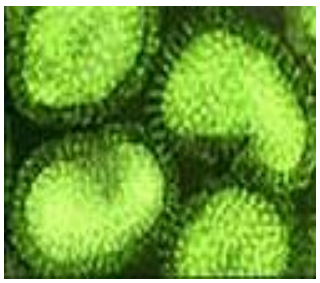

Рис.1. Возбудитель парагриппа

По структуре антигена выделяют 4 типа вируса; подтипы 1, 2 и 3 родственны между собой. Набор антигенов достаточно стабилен. Вирусы

парагриппа хорошо размножаются в живых тканевых культурах, обладают гемадсорбирующими и гемагглютинирующими свойствами, проявляют тропность к эпителию дыхательных путей. Вирусы нестойки во внешней среде, при комнатной температуре сохраняются не более 4 ч, полная их инактивация происходит после прогревания в течение 30 мин при 50 °С.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Резервуар и источник инфекции — больной с клинически выраженной или стёртой формой болезни. Наибольшую эпидемическую опасность больные представляют в первые 2—3 дня болезни, но выделение возбудителя происходит в среднем в течение 7—10 сут.

Механизм передачи — аэрозольный, фактор передачи — воздушная среда.

Естественная восприимчивость людей высокая. Постинфекционный иммунитет несовершенен и непродолжителен. Вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и антигемагглютинирующие АТ, образовавшиеся в ходе инфекционного процесса, не защищают от возможности нового заражения парагриппом, но облегчают течение повторного заболевания. Пассивный иммунитет у новорождённых сохраняется до 6 мес, в случае заражения заболевание у них протекает легче.

ПАТОГЕНЕЗ

Воротами инфекции являются слизистые респираторного тракта, носа, гортани. Вирусы репродуцируются в клетках эпителия дыхательных путей, разрушая при этом сами клетки. Частично проникают в кровь, способствует лихорадке и других симптомов интоксикации, которая при парагриппе слабо выражена. Из-за отека слизистой гортани возникает “ложный круп”.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Репродукция вируса в эпителиальных клетках носа, гортани и трахеи приводит к разрушению эпителия слизистой оболочки и возникает воспалительная реакция, сопровождающаяся гиперемией и отёчностью слизистой оболочки. Особенно часто вирус локализуется в гортани, где наблюдают максимальную выраженность воспалительных реакций. Это может

привести к развитию ложного крупа, особенно у детей раннего возраста. Воспалительный процесс в респираторном тракте развивается медленно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Парагрипп - заболевание, характеризующееся умеренно выраженной общей интоксикацией, поражением верхних дыхательных путей преимущественно гортани. Инкубационный период-2-7, в среднем 3-4 дня. Чаще протекает кратковременно без выраженной общей интоксикации. Температура субфебрильная, общая слабость, головная боль. Частые проявления - боль и першение в горле, заложенность носа, сухой кашель, симптомы назофарингита. Отмечается увеличение и умеренная болезненность периферических лимфоузлов.

К опорно-диагностическим симптомам парагриппа можно отнести: групповую заболеваемость, сезонность – конец зимы, начало весны, постепенное начало, ранний катаральный синдром, развитие ларингита, повышение температуры тела до 38ºС, слабо-выраженные симптомы интоксикации, вялое течение заболевания.

В общем анализе крови отмечается умеренная лейкопения.

ОСЛОЖНЕНИЯ

У детей первых лет жизни наиболее опасное осложнение — ложный круп. Он развивается вследствие быстро прогрессирующего отёка слизистой оболочки, рефлекторного спазма мышц гортани и накопления секрета в её просвете. Ложный круп обычно начинается внезапно, чаще ночью. Ребёнок просыпается от приступа кашля, испуган, беспокоен, мечется в постели. Появляются затруднённое дыхание, цианоз носогубного треугольника, хриплый или сипловатый голос, нарастает тахикардия.

У взрослых осложнениями заболевания могут стать вторичные бактериальные пневмонии. Как правило, они носят очаговый характер, но несмотря на это могут быть затяжными. Возможно развитие синуситов, отитов, ангин.

ДИАГНОСТИКА

Существенных изменений в гемограмме при парагриппе не наблюдают. Применение сложных вирусологических исследований для диагностики парагриппа ограничено. Возможно выявление специфических сывороточных антител в РТГА и РСК

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Заболевание следует отличать от гриппа и других ОРВИ. При этом учитывают постепенное начало парагриппа со слабыми (реже умеренными) проявлениями интоксикации, развитие признаков поражения дыхательных путей уже с первых часов болезни, обильную ринорею с серозным отделяемым, сухой, нередко «лающий» кашель.

ЛЕЧЕНИЕ

Специфическое лечение не разработано, обсуждают вопрос о возможности применения ремантадина в начальных стадиях заболевания. Лечебные мероприятия ограничивают симптоматическими средствами.

При развитии ложного крупа применяют тепловые процедуры — горячие общие (38 0С, 7—10 мин) или ножные ванны, грелки к ногам, больному дают тёплое питье (чай, молоко с содой), ставят горчичники на область гортани и грудную клетку. Показаны внутримышечное введение антигистаминных и седативных препаратов (например, пипольфена и др.), паровые ингаляции с содой или эфедрином. Явления крупа при парагриппе обычно быстро ослабевают, но иногда могут повторяться. При отсутствии эффекта от вышеуказанной терапии применяют глюкокортикоиды.

ПРОФИЛАКТИКА

Проводят мероприятия, аналогичные таковым при гриппе. Средства активной иммунопрофилактики не разработаны.

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Аденовирусная инфекция — острая антропонозная вирусная инфекция, поражающая слизистые оболочки верхних дыхательных путей, глаз, кишечника, лимфоидную ткань и протекающая с умеренно выраженной интоксикацией.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Аденовирусы человека впервые выделил У. Роу (1953) из миндалин и аденоидов детей, а затем у больных ОРВИ и атипичной пневконией с явлениями конъюнктивита (Huebner R., Hilleman M., Trentin J. и др., 1954). В опытах на животных доказана онкогенная активность аденовирусов (Trentin J. и др., Huebner R. и др., 1962).

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители — ДНК-геномные вирусы рода Mastadenovirus семейства Adenoviridae. На сегодняшний день известно 90 сероваров, из них 33 выделены от человека. Тип 8 вызывает эпидемический кератоконьюктивит. Обнаружены 3 антигена: А-антиген - групповой, В-антиген - токсический, С-антиген - специфический.

Аденовирусы устойчивы к низкой температуре, при комнатной температуре сохраняются до 2 недель. Быстро погибают при нагревании, УФО и хлора.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инфекции- больной человек. Вирус выделяется в острый период болезни с носовой и носоглоточной слизью, в более поздние сроки с фекалиями. Заражение осуществляется воздушно-капельным путем, возможен алиментарный путь. Наибольший пик заболеваемости приходится на холодное время года. Наиболее восприимчивый контингент - дети от 6 месяцев до 5 лет.

Естественная восприимчивость людей высокая. Перенесённое заболевание оставляет типоспецифический иммунитет, возможны повторные заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ

Ворота инфекции - слизистая верхних дыхательных путей, реже конъюнктивы.

Репродукция вируса осуществляется в кишечнике, лимфоузлах. Вирус оказывает общетоксическое действие в виде лихорадки, симптомов общей интоксикации. Способность аденовирусов к размножению в дыхательных путях, конъюнктивах, кишечнике с гематогенной диссеминацией создает широкий диапазон клинических проявлений, включая появление генерализованной лимфоаденопатии и распространение экзантемы.

В генезе острых пневмоний имеет значение присоединение вторичной бактериальной флоры.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Вирус локализуется в клетках эпителия дыхательных путей и тонкой кишки, где происходит его размножение. В очагах поражения развивается воспалительная реакция, сопровождаемая расширением капилляров слизистой оболочки, гиперплазией подслизистой ткани с инфильтрацией мононуклеарными лейкоцитами и иногда кровоизлияниями в ней, что клинически проявляется ангиной, фарингитом, конъюнктивитом (часто плёнчатого характера), диареей. Иногда развивается кератоконъюнктивит с помутнением роговицы и нарушением зрения. Лимфогенным путём возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы, где происходят гиперплазия лимфоидной ткани и накопление вируса в течение инкубационного периода заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период колеблется до 14 дней, в среднем 5-7 дней.

Основные клинические симптомы: ринофарингит, ринофаринготонзиллит, фарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивиты, кератоконъюнктивиты, аденовирусная пневмония

Характерна совокупность поражения респираторного тракта и других симптомов (конъюнктивит, диарея, мезаденит и др.). Исключение составляет кератоконъюнктивит, который протекает изолированно.

Заболевание начинается остро с повышения температуры, симптомов интоксикации, но даже при высокой температуре общее состояние остается

удовлетворительное. Лихорадка продолжительная до 6-14 дней. Часто поражается глотка. У маленьких детей – ларинготрахеобронхит (осиплость голоса, грубый лающий кашель, стенотическое дыхание. У 1/3 больных катаральные двухсторонние конъюнктивиты. У детей дошкольного возраста пленчатые конъюнктивиты, температура до 39-40ºС, увеличены периферические лимфоузлы. Для аденовирусной инфекции характерна выраженность катаральных симптомов при сравнительной невысокой лихорадке и умеренной интоксикации.

Рис. 1. Типичный вид больного аденовирусной инфекцией

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее типичны отиты и гнойные синуситы, обструкция евстахиевой трубы у детей вследствие длительной гипертрофии лимфоидной ткани в глотке, ларингоспазм (ложный круп), вторичные бактериальные пневмонии, поражения почек.

ДИАГНОСТИКА

Гемограмма при аденовирусных инфекциях не имеет существенных изменений, за исключением некоторого повышения СОЭ.

Вирусологические исследования, основанные на выделении вируса из носоглоточных смывов, отделяемого глаз при конъюнктивитах (реже из испражнений), сложны и длительны, в широкой практике их не применяют.

Обнаружение сывороточных антител проводят с помощью группоспецифичной РСК и типоспецифичных РТГА и РН. При постановке этих реакций с парными сыворотками, взятыми в острый период заболевания и период реконвалесценции, диагностически значимым считают нарастание титров антител не менее чем в 4 раза. Также применяют ИФА с групповым

антигеном. Для ориентировочной экспресс- диагностики можно использовать РИФ и метод иммунной электронной микроскопии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В зависимости от клинической формы аденовирусной инфекции проводят дифференциальную диагностику с гриппом, группой ОРВИ, конъюнктивитами и кератоконъюнктивитами различной этиологии (в том числе дифтерийной), пневмониями, туберкулёзом.

ЛЕЧЕНИЕ

При неосложнённом течении заболевания обычно ограничиваются проведением местных мероприятий: назначают глазные капли (0,05% раствор дезоксирибонуклеазы или 20—30% раствор сульфацила натрия). При гнойном или плёнчатом конъюнктивите и кератоконъюнктивите (исключая случаи с изъязвлениями роговицы!) за веко закладывают 1% гидрокортизоновую или преднизолоновую мазь. Рекомендованы витамины, антигистаминные препараты, симптоматические средства.

Тяжело протекающая аденовирусная инфекция требует усиления дезинтоксикационной терапии с внутривенным введением полиионных кристаллоидных и коллоидных растворов. Антибиотики широкого спектра действия назначают при осложнениях, вызванных вторичной бактериальной флорой, а также лицам преклонного возраста, страдающим хроническими заболеваниями дыхательной системы, и больным с проявлениями иммуносупрессии.

ПРОФИЛАКТИКА

В ряде стран для профилактики во взрослых организованных коллективах применяют живую вакцину из аденовирусов. В Узбекистане иммунопрофилактика не разработана.

Рекомендованы общие санитарно-гигиенические мероприятия, хлорирование воды в плавательных бассейнах. В предэпидемический период рекомендовано ограничить общение, ослабленным детям ясельного возраста,

подвергшимся риску заражения, показано введение специфического иммуноглобулина и лейкоцитарного ИФН.

Госпитализацию больных осуществляют по клиническим показаниям. В очаге инфекции рекомендовано проведение влажной уборки и обеззараживание белья и посуды замачиванием в 0,2—0,3% растворе хлорамина. В детских коллективах проводят разобщение на 10 дней после изоляции больного. В целях индивидуальной защиты лицам из окружения больного показано ношение марлевых повязок. Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

ПРОГНОЗ В большинстве случаев благоприятный.

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (РС-ИНФЕКЦИЯ)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция (РС-инфекция) — острое антропонозное вирусное заболевание с преимущественным поражением нижних отделов дыхательных путей.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Возбудитель заболевания впервые выделил Д. Моррис от обезьян шимпанзе во время эпизоотии ринита (1956). Первоначально возбудитель был назван «вирус насморка обезьян». Несколько позже Р. Чэнок и соавт. выделили сходный вирус у детей, больных бронхиолитом и пневмонией (1957). Своё современное название вирус получил благодаря способности вызывать образование синцити- альных полей в клетках тканевых культур.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель — РНК-геномный вирус рода Pneumovirus семейства Paramyxoviridae. Вирус имеет поверхностный А-антиген, вызывающий синтез нейтрализующих антител, и нуклеокапсидный В-антиген, индуцирующий образование комплементсвязывающих антител. Вирус обусловливает образование синцития, или псевдогигантских клеток, in vitro и in vivo.

Вирионы инактивируются при +55 °С в течение 5 мин, при +37 °С — в течение 24 ч. Возбудитель переносит однократное замораживание при -70°С. Вирус полностью разрушается при pH 3,0, а также при медленном замораживании. Чувствителен к действию эфира, кислот и детергентов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции является больной человек. Механизм передачи возбудителя — аэрозольный, фактор передачи — воздух.

РС-инфекция распространена повсеместно, регистрируется круглый год. Чаще наблюдается у детей раннего возраста и у новорожденных. При заносе в детские учреждения могут наблюдаться вспышки.

Естественная восприимчивость людей высокая, особенно у детей. Постинфекционный иммунитет нестоек. Возможны повторные заболевания через несколько лет.

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе-ведущей является патология нижних дыхательных путей, тяжелое поражение бронхов.

У детей до 1 года развивается некроз трахеобронхиального эпителия, что приводит к закупорке бронхов комочками слизи. Возникающий спазм приводит к образованию ателектазов и эмфиземе, что способствует возникновению вирусно-бактериальной пневмоний.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Наиболее характерно поражение нижних дыхательных путей с распространением процесса на трахею, бронхи и особенно бронхиолы и альвеолы. Вследствие репродукции вируса происходят некроз эпителиальных клеток бронхов и бронхиол, лимфоидная перибронхиальная инфильтрация. При прогрессировании воспаления с выраженным аллергическим компонентом образуются многоклеточные выросты эпителия, в просвет альвеол выделяется мононуклеарный экссудат, что приводит к обтурации дыхательных путей, заполнению альвеол, развитию ателектазов и эмфиземы.

КЛИНИКА

Инкубационный период 3-6 дней. У взрослых протекает в виде легкого ОРЗ.

Развитие патологических процессов в нижних отделах дыхательных путей более характерно для детей младшего возраста, но возможно и у взрослых. С 3—4-го дня болезни состояние больного ухудшается. Нарастает температура тела, достигая иногда высоких цифр, постепенно усиливается кашель — сначала сухой, а затем со слизистой мокротой. Появляется чувство тяжести в груди, иногда возникает одышка экспираторного типа. Кашель могут сопровождать симптомы удушья. При осмотре больных можно отметить конъюнктивит, инъекцию склер, иногда цианоз губ. Слизистая оболочка носа, ротоглотки и задней стенки глотки умеренно гиперемирована, с небольшой зернистостью. В лёгких выслушивают жёсткое дыхание, большое количество сухих хрипов в различных отделах. Эта симптоматика соответствует картине острого бронхита.

Пневмония может развиваться в первые дни РС-инфекции даже при отсутствии выраженных признаков интоксикации и нормальной температуре тела. В этом случае пневмонию рассматривают как следствие репродукции респираторно-синцитиального вируса. Её отличает быстрое нарастание дыхательной недостаточности. В течение нескольких часов усиливаются общая слабость и одышка. При развитии астматического синдрома, характерного для РС-инфекции, особенно у детей младшего возраста, одышка может приобрести экспираторный характер (с удлинённым свистящим выдохом).

Кожные покровы становятся бледными, возникает цианоз губ и ногтевых фаланг. Нарастает тахикардия. При перкуссии лёгких можно выявить чередующиеся участки притупления и коробочного звука, при аускультации обнаруживают диффузные сухие и влажные разнокалиберные хрипы. Рентгенологически можно выявить усиление лёгочного рисунка, участки эмфиземы и ателектазы.

Развитие пневмонии в более поздние сроки РС-инфекции может быть связано с активацией собственной бактериальной флоры; в этом случае её

расценивают как осложнение. Пневмония чаще поражает нижние доли лёгких и по характеру может быть различной: интерстициальной, очаговой, сегментарной.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения связаны с активацией собственной бактериальной флоры. Наиболее частые из них — пневмония и отит. У детей опасно развитие ложного крупа. Прогноз заболевания обычно благоприятный; при развитии пневмонии у детей грудного возраста прогноз может быть серьёзным.

ДИАГНОСТИКА

Вирусологические исследования в клинической практике применяют редко (выделение вируса из носоглоточных смывов, выявление его антигена в эпителии респираторного тракта с помощью РИФ). При постановке реакции нейтрализации (РН) и других серологических реакций, применяемых при диагностике ОРВИ (РСК, РТГА и др.), ретроспективно диагноз подтверждают нарастанием титра антител.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

РС-инфекцию следует отличать от других ОРВИ, гриппа и пневмоний различной этиологии.

ЛЕЧЕНИЕ

Неосложнённые случаи лечат на дому, применяя симптоматические средства. При невозможности быстрого определения этиологии пневмонии (не исключено присоединение вторичной бактериальной флоры) применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Астматический синдром купируют парентеральным введением эфедрина, эуфиллина, антигистаминных препаратов, в тяжёлых случаях — глюкокортикоидов.

ПРОФИЛАКТИКА Аналогична таковой при гриппе. Специфическая профилактика не разработана.

ПРОГНОЗ

В 25% заболевание осложняется пневмонией у детей до 1 года, в 0,5 % случаев регистрируется летальный исход.

РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Риновирусная инфекция- это острое антропонозное вирусное заболевание с избирательным поражением слизистой оболочки носа

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Впервые вирусная этиология так называемого «заразного насморка» установлена И. Фостером (1914), однако возбудитель выделен Ч. Эндрюсом лишь в 1953 г. Позднее Д. Тирелл (1960) выделил целую группу вирусов с аналогичным цитопатическим эффектом, получившую название риновирусов.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители — РНК-геномные вирусы рода Rhinovirus семейства Picornaviridae.

Риновирусы делятся на 2 группы - Н и М. Н- репродуцируется в печеночной ткани человека, М- репродуцируется в печеночной ткани обезьян. В настоящее время различают 113 серотипов.

Во внешней среде вирионы нестойки, инактивируются при 50 0С в течение 10 мин, при высушивании на воздухе большая часть теряет инфекционность через несколько минут. Кроме вирусов, патогенных для человека, известны риновирусы, патогенные для крупного рогатого скота и лошадей.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инфекции- больные и вирусоносители. Путь передачи - воздушно-капельный, возможно через инфицированные предметы. Восприимчивость высокая. Иммунитет строго специфичный.

Чаще встречается в странах с холодным и умеренным климатом. Обуславливают 20 - 25% - ОРЗ.

ПАТОГЕНЕЗ

Вирус внедряется в носоглотку с преимущественным поражением слизистой носа, вызывая местную воспалительную реакцию с резким набуханием, отечностью тканей и обильной секрецией. У детей воспалительный процесс может захватывать другие отделы дыхательных путей — гортань, трахею, бронхи. Установлено, что риновирусная инфекция может быть причиной развития хронических отоларингологических заболеваний.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Размножение вируса в эпителиоцитах слизистой оболочки носа сопровождается дегенерацией клеток, развитием местной воспалительной реакции катарального характера с полнокровием и расширением сосудов, умеренной лимфомоноцитарной инфильтрацией, резким набуханием, отёчностью слизистой оболочки и обильной секрецией.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Общая интоксикация слабо выражена. Ведущий симптом-насморк с обильными серозными выделениями, который имеет сначала водянистый характер, а затем слизистый; сухой кашель, гиперемия век, слезотечение. Насморк от 6-7 дней до 14 дней. У детей младшего возраста протекает тяжелее.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения развиваются редко. Обычно они связаны присоединением вторичной, чаще дремлющей, инфекции (синуситы, отиты, бронхиты, пневмонии и др.).

ДИАГНОСТИКА

Обычно диагноз ставится на основании клинико- эпидемиологических данных. На практике обычно не применяют, хотя возможны вирусологические и серологические исследования (выделение вируса из смывов из носа, РН и РИФ). Изменения в гемограмме нехарактерны.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Риновирусную инфекцию следует отличать от других ОРВИ. Опорные признаки риновирусной инфекции — обильная ринорея при отсутствии или слабой выраженности интоксикации.

ЛЕЧЕНИЕ Симптоматическая терапия

ПРОФИЛАКТИКА

Аналогична таковой при гриппе. Большое количество антигенных вариантов риновируса затрудняет разработку средств активной профилактики инфекции.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Наиболее вероятным источником инфекции при гриппе является:
   А) больной в периоде разгара
   Б) человек, находящийся в инкубационном периоде
   В) реконвалесцент
   Г) вирусоноситель
   Д) вакцинированный
2. Наличие указанного симптома позволяет исключить диагноз гриппа:
   А) повторный жидкий стул
   Б) головная боль
   В) головная боль с рвотой
   Г) менингеальный синдром
   Д) дыхательная недостаточность
3. Укажите неправильное утверждение. Диагноз гриппа:
   А) как правило, устанавливается на основании клинического анализа крови
   Б) может быть подтвержден методом флюоресцирующих антител
   В) подтверждается РТГА и РСК
   Г) может быть подтвержден выделением культуры вируса
   Д) обычно устанавливается клинически
4. Для гриппа не характерны:
   А) полиаденопатия
   Б) миалгия и артралгия
   В) гипертермия
   Г) сильные головные боли с локализацией в лобной части
   Д) выраженные боли в глазных яблоках при движении
5. Наличие указанного симптома позволяет исключить диагноз гриппа:
   А) петехиальная сыпь
   Б) дыхательная недостаточность
   В) менингеальный синдром
   Г) головная боль
   Д) головная боль с рвотой

6. Укажите правильное утверждение

А) в отличие от гриппа при других ОРВИ интоксикация выражена слабо

Б) в отличие от брюшного тифа при гриппе наблюдаются боли в животе и жидкий стул

В) в отличие от сыпного тифа сыпь при гриппе появляется на 1-й день

Г) в отличие от инфекционного мононуклеоза при гриппе увеличиваются только подчелюстные лимфоузлы

Д) дифференциальная диагностика между гриппом и парагриппом возможна только на основании вирусологических исследований

7. Б. 23 лет доставлена в тяжелом состоянии. Температура 39,5^{0}С. Лицо пепельно-серое. Кровохарканье. Тахикардия. АД 80/50 мм рт. ст. Тахипное. Менингеальных симптомов нет. Живот безболезненный. Больна 3 суток. Поставьте диагноз.

А) грипп

Б) сыпной тиф

В) аденовирусная инфекция

Г) менингококковая инфекция

Д) ГЛПС

8. При гриппе:

А) антимикробная терапия показана только в осложненных случаях

Б) лечение предпочтительней проводить в условиях стационара

В) в тяжелых случаях следует назначать антибиотики широкого спектра действия

Г) всем больным следует назначать аспирин

Д) с целью профилактики бактериальных осложнений показано применение ремантадина

9. При гриппе:

А) антимикробная терапия показана только в осложненных случаях

Б) лечение предпочтительней проводить в условиях стационара

В) с целью профилактики бактериальных осложнений показано применение интерферона интраназально

Г) всем больным следует назначать жаропонижающие средства

Д) наиболее эффективен бисептол

10. Этиотропным препаратом для лечения гриппа является

А) интерферон

Б) дибазол

В) ваксигрипп

Г) ацикловир

Д) аскорбиновая кислота

11. Для этиотропного лечения гриппа применяют:

А) ремантадин

Б) пенициллин

В) бисептол

Г) фторхинолоны

Д) делагил

12. Клиника ларингита характерна, главным образом, для:
А) парагриппа
Б) гриппа
В) аденовирусной инфекции
Г) риновирусной инфекции
Д) краснухи
13. Из ОРВИ наиболее массовым заболеванием является
А) грипп
Б) парагрипп
В) аденовирусная инфекция
Г) микоплазменная инфекция
Д) риновирусная инфекция
14. Ведущим синдромом поражения при парагриппе является:
А) ларингит
Б) ринит
В) фарингит
Г) трахеобронхит
Д) пневмония
15. Для парагриппа характерно:
А) ларингит
Б) назофарингит
В) тонзиллит
Г) трахеит
Д) бронхит
16. Для аденовирусной инфекции характерным является:
А) фарингит
Б) бронхит
В) трахеит
Г) склерит
Д) ларингит
17. Укажите неправильное утверждение. Для аденовирусной инфекции характерно:
А) нейротоксикоз
Б) полиаденопатия
В) ринофаринготонзиллит
Г) конъюнктивит
Д) лихорадка
18. Укажите неправильное утверждение. Отличием аденовирусной инфекции от других ОРВИ является:
А) поражение легких
Б) поражение лимфоидной ткани
В) поражение конъюнктив
Г) поражение слизистой оболочки кишечника
Д) поражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей (фарингит)
19. Для аденовирусной инфекции не характерно:

А) головные боли в области лба, надбровных дуг
Б) увеличение селезенки и печени
В) увеличение лимфоузлов
Г) фарингит
Д) волнообразный тип лихорадки

20. Для аденовирусной инфекции не характерно:
А) инъекция сосудов склер, гиперемия, одутловатость лица
Б) лимфаденопатия
В) гиперемия и отечность миндалин, задней стенки глотки
Г) односторонний конъюнктивит
Д) фарингит

21. Бронхи, бронхиолы и альвеолы поражаются чаще при:
А) респираторно-синтициальной инфекции
Б) гриппе
В) парагриппе
Г) риновирусной инфекции
Д) аденовирусной инфекции

Задача № 1

Больной В., 45 лет, повторно обратился к врачу 25.12 с жалобами на кашель со скудной мокротой, умеренную боль в груди слева, плохой аппетит, головную боль в лобной области, повышение температуры до 38°С. Считает себя больным с 21.12, когда появилась головная боль с локализацией в лобной области, озноб, повысилась температура до 37,8°С, отмечалась ломота в теле. С 22.12 присоединились скудные выделения из носа, боль в области грудины. Обратился к врачу, была назначена симптоматическая терапия. Состояние несколько улучшилось, слабость уменьшилась. 24.12 температура тела была нормальная. 25.12 появился кашель, сначала сухой, затем с трудно отходящей мокротой, присоединилась боль в грудной клетке слева, вновь повысилась температура до 38°С.

Объективно: состояние средней тяжести, кожный покров обычной окраски. На крыльях носа подсыхающие герпетические высыпания. Умеренный цианоз губ. Слизистая глотки слегка гиперемирована, на мягком небе небольшая зернистость. ЧДД 26 в мин. В легких слева в нижних отделах под лопаткой и по аксиллярной линии притупление перкуторного звука, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, пульс соответствует температуре. АД 120/70. Менингеальных знаков нет.

1. Поставьте диагноз.
2. Составьте план лечения.

Задача № 2

Больная 27 лет обратилась к врачу на 5 день болезни с жалобами на сильную головную боль, повышение температуры, слабость, заложенность носа. Заболела 7.12 после переохлаждения, к вечеру температура поднялась до 37,8°С, на следующий день появился насморк, сухой кашель, болела голова. На работе

много больных гриппом. Лечилась панадолом, полоскала горло, самочувствие немного улучшилось, 12.12 головная боль усилилась, вновь поднялась температура, стало трудно дышать.
При осмотре: состояние средней тяжести, температура 38,2°С, лицо бледное, одутловатое, слизистая носа набухшая, миндалины увеличены, рыхлые, выражена гиперемия слизистой ротоглотки, пальпируются подчелюстные лимфатические узлы, мягкие, безболезненные. В легких дыхание везикулярное, пульс 80 уд./мин., тоны сердца ясные. Живот мягкий, безболезненный, печень пальпируется на 1–1,5 см ниже края реберной дуги. Дизурических явлений нет. Нейропсихическая сфера без особенностей.
Поставьте диагноз.
1. О каких еще заболеваниях следует подумать в подобной ситуации.
2. План обследования.

Задача № 3
Больная И., 25 лет, вызвала врача скорой помощи в связи с плохим самочувствием, сухим болезненным кашлем, насморком, затрудненным дыханием. Говорит сиплым голосом. Больна 3-й день, заболевание связывает с переохлаждением. Сначала появились першение в горле, заложенность носа, сиплый голос, затем грубый кашель. Температура тела была повышена незначительно (37,4°С). Не лечилась, т.к. не переносит многих лекарств. Ходила на работу. Сегодня ночью стало хуже, исчез голос, кашель стал болезненным, дыхание — затрудненным.
При осмотре: состояние средней тяжести. ЧДД 26 в мин. Громкий сильный «лающий» кашель. После откашливания голос появляется. АД 130/90 мм рт. ст., пульс 90 уд./мин., температура 38,0°С. В легких сухие хрипы, слизистая оболочка миндалин, дужек, задней стенки глотки неярко гиперемирована, слегка отечна.
1. Поставьте диагноз.
2. Продифференцируйте.
3. Решите вопрос о необходимой госпитализации.
4. Составьте план обследования и лечения.

Задача № 4
Больной О., 42 лет, обратился к врачу поликлиники на 5-й день болезни с жалобами на слабость, потливость, боль в горле при глотании, насморк с гнойным отделяемым, головную боль. Заболевание начиналось постепенно. Температура тела повысилась до 37,3°С, но затем стало хуже: заболела голова, температура повысилась до 38,0°С, нос «закладывало». Дома, у ребенка 5 лет — ОРЗ. Он не ходит в детский сад, где есть случаи заболеваний, а один ребенок болен тяжело.
Объективно: состояние удовлетворительное, носовое дыхание затруднено. Слизистая оболочка глотки шероховатая, умеренно гиперемирована, на задней стенке слизисто-гнойное отделяемое.
1. Поставьте диагноз.

2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Назначьте обследование.
4. План лечения.

Задача № 5

Больной П., 25 лет, рабочий, обратился в МСЧ завода в связи с плохим самочувствием, слабостью, повышением температуры тела до 37,5°С, появлением кашля и насморка, головной боли. Осмотрен врачом. Отмечены отечность, гиперемия слизистой оболочки ротоглотки. С диагнозом «грипп» больной отправлен домой. В течение следующих 2–3 дней самочувствие ухудшилось, нарастала слабость, мучили сухой кашель, насморк, повысилась температура, исчез аппетит, плохо спал ночью. Врач поликлиники, вызванный на дом, выявил гиперемию и одутловатость лица, отечность конъюнктив и краев век, слезотечение и светобоязнь.

Кашель — частый, грубый, голос — охрипший. При осмотре полости рта отмечены яркая гиперемия, отечность, рыхлость слизистой. На внутренней поверхности щек (напротив коренных зубов) беловатые образования до 1 мм в диаметре, окруженные небольшим красным венчиком. В легких рассеянные сухие хрипы. Пульс 98 уд./мин., ритмичный. Передние шейные лимфоузлы увеличены, безболезненны. Печень не увеличена. Менингиальных знаков нет.

1. Поставьте диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Решите вопрос о необходимой госпитализации.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

(МЕНИНГИТ, MENINGITIS)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Менингококковая инфекция - острое инфекционное заболевание, которое характеризуется разнообразными как по характеру, так и по тяжести клиническими проявлениями: от назофарингита и простого носительства до генерализованных форм - гнойного менингита, менингоэнцефалита и менингококкемии с поражением различных органов и систем.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Первые клинические описания менингококкового менингита сделаны в XVII веке Т. Уиллисом (Виллизием) и Т. Сиднэмом. В самостоятельную нозологическую форму эпидемический цереброспинальный менингит был выделен в 1805 г. (эпидемия в Швейцарии). Однако это заболевание было известно ещё в глубокой древности, с V века до н.э.

Возбудитель заболевания открыл А. Вексельбаум (1887). В 1889 г. У. Ослер

выделил возбудитель из крови, что послужило основанием и доказательством того, что менингококк вызывает не только менингит, но и другие клинические формы заболевания — от назофарингита до сепсиса. Революционную роль в лечении больных менингитом сыграли сульфаниламидные препараты и антибиотики, применение которых резко снизило летальность при генерализованных формах заболевания. В 50—60-х годах XX столетия В.И. Покровский разработал методы лечения менингококковой инфекции с помощью массивных доз пенициллина, вводимых внутримышечно, что избавило больных от мучительных ежедневных процедур эндолюмбального введения антибиотиков.

Большой вклад в изучение менингококковой инфекции в Узбекистане внесли такие ученые как Ходжаев Ш.Х., и Соколова И.А., которыми выпущена монография «Менигококковая инфекция» (1980г.).

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель менингококковой инфекции - менингококк, относится к роду Neisseria - Neisseria meningitidis. (рис.1.) Это грамотрицательный диплококк. Для возбудителя характерна морфологическая изменчивость; в типичных случаях в препаратах он выглядит как диплококк, располагающийся в виде «кофейных зёрен». Хорошо растет при повышенной влажности, слабощелочной реакции среды (pH 7,2-7,4), температуре 36-37°С на средах, содержащих нативный белок (кровь, сыворотка, молоко, желток и др.). Менингококк весьма чувствителен к неблагоприятным факторам внешней среды - погибает вне человеческого организма через 30 мин. Вегетирует на слизистой оболочке носоглотки, в спинномозговой жидкости, может быть также выделен из крови и пораженной кожи.

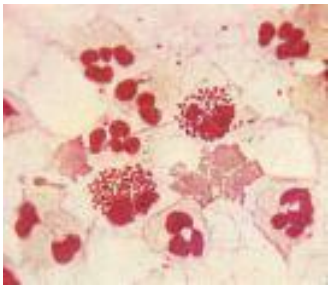

Рис 1. Возбудитель менингококковой инфекции.

Менингококк обладает эндотоксином и аллергизирующей субстанцией. Серологические свойства отдельных штаммов менингококка неоднородны. Различают несколько серогрупп менингококков A, B, C и D, позже были описаны разновидности N, X, Y и Z, а также 29E и W135. Наиболее высоковирулентными являются штаммы менингококка из серогруппы A, обладающие особой инвазивностью. Доказана способность менингококков к образованию L-форм, которые могут быть причиной затяжного течения менингококкового менингита.

Возбудитель малоустойчив к воздействию факторов внешней среды: вне организма быстро погибает при высыхании, охлаждении ниже 22 0С, при 55 0С погибает через 5 мин. Под действием 0,01% раствора хлорамина, 1% раствора фенола и 0,1% раствора перекиси водорода инактивируется через 2—3 мин.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Менингококковая инфекция относится к антропонозам. Источником инфекции являются больной и носители. Больной наиболее заразен в начале болезни, особенно когда имеются катаральные явления в носоглотке. Носительство менингококков распространено довольно широко и подвержено колебаниям. Соотношение между больными и носителями непостоянно (по разным данным, от 1:2000 до 1:50 000). В периоды спорадической заболеваемости 1—3% населения бывают носителями менингококка, в эпидемических очагах — до 20—30%. Длительность носительства составляет 2—3 нед. Более длительное носительство связано, как правило, с хроническими воспалительными поражениями носоглотки.

Механизм передачи инфекции - воздушно-капельный (аэрозольный). Учитывая нестойкость менингококка во внешней среде, для заражения имеют значение длительность контакта, скученность детей в помещении, особенно в спальных комнатах.

Восприимчивость к менингококку невысокая. Контагиозный индекс составляет 10-15%.

Менингококковая инфекция распространена повсеместно. Характерны

периодические подъемы заболеваемости через 8-30 лет. Причины подъема заболеваемости недостаточно изучены. Имеет значение смена возбудителя (большинство крупных эпидемий были связаны с менингококком из группы А, в последние годы подъемы заболеваемости нередко обусловлены менингококками из групп В и С), изменение иммунологической структуры населения (увеличение восприимчивой прослойки за счет родившихся детей и снижения иммунитета у взрослых). Предвестником подъема заболеваемости является нарастание числа носителей менингококков. Высокая заболеваемость может продолжаться 2-4 года.

Характерны зимне-весенние подъемы заболеваемости (февраль - май). Менингококковая инфекция встречается в любом возрасте. Однако до 70-80% всей заболеваемости приходится на детей в возрасте до 14 лет, а среди них наибольшее число случаев приходится на детей в возрасте до 5 лет. Дети первых 3 месяцев жизни болеют редко. Описаны случаи заболеваемости и в периоде новорожденности.

Летальность от менингококковой инфекции зависит от ряда факторов. У детей первого года жизни и у лиц пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями она высокая. Большое значение в исходе заболевания имеют своевременность диагностики и правильно проведенное лечение. В последние годы в связи с разработкой этиотропной и патогенетической терапии летальность от менингококковой инфекции значительно снизилась и в среднем составляет 6-10%, а в ряде клиник еще ниже - от 1,0 до 3,2%.

После перенесённой болезни сохраняется длительный иммунитет. Повторные заболевания отмечают у лиц с врождённым дефицитом компонентов комплемента С7-С9.

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе менингококковой инфекции играют роль три фактора: возбудитель, его эндотоксин и аллергический фактор. Входными воротами для менингококка являются слизистые оболочки носо- и ротоглотки. В большинстве случаев в месте внедрения менингококка не возникает каких-либо патоло-

гических явлений. Это так называемое здоровое носительство. В других случаях возникают воспалительные изменения слизистой носоглотки - менингококковый назофарингит. У части больных менингококк преодолевает местные барьеры и лимфогенным путем попадает в кровь. Это может быть транзиторная бактериемия, не сопровождающаяся клиническими проявлениями, или возникает менингококкемия (менингококковый сепсис). В этих случаях менингококк с током крови заносится в различные органы и ткани: кожу, суставы, надпочечники, сосудистую оболочку глаза, почки, эндокард, легкие и др. Менингококк может преодолевать гематоэнцефалический барьер и вызывать поражение мозговых оболочек и вещества мозга с развитием клинической картины гнойного менингита или менингоэнцефалита. (рис. 2.). В патогенезе генерализованных форм менингококковой инфекции - менингококкемии и менингита наряду с менингококком большую роль играет эндотоксин, высвобождающийся в большом количестве при гибели менингококков.

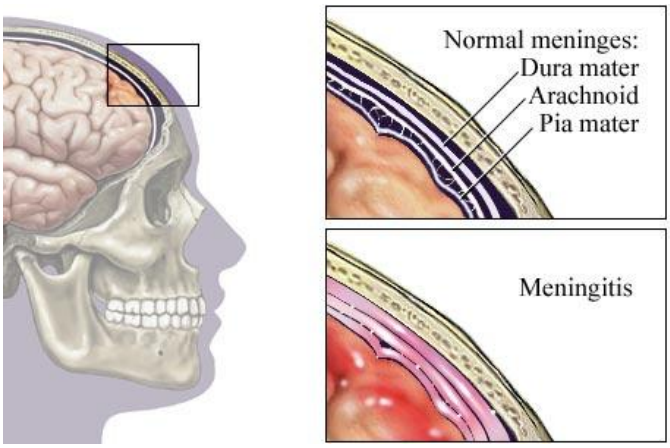

рис. 2. Поражение оболочек головного мозга.

Менингококковый эндотоксин - это сильный сосудистый яд. При воздействии его на эндотелий сосудов возникают микроциркуляторные нарушения (спазм капилляров, нарушение их проницаемости). Изменения гемокоагуляции развиваются по тромбогеморрагическому типу, что ведет к генерализованному внутрисосудистому свертыванию крови с образованием огромного количества бактериальных тромбов в мелких артериолах и развитию коагулопатии потребления, в результате которой возникают обширные

кровоизлияния в кожу и внутренние органы, в том числе почки, надпочечники, вещество головного мозга, миокард и др. Следствием эндотоксемии, гемодинамических и метаболических нарушений могут явиться острое набухание и отек мозга. В результате церебральной гипертензии возможно вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие со сдавлением продолговатого мозга, в связи, с чем может наступить смерть от паралича дыхательного центра. В патогенезе гипертоксических (молниеносных) форм наряду с резко выраженной эндотоксемией играют роль гиперсенсибилизация и изменение реактивности организма. Развитие инфекционно-токсического шока при молниеносной форме менингококкемии обусловлено массивной эндотоксемией в результате быстрого и массивного распада микробных клеток. При этом уже в первые часы болезни возникают обильная геморрагическая сыпь на коже, массивные кровоизлияния во внутренние органы и кровотечения. Клинически инфекционно-токсический шок протекает с выраженными нарушениями гемодинамики и синдромом острой надпочечниковой недостаточности.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Основные морфологические изменения при менингококковой инфекции описаны еще М. А. Скворцовым (1935). В месте внедрения возбудителя - носоглотке они сводятся к умеренно выраженному воспалительному процессу - менингококковому назофарингиту (полнокровие сосудов задней стенки глотки, гиперплазия лимфоидных элементов, нейтрофильная инфильтрация слизистых оболочек).

При поражении ЦНС воспалительный процесс локализуется как на поверхности больших полушарий, так и на основании мозга (менингит). В большинстве случаев воспалительный процесс распространяется и на спинной мозг. Может быть поражение вещества мозга (энцефалит), при распространении процесса в желудочки мозга возникает эпендиматит. При закупорке гнойным экссудатом или облитерации путей оттока ликвора развивается водянка головного мозга - гидроцефалия.

Для менингококцемии характерны кровоизлияния, тромбоз сосудов и обширные некрозы. При крайне тяжелой молниеносно текущей менингококкемии имеет место генерализованное диффузное поражение капилляров, приводящее к циркуляторным расстройствам и поражению различных органов и систем. В надпочечниках отмечается отек, могут быть обширные кровоизлияния и некроз. При поражении суставов обнаруживается синовиальный выпот или гнойный артрит. Гнойное воспаление может быть в сосудистой оболочке глаза (иридоциклит, иногда панофтальмит). Возможны также пневмонические очаги, гнойный плеврит, эндокардит, перикардит с лейкоцитарной инфильтрацией и кровоизлиянием. В миокарде имеются дистрофические изменения вплоть до очаговых некрозов. В печени отмечаются явления зернистой и гиалиново-коагуляционной дистрофии, исчезновение гликогена, коагуляционный некроз отдельных печеночных клеток.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ: о В.И. Покровскому (1965 г.)

В соответствии с общепринятой клинической классификацией менингококковой инфекции выделяют следующие её формы.

•Первично-локализованные формы:
- Менингококковыделительство
- Острый назофарингит

•Гематогенно-генерализованные формы
- менингококцемия
  -типичная
  -молниеносная
  -хроническая
- менингит
- менингоэнцефалит
- смешанная форма (менингококцемия + менингит)
- редкие формы (пневмония, эндокардит, артрит, иридоциклит).

По тяжести различают
- Легкая форма
- Среднетяжелая форма
- Тяжелая форма

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период длится от 2-4 до 10 дней.

Острый назофарингит. Это наиболее частая форма болезни,

составляющая до 80% от всех случаев менингококковой инфекции. Заболевание начинается остро, чаще с повышения температуры тела до 37,5-38,0° С. Ребенок жалуется на головную боль, иногда головокружение, першение в горле, боль при глотании, заложенность носа. Отмечается вялость, адинамия, бледность. При осмотре зева выявляются гиперемия и отечность задней стенки глотки, зернистость ее - гиперплазия лимфоидных фолликулов, набухание боковых валиков. На задней стенке глотки может быть небольшое количество слизи.

Нередко заболевание протекает при нормальной температуре тела, удовлетворительном общем состоянии и с весьма слабыми катаральными явлениями со стороны носоглотки. В периферической крови иногда отмечается умеренный лейкоцитоз нейтрофильного характера. В половине случаев картина крови не меняется. Течение назофарингита благоприятное, температура тела нормализуется через 2-4 дня. Полное клиническое выздоровление наступает на 5-7-й день. Диагностировать менингококковый назофарингит на основании клинической картины весьма трудно и практически возможно только во время вспышки менингококковой инфекции в детском коллективе. Необходимо иметь в виду, что в ряде случаев менингококковый назофарингит может быть начальным симптомом генерализованной формы болезни. Поэтому в очаге менингококковой инфекции необходимо незамедлительно осмотреть всех детей, имевших контакт с больным менингококковой инфекцией, изолировать детей с явлениями назофарингита, назначить им лечение.

Менингококкемия (менингококковая бактериемия, менингококковый сепсис) - клиническая форма менингококковой инфекции, при которой, помимо кожи, могут поражаться различные органы (суставы, глаза, селезенка, легкие, почки, надпочечники).

Болезнь начинается остро, нередко внезапно, с повышения температуры тела до высоких цифр. При этом могут быть озноб, повторная рвота, сильная головная боль, которая у детей раннего возраста проявляется пронзительным криком. В более тяжелых случаях может быть потеря сознания, у детей раннего возраста - судороги. Все клинические симптомы нарастают в течение 1-2 дней. В

конце первого - начале второго дня болезни появляются высыпания на коже. Характерна геморрагическая сыпь. Она появляется одновременно на всей коже, но обильнее бывает на ногах и ягодицах. Величина элементов сыпи колеблется от точечных геморрагии до крупных кровоизлияний в виде неправильной звездчатой формы элементов с некрозом в центре (рис. 3, 4.). На местах обширных поражений в последующем некрозы отторгаются и образуются дефекты и рубцы. В особо тяжелых случаях возможно развитие гангрены кончиков пальцев рук, стоп, ушных раковин. В этих случаях заживление происходит медленно.

рис.3. Геморрагическая сыпь при менингококцемии.

рис.4. Геморрагическая сыпь при менингококцемии.

Кровоизлияния могут быть в склеру, конъюнктиву, слизистые оболочки полости рта. Нередко отмечается сочетание геморрагической сыпи с розеолезной или розеолезно-папулезной сыпью.

Возможно поражение суставов в виде синовитов или артритов. Обычно находят изменения мелких суставов пальцев рук, ног, реже крупных. При этом дети жалуются на боль в суставах, иногда отмечается их припухание. Кожа в области суставов гиперемирована, движения ограничены из-за резкой болезнен-

ности. Чаще поражение суставов протекает по типу полиартритов, реже моноартритов. Течение артритов доброкачественное, функция суставов восстанавливается полностью.

В сосудистой оболочке глаз развивается увеит, иридоциклохориоидит. При увейте сосудистая оболочка глаза становится коричневого (ржавого) цвета. Процесс обычно бывает односторонним. Описаны случаи панофтальмита.

В редких случаях при менингококкемии могут быть плевриты, пиелиты, артриты, тромбофлебиты, гнойные поражения печени, эндо-, мио- и перикардиты. При поражении сердца появляются одышка, цианоз, глухость сердечных тонов, расширение его границ и др. Выявляется и почечная патология в виде очагового гломерулонефрита вплоть до развития почечной недостаточности, а со стороны печени отчетливо определяется гепатолиенальный синдром.

Изменения в периферической крови при менингококкемии характеризуются высоким лейкоцитозом, нейтрофильным сдвигом до юных и миелоцитов, анэозинофилией и увеличением СОЭ.

По тяжести различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы болезни. Особенно тяжело протекает так называемая молниеносная форма менингококкемии (сверхострый менингококковый сепсис). Болезнь в этих случаях начинается особенно бурно с внезапного повышения температуры тела, озноба и появления обильной геморрагической сыпи. Элементы сыпи быстро, буквально на глазах, сливаются, образуя обширные геморрагии багровоцианотичной окраски, напоминающие трупные пятна. Ребенок бледен, кожа холодная на ощупь, иногда покрыта липким потом, черты лица заострены. Отмечается беспокойство, дети мечутся в кровати, возможны жалобы на боли в мышцах, суставах, ощущение холода, характерна гиперестезия. Артериальное давление угрожающе падает, тахикардия, пульс нитевидный или не прощупывается, одышка.

Развивается синдром Уотерхауса - Фридериксена. Он начинается остро с подъема температуры до 39-40С, общего беспокойства, резко выраженной

бледности кожи. Вскоре на коже нижней трети живота и нижних конечностей появляется полиморфная сыпь типа экхимозов. В отдельных случаях сыпь сливается. Цвет пятен от розово-красного до темно-вишнево-красного. На фоне синюшно-бледного цвета кожи - множественные звездчатые элементы сыпи ("звездное небо"). Вскоре беспокойство сменятся вялостью, адинамией, заторможенностью, развивается сопор, переходящий в кому, при которой нередки тонические судороги. Особенностью данного вида токсикоза является ранняя декомпенсация кровообращения. Преобладает картина тяжелейшего коллапса: низкое и катастрофически падающее АД, тахикардия, нитевидный пульс. Тоны сердца резко приглушены, аритмия. Могут присоединиться кровавая рвота и кровоизлияния в местах инъекций (тромбогеморрагический синдром). В течение короткого времени расстраивается дыхание (аритмичное, поверхностное, учащенное, а затем токсическое по типу Чейна - Стокса), нарушается диурез (олигурия, анурия).

Могут возникнуть двигательное беспокойство, судороги, потеря сознания, температура тела понижается до нормальных цифр. Отмечается мышечная гипотония. На заключительном этапе болезни появляется рвота типа «кофейной гущи» (иногда мелена), развиваются олигурия вплоть до анурии и явления декомпенсированного метаболического ацидоза. Патогенетически эту клиническую форму можно рассматривать как инфекционно-токсический шок, обусловленный массивной бактериемией с интенсивным распадом микробов и токсинемией.

Различают 3 степени шока:

Шок 1 степени (компенсированный). Состояние тяжелое, нередко возбуждение, двигательное беспокойство. Сыпь чаще мелкая. Тахикардия, умеренная одышка, АД в пределах нормы, пульсовое АД может быть снижено. Диурез снижен.

Шок II степени (субкомпенсированный). Возбуждение сменяется заторможенностью, бледностью, акроцианозом. Сыпь крупная, с некрозами. Тахикардия, одышка, АД снижено, составляя у нормотоников 85/60-60/20 мм рт.

ст. Олигоурия.

Шок III степени (декомпенсированный). Тотальный цианоз («трупные пятна»), гипотермия, анурия. Пульс нитевидный или не определяется, АД 50/20-0/0 мм рт. ст. Сознание может быть сохранено. При развитии отека головного мозга - потеря сознания, судороги.

Своевременная диагностика и неотложная помощь на догоспитальном этапе решают судьбу больного. При отсутствии адекватной и своевременной терапии летальный исход наступает через 12—24 ч от начала болезни. На вскрытии обнаруживаются массивные кровоизлияния во внутренние органы: надпочечники, сердце, почки, желудок, оболочки и вещество мозга.

Менингококковый менингит. Болезнь начинается остро с подъема температуры тела до 39-40° С, сильного озноба. Характерна триада симптомов: головные боли, рвота, менингеальные симптомы.

Дети старшего возраста жалуются на сильную *головную боль*, которая обычно имеет диффузный характер без строгой локализации, однако боль может локализоваться в области лба, в висках, затылке. Дети стонут, хватаются руками за голову, становятся резко беспокойными, вскрикивают, у них полностью расстраивается сон. Головная боль усиливается при движении, повороте головы, сильных световых и звуковых раздражителях. У некоторых больных возбуждение сменяется заторможенностью, безразличием к окружающему. Возможны болевые ощущения по ходу позвоночника, особенно отчетливые при надавливании по ходу нервных стволов и корешков нервов. Любое, даже легкое прикосновение к больному вызывает резкое беспокойство и усиление болевых ощущений. Явления гиперестезии являются одним из ведущих симптомов гнойного менингита.

Не менее характерным начальным симптомом менингита является *рвота*. Она появляется с первого дня и не связана с приемом пищи. У большинства больных рвота бывает повторной, иногда многократной. Более частая рвота отмечается в первые дни болезни. В отдельных случаях рвота - первый манифестный признак начинающегося менингита.

Важным симптомом при менингококковом менингите у детей раннего возраста являются судороги. Обычно они клоникотонические, нередко появляются с первого дня болезни.

Менингеальные симптомы отмечаются на 2-3-й день, но могут быть отчетливыми с первого дня заболевания. Чаще всего определяются ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и верхний симптом Брудзинского (см. практические навыки по теме).

Сухожильные рефлексы чаще повышены, но при тяжелой интоксикации они могут отсутствовать, нередко определяются клонус стоп, симптом Бабинского, мышечная гипотония. Возможно быстро проходящее поражение черепных нервов (обычно III, VI, VII, VIII пар). Появление очаговой симптоматики указывает на отек и набухание мозга.

При менингококковом менингите с большим постоянством отмечаются красный дермографизм, герпетические высыпания на губах. Лицо больного бледное, имеет страдальческое выражение, склеры слегка инъецированы. Пульс учащен, тоны сердца приглушены, артериальное давление с тенденцией к понижению. В тяжелых случаях дыхание частое, поверхностное. При перкуссии определяется коробочный звук, а при аускультации — жесткое дыхание. У детей раннего возраста часто отмечаются поносы, причем расстройство стула может появиться с первых дней и выступить на первый план, что затрудняет диагностику. Характерна сухость языка, иногда жажда, увеличение печени и селезенки.

В периферической крови находят лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, анэозинофилию, повышенную СОЭ. Вследствие интоксикации могут появиться изменения в моче: незначительная альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия. Большое значение для диагностики имеют изменения в спинномозговой жидкости.

Менингококковый менингоэнцефалит. Встречается преимущественно у детей раннего возраста. При данной форме с первых дней болезни появляется и доминирует энцефалитическая симптоматика: двигательное возбуждение, нару-

шение сознания, судороги, поражение III, VI, V, VIII, реже других черепных нервов. Возможны геми- и монопарезы. Иногда могут возникать бульбарные параличи, мозжечковая атаксия, глазодвигательные расстройства и другие неврологические симптомы. Менингеальные явления при менингоэнцефалитической форме выражены не всегда отчетливо. Заболевание протекает особенно тяжело и нередко заканчивается неблагоприятно.

Течение менингококковой инфекции без этиотропной терапии тяжелое и длительное - обычно до 4-6 нед и даже до 2-3 мес. Нередко болезнь протекает волнообразно с периодами улучшения и ухудшения. В любом периоде болезни может наступить летальный исход.

Менингококковая инфекция у детей первого года жизни. У детей раннего возраста чаще встречаются менингококкемия и молниеносные ее формы. Менингеальные симптомы при менингите выражены слабо или отсутствуют, преобладает обще-инфекционная симптоматика в виде гиперестезии, клонико-тонических судорог, тремора рук и подбородка, повторной рвоты. Характерными признаками в начале менингококкового менингита у грудных детей являются общее беспокойство, плач, пронзительный крик, плохой сон и другие, которые в дальнейшем сменяются вялостью.

С большим постоянством отмечаются симптом подвешивания Лессажа и запрокидывание головы, вследствие чего ребенок принимает характерную позу. Важное диагностическое значение имеет напряжение и выбухание большого родничка.

Менингококковый менингит у детей первого года жизни в ряде случаев приходится дифференцировать от спазмофилии, а также от органических поражений ЦНС, при которых также могут отмечаться судороги. Но при этих состояниях температура тела остаётся нормальной, отсутствует напряжение и выбухание большого родничка, не бывает симптома подвешивания Лессажа. Ликвор остается нормальным. У детей грудного возраста чаще, чем у старших, наблюдается вовлечение в процесс вещества мозга, эпендимы желудочков, образование блока ликворотводящих путей с развитием гидроцефалии. Однако при

своевременно начатом лечении эпендиматит и гидроцефалия встречаются редко.

Течение болезни у детей первого года жизни более медленное, нормализация ликвора и улучшение общего состояния наступают позже, чем у старших детей, чаще возникают остаточные явления (параличи, поражение внутреннего уха и др.). Нередко наблюдается присоединение пневмонии, отита, связанное с вторичной микробной флорой.

ОСЛОЖНЕНИЯ

При гнойном менингите, реже при менингококкемии, смерть в остром периоде может наступить от острого набухания и отека мозга. Данный синдром возникает не только вследствие локального поражения мозга, но главным образом как результат нейротоксикоза, гемодинамических и метаболических нарушений. Клинически острое набухание и отек мозга проявляются резкой головной болью, судорогами, потерей сознания, психомоторным возбуждением, повторной рвотой.

Вследствие ущемления продолговатого мозга при вклинении головного мозга в большое затылочное отверстие развиваются грозные симптомы: пульс редкий, аритмия, артериальное давление лабильное, дыхание шумное, поверхностное, по типу Чейна - Стокса, часто гипертермия, гиперемия лица, цианоз, потливость. Характерны гипоксия, гипокапния, дыхательный алкалоз. Летальный исход наступает от отека легких и остановки дыхания.

К осложнениям менингококковой инфекции также относят и острую почечную недостаточность (ОПН). Наблюдают стойкую олигурию или анурию (даже после восстановления АД), вновь появляются тошнота и рвота, возможен жидкий стул. Кожные покровы приобретают бледно-серый оттенок, становятся сухими на ощупь. Нарастают одышка и тахикардия. В крови определяют повышенную концентрацию азотистых веществ. Повышается содержание белка в моче, в осадке выявляют большое количество эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров.

У маленьких детей течение болезни может усугубляться развитием синдрома церебральной гипотензии. Возникновение этого синдрома связано с

парентеральным введением массивных доз калиевой соли бензилпенициллиновой кислоты, а также с проведением интенсивной дегидратационной терапии. Клиническая картина проявляется резким токсикозом и обезвоживанием, черты лица заострены, глаза запавшие, вокруг глаз темные круги, отмечаются судороги, гипотония, менингеальные симптомы ослабевают или вообще отсутствуют, большой родничок западает. Сухожильные рефлексы угасают. Давление в спинномозговом канале низкое, ликвор вытекает редкими каплями (церебральный коллапс).

Течение менингококкового менингита может существенно утяжеляться и в случае распространения воспалительного процесса на эпендиму желудочков мозга. Явления эпендиматита могут возникать как в ранние сроки менингококкового менингита, так и в более поздние, особенно в случае недостаточного или поздно начатого лечения. Клинически эпендиматит характеризуется симптомами менингоэнцефалита. Ведущими симптомами являются сонливость, двигательное беспокойство, прострация, кома или сопор, усиливающийся мышечный гипертонус вплоть до опистотонуса, судороги, гиперестезия, дрожание конечностей, упорная рвота. У детей первого года жизни отмечается выбухание большого родничка, возможно расхождение швов. Характерна поза ребенка: ноги перекрещены в области голени и вытянуты, кисти флексированы, а пальцы сжаты в кулак. В доантибактериальную эру наступало исхудание вплоть до кахексии и развития тяжелых психических расстройств. Для эпендиматита характерно высокое содержание белка в спинно-мозговой жидкости и ксантохромия ликвора. Количество нейтрофилов может быть нормальным, но ликвор, полученный непосредственно из желудочков, бывает гнойным с большим содержанием полинуклеаров и менингококков.

Течение заболевания могут осложнять острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса—Фридериксена).

ДИАГНОСТИКА

В типичных случаях диагностика не представляет затруднений. Для

менингококковой инфекции характерны острое начало, высокая температура тела, головная боль, рвота, гиперестезия, симптомы раздражения мозговых оболочек, геморрагическая звездчатая сыпь.

Решающее значение в диагностике менингококкового менингита имеет люмбальная пункция (методику проведения см. в практических навыках по теме).

Наибольшее значение имеет бактериологическое исследование ликвора и мазков крови (толстая капля) на наличие менингококка.

На догоспитальном этапе проводят, в основном, посевы слизи из носоглотки. ВОП должен помнить, что посевы берутся стерильным тампоном на изогнутой проволоке, пока пациент не чистил зубы, не полоскал рот.

Серологическая диагностика не получила широкого распространения из-за отсутствия стандартных диагностикумов. Из серологических методов наибольшей чувствительностью обладают РПГА и реакция встречного иммуноэлектроосмофореза (ВИЭФ). Эти реакции высокочувствительны и позволяют улавливать незначительное содержание специфических антител и минимальную концентрацию в крови больных менингококкового токсина.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Менингококковую инфекцию, протекающую по типу менингококкемии, приходится дифференцировать от ряда инфекционных заболеваний, сопровождающихся сыпью (корь, скарлатина, иерсиниоз), геморрагических васкулитов, сепсиса, тромбопенических состояний и др.

Менингококковую инфекцию с поражением ЦНС чаще всего приходится дифференцировать от токсического гриппа и других ОРВИ, протекающих с менингеальными и энцефалитическими явлениями. Решающее значение для дифференциации этих заболеваний имеют результаты исследования спинномозговой жидкости.

Менингококковый менингит необходимо дифференцировать и от других инфекционных заболеваний (тяжелая форма дизентерии, сальмонеллез, брюшной тиф и др.), сопровождающихся менингеальной симптоматикой.

Наибольшие трудности обычно возникают при установлении характера менингита - серозного или гнойного.

Серозное воспаление мозговых оболочек может быть вызвано энтеровирусами, туберкулезными микобактериями, лептоспирами, полиовирусами, вирусами эпидемического паротита и др. Решить вопрос о природе менингита помогают результаты исследования ликвора. При всех серозных менингитах независимо от этиологии спинномозговая жидкость прозрачная, плеоцитоз за счет увеличения содержания лимфоцитов, количество белка нормальное или слегка увеличено.

Туберкулезный менингит обычно имеет подострое начало и прогрессирует с появлением в цереброспинальной жидкости от 200 до 300 лейкоцитов в 1 мкл, главным образом лимфоцитов. По мере прогрессирования болезни содержание глюкозы постепенно падает до очень низких значений, в то время как содержание белка медленно растет.

Туберкулезный менингит у молодых людей протекает обычно как составная часть первичной инфекции, а у пожилых чаще наблюдается реактивация латентных очагов. При этом туберкулиновая кожная проба положительна примерно 80% случаев. Несмотря на то, что внемозговые поражения при туберкулезном менингите выявляются лишь в половине случаев, необходимо обследовать другие органы, особенно легкие, печень и костный мозг.

Исключив, серозное воспаление мозговых оболочек и установив гнойную природу менингита, на втором этапе обследования представляется важным определить его этиологию. Кроме менингококковой природы, гнойное воспаление мозговых оболочек может быть вызвано различной бактериальной флорой: пневмококками, стафилококками и стрептококками, палочкой Афанасьева — Пфейффера, синегнойной палочкой, клебсиеллам и и др. Достоверно дифференцировать эти менингиты можно лишь при обнаружении возбудителя. Однако для предположительного диагноза имеет значение подробное соматическое обследование больного с целью обнаружения вторичных очагов бактериальной инфекции. Наличие такого очага свидетельствует о вторичной

природе гнойного воспаления мозговых оболочек.

ЛЕЧЕНИЕ

Все больные с менингококковой инфекцией или с подозрением на нее подлежат обязательной немедленной госпитализации в специализированное отделение или в диагностический бокс. Лечение должно быть комплексным с учетом тяжести болезни.

Антибактериальная терапия. При генерализованной форме менингококковой инфекции методом выбора является пенициллинотерапия массивными дозами. Назначают калиевую соль бензилпенициллина внутримышечно из расчета 200 000-300 000 ЕД на 1 кг массы тела ребенка в сутки. Детям в возрасте до 3-6 мес по 300 000-400 000 ЕД/кг. Суточную дозу вводят равными частями каждые 4 ч без ночного перерыва. У детей первых 3 мес жизни интервалы рекомендуется укорачивать до 3 ч.

В случае тяжелого менингоэнцефалита и, особенно, при эпендиматите показано внутривенное введение пенициллина. Отчетливый клинический эффект определяется уже через 10—12 ч от начала лечения пенициллином. Уменьшать дозу пенициллина не рекомендуется до полного окончания курса (5-8 сут). К этому сроку улучшается общее состояние, нормализуется температура тела, исчезает менингеальный синдром.

Для контроля лечения делают спинномозговую пункцию. Если при этом в ликворе цитоз не превышает 100 клеток в 1 мм3 и он имеет лимфоцитарный характер, лечение пенициллином прекращают. Если плеоцитоз остается нейтрофильным, рекомендуется продолжать введение пенициллина в прежней дозировке еще 2-3 сут.

Сочетать введение пенициллина с другими антибиотиками не рекомендуется, так как это не повышает эффективность лечения. К комбинированному назначению антибиотиков можно прибегать лишь при наслоении сопутствующей бактериальной инфекции (стафилококк, протей и др.) и возникновении гнойных осложнений - пневмонии, остеомиелита и др.

Растворимую форму левомицетина (левомицетин-сукцинат) в дозе 10- 50

мг/кг/сут достаточно широко применяют при менингококцемии и в случаях ИТШ в силу бактериостатического действия препарата. Однако в последнее время отмечают рост резистентности возбудителя к этому лекарственному средству. Альтернативные антимикробные препараты при генерализованных формах менингококковой инфекции — ампициллин (по 200—400 мг/кг/сут) и фторхинолоны.

Одновременно с этиотропной терапией при менингококковой инфекции проводят комплекс патогенетических мероприятий, направленных на борьбу с токсикозом и нормализацию обменных процессов. С этой целью больные должны получать оптимальное количество жидкости в виде питья и внутривенных инфузий 10% раствора глюкозы, и др. Жидкость вводят внутривенно, капельно из расчета 50-100-200 мг/кг в сутки в зависимости от возраста, тяжести состояния, электролитного баланса и состояния почечных функций.

При очень тяжелых формах менингококкемии, протекающих с синдромом острой надпочечниковой недостаточности, одновременно с антибиотиками лечение должно начинаться с внутривенного струйного введения жидкости (10% раствор глюкозы - до появления пульса) и введения гидрокортизона (20-50 мг). Суточная доза кортикостероидных гормонов может быть доведена до 5-10 мг преднизолона и 20-30 мг гидрокортизона на 1 кг массы тела ребенка. После появления пульса необходимо перейти на капельное введение жидкости. Длительность инфузионной терапии определяется состоянием больного. Обычно она необходима лишь в первые 2-3 дня болезни. После получения отчетливого клинического эффекта количество вводимой жидкости резко ограничивают, а кортикостероидные гормоны быстро отменяют. Общая продолжительность стероидной терапии не должна превышать 3-5 дней. Для борьбы с ацидозом вводят 4,5% раствор гидрокарбоната натрия, а для ликвидации гипоксии назначают кислородотерапию. Коррекцию гипокалиемии проводят внутривенным вливанием препаратов калия.

На самых ранних этапах сверхострого менингококкового сепсиса оправдано назначение гепарина с целью предупреждения ДВС-синдрома. Его назначают в

дозах 150-200 ЕД/кг внутривенно (в зависимости от возраста) в 3-4 приема. При явлениях почечной недостаточности показано введение маннитола, мочевины и других препаратов, а при отсутствии эффекта необходимо прибегать к гемодиализу.

При возникновении синдрома острого набухания и отека мозга или при угрозе его развития необходимо проводить энергичную дегидратационную терапию. С этой целью вводят 15-20% раствор маннитола из расчета 1-3 г/кг сухого вещества в сутки. Хороший эффект дает оксигенотерапия. При наличии судорог назначают противосудорожную терапию. У больных с синдромом церебральной гипотензии дегидратация противопоказана. Проводится внутривенное, интравентрикулярное или даже эндо - люмбальное введение изотонических растворов в количестве 12-15 мл.

При менингококковом назофарингите назначают курс лечения левомицетином в обычной дозировке в течение 5 дней. Детям старшего возраста рекомендуют орошать ротоглотку теплыми растворами фурацилина, гидрокарбоната натрия и др. Для предупреждения сухости и образования корок в нос закапывают персиковое или вазелиновое масло.

ПРОФИЛАКТИКА

В системе профилактических мер менингококковой инфекции решающее значение имеет ранняя изоляция больного или бактерионосителя. Больных с менингококцемией и гнойным менингитом немедленно госпитализируют. О каждом случае заболевания передают экстренное извещение в СЭС. В коллективы, где выявлены случаи заболевания, на протяжении 10 дней не принимают новых лиц и запрещают переводы детей из группы в группу. Проводят бактериологическое обследование контактных лиц двукратно с интервалом от 3 до 7 дней.

Госпитализация больных назофарингитом проводится по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Лечат их левомицетином в течение 5 дней. Если больного назофарингитом не госпитализируют, то лиц, контактировавших с ним, не допускают в детские дошкольные и другие закрытые детские

учреждения до получения отрицательного результата бактериологического исследования слизи из носоглотки. Здоровые носители менингококка госпитализации не подлежат. Лица, контактировавшие с больным с генерализованной формой заболевания или назофарингитом в семье или квартире, не допускаются в указанные выше учреждения до получения однократного отрицательного результата бактериологического исследования слизи из носоглотки.

Выписка реконвалесцентов после генерализованной формы менингококковой инфекции разрешается при клиническом выздоровлении и двух кратном отрицательном результате бактериологического исследования слизи из носоглотки. Бактериологическое обследование начинают проводить после исчезновения клинических симптомов, не ранее чем через 3 суток после окончания лечения антибиотиком с интервалом в 1-2 дня. 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.

Важное профилактическое значение имеют общие гигиенические мероприятия: разукрупнение детских коллективов, частое проветривание помещений, обработка предметов обихода хлорсодержащими растворами, ультрафиолетовое обличение помещений, кипячение игрушек, посуды и др.

Вопрос об эффективности гамма-глобулинопрофилактики нуждается в дополнительном изучении. Для создания активного иммунитета предлагаются различные как живые, так и убитые менингококковые вакцины. Результаты клинического испытания этих вакцин противоречивы. В настоящее время проводится вакцинопрофилактика полисахаридной вакциной: А-вакцина (Россия), В-вакцина, Vamegoc BS (Куба), дивалентная “Менинго А+С” Франция. (рис. 5)

Рис. 5. Дивалентная “Менинго А+С” вакцина.

ПРОГНОЗ

При своевременно начатом лечении прогноз при менингококковой инфекции благоприятный. Однако и в настоящее время летальность остается довольно высокой и составляет в среднем около 5%.

У детей прогноз зависит от возраста ребенка и формы заболевания. Чем меньше возраст ребенка, тем выше летальность. Прогноз ухудшается при менингококковом менингоэнцефалите, эпендиматите, сверхострых формах с синдромом надпочечниковой недостаточности. Он плохой и при остром набухании и отеке мозга, а также при развитии церебральной гипотензии.

После перенесенной менингококковой инфекции длительное время сохраняются остаточные явления в виде церебральной астении, астеновегетативных явлений, иногда в виде легкой очаговой симптоматики, реже обнаруживается эпилептиформный синдром, проявляющийся кратковременной потерей сознания, снохождением, вздрагиванием при засыпании и пробуждении. При поздно начатом лечении возможны отставание в умственном развитии, глухота, частичная атрофия зрительного нерва и формирование гидроцефалии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ

1. Методика определения менингеальных симптомов:

Ригидность затылочных мышц – больного укладывают на ровную поверхность, лежа на спине, одной рукой фиксируем грудную клетку, при этом вторую руку подкладываем под голову и пытаемся привести её к грудной клетке. В норме свободно можно привести голову к грудной клетке, а при положительном менингеальном симптоме голова как бы пружинит, и не

возможно её привести к грудной клетке.

Симптом Кернига - больного укладывают на ровную поверхность, лежа на спине, затем сгибают ногу больного в коленном и тазобедренном суставах, при попытке разогнуть ногу в коленном суставе, не удается это сделать при патологии.

Симптом Брудзинского верхний - больного укладывают на ровную поверхность, лежа на спине, при попытке привести голову к грудной клетке, сгибаются нижние конечности, в норме этого не наблюдается.

Симптом Брудзинского средний - больного укладывают на ровную поверхность, лежа на спине, надавливают в надлобковой области, при этом сгибаются нижние конечности, в норме этого не наблюдается.

Симптом Брудзинского нижний - больного укладывают на ровную поверхность, лежа на спине, затем сгибают ногу больного в коленном и тазобедренном суставах, при этом вторая нога больного сгибается, в норме этого не наблюдается.

Симптом Лассега - больного укладывают на ровную поверхность, лежа на спине, затем одну ногу больного в разогнутом состоянии резко приподнимают, при этом отмечается болезненность в поясничной области, в норме этого не наблюдается.

Симптом Лессажа – (проверяют у детей до 1 года), ребенка берут за подмышечные впадины и приподнимают вверх, при этом ребенок сгибает нижние конечности, в норме этого не происходит.

2. Методика проведения люмбальной пункции:

Выполняемые этапы (ступени):

1. Помыть тщательно руки с мылом и обработать их спиртом.

2. Одеть стерильные резиновые перчатки.

3. Больного на стерильном столе укладывают на бок, ноги больного подгибают к животу, голову к груди.

4. Определяют место пункции: йодом проводят 2 ориентировочные линии – одну по средней линии вдоль позвонков, другую – перпендикулярно первой на уровне гребешков подвздошных костей.

5. Обрабатывают место прокола 5% раствором йода, затем спиртом (70-96^0).

6. Стерильным одноразовым шприцем проводят местную анестезию, 0,5% раствором новокаина.

7. Фиксируя кожу указательным пальцем левой руки, правой вводят иглу с мандреном.

8. Мандрен удаляют и берут 3-5мл спинномозговой жидкости в стерильную пробирку.

9. Затем, удалив иглу, обрабатывают место укола спиртом и заклеивают лейкопластырем, больного кладут на спину без подушки на 2-3 часа.

10. Указать данные больного на бланке-направлении, предварительный диагноз и отправить в бактериологическую лабораторию (рис. 6).

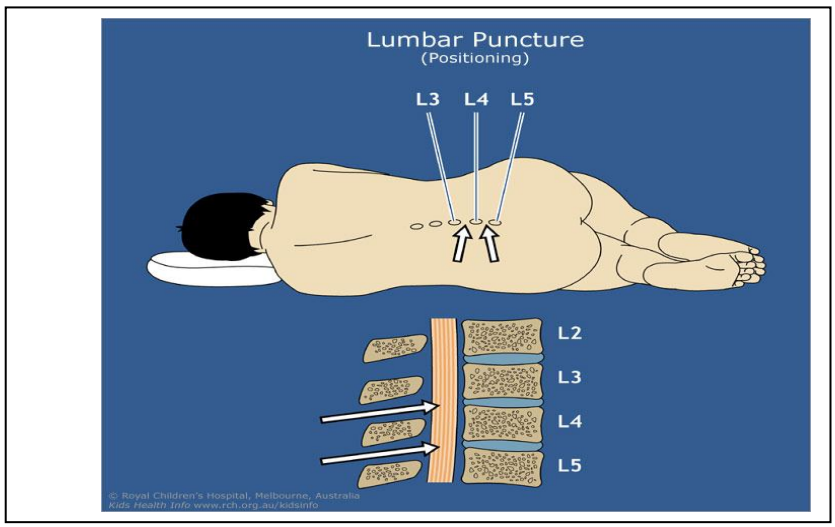

Рис.6 Люмбальная пункция

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. О какой форме менингококковой инфекция может свидетельствовать выделение менингококка из носоглотки при отсутствии клинических проявлений болезни?

A) менингококковый менингит
B) менингококковый назофарингит
C) здоровое бактерионосительство менингококка
Д) менингококкцемия
E) все формы менингококковой инфекции

2. Укажите типичную сезонность менингококковой инфекции:

А) осенне-зимний период

В) зимне-весенний период

С) зима

Д) в течение всего года

Е) не имеет сезонности

3. В какой период болезни больной представляет наибольшую эпидемиологическую опасность?

А) в продромальном периоде при наличии катаральных явлений

В) в I неделю заболевания

С) в период реконвалесценции

Д) в разгаре болезни

Е) во все периоды болезни

4. Укажите ведущую жалобу у больных менингококковым назофарингитом:

А) головная боль в лобно-теменной области

В) повышение температуры тела

С) сухой кашель, насморк

Д) першение и болезненность в горла

Е) повторная рвота

5. Укажите основной клинический симптом при менингококцемии:

А) высокая лихорадка, головная боль

В) бледность кожных покровов

С) поражение суставов

Д) неправильной формы "звездчатая" сыпь геморрагического характера на коже

6. Укажите абсолютное показание к проведению люмбальной пункции:

А) головная боль, рвота

В) головная боль, высокая лихорадка

С) высокая лихорадка, рвота

Д) положительные менингеальные симптомы

Е) высокая лихорадка + фарингит

7. Укажите наиболее ранний симптом острой почечной недостаточности, развивающейся у больного менингококкцемией:

А) прекращение мочеотделения

В) острая задержка мочи

С) проявления отечного синдрома

Д) усиление головной боли

Б) усиление рвоты

8. Укажите наиболее ценный для диагностики менингококкового менингита метод:

А) клиническое исследование крови

В) бактериологическое исследование носоглоточной слизи

С) бактериологическое и бактериоскопическое исследование ликвора

Д) анамнез болезни

Е) иммунологические исследования

9. Укажите наиболее эффективное средство для борьбы о отеком мозга, осложнившим течение менингококкового менингита при оказании экстренной догоспитальной помощи:

А) гипертонические растворы

В) лазикс, верошпирон

Д) 15-20% раствор маннитола

В) 20% раствор плацентарного альбумина

10. Укажите наиболее, эффективное средство этиотропной терапии при менингококковом менингите:

А) натриевая соль бензилпенициллина

В) цефалоспорины

С) тетрациклина

Д) макролиды

В) сулъфамонометоксин

Задача №1

Больная С, 28 лет, заболела остро, температура 39,1 °С, резкая головная боль, три раза была рвота, не приносившая облегчения.

При осмотре: бледность кожных покровов, инъекция сосудов склер, на переходной складке конъюнктивы - кровоизлияния, на бедрах и ягодицах – геморрагическая сыпь, положительные симптомы Кернига и Брудзинского, выраженная ригидность затылочных мышц, на губах и крыльях носа - герпетические высыпания. ЧСС 96 в мин., АД 85/55 мм рт.ст., олигурия. Сознание сохранено.

1. Укажите область дифференциально-диагностического поиска:

1) Грипп, тяжелое течение

2) Корь, осложненная менингоэнцефалитом

3) Сыпной тиф

4) Клещевой энцефалит

2. Какие клинические симптомы подтверждают диагноз "менингококковая инфекция?

1) Выраженный инфекционно-токсический синдром

2) Геморрагическая сыпь

3) Положительный менингеальный синдром

4) Герпетические высыпания на губах

3. Какова тактика лечения данной больной?

1) Массивные дозы этиотропных препаратов

2) Дезинтоксикационная терапия

3) Дегидратационная терапия

4) Анальгезирующая терапия

4. Какие осложнения могут развиться у данной больной?

1) Инфекционно-токсический шок

2) Острая недостаточность надпочечников

3) Острая почечная недостаточность

4) Отек-набухание головного мозга

Задача №2

Больной 25 лет поступил в клинику на 3-й день болезни с жалобами на головную боль, многократную рвоту, бессонницу, высокую температуру.

Заболел 3 дня тому назад, отмечал насморк, температура оставалась в пределах нормы. На 2-й день болезни около 17 часов у больного появилась резкая головная боль, озноб, температура повысилась до 39,9°С, через несколько часов от начала болезни возникла повторная рвота, на следующий день рвота повторялась через каждые 20-30 минут, усилилась головная боль.

В момент поступления в клинику состояние больного было тяжелым, температура 38,7°С, сознание сохранено, на вопросы отвечает с трудом, периодически стонет. Лицо бледное. На коже груди, живота, конечностей обильная, полиморфная сыпь с цианотическим оттенком, в центре многих элементов участки некроза. Пульс 92 уд. в минуту, мягкий, ритмичный.

АД 90/60 мм. рт. ст. Тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненн6ый. Ригидности затылочных мышц нет. Симптомы Кернига и Брудзинского отрицательные.

1. Обосновать клинический диагноз.
2. Назначить больному лечение.

Задача №3

Больной 23-х лет, доставлен в стационар машиной скорой помощи, без сознания на 2-й день болезни. Температура тела 39,2°С. Рефлексы сохранены. Ригидность затылочных мышц. Сыпи нет. Печень и селезенка не увеличены. Пульс 56 уд. В минуту, ритмичный, не напряжен. АД 100/70 мм рт. ст. В крови лейкоцтитоз до 23 х 10^9/л в 1 мкл, анэозинофилия, СОЭ 40 мм/час.

1. Укажите область дифференциально-диагностического поиска.
2. Какие клинические симптомы подтверждают диагноз?
3. Какова тактика лечения данного больного?
4. Какие осложнения могут развиться у данного больного?

Задача №4

Больной 19 лет, заболел остро, температура тела 39°С, першение в горле, резкая головная боль, рвота. При осмотре обнаружена геморрагическая сыпь на конечностях, кровоизлияния в склеры. Резко выражен менингеальный синдром. Диагностирована менингококковая инфекция.

1. Укажите клиническую форму менингококковой инфекции.
2. Какие клинические симптомы подтверждают диагноз?
3. Какова тактика ВОП?

Задача №5

Больной 30 лет, заболел остро с повышением температуры тела до 40°С, с ознобом к концу суток. Появилась геморрагическая мелкоточечная сыпь в дистальных отделах конечностей. Менингеальные симптомы отсутствуют.

Перед заболеванием перенес ринит в течение 7 дней.

1. Укажите область дифференциально-диагностического поиска.
2. Какие клинические симптомы подтверждают диагноз?
3. Укажите клиническую форму менингококковой инфекции.
4. Какова тактика ВОП?

ДИФТЕРИЯ

(БУГМА, DIPHTERIYA)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Дифтерия - это острое инфекционное заболевание, характеризующееся явлениями общей интоксикации с преимущественным поражением сердечно-сосудистой и нервной систем, а также образованием фиброзной пленки на месте внедрения возбудителя.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Заболевание известно со времён глубокой древности, о нём упоминают в своих трудах Гиппократ, Гомер, Гален. Впервые дифтерию достоверно описал в 1 веке н.э. Аретей Каппадокийский (Сирия), и на протяжении нескольких веков дифтерия называлась сирийской болезнью, или сирийскими язвами. В XVII в. дифтерия называлась «гаратилло», что означает- петля палача.

В XVII- XVIII вв. эпидемии дифтерии описаны в Италии под названием малем канна («болезнь дыхательной трубки»), или удушающей болезни.

В XIX веке П. Бретонно, а позже его ученик А. Труссо представили классическое описание болезни, выделив её как самостоятельную нозологическую форму под названием «дифтерит», а затем «дифтерия» (греч. diphthera — плёнка, перепонка).

Э. Клебс (1883) обнаружил возбудитель в плёнках из ротоглотки, через год Ф. Лёффлер выделил его в чистой культуре. Спустя несколько лет был выделен специфический дифтерийный токсин (Э. Ру и А. Йерсен, 1888), обнаружен антитоксин в крови больного и получена антитоксическая противодифтерийная сыворотка (Э. Ру, Э. Беринг, III. Китазато, Я.Ю. Бардах, 1892-1894). Её применение позволило снизить летальность от дифтерии в 5—10 раз.

До применения противодифтерийной сыворотки летальность от дифтерии составляла 70-80%, а от токсической формы дифтерии и крупа умирали почти все заболевшие. В России противодифтерийную сыворотку впервые применили в 1894 г. Н.Ф. Филатов и Г.Н. Габричевский. В 1912 г. Шик (Schick) предложил кожную реакцию с токсином для выявления лиц, восприимчивых к дифтерии.

Беринг (1913) разработал метод активной иммунизации смесью токсина и антитоксина. Г. Рамон (1923) разработал противодифтерийный анатоксин и в 1924 г. для профилактики дифтерии предложил его трехкратное вспрыскивание.

Опыт массовой иммунизации нативным анатоксином в СССР был предложен в 1930-1932 гг. (П.Ф. Здоровский). Иммунизация против дифтерии стала обязательной, что позволило решить одну из важнейших проблем здравоохранения – снизить заболеваемость дифтерией.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель дифтерии – Corynebactium diphtheriae – относится к роду коринебактерий. Дифтерийный микроб имеет вид прямой или слегка изогнутой палочки с закругленными, колбовидными концами, длиной 1-8 мкм, шириной 0,3-0,8 мкм, неподвижна, спор и капсул не образуют, хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками.

Характерной особенностью дифтерийных микробов является их расположение в мазке, попарно под острым или прямым углом друг к другу, что напоминает римскую цифру V или при перекрещивании и переплетении напоминают вид войлока (рис. 1).

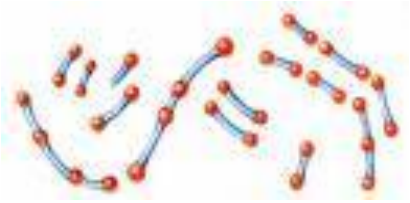

рис. 1. Corynebactium diphtheriae

При двойной окраске по Нейссеру теле микробов окрашивается в коричнево-желтый цвет, а волютиновые зерна – в синий. По серологическим свойствам различают 7 основных и 4 дополнительный серовара, обозначаемых арабскими цифрами.

В Республике Узбекистан в большинстве случаев выделяется – серовар 2.

Патогенные свойства дифтерийной палочки связаны, главным образом, с выделением экзотоксина в процессе размножения. По способности образовывать токсин дифтерийные палочки делятся на токсигенные и нетоксигенные. Дифтерийный токсин является сильно действующим бактериальным

экзотоксином и определяет клинические проявления болезни – как общие, так и местные. Нетоксигенные дифтерийные палочки заболевания не вызывают. Токсигенность в настоящее время определяется с помощью реакции преципитации в геле. Этот метод позволяет исследовать на токсигенность каждый выделенный штамм возбудителя.

Кроме токсина коринебактерии дифтерии в процессе жизнедеятельности продуцируют нейраминидазу, гиалуронидазу, гемолизин, некротизирующий и диффузный факторы, способные вызвать некроз и разжижение основного вещества соединительной ткани.

Выделяют два основных биовара возбудителя (gravis и mitis), а также ряд промежуточных (intermedius, minimus и др.).

Токсин, выделяемый дифтерийными бактериями, обладает антигенными свойствами. При действии некоторых веществ его сила ослабляется, но при этом антигенные свойства сохраняются. Это обстоятельство используется для превращения токсина в неядовитый препарат – анатоксин, применяемый для активной иммунизации детей. При многократных введениях небольших нарастающих доз дифтерийного токсина в крови животных образуются специфические защитные иммунные тела – дифтерийный антитоксин, который обладает способностью в определенном количестве обезвреживать дифтерийный токсин.

Сила токсина определяется его наименьшей токсической смертельной дозой (DLM), т.е. наименьшим количеством токсина, которое при подкожном введении убивает морскую свинку весом в 250 гр.

Коринебактерии прихотливы и растут на сывороточных и кровяных средах. Наибольшее распространение получили среды с теллуритом (например, среда Клауберга Н).

Микробы хорошо переносят высушивание и длительно сохраняются на предметах, с которыми соприкасался больной; устойчивы к низкой температуре (при -20^0С сохраняют жизнеспособность в течении 7 дней) и чувствительны к

высокой температуре (при + 58^0C погибают в течении 30 мин) и ко всем дезинфицирующим веществам, (хлорамин, фенол, сулема и др.).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции является человек – больной дифтерией или бактерионоситель токсигенных дифтерийных микробов. Носители – реконвалесценты, как и больные в остром периоде болезни во много раз интенсивнее выделяют возбудителя по сравнению со здоровыми бактерионосителями. Здоровое носительство чаще всего бывает 2-3 нед., сравнительно редко продолжается более месяца, а иногда до 6-18 мес. В организме больного дифтерией возбудитель обнаруживается уже в инкубационном периоде, находится в течение всей острой стадии болезни и у большинства лиц продолжает выделяться спустя некоторое время после нее.

Различают транзиторное бактерионосительство (однократное обнаружение дифтерийных палочек), кратковременное носительство (микробы выделяются в течении 2 нед), носительство средней продолжительности (микробы выделяются – 1 мес.) и затяжное и рецидивирующее носительство (микробы выделяются более 1мес.)

Эпидемиологически наиболее опасны лица, находящиеся в инкубационном периоде болезни, больные со стертыми, атипичными формами дифтерии, особенно редких локализаций (например, дифтерия кожи в виде экземы, опрелестей, гнойничков и др.), которые отличаются более длительным течением по сравнению с дифтерией обычной локализации.

Передача инфекции происходит главным образом воздушно-капельным путем. Инфекция рассеивается больным или носителем при разговоре, кашле и чихании (аэрозольный механизм). Не исключена возможность косвенного заражения дифтерией через инфицированные предметы игрушки, одежду, белье, посуду и др. Известны «молочные» вспышки дифтерии, связанные с заражением через инфицированные молочные продукты.

Восприимчивость к дифтерии невысокая, индекс контагиозности колеблется в пределах 10-20%. Так, грудные дети до 6 мес., невосприимчивы к этому

заболеванию из-за наличия у них пассивного иммунитета, переданного от матери плацентарным путем. Наиболее восприимчивы к дифтерии дети в возрасте от 1 года до 5-6 лет. К 18-20 годам и старше невосприимчивость достигает 85%, что обусловливается приобретением активного иммунитета.

В пределах той или иной территории периодически повышается заболеваемость дифтерией, что зависит от возрастного состава, иммунитета и накопления восприимчивых к дифтерии лиц, особенно детского населения.

Для заболеваемости дифтерией характерна осеннее – зимняя сезонность.

ПАТОГЕНЕЗ

Основные входные ворота инфекции — слизистые оболочки ротоглотки, реже — носа и гортани, ещё реже — конъюнктива, уши, половые органы, кожа.

Размножение возбудителя происходит в области входных ворот. Токсигенные штаммы бактерий выделяют экзотоксин и ферменты, провоцируя формирование очага воспаления. Местное действие дифтерийного токсина выражается в коагуляционном некрозе эпителия, развитии гиперемии сосудов и стаза крови в капиллярах, повышении проницаемости сосудистых стенок. Экссудат, содержащий фибриноген, лейкоциты, макрофаги и нередко эритроциты, выходит за пределы сосудистого русла. На поверхности слизистой оболочки в результате контакта с тромбопластином некротизированной ткани фибриноген превращается в фибрин. Фибриновая плёнка прочно фиксируется на многослойном эпителии зева и глотки, но легко снимается со слизистой оболочки, покрытой однослойным эпителием, в гортани, трахее и бронхах. Вместе с тем при лёгком течении заболевания воспалительные изменения могут быть ограничены лишь простым катаральным процессом без формирования фибринозных налётов.

Нейраминидаза возбудителя значительно потенцирует действие экзотоксина. Основную его часть составляет гистотоксин, блокирующий синтез белка в клетках и инактивирующий фермент трансферазу, ответственную за образование полипептидной связи.

Дифтерийный экзотоксин распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам, обуславливая развитие интоксикации, регионарного лимфаденита и отёка окружающих тканей. В тяжёлых случаях отёк нёбного язычка, нёбных дужек и миндалин резко суживает вход в глотку, развивается отёк шейной клетчатки, степень которого соответствует тяжести болезни. Токсинемия приводит к развитию микроциркуляторных нарушений и воспалительно-дегенеративных процессов в различных органах и системах — сердечно-сосудистой и нервной системах, почках, надпочечниках. Связывание токсина со специфическими рецепторами клеток проходит в виде двух фаз — обратимой и необратимой.

• В обратимую фазу клетки сохраняют свою жизнеспособность, а токсин может быть нейтрализован антитоксическими антителами.

• В необратимую фазу антитела уже не могут нейтрализовать токсин и не препятствуют реализации его цитопатогенной активности.

В результате развиваются общетоксические реакции и явления сенсибилизации.

В патогенезе поздних осложнений со стороны нервной системы определённую роль могут играть аутоиммунные механизмы.

Антитоксический иммунитет, развивающийся после перенесённой дифтерии, не всегда защищает от возможности повторного заболевания. Антитоксические антитела оказывают защитный эффект в титрах не менее 1:40.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

В зависимости от защитных сил макроорганизма и места локализации инфекции развивается дифтеритическое, крупозное или катаральное воспаление. В процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы, они увеличиваются вследствие резкого полнокровия, отека и пролиферации клеточных элементов. В непосредственной близости от пораженных лимфатических узлов возникает отек подкожной клетчатки шеи. Этот отек обусловлен серозным воспалением с многочисленными клеточными инфильтратами.

Фиксация токсина в тканях приводит к характерным поражениям нервной и сердечно-сосудистой систем. В миокарде рано возникает паренхиматозное перерождения мышечных волокон вплоть до полного миолиза и глыбчатого распада. Характерно жировое перерождение с последующей деструкцией миофибрилл и формированием диффузного склероза. Изменения в периферической нервной системе протекают по типу паренхиматозного неврита. При развитии полиневрита особенно опасно поражение гортанного, межреберных, диафрагмального нервов, приводящее к параличу дыхательной мускулатуры с развитием острой дыхательной недостаточности, являющейся одной из причин смерти. Изменения в других органах в основном характеризуются токсическим поражением. В надпочечниках могут отмечаться расстройства кровообращения, деструкция клеток вплоть до полного некроза и распада. В почках нередко возникает картина токсического нефроза.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

В связи с различной локализацией местного процесса и выраженностью общетоксических явлений дифтерия отличается многообразием клинических форм.

1. Дифтерия ротоглотки:
   - дифтерия ротоглотки (зева) локализованная с катаральным, островчатым и плёнчатым вариантами;
   - дифтерия ротоглотки распространённая;
   - дифтерия ротоглотки субтоксическая;
   - дифтерия ротоглотки токсическая (I, II и III степеней);
   - дифтерия ротоглотки гипертоксическая.
2. Дифтерийный круп:
   - дифтерия гортани (дифтерийный круп локализованный);
   - дифтерия гортани и трахеи (круп распространённый);
   - дифтерия гортани, трахеи и бронхов (нисходящий круп).
3. Дифтерия носа.
4. Дифтерия половых органов.
5. Дифтерия глаз.
6. Дифтерия кожи.
7. Комбинированные формы с одновременным поражением нескольких органов.

По характеру и степени выраженности местного процесса подразделяется на типичную и атипичную.

По тяжести заболевания подразделяется на легкую, среднетяжелую и тяжелую формы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период при дифтерии составляет от 2 до 10 дней.

Большинство больных (66,7-82%) переносят локализованную форму дифтерии. Второе место занимает токсическая дифтерия, затем – распространенная и дифтерия редких локализаций.

Локализованная дифтерия ротоглотки может быть островчатой, пленчатой и катарльной.

Для *островчатой формы* характерно постепенное начало заболевания. Появляются небольшая слабость, повышение температуры тела до 37,5-37 °С, нерезкая головная боль и незначительные боли в горле, усиливающиеся при глотании.

При осмотре зева слизистая оболочка умеренно гиперемирована, на увеличенных миндалинах единичные или множественные островки налетов. В первые часы с момента появления они тонкие, «паутинообразные», легко снимаются ватным тампоном, без кровоточивости. На месте снятого налета вновь быстро образуются более плотные налеты и через 20-24 ч они уже возвышаются над уровнем слизистой оболочки, с трудом снимаются шпателем, при этом возникает кровоточивость. Налеты располагаются преимущественно на внутренней поверхности миндалин. Углочелюстные лимфоузлы увеличиваются до 1 см и более, их пальпация слабо болезненна.

Пленчатая форма дифтерии зева чаще бывает первичной, реже развивается из прогрессирующей островчатой. При первично-пленчатой форме отмечают повышение температуры тел а до 38-38,5 °С, четко выраженные симптомы интоксикации (головная боль, вялость, адинамия), умеренные боли в горле, усиливающиеся при глотании. При фарингоскопии обнаруживают застойную неяркую гиперемию слизистой оболочки, белесоватые налеты с перламутровым блеском (рис.2). Примерно с 3-го дня болезни налеты становятся тусклыми и приобретают серо-белую окраску. Углочелюстные лимфоузлы

увеличены до 1,5-2 см в диаметре, малоболезненны при пальпации.

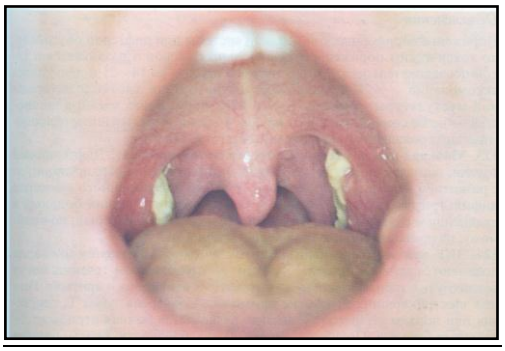

Рис. 2 Дифтерия зева

Катаральная форма относится к атипичным формам дифтерии зева. При этой форме отсутствует самый характерный признак дифтерии – фибринозный налет. Ведущими симптомами являются гиперемия и некоторая отечность миндалин. Может отмечаться чувство першения или неловкости при глотании. Температура обычно не повышается, симптомы интоксикации отсутствуют. Диагноз в таких случаях возможен лишь на основании эпидемиологических данных и обнаружения токсигенной дифтерийной палочки.

Локализованные формы дифтерии зева без специфического лечения могут прогрессировать и переходить в распространенную.

Распространенная дифтерия зева встречается реже, чем локализованная. Налет при этом распространяется за пределы миндалин на слизистую оболочку небных дужек, язычка. Симптомы интоксикации выражены умеренно. Заболевание начинается остро с повышения температуры. Характерны общая разбитость, слабость, головная боль, нарушение сна, иногда рвота. Больной бледен, вял, жалуется на боли в горле. Регионарные лимфатические узлы увеличены до крупного боба, чувствительны, но отека шейной клетчатки не бывает.

Токсическая форма – это наиболее тяжелая форма дифтерии зева. Заболевание начинается бурно. С первых часов болезни температура тела повышается до 40°С, дети становятся вялыми, сонливыми, жалуются на сильную слабость, головную боль и боль в горле, иногда боли в животе, в шее. В зеве с первых часов заболевания отмечаются диффузная гиперемия и отек, который нередко предшествует появлению налетов. При резко выраженном отеке

миндалины соприкасаются. Мягкое небо, дужки и маленький язычок отечны. Налеты вначале имеют вид нежной паутинообразной сетки или желеобразной пленки, которые легко снимаются, однако на их месте быстро появляются вновь, утолщаются, уплотняются и распространяются. Уже на 2-3-й день болезни налеты толстые, грязно - серого цвета, полностью покрывают поверхность миндалин, переходят на дужки, маленький язычок, мягкое и твердое небо. Гиперемия зева к этому времени уменьшается, имеет синюшный оттенок, отек зева достигает максимальной выраженности. Язык обложен, губы сухие, потрескавшиеся, изо рта специфический сладковато-приторный запах. Дыхание через нос затруднено, храпящее, из носа сукровичные выделения, раздражающие кожу вокруг носа, иногда видны пленки на перегородке носа. Голос сдавленный, с носовым оттенком.

Характерно поражение лимфатических узлов и появление отека шейной клетчатки. Увеличиваются все шейные лимфатические узлы, иногда они образуют большой конгломерат, величиной с куриное яйцо. При пальпации они бывают эластичными и болезненными. Кожные покровы над отечными тканями не изменены, надавливание безболезненно и не оставляет ямок (рис. 3).

В зависимости от выраженности и распространенности отека шейной клетчатки различают:

- токсическую дифтерию I степени – отек шейной клетчатки достигает середины шеи
- токсическую дифтерию II степени – отек шейной клетчатки до ключицы
- токсическую дифтерию III степени – отек шейной клетчатки ниже ключицы

Рис. 3.Токсическая форма дифтерии.

От токсической формы следует отличать *субтоксическую форму* дифтерии зева, при которой отмечается незначительная отечность или пастозность шейной клетчатки в области регионарных лимфатических узлов. Однако отек зева у этих больных бывает отчетливо выраженным. К субтоксическим относят также дифтерию зева, сопровождающуюся односторонними поражениями (налеты и отек шейной клетчатки с одной стороны).

К наиболее тяжелым формам дифтерии относятся гипертоксическая и геморрагическая формы.

Для *гипертоксической формы* характерны резко выраженные симптомы интоксикации: гипертермия, судороги, коллапс, бессознательное состояние, обширные налеты и отек зева. Течение болезни молниеносное. Летальный исход при этой форме обычно наступает еще до развития осложнений – на 2-3-й день болезни от быстро прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности при явлениях коллапса.

При *геморрагической форме* наблюдается геморрагический синдром в виде пропитывания налетов кровью, множественных кровоизлияний на коже, кровотечений из носа, зева, десен, желудочно-кишечного тракта. Прогноз при этой форме дифтерии также весьма серьезен.

Течение токсической дифтерии зева в основном зависит от сроков начала комплексного и в первую очередь специфического лечения. При своевременном введении противодифтерийной сыворотки симптомы интоксикации быстро исчезают, а налеты отторгаются к 6-8-му дню. После отторжения налетов еще некоторое время остаются поверхностные некрозы. Одновременно уменьшается и исчезает отек шейной клетчатки. При отсутствии своевременного специфического лечения болезнь обычно прогрессирует и лишь в случаях локализованной дифтерии возможно выздоровление, однако, при этом могут возникнуть осложнения в виде миокардита или периферических параличей.

*Дифтерийный круп***.**

Выделяют локализованную (дифтерия гортани) и распространённую (с одновременным поражением гортани, трахеи и даже бронхов) формы. Распространённая форма чаще сочетается с дифтерией ротоглотки, носа. В последнее время эту форму дифтерии довольно часто встречают у взрослых больных. Клинически круп проявляется в виде трёх последовательно развивающихся стадий — дисфонической, стенотической и асфиксической — при умеренно выраженных явлениях интоксикации.

• Ведущие симптомы дисфонической стадии — грубый лающий кашель и нарастающая осиплость голоса. У детей она продолжается 1—3 дня, у взрослых — до 7 сут.

• В стенотическую стадию (продолжается от нескольких часов до 3 сут) голос становится афоничным, кашель — беззвучным. Больной бледен, беспокоен, дыхание шумное, с удлинённым вдохом и втягиванием уступчивых участков грудной клетки. Нарастание признаков затруднения дыхания, цианоза, тахикардии рассматривают как показания к интубации или трахеостомии, предотвращающей переход дифтерийного крупа в асфиксическую стадию.

• В асфиксическую стадию дыхание становится частым и поверхностным, затем— ритмичным. Нарастает цианоз, пульс становится нитевидным, АД падает. В дальнейшем нарушается сознание, появляются судороги, наступает смерть от асфиксии.

В силу анатомических особенностей гортани у взрослых развитие дифтерийного крупа занимает большее время, чем у детей, втяжение уступчивых мест грудной клетки может отсутствовать. В части случаев единственными признаками этой формы заболевания становятся осиплость голоса и чувство нехватки воздуха. Вместе с тем обращают на себя внимание бледность кожных покровов, ослабление проведения дыхания, тахикардия, снижение напряжения кислорода при исследовании КЩС. Безусловную помощь в постановке диагноза оказывает ларингоскопическое (в некоторых случаях и

бронхоскопическое) исследование, выявляющее гиперемию и отёк гортани, плёнки в области голосовых связок, поражение трахеи и бронхов.

Прогрессирование дифтерийного крупа с последовательной сменой описанных выше стадий, вплоть до асфиксии и смерти, наблюдается при позднем обращении к врачу или неправильном лечении. При своевременной специфической терапии последовательного развития всех стадий дифтерийного крупа не наблюдается. Под влиянием дифтерийной сыворотки через 18-24 ч клинические проявления болезни не прогрессируют.

Дифтерией носа чаще болеют дети от грудного возраста до 3 лет, иногда в более старшем возрасте, а также взрослые.

Различают первичную и вторичную дифтерию носа. Последняя обычно развивается в результате распространения процесса из зева или гортани. В таких случаях клиническая картина ее затушевывается проявлениями дифтерии зева или гортани.

По характеру воспаления различают типичную (пленчатую) и атипичную (катаральную и эрозивную) формы.

При пленчатой форме у детей младшего возраста появляется сопение вследствие набухания слизистой оболочки носа. Через 2-3 дня из одной, позже из обеих ноздрей начинает выделяться слизистая или серозная жидкость, которая вскоре приобретает кровянисто-гнойный характер. Периодически наблюдаются носовые кровотечения. Кожа у носовых входов и верхней губы мацерируется в виде бороздки. На носовой перегородке образуются пленки, которые редко могут распространиться на раковины, дно носа. Иногда на щеках, лбу, подбородке появляются разбросанные сухие корочки, очевидно, специфического характера, которые исчезают вскоре после введения сыворотки. Затрудняется дыхание, особенно во время сна. Температура может быть нормальной, субфебрильной и редко высокой. При отсутствии специфического лечения пленки могут распространяться на слизистую оболочку придаточных полостей носа, через хоаны на заднюю поверхность

мягкого нёба и носоглотку. Введение же лечебной сыворотки приводит к быстрому обратному развитию процесса.

Пленчатая форма дифтерии носа у детей старшего возраста может протекать без нарушения общего самочувствия в виде затянувшегося насморка в течение 2-3 нед. с сукровичным отделяемым и нередко диагноз дифтерии устанавливается случайно.

Катаральная форма дифтерии носа характеризуется упорным бактериовыделением и нередко хроническим рецидивирующим течением. Различают влажную и сухую формы. При катарально-влажной форме слизистая оболочка нижних носовых раковин набухает, полость носа заполняется жидкими серозными массами, разъедающими крылья его. Сухая же форма отличается сухостью и ломкостью слизистой оболочки носа с вязким отделяемым.

На слизистой оболочке и у носовых ходов образуются и длительно задерживаются кровянистые корки. Течение катаральной формы благоприятное. Диагностика катаральной и эрозивной форм дифтерии носа затруднена, поэтому их называют лабораторными формами.

Дифтерия носа вследствие присоединения вторичной инфекции может осложниться гнойным отитом, лимфаденитом, пневмонией и др.

К дифтерии редких локализаций относятся дифтерия кожи, ран, глаз, слизистой оболочки рта, уха, наружных половых органов и др. Изолированное первичное поражение дифтерией этих органов наблюдается чрезвычайно редко. Оно обычно возникает в результате распространения дифтерии или заноса инфекции из первичных очагов ее.

Дифтерия кожи, по данным различных авторов, составляет 0,5-20% от других локализаций. Дифтерия кожи у детей раннего возраста, особенно с нарушенным питанием, встречается гораздо чаще, чем диагностируется (занимает второе место после дифтерии носа).

Дифтерию кожи подразделяют на типичную (пленчатую) и атипичную (беспленчатую) формы; пленчатую форму – на локализованную и токсическую,

а беспленчатую - в зависимости от характера возникающих элементов на коже – на пустулезную, импетигоподобную, в виде панариция и флегмоны кожи. В зависимости от сроков возникновения кожных поражений различают первичную и вторичную дифтерию кожи.

Типичная (пленчатая) форма дифтерии кожи у детей грудного возраста характеризуется появлением плотных фибринозных пленок на фоне воспаленной кожи. Обычно процесс локализуется в области опрелости на шее, за ушной раковиной, в паховых складках. У детей старшего возраста и взрослых протекает в виде язвенно-пленчатой формы по типу локализованной или токсической дифтерии. Образуется долго не заживающая язва с отечными красноватыми краями, покрытая серовато-грязной пленкой и скудным отделяемым. При токсической форме с отеком кожи и подкожной клетчатки вокруг язвы наблюдаются и симптомы общей интоксикации.

Атипичная (беспленчатая) форма диагностируется с трудом. Возникает у детей, находящихся в контакте с больными дифтерией (часто у детей, страдающих дистрофией, гиповитаминозами). На коже появляются гнойничковые элементы, длительно не поддающиеся антибактериальному лечению. Элементы сыпи обычно располагаются вблизи естественных отверстий: носа, рта, половой щели, заднего прохода. Они характеризуются полиморфизмом, плотными инфильтрированными краями с темно-красным или цианотичным оттенком. Из содержимого гноя этих элементов удается высеять дифтерийную палочку.

У больных с нисходящим крупом, подвергшихся трахеостомии, возможно распространение пленчатых налетов в область операционной раны. Дифтерия пупочной ранки у новорожденных может протекать типично с образованием пленки или же атипично в виде упорно не заживающей гноящейся язвы со скудным отделяемым.

*Дифтерия глаз***.** Выделяют крупозную, дифтеритическую и катаральную формы дифтерии глаз.

Крупозная форма характеризуется поверхностным воспалением конъюнктивы, сопровождающимся умеренным или значительным отеком век, особенно верхних. Кожа век становится гиперемированной с синюшным оттенком. Складка между краем глазницы и веком сглаживается. Глазная щель закрывается, при ее открытии выделяется обильная серозно-кровянистая жидкость. Из-за плотности отека выворачивание верхнего века для осмотра значительно затруднено. На конъюнктиве глаз обнаруживается серовато-желтые, легко снимающиеся наложения. Нередко снятие пленок сопровождается кровоточивостью. Сначала поражается конъюнктива одного глаза, а через 2-3 дня – другого. Характерны малая болезненность и отсутствие светобоязни. Роговица не вовлекается в процесс, зрение не страдает. Пленки и отек исчезают через 2-4 дня после введения сыворотки.

При дифтеритической форме часто бывает неблагоприятный прогноз (возможна потеря зрения). У больных развивается плотный отек век, глаза открываются с большим трудом, из них появляется сначала скудное, а затем обильное серозно-кровянистое отделяемое. Конъюнктива резко отекает и покрывается плотным фибринозным налетом, который нередко распространяется и на роговицу. Участки конъюнктивы, свободные от налетов, отечны, гиперемированы и кровоточат. К 4-5-му дню роговица обычно диффузно или на ограниченном участке мутнеет, поверхность её эрозируется, в центре образуется инфильтрат, пронизанный сосудами с очагами дегенерации эпителия. После этого отделяемое из глаз становится ещё обильнее, превращается в гнойное. Отек век уменьшается, налеты постепенно сходят. Пленки отторгаются в виде пластинок, после чего на конъюнктиве всегда остаются рубцы. Через 3- 4 дня после отторжения пленок роговица светлеет. С восстановлением рисунка радужки и зрачка постепенно исчезает инъекция сосудов склер. Общие нарушения при этой форме дифтерии выражены в виде высокой температуры, адинамии, бледности. Почти всегда страдает зрение, вплоть до полной потери его в результате панофтальмита. При благоприятном течении клиническое выздоровление наступает к концу 2-й недели.

Катаральная форма дифтерии глаз трудно отличима клинически от других конъюнктивитов. Она сопровождается отеком век, гиперемией конъюнктивы и обильным гнойным отделяемым. Эта форма диагностируется только на основании положительного бактериологического подтверждения дифтерии, эпидемиологических данных и эффективности сывороточного лечения.

Дифтерия уха. Дифтерийный отит может быть как первичным, так и вторичным в результате распространения процесса из носа, зева и гортани. Заболевание бывает локализованным (поражение только среднего уха) и распространенным.

При отоскопии обнаруживаются значительный отек, инфильтрация слизистой оболочки. На барабанной перепонке появляются язвочки, некрозы или фибринозные налеты. Такие же поражения обнаруживаются на слизистой оболочке среднего уха и на коже наружного слухового прохода.

Дифтерия наружных половых органов встречается редко (в пределах 0,1-1,1% случаев), в основном у девочек 5-8 лет как вторичная локализация при дифтерии зева или носа.

Различают локализованную, распространенную и токсическую формы дифтерии половых органов. При локализованной форме местно поражаются большие половые губы, клитор или препуций, при распространенной местное воспаление переходит на промежность и на кожу вокруг ануса или наружных половых органов. При токсической форме появляется выраженный отек половых органов (I степень), подкожной клетчатки паховых областей и бедер (II степень). Характерны увеличение и болезненность паховых лимфатических узлов, а также расстройство мочеиспускания. Заболевание обычно протекает с незначительным нарушением общего состояния.

Поражения могут быть типичными для дифтерии с наличием пленчатых налетов на слизистой оболочке и атипичными (без налетов) в виде катарально-язвенного процесса с сукровично- гнойным отделяемым.

При типичной форме образуется грязноватая дифтеритическая пленка плотно заложенная в слизистой оболочке больших губ или препуция.

Насильственное удаление ее достигается с трудом и сопровождается кровоточивостью. Катаральная форма начинается внезапно с задержки мочеиспускания, появления болей, обильных зловонных кровянисто-гнойных выделений из влагалища или из-под препуция, в которых обнаруживаются дифтерийные палочки. Увеличиваются и становятся мягкими, болезненными паховые лимфатические узлы. Слизистая оболочка преддверия или препуция отекает, приобретает темно-вишневую окраску. У женщин чаще всего генитальная дифтерия наблюдается в виде язв, расположенных на больших и малых губах, у входа и в самом влагалище. Иногда процесс распространяется и на кожу лобка, бедер, ягодиц и промежности, приобретает вид гнойничков, везикул, экземы, импетиго.

Дифтерия желудочно-кишечного тракта встречается очень редко, обычно сочетается с распространенной или токсической формой дифтерии других локализаций. При жизни это поражение не диагностируется, так как не наблюдается какого-либо определенного симптомокомплекса, характерного для поражения желудка. Обычно отдельные случаи дифтерии пищевода и желудка являются патологоанатомической находкой при особо тяжелых, злокачественных формах заболевания с распространенным фибринозным воспалением.

Дифтерия легких – чрезвычайно редкая локализация инфекции. Обычно она сочетается с поражением дифтерией верхних дыхательных путей (гортань, трахея, бронхи).

Клиника дифтерии у привитых детей. Возникновение заболевания у привитых возможно вследствие низкого уровня антитоксического иммунитета. Недостаточный иммунитет у этих больных объясняется нарушениями при проведении первичной вакцинации и ревакцинации. Кроме того, возможно также снижение напряженности иммунитета после перенесенных инфекционных заболеваний. У привитых детей значительно реже встречаются токсические формы болезни и осложнения.

Течение дифтерии у привитых обычно гладкое. Симптомы интоксикации исчезают на 3-5-й день болезни, зев очищается на 5-7-й день. При локализованной форме возможно выздоровление без введения сыворотки. Однако эти особенности прослеживаются лишь у тех детей, у которых заболевание возникает на фоне остаточного противодифтерийного иммунитета. В случаях, когда прививочный иммунитет полностью отсутствует (рефрактерные дети), могут возникать тяжелые токсические формы с осложнениями и летальным исходом. Клиника дифтерии у таких больных практически не отличается от таковой у непривитых.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее характерные осложнения дифтерии возникают со стороны сердечно-сосудистой системы (миокардит), периферической нервной системы (невриты и полиневриты) и почек (нефротический синдром). Осложнения дифтерии связаны со специфической интоксикацией и возникают, как правило, при токсических формах, при поздно начатом лечении противодифтерийной сывороткой.

При токсической дифтерии зева III степени и особенно при гипертоксических формах массивная токсемия может привести к развитию острой сердечно- сосудистой недостаточности вследствие кровоизлияния в надпочечники. При этом у больного падает АД, пульс становится слабым, нитевидным. Кожные покровы бледные, цианотичные. При нарастающих явлениях сосудистого коллапса может наступить смерть.

Миокардит возникает в конце 1-й – начале 2-й недели болезни. Появляются приглушенность тонов сердца и расширение его границ, систолический шум, иногда экстрасистолия. Пульс учащен. Дети жалуются на слабость, ухудшение самочувствия. В тяжелых случаях признаки миокардита развиваются бурно. Общее состояние становится очень тяжелым: нарастает бледность, цианоз губ, адинамия. Характерна триада симптомов: острое расширение границ сердца, повторная рвота и боли в животе вследствие острого увеличения размеров печени. Быстро появляются и прогрессируют расстройства сердечного ритма:

экстрасистолия, синусовая аритмия, ритм галопа. АД падает. Больные умирают при явлениях прогрессирующей сердечной слабости. Для ранней диагностики миокардита большое значение имеет электрокардиографическое исследование. На ЭКГ отмечают снижение вольтажа зубцов, смещение интервала S-T, отрицательный зубец Т, иногда признаки блокады пучка Гиса.

Нефротический синдром отмечается в остром периоде болезни, на высоте интоксикации. В моче обнаруживают высокую протеинурию, гиалиновые и зернистые цилиндры при небольшом числе эритроцитов и лейкоцитов. Клинически синдром не проявляется, исчезает по мере уменьшения симптомов интоксикации и выздоровления.

Типичным осложнением дифтерии являются периферические параличи. Различают ранние и поздние дифтерийные параличи. Это деление в известной степени условно. Ранние параличи возникают на 2-й неделе болезни. Поражаются обычно черепные нервы. Чаще возникает паралич мягкого неба. Голос становится гнусавым, ребенок не может задуть горящую свечу, жидкая пища выливается из носа, отсутствует рефлекс со стороны мягкого неба. Небная занавеска неподвижна, свисает или асимметрична (при одностороннем поражении), при этом маленький язычок отклонен в здоровую сторону. В редких случаях возникает паралич аккомодации: больные не способны различать мелкие предметы, не могут читать. Еще реже наблюдаются наружная офтальмоплегия, неврит лицевого нерва и др.

Поздние параличи возникают на 4-5-й неделе болезни, протекают по типу полирадикулоневрита. Характеризуются всеми признаками вялых периферических параличей: снижение сухожильных рефлексов (обычно на нижних конечностях), мышечная слабость, расстройство координации, неуверенная походка вплоть до полной обездвиженности в конечностях. В тяжелых случаях возможно поражение мышц шеи, туловища; больной не может сидеть, держать голову. Кроме того, могут возникнуть паралич гортани (голос и кашель становятся беззвучными), поражение глотки (больной не может проглотить пищу и даже слюну), паралич диафрагмы (парадоксальные

движения брюшной стенки – втяжение живота при вдохе), возможно поражение механизмов иннервации сердца. Перечисленные симптомы встречаются изолированно или в различных сочетаниях и могут угрожать жизни больного.

Течение дифтерийных полирадикулоневритов (при отсутствии поражения дыхательных мышц и диафрагмы) обычно благоприятное. Параличи исчезают через 1-3 мес. с полным восстановлением структуры и функции скелетной мускулатуры.

ДИАГНОСТИКА

Клиническая диагностика имеет решающее значение, так как медлить с введением противодифтерийной сыворотки и ждать результаты лабораторного исследования не представляется возможным.

В гемограмме при локализованной форме дифтерии отмечают умеренный, а при токсических формах — высокий лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, нарастание СОЭ, прогрессирующую тромбоцитопению.

Основу лабораторной диагностики составляют бактериологические исследования: выделение возбудителя из очага воспаления, определение его типа и токсигенности. Материал отбирают стерильными ватными тампонами, сухими или смоченными (до стерилизации!) 5% раствором глицерина. Материал для исследования берут до полоскания рта и до приема пищи, или не ранее, чем через 24 ч после приема пищи. Для взятия слизи из зева и носа обязательно пользуются отдельными тампонами. Мазок из зева необходимо брать под контролем зрения с использованием шпателя, не касаясь тампоном слизистой оболочки щек, языка, зубов. При наличии налетов материал берут на границе здоровой и пораженной ткани.

При хранении и транспортировке тампоны предохраняют от охлаждения и высыхания. Материал должен быть посеян не позднее 2—4 ч после взятия. Материал засевают на элективные среды (Леффлера, Клауберга и др.) и после

роста в термостате при температуре 37°С в течение 24 ч. проводят бактериологическое исследование

Вспомогательное значение имеет определение титров антитоксических антител в парных сыворотках при постановке РНГА. Токсинообразование выявляют, используя РНГА с антительным эритроцитарным диагностикумом. Для выявления дифтерийного токсина предложено использовать ПЦР.

Для определения напряженности антитоксического противо-дифтерийного иммунитета имеет значение реакция Шика.

Это кожная проба, применяемая для оценки восприимчивости человека к дифтерии; одна из аллергических диагностических проб. Предложена в 1913 австрийским педиатром Б. Шиком (B. Schick). Проводится путём внутрикожного введения разведённого активного дифтерийного токсина. В течение 3—4 сут развивается местное воспаление (покраснение, отёк), по степени выраженности которого оценивают реакцию. Реакцию Шика применяют для выявления лиц (главным образом детей), подлежащих прививкам против дифтерии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Локализованную дифтерию зева чаще всего приходится дифференцировать от лакунарной, фолликулярной, ложнопленчатой ангины, ангины Симановского-Плаута-Венсана и других ангин.

Распространенную форму дифтерии зева дифференцируют от некротической ангины при скарлатине и грибковых поражений зева.

Токсические формы дифтерии зева дифференцируют от инфекционного мононуклеоза, паратонзиллярного абсцесса, паротитной инфекции.

Дифтерийный круп необходимо дифференцировать от синдрома крупа, возникающего при ОРВИ, кори, ветряной оспе и других заболеваниях.

Иногда возникает необходимость дифференцировать круп от заглоточного абсцесса, папилломатоза гортани, инородных тел в дыхательных путях.

ЛЕЧЕНИЕ

Успех в лечении дифтерии зависит исключительно от своевременного введения противодифтерийной сыворотки. Доза сыворотки зависит от формы и тяжести дифтерии. Раннее введение сыворотки обеспечивает благоприятный исход даже при тяжелых токсических формах. Противодифтерийную сыворотку вводят по методу Безредко.

При локализованных формах дифтерии сыворотку вводят обычно однократно, но если задерживается очищение зева от налетов, через 24 ч вводят сыворотку повторно. При токсической форме II-III степени противодифтерийную сыворотку вводят 2 раза в сутки на протяжении первых 2 или 3 дней лечения. Введение сыворотки прекращают после явной тенденции к уменьшению налетов.

Для уменьшения симптомов интоксикации и улучшения гемодинамики больному с токсической дифтерией II-III степени показано внутривенное введение 10% раствора глюкозы из расчета 20-50 мл/кг массы тела ребенка в сутки. Для коррекции кислотно-основного состояния используют 4% раствор гидрокарбоната натрия, с целью дегидратации – лазикс, маннитол.

При токсических формах показаны гормональные препараты коры надпочечников. В 1-й день внутривенно или внутримышечно вводят гидрокортизон, одновременно внутрь назначают преднизолон из расчета 2-3 мг/кг массы тела в сутки. Курс лечения 5-7 дней. Для профилактики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови назначают гепарин.

Запрещается поднимать больного и даже усаживать его в постели. Все процедуры, связанные с лечением, кормлением, туалетом, должны производится в лежачем положении.

При появлении вялых параличей вводят стрихнин, прозерин, дибазол и другие препараты, способствующие проведению импульсов в синапсах ЦНС, восстанавливающие нервно-мышечную проводимость и повышающие тонус гладкой мускулатуры. При тяжелых формах полирадикулоневрита,

протекающих с нарушением функции дыхания, рекомендуется аппаратное дыхание.

При дифтерийном крупе, помимо своевременного введения сыворотки, необходимо проводить тепловые процедуры (общие ванны, паровые ингаляции), назначают гипосенсибилизирующие средства (димедрол, дипразин, тавегил), препараты, расширяющие бронхи (сальбутамол и др.). При выраженном стенозе показаны глюкокортикостероиды. Если явления стеноза прогрессируют и нарастают признаки асфиксии необходимо срочно приступить к назофарингеальной интубации. При нисходящем крупе показана трахеостомия.

*Лечение бактерионосителей***.** Носители нетоксигенных дифтерийных палочек не нуждаются в изоляции и не требуют специального лечения. Нет необходимости лечить и так называемых транзиторных носителей токсигенной дифтерийной палочки (однократное обнаружение дифтерийной палочки).

В случае упорного носительства токсигенной дифтерийной палочки рекомендуется проводить общеукрепляющую терапию (поливитамины, рациональное питание, УФО, прогулки и т.д.), лечение хронических заболеваний носоглотки (санация зубов, аденотомия и т. д.). При упорном носительстве дифтерийной палочки назначают эритромицин, тетрациклин и другие антибиотики.

ПРОФИЛАКТИКА

Изоляция больного в стационар проводится до полного клинического и бактериологического выздоровления. После этого в течение 7 дней за очагом ведется медицинское наблюдение. Контактные с больными дифтерией или носителями токсигенных штаммов коринебактерий разобщаются с детьми и декретированными лицами до получения окончательного ответа бактериологического исследования. В очаге дифтерии после госпитализации больного проводится заключительная дезинфекция.

Основное значение в профилактике дифтерии имеет активная иммунизация. Для этих целей применяют дифтерийный анатоксин в составе комбинированной АКДС- вакцины (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина).

Дети, имеющие относительные противопоказания к прививкам, прививаются АДС-М анатоксином. По показаниям АДС-М анатоксином прививают также подростков и взрослых.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ

Правила введения сывороток по методу Безредко.

Показания: Дифтерия, столбняк, ботулизм.

Техника:

- Одеть стерильные резиновые перчатки
- Перед введением ампулу с сывороткой подогревают в теплой воде до 37ºС
- Место вкола обработать стерильным ватным тампоном, смоченным спиртом
- Вводят 0,1 мл разведенной сыворотки 1:100 внутрикожно в среднюю треть сгибательной поверхности предплечья
- Проба считается отрицательной, если через 20 мин диаметр папулы не превышает 1 см и краснота вокруг нее ограничена
- Вводят подкожно 0,1 мл неразведенной сыворотки, в верхнюю треть плеча
- Через 30 мин, если нет реакции, продолжают введение сыворотки
- Вводят всю дозу назначенной неразведенной сыворотки внутримышечно или внутривенно

Правила оказания помощи при ложном крупе.

***Показания*:** Острые вирусные инфекции верхних дыхательных путей, сопровождающиеся нарушением дыхательной функции.

Техника:

- Врач должен быть в маске. Одеть стерильные резиновые перчатки
- Убедиться в проходимости верхних дыхательных путей
- Увлажнить стерильную марлевую салфетку водой
- Наложить увлажненную стерильную марлевую салфетку на дыхательную маску кислородной подушки
- Поднести кислородную подушку к больному и произвести усиленную оксигенацию
- Наполнить таз горячей водой (38-40ºС)

- Конечности больного опустить в таз с горячей водой (38-40ºС) на 15-20 минут
- Взять тёплую минеральную воду (37-38ºС) или другой щелочной раствор для питья
- Дать пить больному тёплое щелочное питьё

Правила оказания помощи при истинном крупе.

***Показания*:** Дифтерия.

Техника:

- Врач должен быть в маске. Одеть стерильные резиновые перчатки
- Убедиться в проходимости верхних дыхательных путей
- При помощи отсоса освободить просвет дыхательных путей, отсосав все пленки
- Ввести противодифтерийную сыворотку по методу Безредко
- Ввести глюкокортикостероидные гормоны
- Ввести диуретики
- Ввести антибиотики
- Проводится трахеотомия при асфиксии гортани
- Проводится интубация трахеи при стенозе гортани
- Оксигенотерапия

Взятие мазка из слизистых оболочек зева

***Показания*:** Дифтерия.

Техника:

- Усадить больного
- Одеть стерильные резиновые перчатки
- Попросить больного открыть рот
- Фиксировать шпателем язык
- Осмотреть зев, миндалины
- Под контролем зрения ввести стерильный ватный тампон на петле за дужки миндалин
- Тампоном проводят по краю налета, между здоровой и пораженной тканью так, чтобы на нем осталось достаточно материала
- Производят посев на среду Лёффлера-Клауберга
- Указать данные больного на бланке-направлении
- Транспортировка должна обеспечить поступление материала в бак. лабораторию не позже 2-3 ч после забора

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Что из перечисленного относительно дифтерии гортани не является верным?
   А) охриплость голоса
   Б) грубый лающий кашель
   В) прогрессирующий стеноз гортани

Г) истинный круп
Д) ложный круп

2. Клинические признаки локализованной дифтерии ротоглотки:
А) субфебрильная лихорадка в течение 2-3х дней
Б) застойная гиперемия в ротоглотке, умеренный отек миндалин
В) налеты расположенные только на миндалинах
Г) регионарный лимфаденит
Д) отек подкожной клетчатки шеи

3. Лабораторная диагностика дифтерии:
А) выделение возбудителя из очага воспаления
Б) выделение возбудителя из крови
В) определение токсических свойств возбудителя
Г) бактериоскопическое исследование мазков- отпечатков

4. Принципы лечения дифтерии:
А) введение противодифтерийной сыворотки
Б) дезинтоксикационная терапия
В) десенсибилизирующая терапия
Г) противовирусная терапия
Д) хирургическая обработка входных ворот ротоглотки

5. АКДС -1 делается в возрасте:
А) 2 месяца
Б) 1 месяц
В) при рождении
Г) на 3 сутки после родов
Д) не делается

6. Характерные признаки дифтерийной пленки:
А) не спаянна с подлежащей тканью
Б) между стеклами легко растирается
В) легко снимается шпателем
Г) в воде тонет
Д) желтого цвета

7. Укажите не правильное утверждение, дифтерийная пленка:
А) спаяна с подлежащей тканью
Б) растворяется в воде
В) при снятии кровоточит
Г) серовато-белого цвета
Д) не растирается на шпателе

8. Основным клиническим признаком токсической дифтерии является:
А) распространение налетов за пределы миндалин
Б) увеличение регионарных лимфоузлов
В) отек подкожной клетчатки шеи
Г) поражение других отделов верхних дыхательных путей
Д) гипертермия

9. Укажите правильное утверждение, основные признаки распространенной дифтерии:

А) отек слизистой ротоглотки
Б) отек подкожной клетчатки шеи в подчелюстной области
В) расположение фибринозных налетов на миндалинах и на слизистой оболочке ротоглотки
Г) расположение фибринозных налетов только на миндалинах
Д) яркая гиперемия слизистой ротоглотки

10. Характер поражения миндалин при локализованной форме дифтерии ротоглотки:
А) гнойные фолликулы на миндалинах
Б) гнойные наложения в лакунах
В) язвенно-некротический процесс
Г) фибринозные наложения в виде пленок островков
Д) катаральные изменения

11. Укажите правильное утверждение, характерным осложнением токсической дифтерии является:
А) пневмония
Б) полиартрит
В) пиелонефрит
Г) полинейропатия
Д) паротит

12. Укажите не правильное утверждение о характерных осложнениях токсической дифтерии:
А) токсическая миокардиопатия
Б) токсическая полинейропатия
В) токсический гепатит
Г) токсическая нефропатия
Д) инфекционно-токсический шок

13. Укажите не правильное утверждение, диагноз дифтерии устанавливают:
А) на основании только клинических данных
Б) на основании исследований парных сывороток в РСК
В) на основании эпидемиологических данных
Г) на основании бактериологических исследований мазков с пораженных слизистых
Д) на основании определения токсичности выделенного штамма коринебактерии

Задача №1

Больной 10 лет заболел остро, температура 39,5°С, отмечается увеличение шейных и заднешейных лимфатических узлов размером с грецкий орех, не спаянные с кожей, болезненные. На коже отмечается скарлатшюподобная сыпь. Язык сухой, обложен. Зев гиперемирован, миндалины увеличены, отечные, имеются беловато-желтые рыхлые налеты, легко снимаются, после снятия не кровоточат. Отмечается гепатоспленомегалия. В общем анализе крови: лейкоциты $18*10^9$/л, СОЭ 23 мм/ч, небольшой сдвиг влево, определяются атипичные мононуклеары -15%.

Ваш диагноз.

Тактика ВОП.

Задача № 2

Больной К., 1 5 лет, заболел остро, три дня температура держится на уровне 39,5°С. Боли в горле, тяжесть в правом подреберье, боли в крупных суставах. При осмотре больной вялый, кожные покровы бледные, склеры субиктеричные, отмечается увеличение шейных, заднешейных лимфоузлов размером с миндаль, слегка болезненны. Язык суховат, обложен грязным налетом, зев отечен, миндалины увеличены с белесовато-желтым налетом, который легко снимается шпателем, при пальпации печень увеличена на +2,0 см, селезенка +4,0 см. В общем анализе крови: лейкоциты $15x10^9$/л, сдвиг влево, моноцитоз 22%, атипичные мононуклеары- 12%, СОЭ -30 мм/ч.

Ваш диагноз

Тактика ВОП.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ (MONONUCLEOSIS INFECTIOSA)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Инфекционный мононуклеоз (синоним- болезнь Филатова, железистая лихорадка) — заболевание, обусловленное вирусом Эпштейна-Барр, характеризуется лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, тонзиллитом, увеличением печени и селезенки, характерными изменениями гемограммы, в ряде случаев может принимать хроническое течение.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Клинические проявления заболевания впервые описаны Н.Ф. Филатовым («болезнь Филатова», 1885) и Е. Пфайффером (1889). Изменения гемограммы изучены многими исследователями (Берне Й., 1909; Тайди Г. с соавт., 1923; Шварц Е., 1929, и др.). В соответствии с этими характерными изменениями американские учёные Т. Спрэнт и Ф. Эванс назвали заболевание инфекционным мононуклеозом. Возбудитель впервые выделили английский патолог М.А. Эпштейн и канадский вирусолог И. Барр из клеток лимфомы Беркитта (1964). Позднее вирус получил название вируса Эпштейна-Барр.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель — вирус Эпштейна-Барр — ДНК-геномный вирус рода Lymphocryptovirus, подсемейства Gammaherpesvirinae, семейства Herpesviridae

Вирус Эпштейна-Барр обладает тропизмом к В-лимфоцитам, которые обладают поверхностными рецепторами для этого вируса.

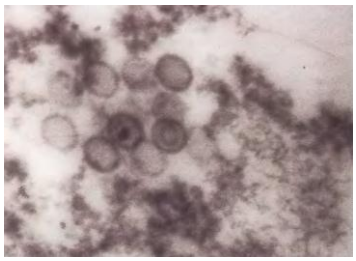

Рис. 1 Вирус Эпштейна-Барр

Возбудитель малоустойчив во внешней среде и быстро гибнет при высыхании, под действием высокой температуры и дезинфектантов. Вирус может длительное время персистировать в клетках хозяина в виде латентной инфекции. Он имеет антигенные компоненты, общие с другими вирусами группы герпеса.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инфекции — больной человек, в том числе и больные стертыми формами болезни.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем, но чаще со слюной (например, при поцелуях), возможна передача инфекции при переливаниях крови. Вирус выделяется во внешнюю среду в течение 18 мес после первичной инфекции.

Естественная восприимчивость людей высокая, однако преобладают лёгкие и стёртые формы болезни.

Заболевание распространено повсеместно; в основном регистрируют спорадические случаи, иногда — небольшие вспышки. Полиморфность клинической картины, довольно частые сложности диагностики болезни дают основания полагать, что уровень официально регистрируемой заболеваемости не отражает истинной широты распространения инфекции. Наиболее часто заболевают подростки, у девочек максимальную заболеваемость регистрируют в 14— 16 лет, у мальчиков — в 16—18 лет. Поэтому иногда инфекционный мононуклеоз также называют болезнью «студентов». Лица старше 40 лет болеют редко

При заражении в раннем детском возрасте первичная инфекция протекает в виде респираторного заболевания, в более старшем возрасте — бессимптомно. К 30-35 годам у большинства людей в крови выявляют антитела к вирусу инфекционного мононуклеоза, поэтому клинически выраженные формы редко встречают среди взрослых.

Заболевание регистрируется на протяжении всего года, несколько реже — в летние месяцы. Заражению способствуют скученность, пользование общим бельём, посудой, тесные бытовые контакты.

Иммунитет при инфекционном мононуклеозе стойкий, реинфекция приводит лишь к повышению титра антител. Клинически выраженных случаев повторных заболеваний не наблюдается. Невосприимчивость связана с антителами к вирусу Эпштейна—Барр.

ПАТОГЕНЕЗ

При попадании вируса Эпштейна—Барр со слюной, воротами инфекции и местом его репликации служит ротоглотка.

Вирус Эпштейна—Барр обладает способностью избирательно поражать лимфоидную и ретикулярную ткань, что выражается в генерализованной лимфоаденопатии, увеличении печени и селезенки.

Репликация вируса в В-лимфоцитах стимулирует их активную пролиферацию и дифференцировку в плазмоциты. Одновременно в острый период заболевания нарастают количество и активность Т-лимфоцитов. Т-супрессоры сдерживают пролиферацию и дифференцировку В-лимфоцитов. Цитотоксические Т-лимфоциты уничтожают инфицированные вирусом клетки, распознавая мембранные вирус-индуцированные антигены. Однако вирус остаётся в организме и персистирует в нём в течение всей последующей жизни, обусловливая хроническое течение заболевания с реактивацией инфекции при снижении иммунитета.

В патогенезе инфекционного мононуклеоза играет роль наслоение вторичной инфекции (стафилококк, стрептококк), особенно у больных с некротическими изменениями в зеве.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Проникновение вируса в верхние отделы дыхательных путей приводит к поражению эпителия и лимфоидной ткани рото- и носоглотки. Отмечаетя отёк слизистой оболочки, увеличение миндалин и регионарных лимфатических узлов. При последующей вирусемии возбудитель внедряется в В-лимфоциты и диссеминирует по всему организму. Распространение вируса приводит к системной гиперплазии лимфоидной и ретикулярной тканей, в связи с чем в периферической крови появляются атипичные мононуклеары. Развиваются лимфаденопатия, отёк слизистой оболочки носовых раковин и ротоглотки, увеличиваются печень и селезёнка. Гистологически выявляют гиперплазию лимфоретикулярной ткани во всех органах, лимфоцитарную перипортальную инфильтрацию печени с незначительными дистрофическими изменениями гепатоцитов.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Единой классификации клинических форм инфекционного мононуклеоза нет. Некоторые авторы выделяли до 20 различных форм и более. Существование многих из этих форм вызывает сомнение. Следует учитывать, что могут быть не только типичные, но и атипичные формы заболевания. Последние характеризуются или отсутствием какого-либо основного симптома болезни (тонзиллита, лимфаденопатии, увеличения печени и селезенки), или преобладанием и необычной выраженностью одного из проявлений ее (экзантема, некротический тонзиллит), или возникновением необычных симптомов (например, желтухи при желтушной форме мононуклеоза), или других проявлений, которые в настоящее время относят к осложнениям.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период составляет от 4 до 15 дней (чаще около недели), редко удлиняется до 1 месяца. Заболевание, как правило, начинается остро.

Клинические проявления при инфекционном мононуклеозе очень многообразны. У части больных заболевание начинается остро, отмечается значительное повышение температуры, головная боль, слабость, мышечные и

суставные боли, нарушаются сон и аппетит. Могут быть легкие ознобы, которые чередуются с повышенной потливостью. С первых дней болезни беспокоят боли в горле, которые усиливаются при глотании. Одновременно наблюдаются гиперплазия лимфатических узлов и затрудненное носовое дыхание. Наиболее ярко перечисленные симптомы становятся выражены к 4-5-му дню болезни; в этот же период определяется увеличение размеров печени и селезенки, в крови появляются атипичные мононуклеары.

В ряде случаев может иметь место и подострое начало заболевания с продромальными явлениями: на фоне общего недомогания отмечаются субфебрильная температура тела, нерезко выраженные катаральные изменения со стороны верхних дыхательных путей.

Заболевание может развиваться и незаметно; при этом первым симптомом, который заставляет больного обратиться к врачу, является увеличение лимфатических узлов.

Наиболее характерными для инфекционного мононуклеоза симптомами являются: лихорадка, тонзиллит, генерализованная лимфаденопатия и гепатоспленомегалия.

Температурная реакция очень вариабельна и может сохраняться от 1-2 дней до 3 нед и дольше. У 1/3 больных в первые дни температура тела субфебрильная и отчетливо повышается до 38 °С и выше только к концу первой недели заболевания. Более высокая и продолжительная лихорадка отмечается у взрослых и детей старшего возраста. У отдельных больных наблюдается двух- и трехволновая лихорадка с периодами апирексии в несколько дней. В среднем длительность лихорадки составляет 6-10 дней.

Какой-либо типичной температурной кривой при инфекционном мононуклеозе не существует. Снижается температура тела чаще литически, что совпадает с улучшением общего состояния и с уменьшением выраженности других симптомов болезни. Необходимо отметить, что после основной волны лихорадки часто сохраняется субфебрильная температура тела.

Температурная реакция сочетается с другими симптомами, в первую

очередь - с изменениями в глотке.

Тонзиллит появляется с первых дней болезни или появляется позднее на фоне лихорадки и других признаков болезни (с 5—7-го дня). Он может быть катаральным, лакунарным или язвенно-некротическим с образованием фибринозных пленок (напоминающих иногда дифтерийные). Некротические изменения в зеве выражены особенно сильно у больных со значительным агранулоцитозом (рис.2).

Рис. 2 Изменения в зеве при инфекционном мононуклеозе

Лимфаденопатия наблюдается почти у всех больных. Часто увеличены все лимфатические узлы, но наиболее выражено увеличение шейных лимфоузлов, особенно тех, которые располагаются по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы; они могут иметь вид цепочки или пакета (рис 3).

Рис. 3 Увеличение шейных лимфатических узлов при инфекционном мононуклеозе.

У детей младшего дошкольного возраста лимфатические узлы могут образовывать большие конгломераты диаметром до 4-6 см. У детей школьного возраста и у взрослых лимфатические узлы увеличиваются до 2-3 см, создавая «фестончатое» очертание контуров шеи. Иногда у взрослых может быть небольшое увеличение лимфатических узлов, которое остается незамеченным.

Увеличенные лимфатические узлы почти не вызывают болевых ощущений,

не спаяны между собой и окружающей клетчаткой. При пальпации они «сочные», плотновато-эластичные, подвижные. Периаденит, покраснение кожи и нагноительные процессы никогда не наблюдаются.

Одновременно могут быть увеличены и другие группы лимфатических узлов - подмышечных, кубитальных и паховых (реже – мезентериальных или медиастинальных). При увеличении медиастинальных лимфатических узлов больных может беспокоить кашель, боли в области сердца разной интенсивности и продолжительности.

Увеличение лимфоузлов сохраняется в течение 1-2 нед, а иногда умеренная лимфаденопатия наблюдается 1,5-2 меси более.

У 25% больных отмечается *экзантема*. Сроки появления и характер сыпи изменяются в широких пределах. Чаще она появляется на 3—5-й день болезни, может иметь макуло-папулезный (кореподобный) характер, мелкопятнистый, розеолезный, папулезный, петехиальный. Элементы сыпи держатся 1—3 дня и бесследно исчезают. Новых высыпаний обычно не бывает.

Гепатоспленомегалия появляется с 3—5-го дня болезни у большинства больных и держится до 3—4 нед и более. Особенно выражены изменения печени при желтушных формах инфекционного мононуклеоза. В этих случаях увеличивается содержание сывороточного билирубина и повышается активность аминотрансфераз, особенно АсАТ. Очень часто даже при нормальном содержании билирубина повышается активность щелочной фосфатазы.

ОСЛОЖНЕНИЯ

При инфекционном мононуклеозе осложнения возникают не очень часто, но могут быть очень тяжелыми.

К гематологическим осложнениям относится аутоиммунная гемолитическая анемия, тромбоцитопения и гранулоцитопения. Одной из частых причин смерти больных мононуклеозом является разрыв селезенки.

Многообразны неврологические осложнения: энцефалит, параличи черепных нервов, в том числе паралич Белла или прозопоплегия (паралич мимической мускулатуры, обусловленный поражением лицевого нерва),

менингоэнцефалит, синдром Гийена—Барре, полиневрит, поперечный миелит, психоз. Может развиться гепатит, а также кардиологические осложнения (перикардит, миокардит).

Увеличение лимфатических узлов, расположенных в области глотки или около трахейных лимфатических узлов, может вызвать обструкцию дыхательных путей, требующих иногда хирургического вмешательства. Мононуклеозные вирусные пневмонии наблюдаются очень редко (у детей).

ДИАГНОСТИКА

Распознавание основывается на ведущих клинических симптомах (лихорадка, тонзиллит, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки, изменения периферической крови).

Наиболее характерный признак — изменения клеточного состава крови. В гемограмме выявляют умеренный лейкоцитоз, относительную нейтропению со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, значительное увеличение количества лимфоцитов и моноцитов (суммарно более 60%). В крови присутствуют атипичные мононуклеары — клетки с широкой базофильной цитоплазмой, имеющие различную форму. Их наличие в крови определило современное название болезни. Диагностическое значение имеет увеличение количества атипичных мононуклеаров не менее чем до 10-12%, хотя число этих клеток может достигать 80-90%. Следует заметить, что отсутствие атипичных мононуклеаров при характерных клинических проявлениях заболевания не противоречит предполагаемому диагнозу, поскольку их появление в периферической крови может задерживаться до конца 2—3-й недели болезни.

Разработаны серологические методы определения антител различных классов к вирусу Эпштейна –Барр методом иммуноферментного анализа (ИФА). Сывороточные IgM можно обнаружить уже в инкубационный период; в дальнейшем их выявляют у всех больных (это служит достоверным подтверждением диагноза). Исчезают IgM лишь через 2-3 мес после выздоровления. После перенесённого заболевания пожизненно сохраняются IgG.

При отсутствии возможности определения IgM до сих пор применяют ряд серологических реакций, представляющих собой модификации реакции гетерогемагглютинации. Наиболее распространенными являются:

- реакция Пауля-Буннеля (реакция агглютинации бараньих эритроцитов), диагностический титр 1:32 и выше (часто дает неспецифические результаты);
- реакция ХД/ПБД (реакция Хэнгэнуциу—Дейхера— Пауля—Буннеля—Давидсона) считается положительной, когда в сыворотке крови больного имеются антитела, агглютинирующие бараньи эритроциты, причем эти антитела адсорбируются (истощаются) при обработке сыворотки экстрактом из эритроцитов быка и не адсорбируются при обработке сыворотки экстрактом почки морской свинки;
- реакция Ловрика; на стекло наносят 2 капли сыворотки больного; к одной капле добавляют нативные эритроциты барана, к другой — эритроциты барана, обработанные папаином; если сыворотка больного агглютинирует нативные и не агглютинирует обработанные папаином эритроциты, или агглютинирует их значительно хуже, то реакция считается положительной;
- реакция Гоффа и Бауера — агглютинация сывороткой крови больного формалинизированных лошадиных эритроцитов (4% взвесь), реакция проводится на стекле, результаты учитывают через 2 мин;
- реакция Ли—Дэвидсона — агглютинация формалинизированных эритроцитов барана в капиллярах; был предложен ряд других модификаций, но они не нашли широкого применения.

Вирусологические методы диагностики (выделение вируса из ротоглотки) на практике не применяют. Методом ПЦР можно выявлять вирусную ДНК в цельной крови и сыворотке.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Инфекционный мононуклеоз необходимо дифференцировать от ангины, локализованной формы дифтерии зева, цитомегаловирусной инфекции, от

начальных проявлений ВИЧ-инфекции, от ангинозных форм листериоза, вирусного гепатита (желтушные формы), от кори (при наличии обильной макуло-папулезной сыпи), а также от заболеваний крови, сопровождающихся генерализованной лимфаденопатией.

ЛЕЧЕНИЕ

При легких формах болезни можно ограничиться назначением витаминов и симптоматической терапией. Больных со среднетяжелыми, тяжелыми и осложненными формами инфекции госпитализируют в инфекционный стационар.

Больным, находящимся на амбулаторном лечении, рекомендуется полупостельный режим, щадящая диета, уход за полостью рта (полоскание раствором фурацилина, йодинолом, бикарбонатом натрия и др.), поливитамины с микроэлементами, фитосредства с антиоксидантным и иммуностимулирующим действием (эхинацея, корень солодки, цетрария исландская). При фебрильной температуре тела назначают жаропонижающие препараты (парацетамол и др.). Проводят десенсибилизирующую терапию. Антибиотики применяют только при осложнении вторичной бактериальной инфекцией (фолликулярный, лакунарный тонзиллит, пневмония). Антибактериальную терапию назначают с учетом предполагаемого возбудителя. В случае инфекции ротовой полости используют макролиды, пенициллины, тетрациклины, при необходимости в сочетании с трихополом с учетом возможной стрептококковой и анаэробной природы осложнения.

Не рекомендуется использовать левомицетин и сульфаниламидные препараты из-за их неблагоприятного действия на костномозговое кроветворение.

Из противовирусных препаратов, активных в отношении вируса Эпштейна-Барр, используют ацикловир в дозе 800 мг 5 раз в сутки перорально или по 5 мг/кг каждые 8 ч внутривенно капельно.

При неэффективности ацикловира в тяжелых случаях заболевания назначаются видарабин в дозе 7,5-15 мг/кг/сут внутривенно капельно в большом

объеме изотонического раствора (1,5-2,5 л) или фоскарнет по 60 мг/кг 3 раза в сутки внутривенно капельно с последующим переходом на введение препарата в дозе 90-120 мг/ кг/сут.

Назначение кортикостероидных гормонов нежелательно.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ.

Госпитализация больных проводится по клиническим показаниям. противоэпидемические мероприятия в очаге не осуществляют. За лицами, общавшимися с больным, устанавливают медицинское наблюдение в течение 20 дней с последнего дня контакта. Учитывая возможность передачи инфекции через контаминированные предметы внешней среды, большое значение играет влажная уборка с применением дезинфицирующих средств. Предметы личной гигиены (носовые платки и др.) подлежат дезинфекции.

После перенесенного инфекционного мононуклеоза больной подлежит диспансерному наблюдению инфекциониста и гематолога в течение 6 мес, с обязательным лабораторным обследованием (гемограмма, функциональные пробы печени).

Поскольку острая фаза ВИЧ-инфекции имеет сходный с инфекционным мононуклеозом симптомокомплекс, рекомендуется тестирование реконвалесцентов на ВИЧ через 3 и 6 мес.

ПРОГНОЗ

При неосложненном течении болезни прогноз благоприятный. При тяжелых осложнениях (разрыв селезенки, обструкция дыхательных путей, энцефалит) прогноз серьезный.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1.Сочетание, каких симптомов характерно для инфекционного мононуклеоза?

А) лихорадка, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия
Б) лимфоаденопатия, боли в животе
В) лихорадка, ангина, лимфоаденопатия, диарея
Г) лихорадка, тошнота, рвота
Д) лихорадка, сыпь, гепатоспленомегалия

2.Инфекционный мононуклеоз вызывается:

А) вирусом Эпштейна- Барр
Б) энтеровирусом

В) микоплазмой
Г) хламидией
Д) бактерией

3. Инфекционный мононуклеоз:
А) относится к воздушно – капельным инфекциям
Б) относится к антропозоонозам
В) является болезнью раннего детского возраста
Г) не сопровождается формированием прочного иммунитета
Д) высоко контагиозен

4. При инфекционным мононуклеозе (укажите неправильное утверждение):
А) поражаются ретикуло – эндотелиальные клетки
Б) поражаются В лимфоциты
В) формируется прочный иммунитет
Г) возможно длительное персистирование вируса в организме
Д) нередко развивается гепатит

5. Вирус Эпштейна – Бара не поражает:
А) В лимфоциты
Б) Макрофаги
В) Энтероциты
Г) Клетки эндотелия сосудов
Д) Т – лимфоциты

6.У больного шейный лимфаденит, ангина, гепатомегалия, в крови 20% атипичных мононуклеров. Ваш диагноз:
А) инфекционный мононуклеоз
Б) скарлатина
В) дифтерия зева
Г) эпидемический паротит
Д) вирусный гепатит

7.У больного шейный лимфоаденит, ангина, в крови 20% типичных мононуклеаров. Какое исследование необходимо провести для подтверждения диагноза:
А) реакцию Пауля-Буннеля
Б) реакцию Райта
В) реакцию Кацони
Г) реакцию Видаля
Д) реакцию Хедельсона

Задача № 1

Больной 21 год, заболел остро, повысилась температура до 39,5°С, появились, налеты на пшеремированных отечных; миндалинах, увеличились шейные, подмышечные лимфоузлы, пальпируется увеличенные печень и селезенка. Носовое дыхание затруднено.

Ваш предположительный диагноз?

Назначьте план обследования

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ
(HIV-INFECTION)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ВИЧ-инфекция – медленно прогрессирующее антропонозное вирусное заболевание, вызываемое ретровирусами, в основе патогенеза которого лежит прогрессирующий иммунодефицит и развитие вследствие этого вторичных оппортунистических инфекций и опухолевых процессов.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

В отдельную нозологическую форму заболевание выделено в 1981 году, после выявления в США большого числа молодых мужчин-гомосексуалистов, страдающих иммунодефицитом с проявлениями пневмоцистной пневмонии, саркомы Капоши. Однако ретроспективный анализ показал, что случаи заболевания отмечались и ранее: начало эпидемии ВИЧ-инфекции приходится на 70-е годы прошлого столетия. В 1982 г. развившийся симптомокомплекс получил название «синдром приобретённого иммунодефицита» (СПИД).

Возбудитель - вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) – был выделен в 1983 г. французским ученым Л. Монтанье. В последующие годы было установлено, что развитию СПИДа предшествует многолетний малосимптомный период инфицирования ВИЧ, который медленно разрушает иммунную систему заражённого человека. Дальнейшие эпидемиологические исследования показали, что к моменту первого обнаружения СПИДа в США ВИЧ уже широко распространился в Африке и странах Карибского Бассейна, а отдельные заражённые лица встречались во многих странах. К началу XXI века распространение ВИЧ приобрело характер пандемии, в мире ежегодно гибнет около 3-4 миллионов человек и на сегодняшний день только зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции насчитывается более 33 миллионов.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель - вирус рода Lentivirus подсемейства Lentivirinae семейства Retroviridae. Геном свободной частицы ВИЧ образован двухнитевой РНК. В

поражённых клетках ВИЧ формирует ДНК. Наличие обратной транскриптазы обеспечивает обратную направленность потока генетической информации (не от ДНК к РНК, а наоборот от РНК к ДНК), что определило название семейства. В настоящее время выделяют вирусы двух типов – ВИЧ-1 и ВИЧ-2, различающиеся по своим структурным и антигенным характеристикам.

ВИЧ-1 – основной возбудитель пандемии ВИЧ- инфекции и СПИДа; его выделяют в Северной и Южной Америки, Европе и Азии.

ВИЧ-2 – не так широко распространен. Впервые выделен из крови выходцев из Гвинеи-Биасу с подтверждённым диагнозом СПИД, не имеющих в крови ВИЧ-1. В эволюционном плане он родственен ВИЧ-1. Его выделяют преимущественно в Западной Африке.

По вариантам строения отдельного фрагмента гена env среди ВИЧ-1 в последнее время стали выделять субтипы, обозначаемые заглавными буквами латинского алфавита А-Н, О и т.д. Различные субтипы ВИЧ с разной частотой выделяют в разные периоды времени на различных территориях. Каких либо данных, убедительно свидетельствующих о связи выраженности клинических проявлений с субтипом ВИЧ, пока не опубликовано, однако обнаружение такой зависимости не исключается. Вирус отличается высокой антигенной изменчивостью. Полный жизненный цикл вируса реализуется довольно быстро, всего за 1-2 суток; в день формируется до 1 млрд. вирионов.

ВИЧ чрезвычайно чувствителен к внешним воздействиям, гибнет под воздействием всех известных дезинфектантов. Нагревание до 56°С он инактивируется через 30 минут, при кипячении погибает практически мгновенно. Вирионы чувствительны к действию 70% этилового спирта (инактивируется через 1 минуту), 0,5% раствора гипохлорида натрия, 1% раствора глутаральдегида. Устойчив при лиофильной сушке, воздействии ультрафиолетовых лучей и ионизирующей радиации. В крови, предназначенной для переливания, вирус сохраняется годами, хорошо переносит низкие температуры.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Резервуар и источник инфекции - инфицированный ВИЧ человек во всех стадиях инфекции пожизненно. Природным резервуаром ВИЧ-2 являются африканские обезьяны. Природный резервуар ВИЧ-1 не выявлен, не исключается, что это могут быть дикие шимпанзе. В лабораторных условиях ВИЧ-1 вызывает у шимпанзе и некоторых видов обезьян клинически не выраженную инфекцию, заканчивающуюся быстрым выздоровлением. Другие животные к ВИЧ не восприимчивы.

Существует ***3 пути передачи инфекции***:

1. ***Половой путь*** - передача инфекции реализуется при гетеро- (мужчина и женщина) и гомо- (мужчины, имеющие секс с мужчинами) сексуальных контактах.

2. ***Вертикальный путь*** – передача от ВИЧ-инфицированной матери к плоду во время беременности, родов и при кормлении грудным молоком.

3. ***Парентеральный путь*** – при переливании крови и её компонентов, пересадке органов и тканей, в результате использования инфицированных игл, шприцев, нестерильных медицинских инструментов. Парентеральный путь инфицирования реализуется также среди потребителей инъекционных наркотиков, вводящих наркотики внутривенно. Факторами передачи при этом могут быть как необеззараженные общие шприцы и иглы, так и сам наркотик, в который добавляется кровь с целью его «очистки».

Не исключается возможность передачи вируса при бытовых контактах через предметы личной гигиены, загрязненные остатками крови (зубная щетка, лезвия для бритья, колющие и острые режущие приборы при процедурах с нарушением целостности кожных покровов).

Источником инфекции является носитель вируса иммунодефицита человека. Вирусоносительство может длиться от 3 месяцев до 10 лет и более. В организме инфицированного человека ВИЧ обнаруживается в наибольшем количестве в следующих биологических жидкостях:

- кровь;
- сперма;
- влагалищный секрет;
- грудное молоко.

Такие биологические жидкости, как пот, слюна, моча, слезная жидкость, а также фекалии содержат настолько мало вируса, что заражение от них маловероятно и не доказано. Например, чтобы инфицироваться через слюну, она необходима в объеме 3 литров.

ВИЧ не передается:

- при пользовании общим туалетом;
- при купании в бассейне и др. водоемах;
- при разговоре/воздушно-капельным путем;
- при рукопожатиях;
- при пользовании общей посудой;
- через еду;
- при поцелуях.

Наличие очагов воспаления или нарушение целостности слизистых оболочек половых органов (например, эрозия шейки матки) повышают вероятность передачи ВИЧ в обоих направлениях, становясь выходными или входными воротами для ВИЧ. Вероятность заражения при единичном половом контакте низкая, однако, частота половых сношений делает этот путь наиболее активным.

Передача ВИЧ от матери плоду возможна при дефектах плаценты, приводящих к проникновению ВИЧ в кровоток плода, а также при травматизации родовых путей и ребёнка во время родов. Среди детей, родившихся от инфицированных матерей или вскармливавшихся ими, инфицированы 25-35%. Возможно заражение ребёнка во время родов и через женское молоко.

Естественная восприимчивость людей высокая. В последнее время рассматривают возможность существования незначительных генетически

отличающихся групп населения, встречающихся особенно часто среди североевропейских народов, реже заражающихся при половых контактах. Существование этих отклонений в восприимчивости связывают с геном CCR5; люди с гомозиготной формой гена устойчивы к ВИЧ. Последние данные показывают, что причиной невосприимчивости к заражению ВИЧ могут быть специфические IgA, обнаруживаемые на оболочках половых органов.

Выделяют группы населения, наиболее уязвимые к инфицированию ВИЧ: внутривенные пользователи наркотиков, реципиенты крови и трансплантантов, больные гемофилией, лица, ведущие беспорядочную половую жизнь и др.

Средняя продолжительность жизни инфицированных ВИЧ (без лечения) составляет 11-12 лет. Однако появление эффективных химиопрепаратов позволило значительно продлить жизнь ВИЧ-инфицированных.

Среди заболевших преобладают лица сексуально активного возраста, главным образом мужчины, но ежегодно увеличивается процент женщин и детей. Во всем мире, особенно в странах Африки, доминирующим путем передачи инфекции является половой. В Узбекистане доминирует парентеральный путь инфицирования (при использовании одного шприца несколькими лицами), главным образом среди потребителей инъекционных наркотиков. В тоже время отмечают увеличение абсолютного числа передачи при гетеросексуальных контактах, что вполне объяснимо, так как наркоманы становятся источниками инфекции для своих половых партнёров. Резко возросли показатели встречаемости ВИЧ-инфекции среди доноров и беременных.

Основные эпидемиологические признаки. В настоящее время мир переживает пандемию ВИЧ-инфекции. Если в первые годы появления заболевания наибольшее число случаев было зарегистрировано в США, то теперь инфекция наиболее широко распространена среди населения стран Африки, Латинской Америки, Юго-Восточной Азии. В ряде стран Центральной и Южной Африки до 15-20% взрослого населения заражено ВИЧ. В странах Восточной Европы, в том числе и в странах СНГ, в последние годы отмечают

интенсивный рост инфицированности населения. Распределение заболеваемости по территории страны неравномерное. Наиболее поражены крупные города.

Существуют стадии эпидемии ВИЧ, согласно которой Узбекистан находится на второй стадии эпид.процесса.

Три стадии развития эпидемии ВИЧ

1. Начальная. Характеристика: несмотря на возможное присутствие ВИЧ-инфекции в течение многих лет, ее распространенность не достигала значительного уровня ни в одной из групп населения. Зарегистрированные случаи инфекции относятся, в основном, к лицам, поведение которых связано с повышенным риском ВИЧ-инфицирования, например, к работникам коммерческого секса, лицам, употребляющим наркотики инъекционным способом, а также мужчинам, имеющим интимные отношения с другими мужчинами. Данная стадия эпидемии указывает на то, что рискованное поведение в определенных группах пока не носит ярко выраженный характер (незначительный уровень смены партнеров или совместного использования инъекционных принадлежностей), либо на то, что вирус присутствует в течение очень непродолжительного периода.

Численное представление: во всех определенных группах населения распространенность ВИЧ устойчиво не превышает пяти процентов.

2. Концентрированная. Характеристика: ВИЧ-инфекция быстро распространилась среди определенных групп населения, не укоренившись среди населения в целом. Эта стадия указывает на активизацию рискованного поведения в определенных группах населения. Дальнейшее развитие эпидемии зависит от частоты и природы характера взаимосвязей между инфицированными группами населения и населением в целом.

Численное представление: распространенность ВИЧ-инфекции устойчиво превышает пять процентов, как минимум, в одной из определенных групп населения. Среди беременных женщин в городских районах распространенность ВИЧ составляет менее 1%.

3. **Генерализованная.** Характеристика: при генерализованной эпидемии ВИЧ-инфекция прочно укореняется среди населения в целом. Несмотря на то, что группы повышенного риска могут по прежнему диспропорционально ускорять распространение ВИЧ-инфекции, сеть сексуальных связей среди населения в целом достаточно развита для дальнейшего распространения эпидемии независимо от групп повышенного риска.

Численное представление: уровень распространенности ВИЧ-инфекции среди беременных женщин устойчиво выше 1%.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами при естественных путях проникновения возбудителя являются слизистые оболочки половых органов и (или) прямой кишки. Вирус распространяется лимфогенно, проникает в кровь, а затем в различные органы и ткани. При искусственном заражении (гемотрансфузии, инъекции) вирус попадает непосредственно в кровь.

Основу составляет селективное поражение иммунокомпетентных клеток с развитием прогрессирующего иммунодефицита. ВИЧ способен проникать в любые клетки организма человека, несущие поверхностные CD4+ рецепторы. Основной мишенью вируса становятся лимфоциты, макрофаги и клетки микроглии. При взаимодействии вируса с рецепторной системой макрофагов нарушается его «распознавание» как чужеродного антигена. Репродукция дочерней популяции ВИЧ вызывает гибель заражённой клетки. Вирусы выходят в кровь и внедряются в новые функционально активные лимфоциты. Непоражённые вирусом лимфоциты «прилипают» к поражённым, образуя симпласты и синцитий, их функциональная активность снижается под воздействием токсичных веществ, образующихся при гибели клеток. Развитие иммунодефицита идёт медленно и волнообразно, в течение месяцев и лет, поскольку уменьшение количества лимфоцитов сначала компенсируется продукцией новых иммунных клеток. По мере накопления вируса в организме, поражения им всё более ранних популяций клеток вплоть до первичных стволовых и истощения лимфоидной ткани прогрессирует разрушение

иммунной системы, нарастает иммунодефицит с поражением всех звеньев иммунитета.

Противовирусные антитела, синтезируемые неинфицированными лимфоцитами, проявляют сравнительно низкий аффинитет, что обусловлено свойствами антигенов вируса, а также появлением антигенов с изменёнными свойствами вследствие высокой частоты мутаций. Кроме того, антитела не способны связывать вирус внутри инфицированных клеток, что делают формирующиеся гуморальные иммунные реакции заведомо малоэффективными. Вместе с тем в крови определяют высокие уровни иммуноглобулинов всех классов (полииммуноглобулинопатия) и циркулирующих иммунных комплексов.

Вследствие развивающегося иммунодефицита иммунная система теряет способность противодействовать не только патогенным микроорганизмам, но и условно-патогенной и даже сапрофитной флоре, ранее латентно персистировавшей в различных тканях. Активизация условно-патогенных микроорганизмов и сапрофитов обуславливает возникновение так называемых «оппортунистических» инфекций.

При ВИЧ-инфекции происходит активное размножение бластных клеток, развитие которых остановилось на первых этапах клеточной дифференцировки. Эти клетки, не достигая полного созревания и представляя собой чужеродные для организма антиген, разрушаются при нормальном функционировании иммунной системы и безудержно размножаются в условиях иммунодефицита. Указанное лежит в основе возникновения у больного ВИЧ-инфекцией быстро прогрессирующих болезней злокачественного роста (Т-лимфомы, саркомы Капоши и др.).

Паразитирование ВИЧ в нервной ткани сопровождается развитием аутоиммунных реакций, приводящих к гибели клеток. Этим обусловлено развитие неврологических нарушений, которые могут даже предшествовать иммунодефициту.

Рис. 1. Схема естественного течения ВИЧ-инфекции

Особенности патогенеза ВИЧ-инфекции у детей. Иммунологические особенности: отмечается более ранняя недостаточность В-системы иммунитета относительно Т-клеточного звена, в связи с чем у больных преобладают рецидивирующие бактериальные инфекции; наряду с гипергаммаглобулинемией и повышением содержания ЦИК у недоношенных детей может встречаться гипогаммаглобулинемия; отсутствует прямая корреляция между снижением содержания CD-4 клеток и развитием СПИДа. Также у детей характерно развитие ВИЧ-эмбрио- и фетопатий (дисморфный синдром, задержка психомоторного развития, истощение).

КЛИНИКА

Многообразие проявлений заболевания на различных этапах его развития вызывает необходимость применения в практической работе клинических классификаций ВИЧ-инфекции. В Узбекистане применяется клиническая классификация ВОЗ, разработанная в 1990 году и обновленная в 2006 г.

Но в этой классификации не выделяются стадии инкубации и острой ВИЧ-инфекции.

Стадия инкубации - период от момента заражения до появления реакции организма в виде клинических проявлений «острой инфекции»и/или выработки

антител. Продолжительность её обычно составляет от 3 недель до 3 месяцев, но в единичных случаях может затягиваться и до года. В этот период идёт активное размножение ВИЧ, однако клинических проявлений заболевания нет и антитела к ВИЧ ещё не выявляются. Диагноз ВИЧ-инфекции на данной стадии ставится на основании эпидемиологических данных и лабораторно должен подтверждаться обнаружением в сыворотке крови пациента вируса иммунодефицита человека, его антигенов, нуклеиновых кислот ВИЧ. Эта стадия еще характеризуется как период «серологического окна», что имеет важное эпидемиологическое значение, т.к. в это время невозможно определить статус, используя скрининговый метод опредения антител к ВИЧ.

Острый ретровирусный синдром или стадия острой ВИЧ-инфекции клинически проявляется у 30-50% инфицированных и продолжается от 7 до 30 суток. Наиболее часто острая фаза протекает в виде гриппоподобного синдрома (лихорадка, лимфоаденопатия, арталгии, миалгии, фарингит, экзема, гепатоспленомегалия). В крови нередко обнаруживаются атипичные мононуклеары.

Клинические стадии ВИЧ-инфекции для взрослых и подростков ≥ 15 лет (по ВОЗ)

Клиническая стадия 1

- Бессимптомное течение
- Персистирующая генерализованная лимфоаденопатия

Клиническая стадия 2

- Себорейный дерматит
- Ангулярный хейлит
- Рецидивирующие язвы слизистой рта (два или более раз за последние 6 месяцев)
- Опоясывающий лишай (обширные высыпания в пределах одного дермато-ма)

- Рецидивирующие инфекции дыхательных путей (два или более случаев синусита, среднего отита, бронхита, фарингита или трахеита за любые 6 месяцев)
- Онихомикозы
- Папулезная зудящая сыпь

Клиническая стадия 3

- Волосатая лейкоплакия полости рта
- Необъяснимая хроническая диарея длительностью более месяца
- Необъяснимая лихорадка длительностью более месяца
- Туберкулез легких
- туберкулез внутригрудных лимфатических узлов
- Рецидивирующий кандидозный стоматит (два или более раз за 6 месяцев)
- Тяжелые бактериальные инфекции (например, пневмония, эмпиема плевры, пиомиозит, инфекции костей и суставов, менингит, бактериемия)
- Острый язвенно-некротический стоматит, гингивит или периодонтит

Клиническая стадия 4

- Внелегочной туберкулез (кроме лимфаденита)
- Необъяснимая потеря веса (более 10% в течение 6 мес.)
- ВИЧ- кахексия
- Пневмоцистная пневмония
- Рецидивирующая тяжелая или подтвержденная рентгенологически бактериальная пневмония (два или более раз в течение года)
- Цитомегаловирусный ретинит (± колит)
- Генерализованая герпетическая инфекция
- ВИЧ-энцефалопатия
- Кардиомиопатия, обусловленная ВИЧ-инфекцией
- Нефропатия, обусловленная ВИЧ-инфекцией
- Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия
- Саркома Капоши и другие обусловленные ВИЧ-инфекцией новообразования

- Токсоплазмоз
- Кандидоз пищевода, бронхов, трахеи
- Диссеминированная грибковая инфекция (например, кокцидиоидомикоз, гистоплазмоз)
- Криптоспоридиоз
- Криптококковый менингит
- Диссеминированные инфекции, вызванные атипичными микобактериями

Асимптоматическая фаза клинической стадии I может длиться 7-12 лет, что зависит от штамма вируса, иммунного статуса и сопутствующих заболеваний хозяина. Это серопозитивный (ИФА+) период.

Персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ) может протекать без другой клинической симптоматики у трети больных. Длительность периода составляется 2-3 года. В этот период наблюдается активная репликация вируса и больной чрезвычайно заразен. На фоне вялости, слабости, субфебрилитета, а иногда лихорадки до 39 градусов С и выше увеличиваются размеры всех периферических (поверхностных) и глубоких лимфатических узлов до 1-5 см и более. По рекомендации ВОЗ диагностическое значение имеет симметричное увеличение в размерах лимфоузлов в двух разных областях, кроме паховых. Узлы подвижные, эластичные, безболезненные, кожа над ними не изменена. Преобладание мелких, плотных лимфатических узлов, сопровождаемое стойкой гепатоспленомегалией, являются неблагоприятными прогностическими признаками.

Клиническая стадия II и *клиническая стадия III* являются последовательной динамикой ВИЧ-инфекции. Отмечается выраженная общая слабость, резкое снижение работоспособности, снижение массы тела на 10 % и более, диарея более 1 мес., лихорадка и ночные поты. Могут отмечаться кожный зуд, аменорея, поражения кожи слизистых, панцитемия. Выраженный иммунодефицит способствует появлению заболеваний, характерных для каждой из этих стадий (см. классификацию ВОЗ).

Клиническая стадия IV или терминальная стадия (СПИД), заканчивающая летальным исходом при отсутствии лечения. На фоне прогрессирующей иммуносупрессии развиваются тяжелые болезни, которые не встречаются у человека с нормально функционирующей иммунной системой (оппортунистические инфекции).

Особенности ВИЧ-инфекции у детей раннего возраста. Заболевание у детей характеризуется более быстрым прогрессирующим течением и высокой частотой бактериальных инфекций.

Клинические СПИД-ассоциируемые инфекции встречаются у детей лишь в 10-30% случаев. Наиболее агрессивна врожденная ВИЧ-инфекция, клинические проявления которой развиваются чаще во второй половине первого – на втором году жизни. Кроме того, влияние ВИЧ на плод может проявляться наличием так называемого дисморфного синдрома (ВИЧ-эмбриопатии), что включает микроцефалию, широкие глазные щели, широкий плосковыступающий лоб, голубые склеры, косоглазие, косолапость, незаращение верхней губы, задержку роста.

У детей очень характерны поражения ЦНС: нейро-СПИД выявляется у 50-90% детей (у взрослых реже – в 25-30%). Поражение ЦНС у детей в основном первичные, обусловлены репликацией и экспрессией генома вируса непосредственно в клетках головного мозга. Основные неврологические признаки: микроцефалия, отставание в психическом и психосоматическом развитии, нарушение двигательных функций (парезы), гипертонус, атаксия, экстрапирамидная недостаточность, тремор конечностей, патологические рефлексы, псевдобульбарные параличи, экстрапирамидная недостаточность, судорожный синдром.

Для ВИЧ- инфекции у детей характерны паротиты (этиологческий фактор-вирус Эпштейна-Барр), редко наблюдаемые у взрослых. Они могут протекать как в острой, так и в хронической формах.

Частой патологией у детей также является кардиопатии и множественные артериопатии. У больных СПИДом возможны сердечная недостаточность с

гипертрофией и дилатацией левого желудочка сердца, перикардиты, тромбозы коронарных сосудов.

Характерной патологией у детей является лимфоидный интерстициальный пневмонит (ЛИП), морфологически характеризующийся диффузной инфильтрацией альвеолярных септ и бронхиальных зон лимфоцитами, плазматическими клетками и иммунобластами, а также проявлениями хронической дыхательной недостаточности (пальцы в виде «барабанных палочек» и ногти в виде «часовых стекол» и др).

Поражение почек может протекать в виде нефротического синдрома, проявляющегося протеинурией и отеками, иногда наблюдается ОПН.

Основными причинами смерти у детей раннего возраста являются тяжелые бактериальные инфекции (в том числе сепсис), пневмоцистная пневмония, онкопатология и др.

ДИАГНОСТИКА.

Серологические методы **1.** Иммуноферментный анализ (ИФА) используется для выявления антител к вирусу в сыворотке или плазме крови.

На сегодняшний день для постановки ИФА существуют 4 поколения тест-систем, все лаборатории в республике используют тест-системы 3 и 4 поколения.

ИФА-тесты используются для скрининга сыворотки или плазмы при постановке диагноза ВИЧ-инфекции, для тестирования донорской крови и эпидемиологическом слежении за ВИЧ-инфекцией. Необходимо помнить, что любое поколение тест-систем ИФА может давать как ложноотрицательные, так и ложноположительные результаты.

Ложноотрицательные результаты могут возникать при так называемом «серологическом окне», т.е. отсутствие в начальном периоде заболевания в организме ВИЧ-инфицированного пациента специфических антител. Кроме того, отсутствие специфических антител может быть вызвано особенностями соматического статуса ВИЧ-инфицированного (агаммаглобулинемией, сероревесией, конечной стадией ВИЧ-инфекции - СПИД).

Ложноположительные результаты могут наблюдаться при соматических заболеваниях, связанных с поражением иммунной системы (аутоиммунные расстройства, различные онкологические заболевания, инфекционные заболевания, вызванные вирусными и бактериальными инфекциями), а также при беременности.

2. Экспресс (быстрые) тесты применяются для выявления антител к ВИЧ в слюне, крови, сыворотке и плазме крови. Принцип действия соответствует ИФА, но выполняется значительно быстрее (через 20-30 минут).

Для быстрых тестов не требуется измерительное оборудование, так как результаты оцениваются визуально; не требуется длительное обучение персонала. Время их проведения значительно меньше, чем ИФА. Быстрые тесты могут применяться в лабораториях, не оснащенных специальным оборудованием.

3. Иммуноблот (вестерн-блот) основан на выявлении антител к структурным белкам оболочки ВИЧ. Его высокая специфичность по сравнению с другими методами основана на раздельном выявлении антител к различным белкам ВИЧ. Иммуноблот используется для подтверждения положительных результатов скринирования и осуществляется в лаборатории РЦ СПИД.

Вирусологические методы. Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). ПЦР – это выявление РНК или ДНК любого возбудителя (вируса, бактерии, простейшего и др). ПЦР используется для выявления провирусной ДНК ВИЧ в крови (при качественном анализе) или геномной РНК ВИЧ в плазме крови (при количественном анализе, т.е. для определения «вирусной нагрузки»).

Иммунологические методы. Определение количества CD4-лимфоцитов является методом определения состояния иммунного статуса. CD4-лимфоциты представляют собой субпопуляцию Т-лимфоцитов (Т-хелперов), количество которых в норме составляет от 500 до 1500 в 1 мкл крови в зависимости от возраста. Снижение количества Т-хелперов (СД4) является главным прогностическим показателем Т-клеточного иммунодефицита при ВИЧ-

инфекции, которое проявляется уже в бессимптомной стадии и сохраняется в течение всего заболевания.

Диагностика ВИЧ-инфекции у детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей.

Следует помнить, что у всех детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей антитела к ВИЧ могут циркулировать в крови до возраста 18 месяцев. Положительные серологические тесты (ИФА, ИБ) у таких детей до 18 месяцев не подтверждают наличие ВИЧ-инфекции. У такого контингента детей наиболее приемлемым методом установления ВИЧ-статуса является вирусологическое исследование (ПЦР).

- Первое исследование методом ПЦР ДНК ВИЧ следует провести у ребенка в возрасте от одного до двух месяцев.
- Второе исследование методом ПЦР ДНК ВИЧ следует провести у ребенка в возрасте 3-4 месяцев.
- Однократные положительные и/или отрицательные результаты требуют подтверждения.
- Два положительных результата ПЦР ДНК ВИЧ свидетельствует о том, что ребенок ВИЧ-инфицирован и требует немедленного клинического обследования для выбора оптимальной тактики дальнейшего ведения.
- **Если ПЦР выполнить невозможно**, в возрасте 18 месяцев проводят исследование крови ребенка на антитела к ВИЧ методом ИФА, с подтверждением в ИБ. Положительный результат свидетельствует о наличии у ребенка ВИЧ - инфекции. Если ребенок находится на грудном вскармливании ВИЧ-инфицированной матерью, и в 18 месяцев в его крови антитела к ВИЧ отсутствуют, исследование необходимо повторить через 6 месяцев после прекращения грудного вскармливания (если до этого срока у ребенка появятся признаки, указывающие на возможную ВИЧ-инфекцию, исследование проводят раньше).

При установлении диагноза ВИЧ-инфекции проводят многократное исследование иммунного статуса в динамике для контроля за прогрессированием болезни и эффективностью лечения. В последние годы решающее значение для прогноза и оценки тяжести болезни имеет значение определение «вирусной нагрузки», т.е. выявление количества копий РНК ВИЧ в плазме методом ПЦР. Помимо этого информативны иммунологические тесты, позволяющие выявить стадию инфекции. Решающее значение имеет определение общего количества лимфоцитов, Т-хелперов (CD-4), соотношение CD4/CD8, субпопуляций Т-хелперов (ТН-1 и ТН-2).

ЛЕЧЕНИЕ

Радикальные методы лечения ВИЧ-инфекции до настоящего времени не разработаны. В мировой медицинской практике для подавления репродукции вируса применяют комбинации противовирусных препаратов трёх групп (высокоактивная антиретровирусная терапия - ВААРТ):

- нуклеозидные аналоги- ламивудин, абакавир, зальцитабин, зидовудин, диданозин, тенофовир, ставудин и др.;

- ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы - невирапин, делавирдин, эфавиренц;

- ингибиторы протеазы - нельфинавир, ритонавир, саквинавир, индикавир, ампренавир и др.

Цели ВААРТ (по протоколу ВОЗ):

- Клинические: продление жизни и улучшение ее качества;
- Иммунологические: количественное и качественное восстановление иммунитета для предупреждения оппортунистических инфекций (ОИ);
- Вирусологические: максимально возможное подавление вирусной нагрузки (ВН) на максимально долгий срок с целью замедления прогрессирования болезни и предупреждения (либо отсрочки) развития лекарственной устойчивости;

- Эпидемиологические: снижение частоты встречаемости, предупреждение дальнейшей передачи ВИЧ.

Вопрос о том, когда лучше всего начинать АРТ, пока остается открытым. На сегодняшний день считается, что наилучшими первичными критериями для начала АРТ является клиническая стадия ВИЧ-инфекции (стадия 3 или 4) и число лимфоцитов CD4. Перед началом АРТ нужно проводить работу с пациентом, направленную на обеспечение его приверженности лечению.

Рекомендации для начала АРТ

Клиническая стадия (ВОЗ)	Число лимфоцитов CD4 (Т-хелперы)	Рекомендации
1	<200/мкл	Лечить
	200–350/мкл	Рассмотреть возможность лечения
2	<200/мкл	Лечить
	200–350/мкл	Рассмотреть возможность лечения
3	200–350/мкл	Лечить
4	Независимо от числа CD4	Лечить

Решение вопроса о начале АРТ, контроле состояния больного является строгой прерогативой специалистов, т.к. при применении указанных препаратов необходимо учитывать степень развития их отрицательных побочных эффектов, появление резистентности к проводимой терапии, соблюдение приверженности и т.д.

Как показывает опыт стран, где АРВТ при ВИЧ-инфекции используется в течение многих лет, больные с правильно подобранной схемой препаратов и приверженные к лечению быстро достигают вирусологического и

иммунологического ответа, у них практически полностью нивелируются клинические показатели на протяжении всей терапии. Согласно современным данным, антиретровирусная терапия у больных ВИЧ должна применяться пожизненно, т.к. отказ от лечения, отсутствие приверженности, плановые перерывы резко ухудшают течение и прогноз болезни.

Кроме антиретровирусной терапии, проводится интенсивное лечение имеющихся у больного оппортунистических инфекций, что требует применения разнообразных этиотропных средств: низорала и дифлукана (диссеминированный кандидоз), бисептола (пневмоцистная пневмония), ацикловира, ганцикловира, фоскарнета (герпетические инфекции) и т.д. Назначение цитостатиков при опухолях усугубляет иммунодефицит. Иммуностимулирующая терапия не показана, так как способствует более быстрому прогрессированию заболевания.

Информация о заражении ВИЧ, необратимость и фатальный прогноз вызывает у инфицированного тяжёлые эмоциональные реакции, вплоть до суицида. Поэтому создание охранительного режима является важнейшей терапевтической мерой. Консультирование психологическая поддержка ВИЧ-инфицированных, так же как и назначение лекарственной терапии, осуществляется с их добровольного согласия.

ПРОФИЛАКТИКА

ВОЗ выделяет 4 основных направления деятельности, направленной на борьбу с эпидемией ВИЧ-инфекции и её последствиями:

1. Предупреждение половой передачи ВИЧ, включающее такие элементы, как обучение безопасному половому поведению. Распространение презервативов, лечение других ЗППП, обучение поведению, направленному на сознательное лечение этих болезней.
2. Предупреждение передачи ВИЧ через кровь путём снабжения безопасными препаратами, приготовленными из крови.
3. Предупреждение передачи ВИЧ от матери ребенку;

4. Организация медицинской помощи и социальной поддержки больным ВИЧ-инфекцией, их семьям и окружающим.

Передачу ВИЧ половым путём можно прервать обучением населения безопасному половому поведению, а внутрибольничную - соблюдением противоэпидемического режима. Профилактика включает правильное половое воспитание населения, профилактику беспорядочных половых связей, сохранение верности партнеру и др. Особое направление - профилактическая работа среди потребителей инъекционных наркотиков.

Противоэпидемический режим в стационарах такой же как и при вирусном гепатите В, и включает в себя обеспечение безопасности медицинских манипуляций, донорской крови, медицинских иммунобиологических препаратов, биологических жидкостей, органов и тканей. Профилактика ВИЧ-инфицирования медицинского персонала сводится главным образом к соблюдению правил работы с режущими и колющими инструментами. В случае попадания инфицированной ВИЧ крови необходимо обработать кожу 70% спиртом, обмыть водой с мылом и повторно обработать 70% спиртом. В качестве превентивной меры рекомендован приём азидотимидина в течение 1 месяца. Подвергшийся угрозе заражения находится под наблюдением специалиста в течение 1 года. Средства активной профилактики до сих пор не разработаны.

Беременным ВИЧ - инфицированным назначают приём антиретровирусных препаратов в последние месяцы беременности и в родах в целях предотвращения рождения ВИЧ-инфицированного ребёнка. Детям, рождённым от ВИЧ - инфицированных матерей, в первые дни жизни также назначают приём антиретровирусных средств, их сразу же переводят на искусственное вскармливание. Этот комплекс мероприятий позволяет снизить риск рождения инфицированного ребёнка с 25-50% до 2%.

Вакцины от ВИЧ нет и в скором времени ее разработка невозможна из-за высокой мутагенности вируса.

КОРЬ

(MORBILLI, КИЗАМИК, MEASLES)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Корь – острая вирусная инфекция, передающаяся воздушно-капельным путем, характеризующаяся цикличностью течения, синдромами интоксикации, катарального воспаления и экзантемы.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Корь была известна человечеству на протяжении двух тысячелетий. Первое описание болезни сделал в XV веке арабский врач Разес, в XVII веке - англичанин Сиденгам и француз Мортон, однако только в XVIII веке корь выделили из общей группы сыпных, лихорадочных заболеваний как самостоятельное заболевание.

В настоящее время корь относится к управляемым инфекциям. Это стало возможным после того, как в 1954 году G.F. Enders и N.C. Poebles, путем заражения первичных культур клеток почек обезьяны и эмбриона человека, выделили вирус кори. В 1958 году А.А. Смородинцев и другие сотрудники ЛНИИЭМ им. Пастера получили вирус из крови и отделяемого носоглотки больных корью, что положило начало изучению вируса и разработке вакцины. В 1969 году удалось доказать, что именно корь является причиной подострого склерозирующего панэнцефалита.

В нашей республике огромный вклад в изучение коревой инфекции внесли такие ученые, как академик Юнусова Х.А., проф. Махмудов О.С., академик Даминов Т.О.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирус кори относится к семейству парамиксовирусов (Paramyxoviridae), роду морбилливирусов (Morbillivirus). К роду коревых вирусов, кроме вируса кори, относят вирус подострого склерозирующего энцефалита, вирус чумы собак, вирус чумы рогатого скота. По морфологии вирус кори РНК содержащий, сходен с другими из семейства парамиксовирусов: вирионы сферической формы с внешней оболочкой, спиральным нуклеокапсидом.

Вирус кори инфицирует многие клетки человека и приматов in vitro, но редко клетки других видов. In vivo репликация этого вируса происходит, главным образом, в моноцитах, макрофагах, эндотелиальных и эпителиальных клетках. Иногда инфицируются нейроны и другие клетки центральной нервной системы, что в отсутствие эффективного иммунного ответа может приводить к персистирующей инфекции нервной системы - подострому склерозирующему панэнцефалиту (ПСПЭ).

Вирус малоустойчив во внешней среде: быстро инактивируется под влиянием солнечного света, ультрафиолетовых лучей, при нагревании до 50 0С. При комнатной температуре сохраняет активность около 1—2 сут, при низкой температуре — в течение нескольких недель. Оптимальная температура для сохранения вируса- от-15 до-20°С.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость корью до применения вакцинопрофилактики была очень высокой. По уровню заболеваемости корь занимала первое место среди других воздушно-капельных инфекций, с показателями, достигавшими в годы подъемов 1500-2000 на 100 тыс. населения. В настоящее время уровень заболеваемости корью определяется широтой охвата населения прививками, правильностью их проведения и качеством вакцины. Складывающаяся в последнее десятилетие в РУз эпидемиологическая ситуация по кори оценивается с одной стороны - снижением заболеваемости, с другой - ростом серонегативных людей среди ранее привитых и ревакцинируемых, «повзрослением» кори, увеличением числа серонегативных лиц среди беременных женщин.

Широкое внедрение активной иммунизации начиная с 1968 г. позволило значительно снизить заболеваемость корью в республике. Если в 1993 году было зарегистрировано 2354 случаев кори, то в 2002 году число случаев кори снизилось до 25. Увеличение заболеваемости корью в 1999 году было связано с возникновением групповой заболеваемости среди студентов в возрасте от 18 до 23 лет, получивших только одну дозу иммунизации против кори (рис. 1).

Рис.1 Заболеваемость корью в Республике Узбекистан за 1992-2006 гг.

В последние 3-4 года в РУз благодаря вакцинопрофилактике регистрируются чрезвычайно низкие цифры заболеваемости, в среднем этот показатель не стал превышать 0,3 случаев кори на 100 тыс. населения. Преобладающими в РУз стали территории (почти 90%) с низким уровнем заболеваемости (менее 0,1 на 100 тыс. населения).

Высокая эффективность вакцинации позволила поставить вопрос о полной ликвидации кори на земном шаре к 2010 г.

Единственным источником коревой инфекции является больной человек. Вирусоносительство при кори не установлено. Больной корью заразен в течение 8-10 дней - в конце инкубационного периода, весь продромальный период и до 5 дня периода высыпания (при осложненной кори до 10 дня высыпания). Вирус может быть обнаружен в крови, в содержимом слизи зева, носа, в отделяемом слизистых оболочек дыхательных путей и в слезной жидкости во время инкубационного периода, в продромальный период и в первые дни высыпания сыпи.

Реконвалесценты кори эпидемически не представляют опасности для окружающих. Больные абортивной и митигированной формой кори могут быть источниками инфекции, однако заразный период меньше и значительно короче.

Путь передачи инфекции- воздушно-капельный (при чихании, кашле, плаче, разговоре). Вирус кори может переноситься потоком воздуха и поэтому можно заражаться не только при тесном общении с больным, но и находясь на значительном расстоянии от больного, в соседних помещениях, расположенных по общему коридору.

Восприимчивость к кори почти абсолютная и выражается контагиозным индексом, равным 0,96. Единственной возрастной группой со временной естественной защищенностью против кори являются дети первых трех месяцев жизни с врожденным иммунитетом, полученным от матери, перенесшей корь или получившей прививку. После 3 месяцев иммунитет снижается, и в возрасте 6-10 месяцев жизни дети становятся восприимчивыми к кори. Однако, если мать корью не болела и не привита, ребенок оказывается восприимчивым к кори уже с первых дней жизни.

Летальность при кори в прошлом (до применения антибиотиков и введения массовой вакцинации) была высокой и в основном падала на детей первых двух лет жизни. В настоящее время во многих странах эти показатели значительно снижены. Единичные случаи смерти наблюдаются среди детей младшего возраста от пневмонии и ларингита, а у подростков и взрослых – от энцефалита. Но, несмотря на это по данным ВОЗ в мире корь занимает первое место по смертности, особенно высока смертность в развивающихся странах.

Корью можно заболеть в любое время года. Однако заболеваемость в различные времена года колеблется. Максимум заболеваний приходится на осенние, зимние и весенние месяцы, меньше заболевают корью в теплое время года. Но возможно развитие эпидемии кори и в летние месяцы.

Основной причиной сезонных колебаний заболеваемости является изменение образа жизни детей в разные времена года. В холодные месяцы года люди больше времени проводят в помещениях, а это способствует наиболее тесному контакту между ними и, соответственно, возрастает риск заражения.

Иммунитет после перенесения кори стойкий, пожизненный.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами инфекции при кори являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктива глаз. Именно здесь происходит фиксация вируса и дальнейшее распространение его в подслизистую основу и в регионарные лимфоузлы. В лимфатических узлах осуществляется первичная репродукция вируса и с 3-го дня инкубационного периода проникновение его в кровь (первая волна вирусемии). По данным ряда авторов, количество вируса в этом начальном периоде еще не велико, может быть нейтрализовано введением противокоревого гамма-глобулина, на чем и основана пассивная иммунизация лиц, контактировавших с больным корью.

В середине инкубационного периода в лимфоузлах, в селезенке имеется уже высокая концентрация вируса, которая ещё больше нарастает к концу инкубации

Следующий этап, который клинически соответствует катаральному периоду кори, характеризуется новым и более значительным нарастанием вирусемии. В патологический процесс вовлекается центральная нервная система, межуточная ткань, слизистые оболочки трахеи, бронхов, кишечника с дистрофическими изменениями в их клетках.

Разгар болезни (период высыпания) имеет черты аллергической реакции. Характер морфологических и функциональных изменений при кори в этот период сходны с теми, которые наблюдаются при анафилактических явлениях, и эти признаки сближают корь с анафилаксией.

На первый-второй день высыпаний патологические изменения достигают максимального развития.

С третьего дня высыпания происходит быстрое снижение количества вируса в крови, резкое нарастание уровня антител, выраженная макрофагальная реакция и пролиферация ретикулярных и лимфоидных клеток и переход инфекционного процесса в выздоровление. Нормализуется картина крови и регрессируют воспалительные процессы в коже и слизистых, постепенно происходит восстановление нормальной структуры органов и тканей. Стадия

яркой пятнисто-папулезной сыпи с экссудативным компонентом сменяется её пигментацией.

В патогенезе кори имеет огромное значение нарушение реактивности организма, развитие коревой иммунодепрессии (или коревой анергии) с понижением общего и местного иммунитета. При коревой инфекции возникает иммуносупрессия. Вместе с тем сохраняется эффективный иммунный ответ на вирус кори, обеспечивающий элиминацию возбудителя и пожизненный иммунитет к реинфекции.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При кори в пораженных тканях наблюдается картина острого разрастания лимфоидных и ретикулярных элементов и образование многоядерных гигантских клеток.

Очаги воспаления подвергаются некрозу и отторжению, что ведет к освобождению вируса и массивному выделению его с экскретами во внешнюю среду.

В патоморфологии можно увидеть полнокровие слизистых оболочек, очаговый отек, поверхтностные некрозы клеток эпителия с последующим неправильным ороговением и слущиванием. Патологические изменения слизистых оболочек губ и щек проявляются характерными пятнами Бельского-Филатова-Коплика, напоминающие скопление зерен манной крупы - результат размножения вируса в клетках слизистой оболочки рта. Характерным свойством воспалительного процесса при кори является проникновение в глубину тканей, поражение не только слизистых оболочек, но и подлежащих тканей, в результате чего могут возникать перибронхиты, мезоперибронхиты с переходом воспалительного процесса на интерстициальную ткань.

В результате распространения воспалительного процесса на мальпигиев и зернистый слои кожи возникают очаги деструкции эпидермиса, обусловливающие последующее отрубевидное шелушение.

Осложнения развиваются преимущественно со стороны дыхательной системы. Установлено, что после проникновения вируса в эпителий

респираторного тракта там формируются многоядерные гигантские клетки. С обратным развитием инфекционного процесса они исчезают, но иногда, при иммунодефицитных состояниях, возникают гигантоклеточные пневмонии, тяжело протекающие и часто приводящие к смерти. При ранних пневмониях, наряду с вирусом кори, этиологическим началом нередко являются микробные факторы (пневмококки, стафилококки).

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

В современных условиях при определении формы кори авторы рекомендуют использовать принципы классификации, предложенной А.А. Колтыпиным и М.Г. Данилевичем, с учетом типичности заболевания, тяжести и особенностей течения, а также классификацию И.К.Мусабаева (1982 г.).

По принципу типичности корь может быть подразделена на:

1) типичную, характеризующуюся наличием основных классических признаков заболевания,

2) атипичную, имеющую существенные различия в симптоматике и течении.

В зависимости от тяжести выделяют три формы:

- легкую,
- среднетяжелую,
- тяжелую (геморрагическая, диспноическая, атаксодинамическая).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Корь характеризуется цикличностью развития со сменой 4 клинических периодов: инкубационного, катарального (продрома); высыпания; пигментации или реконвалесценции.

Инкубационный период при кори продолжается 9–17 дней, а у больных, получивших гамма-глобулин, препараты крови, и др. может растягиваться до 21 дня. Более продолжительный инкубационный период встречается в случаях сочетания кори с другими инфекциями, в основном бактериальной природы. Катаральный период характеризуется симптомами катарального воспаления слизистых оболочек верхних дыхательных путей, носоглотки, ЖКТ,

конъюнктив, общей интоксикацией, которая обычно длится 3-4 дня (от 1 до 6 дней). Ведущими клиническими симптомами являются: сухой кашель, хриплый голос, заложенность носа, чаще с необильными выделениями слизистого характера, реже с обильными выделениями из носа, которые вначале носят характер слизистых, а иногда становятся слизисто-гнойными. Развивается конъюнктивит, на слизистой полости рта появляется энантема. Одновременно с энантемой появляется типичный симптом кори - пятна Бельского-Филатова-Коплика (рис. 2), которые локализуются на слизистой оболочке щек против коренных зубов.

Рис.2. Симптом Бельского-Филатова-Коплика (В.Ф.Учайкин, Л.В.Быстрякова, 1998)

В этом периоде у некоторых больных наблюдается увеличение шейных и подчелюстных лимфатических узлов и небольшая болезненность их при пальпации. Все клинические симптомы имеют тенденцию к неуклонному усилению к моменту появления сыпи.

Период высыпания имеет следующие проявления. Симптомы интоксикации (головная боль, слабость, нарушение сна, иногда рвота) становятся более выраженными. В этот период температура достигает пика, постепенно нормализуясь по мере угасания сыпи.

Катаральные явления (насморк, кашель, конъюнктивит), максимально выраженные в период высыпания (рис. 3), нередко сопровождаются обильными слизисто-гнойными выделениями из носовых ходов, рвотой, сухим кашлем.

Период высыпания, характеризующийся появлением сыпи на фоне максимально выраженных симптомов интоксикации и катаральных явлений,

начинается у 80% больных на 4–5 день болезни. Продолжительность периода высыпания в среднем 3-4 дня.

Рис. 3. Конъюнктивит, склерит при кори, 1-й день высыпания.

Сыпь поэтапная макулопапулезного характера на неизмененном фоне кожи с тенденцией к слиянию. Первые элементы сыпи появляются за ушами, на лбу, а затем к концу первых суток распространяются по всему лицу и шее. На второй день высыпания сыпь распространяется на туловище и верхние конечности, на третий день – нижние конечности (рис.4).

Рис. 4. Корь, 3 день высыпания: макуло-папулёзная сыпь на неизменённом фоне кожи.

В период высыпания больной имеет характерный вид: лицо становится одутловатым, веки отечными, конъюнктивы ярко гиперемированы. В отдельных случаях появление сыпи сочетается с геморрагическим синдромом. Характерным признаком коревой сыпи является переход её в пигментацию. Продолжительность периода пигментации - 5-6 дней, но иногда он может длиться около двух недель. В этот период нормализуется температура, исчезают симптомы интоксикации, стихают катаральные явления.В гемограмме больных корью определяется лейкопения, лимфоцитоз, повышение СОЭ.

Нарушения со стороны внутренних органов чаще наблюдаются в стадии высыпания. Изменения в легких, появляющиеся с первых дней болезни (жесткое дыхание, сухие хрипы) сохраняются в течение двух недель после клинического выздоровления. Возможно, развитие гигантоклеточной или интерстициальной пневмонии, которая может привести к летальному исходу.

Со стороны сердечно-сосудистой системы при кори наблюдается тахикардия, приглушение сердечных тонов. У части больных могут появляться боли в животе и расстройство стула. Однако в посевах кала патогенных микроорганизмов не обнаруживается.

В случае поражения нервной системы возможно развитие энцефалопатии, серозного менингита, менингоэнцефалита.

Типичная картина периферической крови- лейкопения, относительный лимфоцитоз, нормальная или замедленная СОЭ. При возникновении осложнений в периферической крови обычно имеет место лейкоцитоз.

Атипичные формы кори (абортивная, митигированная, стертая, бессимптомная) наблюдаются не чаще, чем у 5-7%, развиваясь, как правило, у больных, получивших в инкубационном периоде кори противокоревой гамма-глобулин. Эти формы сопровождаются сокращением или полным выпадением отдельных периодов болезни, стертостью симптоматики и легким течением. Катаральный период может отсутствовать либо сокращаться до одного дня, проявляясь слабо выраженными катаральными симптомами незначительной интоксикации. Период высыпания укорачивается до 1–2 дней, сыпь мелкая, пятнистая или узелкового характера, необильная, неяркая, с нарушением или отсутствием этапности высыпания и бледной кратковременной пигментацией. Слизистая оболочка щек остаётся обычно чистой, симптом Филатова-Бельского-Коплика отсутствует.

ОСЛОЖНЕНИЯ. Осложнения возникают у 30% коревых больных. Чаще все они встречаются у детей младше 5 лет и у лиц старше 20 лет.

Различают осложнения со стороны дыхательной системы (пневмонии, ларингиты, ларинготрахеиты, бронхиты, бронхиолиты, плевриты),

пищеварительного тракта (стоматиты, энтериты, колиты), нервной системы (энцефалиты, менингоэнцефалиты, менингиты, психозы), органов зрения (конъюнктивиты, блефариты, кератиты, кератоконъюнктивиты), органов слуха (отиты, мастоидиты), кожи (пиодермии, флегмоны), моче- выделительной системы (циститы, пиелиты, пиелонефриты).

Разграничение осложнений и обычных симптомов кори представляет определенные трудности. Так, поражение верхних дыхательных путей в форме ларингитов, ларинготрахеитов, назофарингитов, ангин следует относить к осложнениям только при их резкой выраженности или гнойном, гнойно-некротическом характере.

Ранние осложнения могут быть обусловлены непосредственно вирусом кори, но часто в сочетании с вторичной инфекцией. Поздние осложнения всегда имеют вторичный характер, то есть обусловлены преимущественно микробной инфекцией, и развиваются на фоне остаточных коревых изменений. Больные корью особенно восприимчивы к стрептококковой инфекции.

Довольно тяжелым, хотя и редким, осложнением, является менингоэнцефалит (один случай на 1000-2000 заболевших), течение которого как у взрослых, так и у детей может закончиться смертью. После коревого энцефалита у большинства больных сохраняются стойкие отклонения в психическом состоянии.

Обычно типичное развитие коревого энцефалита происходит к концу высыпания (3-5-й день), когда нормализуется температура. Внезапно возникает новый подъем температуры и меняется общее состояние ребенка. Появляются сонливость, адинамия, иногда психомоторное возбуждение, затем сопор или кома. В раннем возрасте характерны судорожные припадки.

Возможны психосенсорные нарушения, галлюцинаторный синдром. Очаговая симптоматика разнообразна по локализации: геми- и парапарезы, гиперкинезы, мозжечковые расстройства. Поражение зрительных нервов может достигать амавроза. В большинстве случаев выявляются и воспалительные изменения в спинномозговой жидкости в виде умеренной клеточно-белковой

диссоциации. При вовлечении в процесс спинного мозга развивается картина энцефаломиелита.

У одного на сотню тысяч переболевших корью развивается тяжелое хроническое заболевание – подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ), которое вызывает интеллектуальную деградацию, судорожные припадки, двигательные нарушения, а заканчивается обычно летально.Клиника кори у взрослых. У преобладающего количества взрослых больных, наблюдавшихся во время эпидемической вспышки заболеваемости в 1999 году, корь протекала типично с преобладанием среднетяжелых форм и тяжелых форм. Период высыпания протекал тяжело, с высокой интоксикацией, повышением температуры, выраженным сухим кашлем, осиплостью голоса, явлениями конъюнктивита, рвотой, поносом. У большинства больных этапность высыпаний сохранялась, развитие сыпи иногда затягивалось до 6-7 дней. У больных отмечалась обильная сливная сыпь. По сравнению с детьми у подростков и взрослых в большей степени выражены проявления интоксикации в виде резкой слабости, анорексии, тошноты, повторной рвоты и геморрагических проявлений в виде кровотечений из носа, десен, наличие геморрагического компонента в сыпи.

В структуре осложнений у лиц старше 15 лет, преобладают средние катаральные отиты, синуситы, ларинготрахеиты, очаговые пневмонии и гайморит.

У больных с диспепсическими симптомами (понос, рвота, боли в животе) отмечается повышение диастазы мочи от 128 до 512 ед. и диагностируется реактивный панкреатит. В общем анализе крови наблюдалась лейкопения или лейкоцитоз с незначительным палочкоядерным сдвигом.

ДИАГНОСТИКА

При типичной кори диагностика не представляет затруднений и может быть основана на клиническом методе. Важен тщательный клинический осмотр больного и дальнейшее динамическое наблюдение за развитием совокупности

клинических симптомов. Особенно важным представляется наблюдение за сыпью и состоянием слизистой оболочки полости рта.

Трудность диагностики заболевания, особенно стертых его форм, осложняет своевременное выявление больных и, как следствие, изоляция источника возбудителя инфекции осуществляется с опозданием. Поэтому, как для выявления кори, так и дифференцирования её от других заболеваний необходимо проводить лабораторную диагностику.

Гематологические данные характеризуются определенной типичностью и зависят от периода болезни. Уже в катаральном периоде отмечается лейкопения, уменьшение количества нейтрофилов и лимфоцитоз; в период высыпания имеет место выраженная лейкопения, снижение числа эозинофилов, моноцитов, умеренно увеличена СОЭ.

При цитоскопии обнаруживаются характерные для кори многоядерные гигантские клетки; при вирусологическом исследовании вирус выделяют методом иммунофлюоресценции, что позволяет диагностировать корь уже в ранние сроки заболевания.

В последние годы благодаря своей доступности и достоверности широкое использование получили также серологические методы диагностики кори как РТГА и РПГА.

В ранней диагностике кори на сегодняшний день большое значение имеет метод ИФА – выявление антител (IgM и IgG) к вирусу кори. Обнаружение противокоревых антител класса IgM указывает на острую коревую инфекцию, тогда как антитела класса IgG свидетельствуют о перенесенном заболевании. Обнаружить РНК вируса кори позволяет полимеразная цепная реакция и прямой тест гибридизации нуклеиновых кислот.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. В начальный период, когда у больного отмечаются катаральные симптомы, возникает необходимость дифференцирования с острыми респираторными вирусными инфекциями (грипп, парагрипп, аденовирусная и риновирусная инфекции).

В период высыпания корь приходится дифференцировать с различными заболеваниями, сопровождающимися появлением сыпи, а именно: с краснухой (в первую очередь), инфекционной эритемой, скарлатиной, острыми респираторными вирусными инфекциями с экзантемой, псевдотуберкулезом, менингококкемией, аллергическими сыпями (синдром Лайела, синдром Стивена- Джонсона).

ЛЕЧЕНИЕ

Преследуя цель восстановления реактивности организма, лечение кори должно быть направлено на борьбу с коревой иммунодепрессией.

Лечение кори в основном симптоматическое: постельный режим, стол № 13, обильное питье, десенсибилизирующие средства. При осложненном течении кори применяют антибиотики как перорально, парентерально, так и местно (полоскание, смазывание и пр.). В течение острого периода болезни (в период высыпания) показан постельный режим, обильное питье, тщательный туалет кожи и слизистых (промывание глаз и полоскание полости рта теплой кипяченой водой или раствором фурацилина). Всем больным назначают внутрь витамин А (детям до 3 лет 3300 МЕ в сутки, старше 3 лет – 5000 МЕ в сутки), аскорутин.

При сухом кашле назначаются отхаркивающие препараты. Дети с неблагоприятным неврологическим анамнезом (гипертензионно-гидроцефальный синдром, фебрильные судороги и др.) в остром периоде заболевания назначается мочегонные средства per os (диакарб в возрастных дозировках коротким трехдневным курсом) в сочетании с препаратами калия.

Переболевшие коревым энцефалитом нуждаются в диспансерном наблюдении.

ПРОФИЛАКТИКА.

Специфическая профилактика кори на современном этапе заключается, главным образом, в проведении вакцинации живой коревой вакциной (ЖКВ).

Специфическую профилактику кори в Узбекистане проводят ЖКВ из штамма Л-16, а также вакциной «Рувакс» (производства компании «Пастер-

Мерье Коннот», Франция) детям в 12 месяцев и 7 лет подкожно в дозе 0,5 мл. В последние годы применяется тривакцина MMR (measles-корь, mumps – эпидпаротит, rubella -краснуха) (США).

У большинства детей вакцинация ЖКВ не сопровождается никакими клиническими проявлениями. У 5 - 15% детей с 5 по 15 день может возникнуть специфическая реакция в виде повышения температуры, катаральных явлений, слабой кореподобной сыпи.

Пассивную иммунопрофилактику проводят введением противокоревого иммуноглобулина.

Неспецифические или общие противоэпидемические меры профилактики осуществляются по Приказу 192 МЗ Руз и включают раннее выявление и изоляцию источника инфекции и мероприятия среди контактных лиц. Больных изолируют на срок от начала болезни до 5 дня от появления высыпания, при наличии осложнений этот срок рекомендуется удлинять до 10 дней. В связи с возросшей заболеваемостью корью среди детей старшего возраста и взрослых при заносе кори в детские стационары у этой группы контактировавших следует проверять состояние иммунитета к кори. Не привитых и не болевших корью контактных вакцинируют ЖКВ в первые 5 дней после контакта.

В очаге инфекции устанавливают медицинское наблюдение за не болевшими корью с 8-го по 17-й, а для получивших иммуноглобулин — по 21-й день. Длительность разобщения детей дошкольного возраста, не болевших корью, составляет 17 и 21 день (в случае введения иммуноглобулина). Привитые дети и переболевшие разобщению не подлежат. В детских учреждениях группы следует изолировать и разместить с учётом сроков разобщения. При появлении в группе новых случаев заболевания разобщение удлиняют на срок, исчисляемый с момента изоляции последнего заболевшего. При возможности такую группу переводят на круглосуточное пребывание.

ПРОГНОЗ

При своевременно начатом и правильном лечении больных прогноз благоприятный, но развитие осложнений может привести к летальному исходу.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Больному 5 лет, температура тела 38 °С, отмечается конъюнктивит, ринит, кашель, энантема на слизистой полости рта, щек. 10 дней назад был в контакте с больным с высыпаниями.

1. О каком диагнозе можно думать?

А) ветряная оспа
Б) скарлатина
В) корь
Г) краснуха
Д) аденовирусная инфекция

2. Какой период заболевания у больного:

А) катаральный
Б) период высыпаний
В) период пигментации
Г) период спазматического кашля
Д) полиурический период

2. К проявлениям продромального периода кори не относится:

А) выраженные катаральные симптомы
Б) одутловатость и гиперемия лица
В) конъюнктивит
Г) пятна Филатова-Коплика
Д) сыпь
Е) энантема на твердом небе

3. Для коревой сыпи характерно:

А) появление на 8-10 день болезни
Б) этапность высыпания
В) пятнисто-папулезный характер
Г) везикулезный характер сыпи
Д) пигментация после исчезновения сыпи

4. Серозный менингоэнцефалит, развившийся на фоне лихорадочного заболевания с обильной макуло-папулезной экзантемой:

1. Характерен для:

А) ветряной оспы
Б) брюшного тифа
В) сыпного тифа
Г) краснухи
Д) кори

5. Какое осложнение менингоэнцефалита может возникнуть у этого больного?

А) гиповолемический шок
Б) инфекционно-токсический шок
В) отек головного мозга
Г) ДВС-синдром

6. Пятнисто-папулезная сыпь характерна для:

А) кори
Б) бруцеллеза

В) аденовирусной инфекции
Г) Ку-лихорадки
Д) краснухи

7. Перечислите осложнения кори:
А) пневмония
Б) ларингит
В) энцефалит
Г) бронхит
Д) все перечисленное
Е) ни одно из перечисленных

8. Какая сыпь характерна для кори:
А) розеолезная, обильная
Б) геморрагическая, звездчатая
В) поэтапная макулопапулезная местами сливная
Г) мелкая макулопапулезная
Д) мелкоточечная

9. У больного с диагнозом ОРВИ (кашель, конъюнктивит, температура тела 38° С) на 3 день болезни на лице появилась макулопапулезная сыпь.
1. Ваш предварительный диагноз?
А) корь
Б) краснуха
В) скарлатина
Г) аллергодерматит
Д) энтеровирусная экзантема

10. Какие специфические лабораторные методы вы примените для подтверждения диагноза?
А) иммунологические
Б) серологические
В) вирусологические
Г) бактериологические
Д) определение специфических IgM

11. При кори первичная вирусемия соответствует:
А) инкубационному периоду
Б) катаральному периоду
В) периоду высыпаний
Г) периоду пигментации
Д) периоду реконвалесценции

12. Ранние осложнения кори связаны с действием
А) токсина вируса
Б) самого вируса кори
В) воздействием вторичной бактериальной флоры
Г) сниженной реактивностью организма
Д) циркулирующими иммунными комплексами

13. Пятна Бельского-Филатова это-
А) поверхностный некроз эпителия слизистой полости рта

Б) гиперемия слизистой полости рта
В) разрыхленность десен
Г) заеды вокруг угла рта
Д) энантема на мягком небе

Задача № 1

Больной В., 5 лет, заболел остро, повысилась температура до 39°С, появился кашель, слезотечение. В последующие дни температура в пределах 38-39°С, на 4-й день болезни мать заметила сыпь на лбу, которая на следующий день распространилась на лицо и туловище.

При поступлении температура 39,2°С. Резко выражен конъюнктивит, ринит, склерит. На коже лица, туловища и конечностей на неизмененном фоне кожи макуло-папулезная сыпь, слизистая полости рта разрыхлена, гиперемирована, остатки пятен Филатова-Бельского. Резко выражена интоксикация – головная боль, рвота, адинамия, нарушение сна.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Какие симптомы могут помочь поставить диагноз?
3. Какую дополнительную информацию Вы должны использовать для подтверждения диагноза?
4. Какие лабораторные исследования помогут подтвердить диагноз?

Задача № 2

Бахром В., 1 г. 6 мес., находился в соматическом отделении с 15.01 с диагнозом: двусторонняя мелкоочаговая пневмония. В палате был случай кори, в связи с чем ребенок получил 1,5 мл противокоревого иммуноглобулина в/м.

Через 16 дней, т.е. 31.01. у ребенка появился насморк, кашель, вновь повысилась температура до 38°С.

21.11. на лице, туловище появилась мелкая макуло-папулезная сыпь (преимущественно макулезная, единичные папулы). Слизистая щек розовая, блестящая. В зеве умеренная гиперемия.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Тактика врача.

Задача № 3

В детском саду случаи кори. Укажите тактику врача по отношению к контактным.

Задача № 4

У ребенка 3-х лет, посещающего детский сад, на 5 день болезни поставлен диагноз кори.

1. Ваша тактика по отношению к контактным лицам?

Задача № 5

У ребенка В., находящегося на стационарном лечении по поводу кори, на 6 день болезни появился грубый, лающий кашель. При осмотре – голос осиплый, дыхание шумное с затрудненным вдохом, втяжением податливых частей грудной клетки. Ребенок беспокойный, мечется.

1. Какое осложнение кори развилось у ребенка?
2. Ваша тактика?

Задача № 6

К преподавателю медицинского ВУЗа обратилась студентка, ранее болевшая корью, с просьбой разрешить ей не осматривать больных в коревом отделении, так как у неё грудной ребенок.

1. Ваше решение?

Задача № 7

В приемное отделение инфекционной клиники доставлен больной с направительным диагнозом «Корь». Из анамнеза выяснено, что он заболел 4 дня назад: повысилась температура, появились катаральные явления. Обратился к врачу, который назначил эритромицин. На 2-й день приема эритромицина появилась сыпь.

При осмотре лицо одутловато, слизистая полости чистая, отмечается не резко выраженный конъюнктивит. На лице, туловище и конечностях обильная пятнистая сыпь различной формы, отмечается зуд кожи.

1. Поставьте диагноз.
2. Ваша тактика у постели данного больного.

КРАСНУХА

(RUBEOLA, КИЗИЛЧА, RUBELLA)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Краснуха- острое вирусное заболевание, характеризующееся мелкопятнистой экзантемой, генерализованной лимфаденопатией, умеренно выраженной лихорадкой и поражением плода у беременных.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Исследования с целью выявления возбудителя краснухи были проведены в 1938 году, когда японские ученые J.Hiro и S.Tasaka выделили вирус краснухи. Дальнейшие исследования австралийского офтальмолога Грегга (1941 г.) показали тератогенное действие вируса краснухи на плод, что способствовало повышению интереса к данной инфекции не только со стороны инфекционистов и педиатров, но и со стороны врачей других профилей. В нашей республике вклад в изучение краснухи вложен такими учеными как Х.А.Юнусова, В.М. Маджидов, Ш.Х.Ходжаев.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирус краснухи относится к семейству *Togaviridae*, роду *Rubivirus*. Вирионы содержат РНК и представляют собой сферические частицы диаметром 60-70 нм, на поверхности которых расположены редкие ворсинки длиной 8 нм.

В отличие от других тогавирусов вирус краснухи содержит нейраминидазу, обладает гемолитическими свойствами. Во внешней среде вирус нестоек, быстро погибает при высушивании, при изменениях pH (ниже 6,8 и выше 8,0), под влиянием ультрафиолетовых лучей, эфира, формалина и других дезинфицирующих веществ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

До введения в практику активной иммунизации краснуха встречалась в виде эпидемических вспышек с интервалом 6-9 лет. Введение прививок проявилось в резком снижении заболеваемости. Так, в США в 1964 г. зарегистрировано более 1,8 млн больных краснухой, причем в результате врожденной краснухи родилось свыше 20 000 детей с аномалиями развития. В 1984 г. краснухой заболело всего 745 человек. В межэпидемическое время наблюдаются спорадические случаи. В нашей республике заболеваемость краснухой в последние годы снизизась до 0,1-0,2 на 100 тыс.населения, благодаря проводимому МЗ Руз прививочных дней против кори и краснухи.

Источником инфекции является только человек. Это больные клинически выраженной формой краснухи, лица, у которых краснуха протекает атипично, без сыпи, а также дети с врожденной краснухой, в организме которых вирус может сохраняться в течение многих месяцев (до 1,5 лет и более). Максимальное число заболеваний регистрируется в апреле—июне. Во время эпидемической вспышки заболевают не только дети, но и взрослые, особенно в организованных коллективах (военнослужащие и др.). Особую опасность краснуха представляет для беременных вследствие внутриутробной инфекции плода. Вирус краснухи выделяется во внешнюю среду за неделю до появления сыпи и в течение недели после высыпания. Заражение происходит воздушно-капельным путем, немаловажное значение имеет трансплацентарный путь передачи инфекции. Иммунитет стойкий пожизненный.

ПАТОГЕНЕЗ

Вирус краснухи проникает в организм через слизистые оболочки дыхательных путей. В дальнейшем наступает вирусемия. Гематогенно вирус

разносится по всему организму, обладает дерматотропными свойствами, вызывает изменения лимфатических узлов, которые увеличиваются уже в конце инкубационного периода. В это время вирус можно выделить из носоглотки. С появлением сыпи вирус в крови и в носоглотке не обнаруживается, но в некоторых случаях выделение его продолжается в течение 1-2 недель после высыпания. Антитела в сыворотке появляются через 1-2 дня после высыпания. В дальнейшем титр их нарастает. После перенесенного заболевания антитела сохраняются в течение всей жизни.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При краснухе наблюдается картина острого разрастания лимфоидных и ретикулярных элементов. В патоморфологии можно увидеть полнокровие слизистых оболочек, очаговый отек, поверхностные некрозы клеток эпителия с последующим неправильным ороговением и слущиванием. Патологические изменения слизистых оболочек губ и щек проявляются характерными покраснением, зернистостью и незначительным отеком, как результат размножения вируса в клетках слизистой оболочки. При глубоких поражениях слизистых, могут возникать перибронхиты, мезоперибронхиты с переходом воспалительного процесса на интерстициальную ткань.

Вирус краснухи обладает тропизмом к эмбриональной ткани, значительно нарушает развитие плода. Частота поражений плода зависит от сроков беременности. Заболевание краснухой на 3-4-й неделе беременности обусловливает врожденные уродства в 60% случаев, на 9-12-й неделе — в 15% и на 13-16-й неделе — в 7% случаев. При заболевании беременных краснухой в период вирусемии вирус попадает в плаценту, там размножается и инфицирует плод. Инфекция вызывает нарушения митотической активности, хромосомные изменения, что приводит к отставанию в физическом и умственном развитии. При врожденной краснухе, несмотря на наличие в сыворотке крови антител к вирусу краснухи, возбудитель длительное время (до 31 мес) сохраняется в организме ребенка. Ребенок в течение всего этого времени может быть источником инфекции для других детей.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Выделяют следующие клинические формы краснухи:

А. Приобретенная краснуха
1. Типичная форма: легкая, средней тяжести, тяжелая
2. Атипичная форма (без сыпи)
3. Инаппарантная форма (субклиническая)

Б. Врожденная краснуха
1. Поражение нервной системы
2. Врожденные пороки сердца
3. Форма с поражением слуха
4. Форма с поражением глаз
5. Смешанная форма
6. Резидуальные явления врожденной краснухи

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Типичная форма краснухи. Инкубационный период длится от 11 до 24 дней (чаще 16-20). Общее состояние больных краснухой страдает мало, поэтому часто первым симптомом, обращающим на себя внимание, является экзантема. Больные отмечают небольшую слабость, недомогание, умеренную головную боль, иногда боли в мышцах и суставах. Температура тела может оставаться нормальной на всем протяжении болезни или повышаться до субфебрильной. Лихорадка чаще всего длится от 2 до 4 дней и лишь у отдельных больных (10%) дольше 5 дней. Очень частым проявлением краснухи является воспаление верхних дыхательных путей в виде ринита и фарингита. Больные жалуются на умеренно выраженный сухой кашель, неприятные ощущения в горле (саднение, першение, сухость). На мягком небе иногда можно увидеть мелкие красные элементы (пятна Форхгеймера). У большинства больных (около 70%) наблюдается конъюнктивит.

Характерным проявлением краснухи является экзантема. Часто сыпь появляется уже в первый день болезни, но может появиться на 2-4 день болезни. Чаще сыпь вначале появляется на лице, а затем в течение суток она появляется на туловище и на конечностях. Отсутствует этапность высыпания. Сыпь более обильна на разгибательных поверхностях конечностей, на спине, пояснице, ягодицах. На лице сыпь менее выражена, чем на туловище. Элементы сыпи расположены на фоне неизмененной (негиперемированной) кожи. Основным

элементом сыпи является маленькое пятно (диаметром 5—7 мм), не возвышающееся над уровнем кожи, исчезающее при надавливании на кожу или при растягивании ее. Типичной является мелкопятнистая сыпь (у 95%), хотя у отдельных больных она может быть и крупнопятнистой (диаметр пятен 10 мм и более). Наряду с пятнами могут встречаться плоские розеолы диаметром 2—4 мм, реже наблюдаются папулы. Элементы сыпи, как правило, раздельны, однако некоторые из них могут сливаться, образуя более крупные пятна с фестончатыми краями, но никогда не образуется обширных эритоматозных поверхностей (как это бывает при кори или инфекционной эритеме), очень редко выявляются единичные петехии (у 5%). Элементы сыпи держатся чаще 2-3 дня, затем бесследно исчезают.

С первых дней болезни появляется генерализованная лимфаденопатия. Особенно выражено увеличение и болезненность заднешейных и затылочных лимфатических узлов. Иногда все эти симптомы выражены слабо, и болезнь обращает на себя внимание лишь при появлении сыпи. Для периферической крови характерна лейкопения и увеличение числа плазматических клеток.

Типичные формы краснухи могут быть неосложненными и осложненными (артрит, энцефалит, тромбоцитопеническая пурпура, акушерская патология).

Атипичная краснуха протекает легко, без экзантемы, она характеризуется легким катаральным воспалением верхних дыхательных путей и умеренно выраженной лимфаденопатией. Если у больного отмечался контакт с краснухой, то в таких случаях можно подумать о данном заболевании. Это особенно важно при диагностике краснухи у беременных.

Еще более сложной задачей является распознавание *инаппарантной краснухи*. Частота этих форм остается неясной. При заражении 7 добровольцев лишь у 2 возникла клинически выраженная краснуха. По данным других наблюдений было установлено, что инаппарантное течение краснухи наблюдается в 5-6 раз чаще, чем клинически выраженное. Единственным способом выявления бессимптомных форм является обнаружение нарастания титра противокраснушных антител.

Врожденная краснуха. Течение болезни при внутриутробном заражении значительно отличается от обычной краснухи. К синдрому врожденной краснухи принято относить пороки развития сердца – незаращение артериального протока, дефекты межжелудочковой перегородки, стеноз легочного ствола; поражение органов зрения - помутнение роговицы, катаракта, хориоретинит, микрофтальмия; характерна также микроцефалия, умственная отсталость, глухота. В последующие годы проявлениями этого синдрома дополнительно стали считать тромбоцитопеническую пурпуру, увеличение печени и селезенки, задержку внутриутробного развития, интерстициальную пневмонию, миокардит или некроз миокарда и поражение костей в области метафиза. Перечень этих проявлений стали именовать расширенным синдромом врожденной краснухи. У некоторых детей выявлялись признаки гуморального и клеточного иммунодефицита, в дальнейшем у лиц с врожденной краснухой развивался сахарный диабет или прогрессирующий подострый панэнцефалит. Следует отметить, что врожденная краснуха может развиться и после бессимптомной (инаппарантной) краснухи у матери.

ОСЛОЖНЕНИЯ

При приобретенной краснухе наиболее частым осложнением являются артриты. У взрослых они наблюдаются чаще, чем у детей. Припухлость и болезненность суставов появляются через 1-2 дня после исчезновения сыпи и держатся 5-10 дней.

Более редкое осложнение - тромбоцитопеническая пурпура. Она характеризуется петехиальной или более крупной геморрагической сыпью на коже, кровотечением из десен, гематурией.

Наиболее тяжелое осложнение - краснушный энцефалит, один случай которого наблюдается на 5000-7000 заболеваний краснухой. Признаки энцефалита появляются вскоре после исчезновения сыпи или на фоне экзантемы. Больные отмечают усиление головной боли, ухудшение общего самочувствия, в дальнейшем развиваются судороги, коматозное состояние,

гемипарезы. Иногда возможны и менингеальные симптомы. Летальность при энцефалитах составляет 90%.

ДИАГНОСТИКА

Распознавание типичных случаев во время эпидемической вспышки в коллективе не представляет трудностей. Диагноз спорадических случаев, особенно при атипичном течении, довольно сложен. В диагностике помогает характерная картина периферической крови (лейкопения, относительный лимфоцитоз, увеличение числа плазматических клеток). Диагноз краснухи можно подтвердить серологическим методом ИФА путем определения специфического IgM. Выделение и идентификация вируса довольно сложна и в практической работе почти не используется.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Краснуху необходимо дифференцировать от других заболеваний, протекающих с мелкопятнистой экзантемой (аденовирусные и энтеровирусные заболевания, корь, инфекционный мононуклеоз, розовый лишай, лекарственная экзантема, инфекционная эритема и др.).

ЛЕЧЕНИЕ

При неосложненной краснухе терапия симптоматическая. Лечение включает постельный режим, стол №13, обильное питье, десенсибилизирующие средства. При осложненном течении применяют антибиотики как перорально так и парентерально. В течение острого периода болезни (в первые 1-2 дня высыпания) показан постельный режим, обильное питье, тщательный туалет кожи и слизистых (полоскание полости рта теплой кипяченой водой или раствором фурацилина). При краснушных артритах назначают антигистаминные препараты, нестероидные противовоспалительные средства. При тяжелых формах (с геморрагическими проявлениями), которые встречаются крайне редко, показано применение ГКС – преднизолон 20-25 мг в течение 3-4 дней), При развитии краснушного энцефалита применяют комплекс мероприятий, как и при других энцефалитах.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

Для специфической профилактики в нашей стране используются вакцины: «Рудивакс» (Франция) и MMR (тривакцина от кори, краснухи и эпидемического паротита, США). Основной целью иммунизации является предупреждение врожденной краснухи, в связи с этим основным контингентом являются девушки в возрасте 14-15 лет (в некоторых странах 10-14 и даже 9-11 лет).

ПРОГНОЗ

Прогноз при краснухе благоприятный, за исключением краснушного энцефалита, при котором летальность достигает 50%. При врожденной краснухе некоторые дефекты развития (например, глухота) могут развиться позднее (спустя год).

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Все перечисленное характерно для краснухи, за исключением
   А) этапность высыпания
   Б) сыпь оставляет пигментацию
   В) мелко- макулезный характер сыпи
   Г) бесследное исчезновение сыпи в течение 3-4 дней
   Д) лимфаденопатия
2. При неосложненной краснухе назначают
   А) антибиотики
   Б) антигистаминные препараты
   В) симптоматическая терапия
   Г) сульфаниламидные препараты
   Д) глюкокортикостероиды
3. Укажите правильное утверждение в отношении возбудителя краснухи:
   А) относится к микоплазмам
   Б) стоек в окружающей среде
   В) имеет сложную антигенную структуру
   Г) обладает тератогенным действием
   Д) размножается в питательных средах, содержащих желчь
4. Укажите неправильное утверждение в отношении клиники краснухи:
   А) продолжительность инкубационного периода до 10 суток
   Б) появлению сыпи предшествуют катаральные явления
   В) характерно увеличение задне-шейных и затылочных лимфоузлов
   Г) мелкопятнистая сыпь появляется на 1-3 дни болезни
   Д) наиболее характерными признаками врожденной краснухи является катаракта, порок сердца и глухота
5. Укажите неправильное утверждение в отношении клиники краснухи у взрослых:

А) протекает тяжелее, чем у детей
Б) сыпь часто отсутствует
В) чаще наблюдаются артриты
Г) тяжелее протекает энцефалит
Д) наиболее опасна для плода краснуха в первом триместре беременности

6. Укажите неправильное утверждение в отношении диагностики краснухи:
А) клинический диагноз представляет большие трудности
Б) из ранних симптомов наиболее демонстративно наличие пятен Филатова-Коплика
В) иммунологические исследования обычно используются при обследовании беременных
Г) нередко прибегают к вирусологическим методам диагностики
Д) используют реакцию Бюрне

7. Перечислите основные клинические симптомы краснухи:
А) мелкопятнистая сыпь
Б) зуд кожи и сыпь
В) увеличение затылочных лимфоузлов
Г) лающий кашель
Д) выраженная интоксикация

8. Возбудитель краснухи:
А) обладает тератогенным действием
Б) относится микоплазмам
В) устойчив в окружающей среде
Г) имеет сложную антигенную структуру
Д) размножается на питательных средах, содержащих желчь

9. У воспитателя детского сада, 22 л., температура тела 37,6 °С, увеличенные болезненные затылочные лимфоузлы, мелкая пятнистая бледно-розовая сыпь на коже, обильная, без тенденции к сгущению, равномерно покрывает все участки кожных покровов. Болен второй день. Состояние удовлетворительное.

1. О каком диагнозе можно думать?
А) Краснуха
Б) Корь
В) инфекционный мононуклеоз
Г) псевдотуберкулез
Д) сыпной тиф

2. Назовите специфический метод лабораторного исследования
А) определение специфических IgG
Б) определение специфических IgM
В) определение специфических IgA
Г) определение антигена
Д) определение антител

10. Укажите вакцины для профилактики краснухи:
А) живая коревая вакцина
Б) MMR

В) рувакс
Г) рудивакс
Д) субъединичная вакцина

Задача № 1

Ребенок 3 лет заболел 2 дня назад, повысилась температура до 38,5°, отмечается небольшой насморк. Накануне на лице, шее появилась и быстро распространилась по всему телу мелкая розовая сыпь. Против кори привит.

Объективно – температура 37,4°С, на теле отмечается побледневшая мелко- макулезная сыпь, преимущественно на спине, ягодицах, разгибательных поверхностях, увеличение задних шейных и затылочных лимфатических узлов.

1. Поставьте диагноз.
2. Каким лабораторным методом можно подтвердить ваш диагноз?

Задача № 2

У беременной женщины в 1 триместре выявлено заболевание краснухой.

1. Ваша тактика?

Задача № 3

В детском саду случаи краснухи.

1. Ваша тактика по отношению к контактным лицам.

Задача № 4

На шестой день от начала заболевания краснухой у ребенка ухудшилось самочувствие, появилась рвота, головная боль, возбужден, кратковременная потеря сознания.

При обследовании: повышение температуры, положительные менингеальные симптомы, очаговая симптоматика.

1. О каком осложнении можно думать?
2. Тактика ВОП.

СКАРЛАТИНА

(SCARLATINA, СКАРЛАТИНА)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Скарлатина - острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, явлениями острого тонзиллита и экзантемой.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Клиническое описание заболевания впервые сделал итальянский анатом и врач Д. Инграссиа (1564). Русское название болезни происходит от английского scarlet fever - «пурпурная лихорадка» - так называли скарлатину в конце XVII

века. Стрептококковая этиология скарлатины, предполагавшаяся Г.Н. Габричевским и И.Г. Савченко (1905), доказана работами В.И. Иоффе, И.И.Левина, супругов Дик, Ф. Гриффта и Р. Лэнсфилд (30-40-е годы XX века). Большой вклад в изучение заболевания внесли Н.Ф. Филатов, И.Г. Савченко, А.А. Колтыпин, В.И. Молчанов и другие известные русские врачи.

В нашей республике подробные данные скарлатины даны проф. Юнусовой Х.А. в монографии «Воздушно-капельные инфекции».

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителем скарлатины является токсигенный ß-гемолитический стрептококк группы А, т. е. штаммы микроорганизмов, способные продуцировать экзотоксин (син. - токсин Дика, скарлатинозный токсин).

Так же как и нетоксигенные штаммы этих микроорганизмов, возбудители скарлатины содержат в клеточной стенке глюкуроновую и липотейхоевую кислоты, М-, Т- и R-протеины, липопротеиназу, групповой полисахарид, пептидоглюкан, а в процессе жизнедеятельности продуцируют стрептолизины-О и -S, глюкуронидазу и некоторые другие вещества, способные оказывать биологическое действие на макроорганизм. Стрептококк окрашивается по Грамму, устойчив к низкой температуре, к воздействию дезинфицирующих средств и антибиотиков.

ЭПИДЕМИЛОГИЯ.

Источником инфекции чаще являются больные скарлатиной, реже – больные ангиной и носители токсигенных штаммов стрептококков (здоровые или реконвалесценты после стрептококковых заболеваний). Основным путем распространения стрептококков является воздушно-капельный. Индекс контагиозности составляет 0,4. Второстепенное значение имеет инфицирование контактным путем (через предметы быта, ухода, перевязочный материал) и через пищевые продукты. Входными воротами служат слизистая оболочка ротоглотки или раневая (ожоговая) поверхность, в отдельных случаях - легкие. Иммунитет стойкий, пожизненный.

Естественная восприимчивость людей высокая. Скарлатина возникает у лиц, не имеющих антитоксического иммунитета, при их инфицировании токсигенными штаммами бактерий, выделяющих эритрогенные токсины типов А, В и С. Постинфекционный иммунитет типоспецифический; при инфицировании стрептококками группы А другого серовара возможно повторное заболевание.

ПАТОГЕНЕЗ

Инфицирование токсигенными штаммами стрептококков группы А людей, не обладающих иммунитетом к эритрогенному токсину Дика, ведет к развитию местных и общих явлений инфекционного процесса, связанных с взаимодействием макроорганизма с продуктами жизнедеятельности и клеточными антигенами возбудителей заболевания, характерными для всех форм стрептококкоза. Содержащаяся в оболочке стрептококков липотейхоевая кислота обеспечивает их фиксацию к лимфоидным клеткам. М-протеин подавляет функциональное состояние фагоцитов. Капсула микробной клетки обеспечивает устойчивость ее к протеолитическим ферментам биологических жидкостей макроорганизма. Продуцируемые в процессе жизнедеятельности стрептококков продукты обмена оказывают местное и общее воздействие. Местное действие проявляется в тканях, являющихся воротами инфекции, и характеризуется воспалительной реакцией, а общее - токсическим поражением центральной нервной, сердечно-сосудистой и других систем макроорганизма.

Патологический процесс при скарлатине, наряду с отмеченным, обусловлен и некоторыми другими механизмами, связанными, в основном, со скарлатинозным токсином (токсином Дика). Токсин Дика состоит из 2 фракций - термолабильной (эритрогенный токсин), способной оказывать токсическое влияние на организм, и термостабильной - обладающей аллергенными свойствами. Эритрогенный токсин обладает пирогенностью, цитотоксичностью, способностью подавлять функциональное состояние ретикулоэндотелиальной системы, повышать проницаемость клеточных мембран, вызывать резкое расширение капилляров кожи и острое воспаление верхних слоев дермы с

последующими некробиотическими изменениями клеток эпидермиса. Скарлатинозная сыпь является характерным проявлением стрептотоксикоза.

Реакция Дика: Внутрикожное введение здоровым, не болевшим скарлатиной, а также больным скарлатиной 1-4 доз эритрогенного токсина Дика вызывает через 4-6 ч воспалительную реакцию кожи на месте введения препарата. Со 2-й недели болезни, а затем в течение всей последующей жизни реакция организма на скарлатинозный токсин остается отрицательной. Инфицирование людей, не реагирующих на введение 1-4 его доз, токсигенными штаммами стрептококков не способно вызвать скарлатину. Развивающийся у них инфекционный процесс проявляется ангиной, рожей или другой формой стрептококкового заболевания. Таким образом, положительная реакция на токсин Дика свидетельствует об отсутствии антитоксического иммунитета и наличии восприимчивости к скарлатине. Отрицательная проба - показатель перенесенной скарлатины или латентной инфекции, вызванной токсигенными штаммами стрептококков.

Антигенная структура эритрогенного токсина Дика у всех встречающихся в природе стрептококков однотипная, а антитоксический иммунитет после перенесенного заболевания пожизненный. Поэтому скарлатиной, как правило, болеют один раз в жизни, чаще всего - в детском возрасте. Повторная скарлатина встречается в 2-4% случаев. Вместе с тем, при первичной встрече с токсигенными стрептококками клиническая форма скарлатины отмечается всего лишь у 1/3 людей. У остальных развивается ангина или латентная стрептококковая инфекция, сопровождающиеся формированием антитоксического иммунитета и появлением отрицательной реакции на токсин Дика. Соотношение ангины и скарлатины при этом составляет 1:1. В связи с тем, что в развитии инфекционного процесса при скарлатине, кроме токсина Дика, участвуют и другие внеклеточные, а также клеточные факторы стрептококков группы А, у реконвалесцентов после нее отмечаются практически те же исходы заболевания, что и при ангине - могут развиваться миокардит, гломерулонефрит, полиартрит и другие.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Морфологически сыпь при скарлатине характеризуется острым воспалением верхних слоев дермы с резким расширением капилляров и последующим некрозом эпителия. При токсических формах наблюдали поверхностные некрозы эпителия слизистой оболочки глотки, циркуляторные нарушения, острое набухание мозга, деструктивные изменения в симпатических и парасимпатических узлах, дистрофию паренхиматозных органов, при септических формах выраженные некротические очаги у входных ворот с вовлечением лимфатических узлов и внутренних органов, а также гиперплазию селезенки. Скарлатинозная сыпь рассматривается как острое воспаление верхних слоев дермы (М.А.Скворцов). Вокруг волосяных фолликулов отмечается расширение кровеносных и лимфатических сосудов, периваскулярная инфильтрация, отек. В результате проникновения экссудата в эпидермис нарушается ороговение пропитанного экссудатом эпителия, но отдельные клетки не теряют связи друг с другом. Именно эти изменения объясняют крупнопластинчатое шелушение при скарлатине.

У умерших больных в поздние сроки болезни (3-4 недели) определялись изменения гиперергического характера – инфильтративно-пролиферативные изменения и некроз в стенках кровеносных сосудов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Современная классификация скарлатины основана на классификации по А.А. Колтыпину. Различают по типу, тяжести и течению следующие формы заболевания. По типу: 1. типичная

2. атипичная - стертая легкая
экстрафарингеальная
геморрагическая
гипертоксическая

По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая формы (с токсическим, септическим или токсико-септическим компонентом)

По течению: гладкое, негладкое

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период при скарлатине продолжается от 1 до 12 сут (чаще всего 1-3 дня). Начало заболевания острое. Появляются озноб, общая слабость,

головная боль, боль в горле при глотании, нарушается аппетит и в течение нескольких часов повышается температура тела (до 38,0-39,0ºС).

В последующем нарастают ранее появившиеся симптомы интоксикации (усиливаются общая слабость и головная боль, исчезает аппетит, у детей присоединяются тошнота и рвота) и острого тонзиллита (боль в горле при глотании, гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, увеличение и болезненность углочелюстных лимфатических узлов). Одновременно с этим набухают скопления лимфоидных клеток мягкого неба. Они приобретают вид бугорков ярко-красного цвета размером 1-1,5 мм в диаметре.

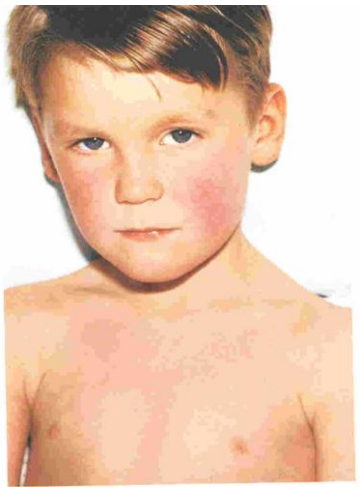

Рис. 1. Скарлатина, симптом Филатова (В.Ф. Учайкин, Л.В. Быстрякова, 1998г.)

Через 6-12 ч с момента заболевания на коже больного появляется экзантема. Сыпь состоит из множества сливающихся точечных элементов, расположенных на гиперемированном фоне кожи. Она более интенсивна на шее, верхней части туловища, проксимальных отделах конечностей, на коже внутренних поверхностей бедер, нижней части живота и подмышечных областей и отсутствует в области носогубного треугольника (симптом Филатова). Особенно выраженное сгущение сыпи наблюдается в естественных складках кожи, таких как подмышечные области и локтевые сгибы (симптом Пастиа). При скарлатине практически всегда отмечается белый дермографизм.

Сыпь практически всегда сопровождается зудом и поэтому на коже больных часто имеются расчесы. Экзантема, как правило, достигает максимальной выраженности на 2-3-й день болезни, а затем к концу недели

постепенно угасает. На ее месте появляется шелушение кожи, интенсивность которого соответствует выраженности элементов сыпи. На туловище шелушение носит отрубевидный, а на ладонях, стопах и кончиках пальцев кистей и стоп - пластинчатый характер (рис. 2).

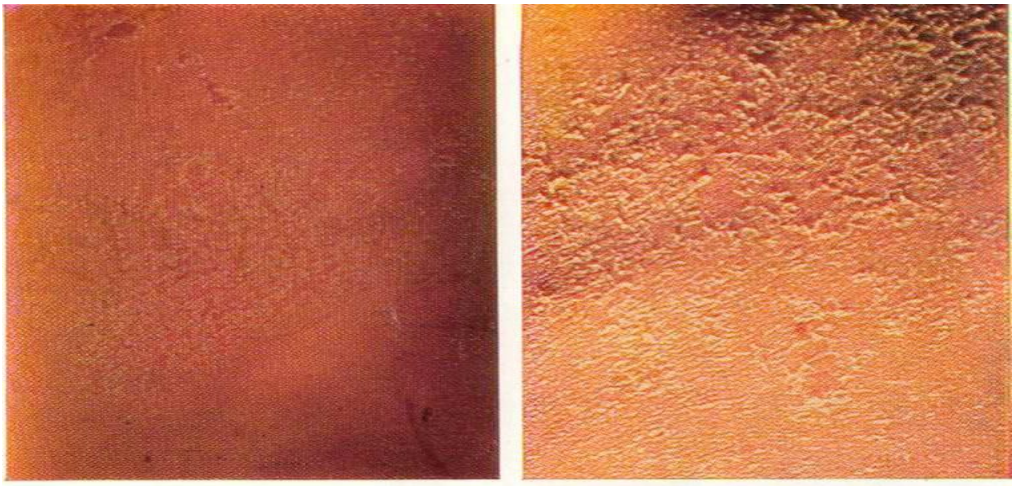

Рис. 2 Шелушение кожи при скарлатине

Следует иметь в виду, что сыпь при скарлатине не всегда имеет типичные проявления. В отдельных случаях она носит кореподобный характер. Иногда на шее, груди, животе экзантема сопровождается появлением мелких пузырьков, наполненных прозрачным содержимым. При токсической скарлатине сыпь нередко приобретает геморрагический характер.

Постоянным признаком скарлатины является острый тонзиллит. Практически при всех формах тонзиллита воспалительный процесс в ротоглотке носит однотипный характер. Он проявляется ярко-красной гиперемией тканей, очерченной мягким небом, которую обычно сравнивают с заревом и называют "пылающим зевом" (рис. 3).

Рис. 3. Тонзиллит при скарлатине

В большинстве случаев тонзиллит носит катаральный характер, иногда гнойный. При тяжелом течении заболевания поражение миндалин

сопровождается некротическими изменениями. У этих больных некротический процесс часто распространяется на прилегающие к миндалинам ткани.

С 3-4-го дня заболевания кончик языка очищается от налета и приобретает зернистую поверхность ("малиновый" язык). Эти изменения сохраняются в течение 7-10 дней (рис.4).

Рис. 4 Скарлатина, малиновый язык (В.Ф.Учайкин, Л.В.Быстрякова, 1998 г)

В периферической крови при скарлатине отмечается нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ. С 5-7-го дня заболевания присоединяется эозинофилия.

Легкая форма скарлатины характеризуется умеренным повышением температуры тела (до 38,0-38,5ºС), незначительно выраженными признаками интоксикации и элементами сыпи, катаральным тонзиллитом и небольшой продолжительностью (4-5 сут) основных проявлений заболевания.

Среднетяжелая форма скарлатины сопровождается фебрильной лихорадкой (38,6-39,5ºС), общей слабостью, головной болью, отсутствием аппетита, у детей- кратковременной (1-3 раза в сутки) рвотой, а также тахикардией (130-140 уд/мин), ярко выраженной экзантемой, катаральным или гнойным тонзиллитом, сохраняющимися в течение 6-8 сут.

Тяжелая токсическая форма скарлатины протекает с гиперпиретической лихорадкой (39,6-41,0ºС), анорексией, нарушением психического статуса (возбуждением или заторможенностью), у детей - с многократной рвотой, иногда с судорогами, менингеальными симптомами и потерей сознания, тахикардией в пределах 140-160 уд/мин, артериальной гипотензией, точечно-геморрагической экзантемой, катарально-гнойным тонзиллитом и частым развитием инфекционно-токсического шока.

Тяжелая септическая форма скарлатины отличается от тяжелой токсической формы заболевания преобладанием в картине заболевания не токсического, а септического компонента инфекционного процесса - явлений некротического тонзиллита с распространением некротического процесса с миндалин на мягкое небо, слизистую оболочку ротоглотки и носоглотки, резко выраженного углочелюстного лимфаденита с частым вовлечением в патологический процесс окружающей клетчатки (периаденит) и возможностью нагноения пораженных лимфатических узлов (аденофлегмона).

При экстрафарингеальной форме скарлатины интактны ткани ротоглотки и углочелюстных лимфатических узлов. Однако при этом имеются регионарный к воротам инфекции лимфаденит и все остальные характерные для этого заболевания проявления.

Субклиническая (стертая) форма скарлатины диагностируется в случаях, когда отсутствуют или незначительно выражены отдельные типичные для нее проявления.

Рудиментарная скарлатина протекает с незначительно выраженной и кратковременной (в течение 1-2 дней) симптоматикой заболевания.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее тяжелые осложнения скарлатины - стрептококковый сепсис, аденофлегмона и мастоидит - с момента применения в качестве этиотропного средства бензилпенициллина практически не регистрируются. В настоящее время чаще встречаются отит и синусит. Кроме них после перенесенного заболевания могут возникать постстрептококковые болезни - инфекционно-аллергические (токсические) миокардиты и нефриты.

Миокардит развивается в период ранней реконвалесценции. Он характеризуется субфебрильной температурой тела, потливостью, общей слабостью, тахикардией или лабильностью пульса, артериальной гипотензией, умеренным лейкоцитозом, повышением СОЭ, а также изменениями электрокардиограммы - снижением зубца Т, деформацией зубцов желудочкового комплекса.

Нефрит при скарлатине развивается на 8-14-е сутки заболевания. В современных условиях он, как правило, протекает в латентной форме, характеризуясь лишь мочевым синдромом: умеренно выраженной протеинурией, лейкоцитурией, эритроцитурией и цилиндрурией.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз скарлатины основывается на клинических и лабораторных данных. Для клинических данных характерны; острое начало заболевания, лихорадка, интоксикация, острый катаральный или катарально-гнойный (при септической форме болезни - некротический) тонзиллит, «малиновый язык», обильная мелкоточечная сыпь, сгущающаяся в естественных складках кожи, белый дермографизм. Для гемограммы больных скарлатиной характерны нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ: при бактериологическом исследовании мазка из зева отмечается обильный рост бетагемолитических стрептококков: серологическое исследование крови больного определит нарастание титров антител к стрептококковым антигенам - М-протеину, А-полисахариду, стрептолизину-О и другим).

ДИФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Скарлатину следует дифференцировать с болезнями, протекающими с экзантемой - краснухой, корью, скарлатиноподобной формой псевдотуберкулеза и аллегической реакцией организма на чужеродные антигены (гаптены) лекарственного или другого происхождения.

ЛЕЧЕНИЕ.

При скарлатине контагиозность больного прекращается после клинического выздоровления, но не раньше 10 дня болезни. Выявленные больные с ангиной в очаге в течение 7 дней после регистрации скарлатины подлежат изоляции в течение 22 дней со дня заболевания. Больные скарлатиной чаще изолируются и лечатся на дому. Тяжелые формы подлежат госпитализации.

Лечебные мероприятия при скарлатине включают применение этиотропных и патогенетических мероприятий.

В качестве этиотропных средств эффективен бензилпенициллин (по 100-200тыс. ЕД/кг/сут внутрь каждые 6 ч). При непереносимости препаратов пенициллинового ряда необходимо использовать макролиды (эритромицин или макропен) в течение 5 сут.

Патогенетические мероприятия при скарлатине включают лечебное питание (в острый период стол №2, а в период реконвалесценции стол №15), показан постельный режим, неспецифическую дезинтоксикацию организма с помощью частого приема обильного теплого питья, полоскание полости рта раствором фурацилина или хлорофиллипта). При тяжелой форме заболевания показана инфузионная терапия.

ПРОФИЛАКТИКА

Для предупреждения скарлатины важное значение имеет своевременная изоляция больных ангиной (на 21 день с первого дня болезни). В эпидемиологическом отношении особое место отдается контингенту людей с хроническими очагами инфекции (хронический тонзиллит, хронический гайморит, хронический ринит, хронический отит и др.). При эпидемической заболеваемости ангиной бициллинопрофилактика должна проводится всем членам коллектива.

ПРОГНОЗ

При своевременном и правильном лечении больные полностью выздоравливают без развития осложнений.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Укажите неправильное утверждение в отношении возбудителя скарлатины:
   А) ß- гемолитический стрептококк группы А
   Б) не чувствителен к антибиотикам
   В) продуцирует эритрогенный токсин
   Г) устойчив во внешней среде
   Д) чувствителен к антибиоткам
2. Какие препараты используются для лечения скарлатины
   А) Таривид
   Б) антибиотики пенициллинового ряда
   В) ципрофлоксацины
   Г) фторхинолоны
2. Укажите неправильное утверждение. Для скарлатины характерно:
   А) является антропонозом
   Б) передается преимущественно фекально-оральным путем

В) источником инфекции могут быть носители стрептококка
Г) после перенесенной болезни вырабатывается стойкий типоспецифический иммунитет
Д) передается воздушно-капельным путем

3. Для лечения скарлатины препаратом выбора является:
А) тетрациклин
Б) ампициллин
В) гентамицин
Г) цефалоспорины
Д) бензилпенициллин

4. Что из перечисленного не характерно для скарлатины?
А) повышение температуры тела
Б) распространенная папулезная сыпь, склонная к слиянию
В) яркая отграниченная гиперемия зева
Г) ангина
Д) точечная сыпь на гиперемированном фоне

5. Для скарлатины характерны следующие гематологические сдвиги, за исключением
А) лимфоцитоза
Б) сдвига формулы влево
В) лейкоцитоза
Г) повышения СОЭ
Д) эозинофилия

6. Признаки скарлатинозной экзантемы:
А) элементы сыпи располагаются на гиперемированном фоне кожи
Б) сгущение сыпи в местах естественных складок (симптом Пастиа)
В) полиморфизм сыпи
Г) этапность высыпания
Д) крупнопластинчатое шелушение кожи

7. У ребенка 6 лет при осмотре отмечается ярко красная мелкоточечная сыпь, более выраженная в складках шеи, в паху. Отмечается гиперемированный фон кожи, бледный носогубный треугольник, яркие красные губы

1. Ваш предположительный диагноз?
А) Корь
Б) Скарлатина
В) Аллергодерматит
Г) Краснуха
Д) Инфекционная эритема

2. Назовите специфический лабораторный метод диагностики
А) бакпосев мазка из зева
Б) бак посев кала
В) бак посев мочи
Г) ИФА
Д) серологический метод

8. Какие осложнения могут развиться у больного скарлатиной?

А) энцефалит
Б) менингит
В) миокардит
Г) артриты
Д) полиневриты

9. Укажите характерные изменения в зеве при скарлатине:
А) яркая отграниченная гиперемия в виде «пылающего зева»
Б) творожистые налеты на негиперемированном зеве
В) фибринозные налеты
Г) катаральная ангина
Д) гнойная ангина

10. На какой срок необходимо изолировать больного с момента болезни?
А) 10 дней
Б) 21 день
В) 15 дней
Г) 5 дней
Д) в первые дни болезни

Задача № 1

У ребенка 5 лет, посещающего детский сад, на 2 день заболевания диагностирована скарлатина.

1. Какие клинические признаки позволили установить соответствующий диагноз?
2. Какие осложнения возможны в течении болезни?

Задача № 2

При посещении больного ребенка 4 лет на дому врач обнаружил: температура тела 38,2°С, пульс 124 в 1 мин. Миндалины и край мягкого неба гиперемированы, глотание болезненно, кожа чистая, катаральных симптомов нет. Ребенок заболел сегодня.

1. Можно ли в данном случае исключить скарлатину?
2. Когда целесообразно произвести повторный осмотр ребенка?
3. Как лечить ребенка?

Задача № 3

Ребенок 6 лет поступает в больницу по поводу острого нефрита (моча цвета мясных помоев, бледность кожи, отеки). В приемном отделении обнаружено крупнопластинчатое обильное шелушение на кончиках пальцев рук и ног, кожа сухая, сыпи нет. Из анамнеза выяснилось, что 2,5 недели тому назад жаловался на боли в горле, в течение 2 дней отмечалось повышение температуры тела до 37,8°С. К врачу обращались, быстро улучшилось состояние, через несколько дней возобновили занятия в бассейне.

1. Какое заболеание перенес больной?
2. Какое осложнение развилось у больного?

Задача № 4

У ребенка 4 лет на 2 день заболевания диагностирована скарлатина. Температура тела 38,5°С. Рвоты не было. Ангина катаральная. Детей в семье больше нет. Ухаживает за ребенком бабушка, квартира отдельная.

1. Какая форма скарлатины в данный момент?
2. Какие следует сделать назначения?
3. Возможны ли осложнения?
4. Надо ли госпитализировать?

Задача № 5

Ребенок 7 лет госпитализирован по поводу скарлатины на 5 день болезни. Помещен в палату, где кроме него имеется еще 3 больных, в том числе с более ранними сроками заболевания и более тяжелой формой скарлатины. На 10 день болезни возникли осложнения – вторичная ангина, лимфаденит.

1. Какой фактор мог способствовать возникновению осложнений в данном случае?
2. Почему у больных скарлатиной при суперинфекции другим типом стрептококка возникает не скарлатина, а какое-либо другое заболевание стрептококковой этиологии (осложнение)?

ЭРИТЕМЫ ИНФЕКЦИОННЫЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Эритемы инфекционные — группа острых инфекционных заболеваний с неустановленной этиологией, характеризующихся появлением высыпаний на коже, отличающихся морфологическими особенностями, сроком возникновения и локализацией, сопровождающихся лихорадкой, симптомами общей интоксикации.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Впервые эпидемия инфекционной эритемы у детей описана Тшамером в 1889 году под названием «местная краснуха». В 1899 году Sticker, как и Escherich, считая, что «местная краснуха»- самостоятельное заболевание предложил назвать ее инфекционной эритемой. В 1925 году Н.К. Розенберг описал своеобразный вариант инфекционной эритемы у взрослых, клинически отличающийся от таковой у детей.

Многоформную экссудативную эритему подробно изучил Herba (1854), а в России- А.Г. Полотебнов (1886) который впервые выделил многоформную

экссудативную эритему из ряда сходных по клиническим проявлениям заболеваний**.**

Внезапная экзантема впервые описана в Америке Zahorsky в 1910-1913 годах, В 1921 году Veeder и Hempelman предложили название exantema subitum (внезапная)

К инфекционным эритемам относятся следующие заболевания:

- ***инфекционная эритема Розенберга,***
- ***узловатая эритема,***
- ***инфекционная эритема Тшамера,***
- ***многоформная экссудативная эритема,***
- ***внезапная экзантема .***

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология не установлена. Косвенные данные свидетельствуют о том, что возбудителями их являются вирусы. Имеются данные о возникновении узловатой эритемы при туберкулезе, ревматизме и других инфекциях.

рис. 1 Парвовирус В19

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Инфекционные эритемы наблюдаются главным образом у детей и лиц молодого возраста в основном в виде спорадических случаев. Описаны групповые заболевания отдельными видами инфекционных эритем в коллективах или семьях. Это обстоятельство подтверждает нозологическую самостоятельность рассматриваемых заболеваний. Предполагают, что заболевания эти передаются воздушно- капельным и контактными путями.

Контагиозность незначительна. Внезапной экзантемой болеют дети в возрасте 4-5 мес. До 3 лет. В тоже время инфекционной эритемой Тшамера и многоформной экссудативной эритемой чаще поражаются дети в возрасте 2-15 лет, особенно подростки в период полового созревания, а эритемой Розенберга -

взрослые и редко дети. Заболевание возникает главным образом в осенне - зимний период и весной. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет, так как повторных случаев заболевания не наблюдается.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез изучен мало. На полученном путем биопсии кожи и в местах образования сыпи препаратах наблюдалось расширение кровеносных сосудов и переполнение их эритроцитами, преимущественно в поверхностной сосудистой сети и сосудов, питающих клубочки потовых желез и волосяные фолликулы. В сосочковом слое дермы наблюдалась увеличение количества фибробластов и гистиоцитов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инфекционная эритема Розенберга.

Болеют в основном дети, взрослые –редко. Заболевание начинается остро с озноба, в ряде случаев с повторными познабливаниями. Уже в 1—2-е сутки болезни температура повышается до 38—40 °С. В последующие дни лихорадка принимает ремиттирующий характер, снижаясь по утрам до субфебрильной и повышаясь к вечеру до 39—40 °С. Реже температура имеет постоянный характер. Беспокоят общая слабость, ломота в мышцах, суставах конечностей, боль в поясничной области. В течение всего периода заболевания отмечаются выраженная головная боль, бессонница, нередко галлюцинации. При осмотре обращает на себя внимание гиперемия и некоторая одутловатость лица, конъюнктивит, инъекция сосудов склер. Слизистая оболочка зева гиперемирована, несколько отечна, миндалины увеличены, отмечается боль при глотании. На мягком нёбе — пятнистая энантема, у отдельных больных на слизистой оболочке полости рта появляются афты и эрозии. Определяется небольшое увеличение нижнечелюстных, затылочных, реже паховых и локтевых лимфатических узлов.

Вторичная эритематозная пятнисто-папулезная сыпь появляется на туловище и конечностях через несколько дней после первичных высыпаний.

Она варьирует по выраженности и продолжительности, может носить транзиторный характер, рецидивируя на протяжении нескольких недель

Рис. 2. Синдром «следов от пощечин».

Язык обложен грязно-серым или белым налетом. В тяжелых случаях бывает небольшой тремор языка при высовывании. Выраженность тахикардии соответствует лихорадке. Отмечается умеренная гипотония, а в разгаре болезни — приглушенность тонов сердца. Состояние особенно ухудшается на 4—6-й день болезни, когда появляется сыпь на коже груди, конечностей, отдельные элементы — на лице.

Рис.3 Вторичная эритематозная пятнисто-папулезная сыпь

Появление сыпи проходит три стадии: 1) выраженная эритема щек, имеющая вид следа пощечины (на носу в виде бабочки); 2) эритематозная макуло-папулезная сыпь распространяется на руки, туловище, ноги, образуя сетчатый рисунок (гирляндоподобный вид); преимущественная локализация отмечается на разгибательных (тыльных) поверхностях конечностей; красная окраска экзантемы быстро переходит в синевато-красную; 3) третья стадия продолжается 2-3 нед, сопровождается субфебрильной температурой, характеризуется колебаниями выраженности высыпаний в зависимости от изменений окружающей среды.

Вначале сыпь мелкопятнистая или пятнисто-папулезная, размером 2—5 мм, розового цвета. Количество высыпаний быстро увеличивается, элементы сыпи появляются иногда на ладонях. Особенно много высыпаний на разгибательной поверхности верхних конечностей. На 2-е сутки размеры элементов сыпи увеличиваются, края их становятся нечеткими, многие из них сливаются, особенно на коже суставов, ягодиц, боковых отделов грудной клетки. К этому времени сыпь в определенной степени по форме напоминает коревую. Спустя 2—3 суток сыпь постепенно бледнеет и исчезает через 5—6 суток после возникновения. У части больных на коже туловища возникает отрубевидное шелушение. В разгаре болезни у наиболее тяжело больных выявляют менингеальные симптомы Кернига и Брудзинского, нередко выраженную ригидность мышц затылка.

Гематологические данные проявляются лейкопенией, относительным лимфоцитозом, моноцитозом, палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы, ускоренной СОЭ. На высоте болезни — небольшая альбуминурия. Снижение лихорадки обычно происходит литически.

Общая продолжительность заболевания колеблется от 6—7 до 10—12 дней.

Узловатая эритема.

Инкубационный период длится от 1—2 до 14 дней. Заболевание начинается остро или подостро с повышением температуры до 38,5—39 °С, общей слабостью, головной болью, чувством разбитости, иногда катаром верхних дыхательных путей. С первых дней болезни выражена боль в суставах конечностей. На 2—5-й день появляются характерные высыпания на передней и медиальной поверхностях голеней, предплечий, на наружной поверхности бедер, ягодицах. Часто элементы сыпи возникают вблизи коленных суставов, редко — на коже туловища, на тыле стоп, еще реже — на лице. Количество элементов колеблется от 3—4 до десятков. Элементы сыпи плотны на ощупь и болезненны, представлены узлами, выступающими над поверхностью кожи, но расположенными в ее толще, а также в подкожной основе. Они имеют округлую или полушаровидную форму, границы нечеткие. Размеры элементов сыпи

колеблются от горошины до 3—5 см. Сыпь вначале ярко-красная, затем коричневато-синеватая. Постепенно узлы рассасываются, их поверхность становится желтоватой, а затем на пораженных участках сохраняется пигментация. Рассасывание узлов происходит постепенно, в течение 6—17 дней. Появление сыпи соответствует разгару болезни, сопровождающемуся симптомами общего токсикоза. Последние проявляются умеренной головной болью, вялостью, снижением аппетита, ремиттирующей лихорадкой. Изредка выявляется незначительно выраженный полиаденит. Отмечаются умеренный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы и увеличение СОЭ. Течение благоприятное.

Инфекционная эритема Тшамера.

У большинства больных заболевание протекает легко при нормальной, реже при субфебрильной температуре и лишь у отдельных больных она достигает 39—40 °С. Продолжительность лихорадки не превышает 1—2 дней.

В 1-й день болезни на коже лица возникают пятнисто-папулезные элементы, охватывающие спинку носа и прилегающие к носу участки щек и быстро сливающиеся в сплошную эритему, имеющую вид «бабочки». Кожа вокруг рта свободна от сыпи. На 2—3-й сутки высыпания возникают преимущественно на наружной поверхности плеч и бедер, затем предплечий и голеней. Особенно много элементов на ягодицах. Сыпь — пятнисто-папулезная или пятнистая, с нечеткими контурами. Так как высыпания имеют различный «возраст», то окраска их разнообразная — от ярко-красной до фиолетовой и синеватой, очертания нечеткие, извилистые. На конечностях и ягодицах сыпь покрывает всю кожу, на туловище видны единичные элементы. Продолжительность сохранения сыпи составляет около 2 недели с колебаниями от 2—8 дней до 3 недель. В крови — лейкоцитоз, иногда — незначительная эозинофилия.

Эритема многоформная экссудативная.

Продолжительность инкубационного периода не установлена. Заболевание начинается остро с озноба и повышения температуры до 38 °С.

Изредка она повышается до более высоких цифр. На протяжении всего периода болезни (особенно при появлении сыпи) больные жалуются на общую слабость, снижение аппетита, головную боль умеренной интенсивности, ломоту в суставах конечностей. Нередко заболевание имеет волнообразное течение с общей продолжительностью от 2 до 4 недели. На фоне более или менее выраженных общетоксических симптомов выявляются характерные для инфекционной эритемы красные с цианотичным оттенком высыпания, преимущественно локализующиеся на разгибательных поверхностях конечностей.

Сыпь появляется на 4-7-й день болезни. Вначале она возникает на тыльной поверхности кистей и стоп, затем распространяется на наружную поверхность предплечий, плеч и голеней, реже — на кожу туловища, изредка — на лицо. У многих больных поражаются слизистые оболочки рта и наружных половых органов.

При эритематозно-папулезной форме экссудативной эритемы первичные элементы представляют собой ярко-красного цвета пятна до 5—10 мм в диаметре. Пятна быстро увеличиваются, центральная часть их становится вначале цианотичной, затем бледнеет, в то время как периферия остается ярко-красной, образуются кольцевидные элементы, которые сливаются в различные фигуры (кольца, дуги, гирлянды).

В большинстве случаев одновременно с увеличением в диаметре элементы выступают над уровнем кожи. При более выраженной экссудативной реакции возникают папулы диаметром до 2 см, а также мелкие и крупные пузыри, наполненные опалесцирующей жидкостью. Последние появляются на поверхности папул, а иногда на неизмененной коже. Пузыри либо подсыхают, превращаясь в корочки, либо вскрываются, вследствие чего образуются эрозии. Болезненные, иногда кровоточащие эрозии могут возникать на слизистых оболочках рта, глотки, гортани, носа, мочеиспускательного канала, что особенно резко ухудшает общее состояние больных. В ряде случаев заболевание приобретает волнообразное течение. При этом каждый

последующий рецидив, сопровождаясь новыми высыпаниями на слизистых оболочках, протекает тяжелее предыдущих. При таком развитии заболевание может затягиваться до 3—6 недели, заканчиваясь обычно выздоровлением.

Наиболее тяжелой разновидностью экссудативной эритемы является синдром Стивенса — Джонсона. При этой форме заболевание начинается по типу острой респираторной инфекции. Температура достигает 38-40°С, носит постоянный, ремиттирующий или гектический характер. Резко выражены симптомы общего токсикоза. Наряду с высыпаниями, при синдроме Стивенса — Джонсона возникают пузыри на слизистых оболочках рта, носа, глотки, губах, а также в области заднего прохода и наружных половых органах. На местах вскрывшихся пузырей образуются болезненные, покрытые некротической пленкой, иногда кровоточащие эрозии и язвы. Возможно поражение слизистой оболочки глаз с последующим развитием кератита и рубцовыми изменениями конъюнктив и склер. Заболевание осложняется миокардитом, нефритом, пневмониями, менингоэнцефалитом и может закончиться летально.

Рис. 4. Синдром Стивена-Джонсона.

Рис. 5. Многоформная экссудативная эритема.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ставится на основании клинических данных. Специфических методов лабораторной диагностики нет.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Заболевание необходимо дифференцировать от других патологий, сопровождающихся экзантемами (сыпной тиф, корь, краснуха, скарлатина, лекарственная болезнь, эритематозная форма ECHO-инфекции, герпетическая инфекция, менингококцемия, эпидермальный токсико-аллергический некролиз или синдром Лайелла, ящур).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение- симптоматическое, при тяжелых формах инфекционной эритемы применяют кортикостериоды, в средней дозе 2-40 мг с постепенном снижением его 2-2,5 мг, продолжительностью 5-7 дней. Антигистаминные препараты в обычной дозировке. Для предупреждения вторичной инфекции показаны антибиотики.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика не разработана. В очагах никаких мероприятий не проводится.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Что подразумевается под термином экзантема?
   А) Сыпь на коже
   Б) Сыпь на конъюнктиве
   В) Сыпь на слизистой оболочке рта
   Г) Сыпь на внутренних органов
   Д) Шелушение кожи
2. Что подразумевается под термином энантема?
   А) Сыпь на коже
   Б) Разрыхленность слизистых оболочек
   В) Сыпь на слизистых оболочках
   Г) Элемент сыпи, которая находилась на коже
   Д) Шелушение кожи
3. Какие вирусы не вызывают экзантемы**?**
   А) Корь
   Б) Краснуха
   В) простого и опоясывающего герпеса
   Д) парвовирус В19
   Г) Вирусного гепатита

4. Причина появления экзантемы

А) Результат местной кожной реакции организма на вирус.

Б) Виремическая фаза болезни

В) Поражение кожи

Г) Сосудистая реакция кожи.

Д) Воспаление вокруг капилляров

5. Характер сыпи при эритеме Розенберга

А) макуло-папулезная на неизменном фоне кожи

Б) мелкоточечная на гиперемированном фоне кожи

В) распространенная красная сыпь, напоминающая кружева

Г) пузырьковые высыпания в виде отдельных пузырьков на красном фоне

Д) в виде сгруппированных пузырьков

6. Вирусы, не вызывающие кореподобные высыпания

А) Кори

Б) Краснухи

В) Герпеса человека

Г) Инфекционного мононуклеоза (вирус Эпштейпа-Барра и цитомегаловирус)

Д) Энтеровирусы

7. Вирусы вызывающие пузырьковые высыпания

А) Ветряной оспы

Б) Простого герпеса

В) Опоясывающего герпеса

Г) Кори

Д) Краснухи

8. С какими заболеваниями дифференцируют инфекционные эритемы?

А) корью

Б) скарлатиной

В) Ветряной оспой

Г) иерсиниозом

Д) крапивницей.

9. Вирусы вызывающие скарлатиноподобные сыпи?

А) аденовирусы

Б) Энтеровирусы

В) миксовирусы

Г) гепадновирусы

10. Какова традиционная нумерация "истинных" экзантематозных заболеваний?

А) Первая болезнь – Корь

Б) Вторая болезнь - Скарлатина

В) Третья болезнь Краснуха - (Немецкая корь)

Г) Четвертая болезнь - Болезнь Дыокса (Скарлатинозная краснуха**)**

Д) Пятая болезнь - Инфекционная эритема

Е) Шестая болезнь - Внезапная экзантема (розеола)

МАЛЯРИЯ

(МАЛЯРИЯ, MALARIA, БЕЗГАК)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Малярия- паразитарное заболевание с острым и иногда затяжным течением, характеризующееся приступообразными ознобами, повышением температуры, поражением паренхиматозных органов (селезенки, печени, костного мозга и др.), прогрессирующей анемией и наклонностью к рецидивированию, вызванными малярийным плазмодием.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Все исследователи сходятся на том, что малярия имеет столь же древнее происхождение, как и сам человек.

Основные признаки заболевания известны ещё со времён глубокой древности (древнеегипетские, китайские и индийские источники, труды Гиппократа и Эмпедокла). Позже древнеримский писатель Варрон (116—28 гг. до н.э.) указывал на наличие в болотистых местах неких мельчайших, невидимых глазу существ, проникающих с «дурным воздухом» (mal'aria) в организм. В самостоятельную форму малярию выделил женевский врач Т. Мортон (1696). Итальянский естествоиспытатель Д. Ланчизи подчёркивал роль стоячих водоёмов в распространении болотной лихорадки (1717).

Впервые возбудитель малярии в крови человека обнаружил А. Лаверан (6 ноября 1880 г.), принадлежность возбудителя к споровикам установил И.И. Мечников (1886), а роль комаров как переносчиков малярии окончательно установили Р. Росс (1897) и Б. Грасси (1898). Цикл развития паразита в организме, стадии его развития и закономерности проявления приступов были определены К. Гольджи (1889). Первыми препаратами, применёнными в Европе для лечения малярии, стали настой коры хинного дерева (Дель Вего Х., 1640), кристаллический хинин (Гизе Ф.И., 1816), хлорохин (Андерзаг Г., Кикут У., 1945).

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители малярии относятся к типу простейших (Protozoa), классу споровиков (Sporozoa), отряду гемоспоридий (Haemosporidia), семейству Plasmodidae, роду Plasmodium. В настоящее время известно более 60 видов их, из которых у человека паразитируют 4 вида плазмодиев:

- pl. Vivax- возбудитель трехдневной малярии,
- pl. Falciparum- возбудитель тропической малярии,
- pl. Ovale- возбудитель овале- малярии,
- pl. Malariae- возбудитель четырехдневной малярии.

Человек восприимчив к некоторым видам возбудителей малярии обезьян.

Биологический цикл малярийного плазмодия включает бесполую (в виде тканевой и эритроцитарной шизогонии) и половую (спорогонию) фазы развития. Первая проходит в организме человека (табл. 3-18), вторая — в организме комара-переносчика. Спорогония продолжается в среднем 1 — 1,5 мес. Её длительность зависит от температуры воздуха, при понижении температуры ниже 15 0С спорогония прекращается. После завершения спорогонии зрелые спорозоиты скапливаются в слюнных железах самок комаров рода Anopheles (рис.1) и при укусах ими человека попадают в кровь. Паразиты быстро достигают печени и уже через 30—60 мин внедряются в гепатоциты.

Рис.1. Комар рода Anopheles

Тканевая (печёночная) шизогония протекает в гепатоцитах. Воспалительный процесс в ткани печени при этом не развивается. При заражении P. malariae или P. falciparum развитие паразитов начинается сразу после их проникновения в печень. Спорозоиты P. vivax и P. ovale могут также сразу давать начало шизогонии (тахиспорозоиты) или длительно (от нескольких

месяцев до 2 лет и более) сохраняться в печени в неактивном состоянии (брадиспорозоиты), обусловливая длительные периоды инкубации и апирексии.

Продолжительность тканевой шизогонии при всех формах малярии составляет от 6—15 сут до 3 нед, но при четырёхдневной малярии она может затягиваться до 6 нед. В результате тканевой шизогонии образуется несколько генераций тканевых мерозоитов, обладающих различной степенью устойчивости к воздействию защитных факторов макроорганизма (наиболее устойчивы мерозоиты P. falciparum, наименее — P. malariae). При тропической малярии образуется до 40 000 тканевых мерозоитов, при других формах заболевания — значительно меньше. Их способность внедряться в эритроциты и давать начало эритроцитарной шизогонии зависит от соответствия рецепторов паразитов и мембран эритроцитов.

При парентеральном заражении малярийными плазмодиями тканевую шизогонию не наблюдают.

Цикл развития в эритроцитах P. malariae составляет 72 ч, у остальных видов — 48 ч. В ходе каждого цикла последовательно образуются трофозоиты, шизонты и мерозоиты, часть мерозоитов превращается в гаметоциты. Последние представляют собой незрелые мужские и женские половые клетки; их развитие в последующем завершается в желудке комара. Гаметоциты P. vivax, P. malariae и P, ovale, не попадающие в организм комара, быстро погибают, а гаметоциты P. falciparum способны длительно сохраняться в крови человека. Циклы эритроцитарной шизогонии заканчиваются разрушением заражённых эритроцитов, выходом мерозоитов в плазму крови, где часть из них погибает, а остальные внедряются в новые эритроциты, давая начало новым циклам шизогонии.

У P. vivax, P. malariae и P. ovale эритроцитарная шизогония протекает в периферической крови, где можно видеть все переходные формы развития плазмодиев. Эритроцитарная шизогония P. falciparum имеет некоторые особенности. Она проходит в капиллярах внутренних органов, где инвазированные эритроциты большей частью адгезируются на клетках

эндотелия. В периферической крови при неосложнённом течении тропической малярии циркулируют лишь эритроциты, содержащие кольцевидные трофозоиты и гаметоциты, а при злокачественном течении болезни появляются также и эритроциты с промежуточными стадиями развития плазмодиев. Гаметоциты P. falciparum образуются лишь после нескольких циклов эритроцитарной шизогонии; их можно обнаружить в крови не ранее 10-12-го дня от начала заболевания.

В последующем они могут сохраняться в кровеносном русле в течение нескольких недель.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Первая крупная эпидемия малярии, поразившая воображение маляриологов, произошла в Индии в 1908 г., когда по официальной оценке заболели 100 млн. жителей, из которых около 1 млн. умерли. В дальнейшем крупные эпидемии регистрировались во многих странах мира (в 1922-23 и 1934-35 гг в ССС; в 1934-45 гг- на острове Цейлон; в 1938 г. – в Бразилии; в 1942 г- в Нижнем Египте; в 1958 г. – в Эфиопии; в 1968 г. – в Шри-Ланке, в 1976-77 гг на Индийском субконтиненте, в 1977-78 гг в юго- восточной Турции; в 1993-95 гг – в северном Иране; в 1993-2002 гг в Таджикистане и Азербайджане; в 1995-96-в Раджастане, Индия; в 1996 г в южной и восточной Африке – в Зимбабве, Ботсване, Мозамбике, Свазиленде).

Источником инфекции является больной человек или паразитоноситель, а переносчиком- комары рода Anopheles. В естественных условиях заражение человека малярией происходит через укусы инфицированных комаров рода Anopheles. Возможно также внутриутробное заражение через плаценту, а также в процессе родов при смешивании крови матери и плода. Заражение всеми формами малярии возможно и при гемотрансфузиях от доноров-паразитоносителей. Наиболее часто в этих случаях наблюдается заражение четырехдневной малярией, так как при этой форме болезни возможно длительное (десятки лет) паразитоносительство с субмикроскопической

паразитемией. При грубом нарушении правил асептики возможна передача малярии через шприцы, иглы, что нередко наблюдается у наркоманов.

Распространение малярии возможно при наличии источника инфекции, переносчиков- комаров Anopheles и благоприятных климатических условий. Развитие паразитов малярии в организме комара возможно только при температуре выше 16°С.

Больные малярией становятся заразными для комаров, когда в крови у них появляются зрелые гаметоциты: при трех-, четырехдневной и овале- малярии- после второго- третьего приступа, при тропической – через 10-12 дней от начала болезни.

В странах умеренного климата заболеваемость малярией носит сезонный характер, в условиях тропиков передача возбудителя возможна в течение всего года. Наряду с природно- климатическими условиями огромное значение в распространении болезни имеют социально- экономические условия.

Человек восприимчив практически ко всем возбудителям малярии. Лишь у некоторых групп людей имеется генетически обусловленный естественный иммунитет к малярийной инфекции. Например, к тропической малярии относительно резистентны носители аномального варианта гемоглобина- гемоглобина S (HbS). У детей- носителей HbS тропическая малярия обычно протекает с невысокой паразитемией и клинически легче, чем у детей с нормальным гемоглобином. Относительной устойчивостью к малярии обладают лица с дефицитом Г-6-ФД, у которых болезнь протекает легче с невысокой паразитемией. Новорожденные в гиперэндемичных очагах обладают пассивным иммунитетом, полученным от матери. После перенесенного заболевания остается иммунитет, однако он кратковременен и нестоек, возможны реинвазии и перекрёстные инвазии.

ПАТОГЕНЕЗ

Все клинические проявления малярии связаны с эритроцитарной шизогонией – ростом и размножением в крови бесполых эритроцитарных форм паразита. Тканевая шизогония клиническими симптомами не сопровождается.

Наступление малярийных пароксизмов (приступов) совпадает с окончанием эритроцитарного цикла развития паразитов и массовым разрушением пораженных эритроцитов, в результате чего в плазму крови поступают токсические продукты обмена паразитов, пигмент, мерозоиты и продукты распада эритроцитов. Длительность эритроцитарной шизогонии определяет периодичность приступов при разных формах малярии: через 48 часов- при трехдневной, тропической и овале- малярии, через 72 часа – при четырехдневной малярии.

Определенное значение в реализации приступа имеет число паразитов в крови («пирогенный порог»). Кроме того, в развитии типичного малярийного пароксизма важную роль играет измененная в результате суммации повторных раздражений реактивность организма. Таким образом, малярийный пароксизм представляет собой ответную реакцию предварительно сенсибилизированного организма на действие пирогенных белков, освобождающихся при разрушении пораженных эритроцитов.

Повторяющийся распад инвазированных эритроцитов ведет к развитию анемии, тяжесть которой зависит от интенсивности паразитемии и продолжительности болезни. В генезе анемии при малярии имеют значение также аутоиммунные механизмы, ведущие к агглютинации и гемолизу здоровых эритроцитов, и гемолизирующее действие гиперплазированной селезенки.

Циркуляция в крови малярийного пигмента, чужеродного белка и продуктов распада эритроцитов ведет к повышению активности ретикулоэндотелиальной системы. Отмечаются повышение кровенаполнения и гиперплазия ретикулоэндотелия селезенки, печени, костного мозга.

При тяжелом течении тропической малярии вследствие резкого нарушения нейроэндокринной регуляции вегетативных процессов, поражения сосудов аллергического характера возможно развитие тяжелых осложнений или, как их обычно называют, злокачественных форм болезни – малярийной комы, малярийного алгида, поражения почек с явлениями острой почечной

недостаточности и др.. Злокачественные формы развиваются, как правило, при тропической малярии.

Высокая паразитемия при очередном распаде эритроцитов может вести к поступлению в кровь огромного количества токсических продуктов с развитием эндотоксического шока, с резкими циркуляторными нарушениями в головном мозге, почках и других органах. Активация калликреин- кининового комплекса, освобождение тромбопластических веществ вследствие гемолиза сопровождается сдвигами в свертывающей системе крови с развитием гипер-, а затем гипокоагуляции. В нарушении микроциркуляции важную роль играет изменение реологических свойств крови, агрегация инфицированных эритроцитов и прилипание их к стенкам микрососудов. Поражение эндотелия сосудов сопровождается повышением проницаемости сосудистых стенок, что ведет к выходу жидкой части крови из сосудов в периваскулярные ткани, отеку их, повышению вязкости крови и блокированию сосудов агрегатами эритроцитов, склеенных нитями фибрина – феномен «slidge». Клиническим выражением описанных изменений является малярийная кома. Как и при других тяжелых патологических состояниях, при перниционозных формах малярии возможно развитие ДВС- синдрома.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Наиболее характерными патологоанатомическими изменениями при малярии являются та или иная степень анемии и изменения со стороны органов, богатых ретикулоэндотелиальной тканью. На секции отмечается своеобразный сероватый или буроватый цвет тканей и органов в результате отложения пигмента гемомеланина в клетках ретикулоэндотелия. Печень и селезенка буроватого цвета, увеличены, уплотнены. На разрезе селезенка полнокровная, с большим соскобом. Микроскопически отмечаются атрофия фолликулов, разрастание соединительной ткани, отложение гемомеланина в пульпе селезенки. В печени наблюдается гиперемия, пролиферация купферовских клеток, сосудистого эндотелия; в ретикулоэндотелиальных элементах имеются включения пигмента. При длительном течении болезни происходи разрастание

соединительной ткани, развиваются фиброзные изменения. Головной мозг при малярийной коме аспидно- серого цвета, несколько увеличен в объеме как за счет повышенного кровенаполнения, так и вследствие отека; капилляры блокированы инвазированными эритроцитами и паразитами, имеются обширные гемостазы. Отмечается периваскулярный отек с геморрагиями и очаговыми некрозами. Пролиферация элементов глии вокруг пораженных участков приводит к образованию гранулем Дюрка.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Течение малярийной инфекции чрезвычайно разнообразно - от практически бессимптомного до крайне тяжелого с жизненно опасными осложнениями.

В большинстве случаев первичная инфекция у неиммунных индивидов проявляется периодом выраженной лихорадки, обычно в форме так называемых *малярийных приступов (пароксизмов)*, которые сменяются безлихорадочными периодами. Появление лихорадки знаменует собой окончание *клинической инкубации*, которая обычно на несколько часов/дней продолжительнее *паразитологической инкубации* или препатентного периода. Однако нередки случаи, когда у больного в начале лихорадки паразиты при гемоскопии не обнаруживаются. Это не значит, что они в крови отсутствуют. Малярийные паразиты, появившись в периферическом русле крови, присутствуют в ней все время, вплоть до полного исчезновения под влиянием лечения или развившегося сопутствующего иммунитета. Паразиты присутствуют в крови в любое время суток, меняется лишь соотношение молодых и зрелых стадий по ходу цикла эритроцитарной шизогонии. Поэтому все еще практикуемое распоряжение лечащего врача «взять кровь на высоте приступа» не имеет под собой никакой основы.

Длительность инкубационного периода колеблется в пределах 8-30 дней, при трехдневной и овале- малярии нередки случаи заболевания после длительной, 6-12 месячной инкубации.

Началу лихорадочных приступов могут предшествовать продромальные явления: чувство усталости, головная боль, познабливание, боли в суставах,

тошнота, рвота, потеря аппетита. Возможен субфебрилитет. Периодичность малярийных приступов соответствует цикличности эритроцитарной шизогонии - через каждые 48 часов у Pl. Vivax и Pl. falciparum (трехдневная периодичность приступов) или через 72 часа у Pl. Malariae (четырехдневная периодичность).

У нелеченых больных малярийные приступы могут продолжаться неделями, редко в течение 1-2 месяцев, а затем постепенно затихают и прекращаются. Под влиянием развившегося иммунитета инфекция переходит в фазу паразитоносительства, как правило, бессимптомного. В среднем, в 80% случаев тропической малярии паразитоносительство через 3-12 месяцев спонтанно прекращается, наступает самокупирование и полное выздоровление.

При трехдневной малярии фаза паразитоносительства также в течение нескольких месяцев заканчивается полным исчезновением паразитов из крови, но они часто сохраняются в печени в форме гипнозоитов, вследствие чего на 6-12 месяце инфекции возникают повторные проявления – отдаленные (поздние) рецидивы. При четырехдневной малярии фаза паразитоносительства в отдельных случаях может продолжаться годами и десятилетиями при крайне низкой, обычно субпатентной, паразитемии.

Клиническая картина лихорадочного приступа имеет много общего при всех формах малярии и проходит три стадии: озноба, жара и потоотделения.

• Стадия озноба. Характерны головная боль, сухость во рту, нередко мышечные боли, боли в поясничной области, а также в области печени и селезёнки. Быстро повышается температура тела с ознобом различной степени выраженности. Развивается тахикардия. Кожа становится бледной, сухой, отмечают цианоз губ, носа и кончиков пальцев. Длительность стадии от 1 до 3ч.

• Стадия жара. Характерны нарастание интенсивности вышеуказанных жалоб и значительное ухудшение самочувствия больного. Температура тела устанавливается на уровне 39—40 0С и выше, озноб сменяется чувством жара, присоединяются головокружение и рвота. Возможны расстройства сознания, бред, галлюцинации, судороги. Кожа больного сухая и горячая, конечности часто холодные. Лицо гиперемировано, склеры инъецированы, могут быть

герпетические высыпания на губах. Отмечают одышку, отчётливую тахикардию, приглушённость тонов сердца, артериальную гипотензию. Диурез снижен. При тропической малярии наряду с этим возможны экзантема, бронхоспазм, боли в животе, диарея. Стадия жара продолжается от 1 до 12 ч.

• Стадия потоотделения. Температура тела критически снижается до нормальных показателей, её падение сопровождается потоотделением различной степени выраженности. Самочувствие больного улучшается, боли исчезают. После приступа остаются выраженная слабость и артериальная гипотензия. Общая продолжительность малярийного пароксизма составляет 6—12 ч; при тропической малярии он может затягиваться до суток и более.

Клинические особенности различных форм малярии

Тропическая малярия. Характерно острое начало (короткий продромальный период наблюдают лишь у иммунных лиц). Инициальная лихорадка продолжается до 5—7 дней, отмечают нечёткую очерченность периодов между приступами при первичных малярийных пароксизмах .

Во время приступов озноб и потливость выражены умеренно, длительность приступов может достигать 1 сут и более. Характерны диспептические явления. Только при этой форме малярии наряду с лёгкими и среднетяжёлыми случаями может развиться злокачественное течение заболевания с тяжёлыми осложнениями и нередко летальным исходом.

Трёхдневная малярия. Протекает доброкачественно. Характерны продромальные явления, возможен период инициальной лихорадки. Типичные малярийные пароксизмы отличает синхронность (наступают в одно и то же время).

Они протекают с выраженным, но коротким ознобом и профуз- ным потоотделением. Анемия развивается постепенно и проявляется лишь в конце 2-й или начале 3-й недели болезни. Несмотря на значительное количество пароксизмов у нелеченых больных чаще всего наступает спонтанное выздоровление.

Овале-малярия. По клиническим проявлениям напоминает трёхдневную малярию, но отличается относительной лёгкостью течения с невысокой температурой тела, умеренными спленомегалией и анемией. Количество лихорадочных пароксизмов небольшое.

Четырёхдневная малярия. Начинается остро, продромальные явления и инициальная лихорадка нехарактерны. Чёткие малярийные пароксизмы с выраженными ознобом и потоотделением устанавливаются сразу; их разделяют двухдневные промежутки апирексии.

Гепатолиенальный синдром и анемия развиваются медленно. Клинические проявления в нелеченых случаях через 8—14 приступов самостоятельно купируются, но рецидивы возможны в течение нескольких и даже десятков лет в связи с длительным сохранением подпороговой паразитемии на низком уровне. Одна из особенностей заболевания — возможность развития нефротического синдрома, трудно поддающегося лечению.

Малярия у детей. Клиническая картина классических малярийных приступов у детей редко бывает столь характерной, как у неиммунных взрослых. Она широко варьирует вследствие различных факторов. Важнейшим среди них является то обстоятельство, что дети до 6-месячного возраста, рожденные от иммунных матерей, обладают материнским иммунитетом, и характерные признаки малярии у них могут полностью отсутствовать. У таких детей проявление инфекции приходится на возраст от 6 месяцев до 3 лет, когда материнские антитела уже исчезли, а собственный иммунитет еще не сформировался.

Врожденная малярия. Под врожденной малярией понимают малярийную инфекцию плода, полученную им от матери во время внутриутробного развития (трансплацентарно) или в период родов при проникновении материнских пораженных эритроцитов в кровь плода. Возможность трансплацентарного заражения допускается, однако достаточных доказательств реализации такого механизма не имеется. Поэтому во всех описанных случаях врожденной малярии речь идет о заражении в период родов, особенно родов осложненных.

Основные симптомы врожденной малярии- лихорадка, желтуха, гапатоспленомегалия. Симптомы заболевания возникают в среднем через 2-8 недель. Случаи врожденной малярии выявляются нечасто, они заканчиваются либо спонтанным выздоровлением (под действием материнских антител), либо легко излечиваются с помощью шизонтотропных препаратов.

*Бессимптомное паразитоносительство***.** Малярийная инфекция в форме бессимптомной паразитемии распространена повсеместно. В тропиках она выявляется с частотой до 30-50% у детей и несколько реже у взрослых.

Индивиды с бессимптомной паразитемией часто остаются невыявленными и не подвергаются лечению, а при наличии у них в крови жизнеспособных гаметоцитов они могут быть источниками заражения комаров- переносчиков.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Большую опасность представляют злокачественные формы малярии: церебральная (малярийная кома), инфекционно-токсический шок (алгидная форма), тяжелая форма гемоглобинурийной лихорадки.

Церебральная форма возникает чаще в первые 24-43 ч от начала заболевания, особенно у лиц с дефицитом массы тела. Предвестниками малярийной комы являются сильная головная боль, резкая слабость, апатия или, наоборот, беспокойство, суетливость. В прекоматозном периоде больные малоподвижны, односложно и неохотно отвечают на вопросы, быстро истощаются и снова погружаются в сопорозное состояние.

При осмотре голова больного запрокинута назад. Ноги чаще находятся в положении разгибания, руки полусогнуты в локтевых суставах. У больного выражены менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского). Эти симптомы при малярийной коме обусловлены не только церебральной гипертензией, но и связаны также с поражением тонических центров в лобной области. Не исключаются кровоизлияния в оболочке головного мозга. У отдельных больных отмечаются явления гиперкинеза от клонических судорог мышц конечностей до общих тетанических

или эпилептиформных судорожных припадков. В начале комы исчезает глоточный рефлекс, позднее - роговичный и зрачковый рефлексы.

При обследовании больного температура тела 38,5-40,5°С. Тоны сердца приглушены, частота пульса соответствует температуре тела, артериальное давление снижено. Дыхание поверхностное, учащенное от 30 до 50 раз в минуту. Печень и селезенка увеличены, плотные. Нарушается функция тазовых органов, вследствие чего появляются непроизвольные мочеиспускание и дефекация. В периферической крови у половины больных наблюдается увеличение количества лейкоцитов до 12-16х109/л с ядерным сдвигом в сторону молодых форм нейтрофилов.

При инфекционно-токсическом шоке (алгидной форме малярии) развиваются резкая слабость, заторможенность, переходящая в прострацию. Кожа бледно-серого цвета, холодная, покрыта потом. Черты лица заострены, глаза глубоко запавшие с синими кругами, взгляд безучастный. Температура тела понижена. Дистальные участки конечностей цианотичны. Пульс чаще 100 уд/мин, малого наполнения. Максимальное артериальное давление падает ниже 80 мм рт. ст. Дыхание поверхностное, чаще 30 раз в минуту. Диурез менее 500 мл в сутки. Иногда бывает диарея.

Гемоглобинурийная лихорадка чаще возникает после приема хинина или примахина. Массивный внутрисосудистый гемолиз могут вызывать и другие лекарства (делагил, сульфаниламиды). Осложнение возникает внезапно и проявляется потрясающим ознобом, гипертермией (до 40°С и более), ломотой в мышцах, суставах, резкой слабостью, рвотой темной желчью, головной болью, неприятными ощущениями в верхней половине живота и пояснице. Основным симптомом гемоглобинурии является выделение мочи черного цвета, что обусловлено содержанием оксигемоглобина. При стоянии моча разделяется на два слоя: верхний слой, имеющий прозрачный темно-красный цвет, и нижний - темно-коричневый, мутный, содержащий детрит. В осадке мочи, как правило, обнаруживаются глыбки аморфного гемоглобина, единичные неизмененные и выщелоченные эритроциты. Сыворотка крови приобретает темно-красный цвет,

развивается анемия, снижается показатель гематокрита. Повышается содержание свободного билирубина. В периферической крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом в сторону молодых форм, увеличивается число ретикулоцитов. Наиболее опасным симптомом является острая почечная недостаточность. В крови быстро нарастают показатели креатинина и мочевины. На следующий день кожа и слизистые приобретают желтушную окраску, возможен геморрагический синдром. В нетяжелых случаях гемоглобинурия продолжается 3-7 дней.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз малярии должен быть подтверждён лабораторными паразитологичес- кими исследованиями. Обследование на малярию показано при возникновении лихорадочных состояний в следующих случаях:

• у прибывших в течение последних 3 лет из эндемичных по малярии зон (включая страны СНГ);

• у больных, получавших переливания крови или кровезаменителей в течение последних 3 мес;

• у лиц, перенёсших малярию в течение последних 3 лет;

• при лихорадке неясного генеза, сопровождающейся развитием гепатолиенального синдрома, анемии, желтухи;

• при лихорадке неясного генеза, продолжающейся более 5 дней.

Лабораторная диагностика включает обнаружение и идентификацию плазмодиев при микроскопическом исследовании мазков и препаратов «толстая капля» крови больного, окрашенных по Романовскому—Гимзе. При исследовании препаратов «толстая капля» легче обнаружить возбудитель и определить уровень паразитемии, но нельзя точно установить его вид. Для этого необходимо одновременно изучать промежуточные стадии развития плазмодиев по мазку крови.

Серологические методы исследования (РНИФ, ИФА) применяют при эпидемиологическом обследовании населения в малярийной зоне (серологическом скрининге), а также при обследовании доноров для

предупреждения трансфузионной малярии. В последние годы разработан высокочувствительный и специфичный ориентировочный метод экспресс-диагностики малярии, основанный на выявлении в сыворотке крови малярийного антигена, богатого гистидином (ParaSight-F-тест, ICT- тест). Для обнаружения ДНК плазмодия можно применять ПЦР.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Малярию дифференцируют от других заболеваний с приступообразными повышениями температуры тела и гепатолиенальным синдромом — лептоспироза, бруцеллёза, сепсиса, висцерального лейшманиоза и др.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больного малярией должно быть индивидуальным с учетом преморбидного состояния, индивидуальных особенностей организма, переносимости тех или иных лекарственных препаратов, специфического, неспецифического, патогенетического действия этих препаратов, свойств, видов плазмодиев малярии, чувствительности их к противомалярийным средствам. Следует учитывать также время года, клинические формы болезни, эндемичность местности. Этиотропную терапию начинают немедленно после установления клинико- эпидемиологического диагноза. При возможности перед этим следует взять кровь для паразитологического исследования. Лечение начинают с назначения гематошизонтоцидных средств, направленного на прекращение эритроцитарной шизогонии и купирование лихорадочных малярийных пароксизмов. Химиопрепараты применяют по соответствующим схемам.

Классификация противомалярийных препаратов по объекту воздействия.

Группа препаратов	Объект воздействия	Тип эффекта	Препараты
1.Спорозоитоцидные	Спорозоиты	Причинная химиопрофилактика	Нет
2.Гистошизонтоцидные	Преэритроцитарные стадии	Радикальная химиопрофилактика тропической малярии, частично радикальная трехдневной	Прогуанил, пириметамин, примахин, тетрациклин

3.Гипнозоитоцидные	Гипнозоиты	-радикальное излечение vivax –и ovale- малярии -радикальная химиопрофилактика трехдневной малярии с длительной инкубацией	Примахин, тафенохин-WR 238 605
4.Гемошизонтоцидные	Бесполые эритроцитарные стадии	-купирующее лечение vivax –и ovale- малярии - радикальное излечение тропической и четырехдневной малярии	Хинидин, цинхонин, хинин, хлорохин, мефлохин, артемизини и др.
5.Гаметоцитоцидные	Половые эритроцитарные стадии pl. falciparum	- предупреждение заражения комаров (обезвреживание источника инфекции)	Примахин, хиноцид
6.Споронтоцидные	Гаметы и зиготы в теле комара	Подавление оплодотворения и размножения паразита в переносчике (предупреждение образования спорозоитов)	Прогуанил, пириметамин

Классификация противомалярийных препаратов по фармакологической принадлежности.

Фармакологическая группа	Препараты
4-хинолинметанолы	Хинин, хинидин, мефлохин
4-аминохинолины	Хлорохин. Амодиахин
Сульфоны и сульфамиды	Дапсон, сульфадоксин, сульфален, триметоприм
Бигуаниды и диаминопиридины	Прогуанил, пириметамин
8-аминохинолины	Примахин, тафенохин
Антибиотики	Тетрациклин, доксициклин, клиндамицин, азитромицин
Артемизины	Артемизинин. Артеметер, артесунат
Нафтохиноны	Атоваквон

В зависимости от целей применения лечебных препаратов различают следующие виды лечения:

1. *Предварительное лечение* заключается в назначении лихорадящему больному одной суточной дозы шизонтоцидного препарата (обычно хлорохина) с целью подавления эритроцитарной шизогонии в период до получения результата паразитологического исследования. Назначается предварительное

лечение больным, у которых на основе эпидемиологического и географического анамнеза подозревается малярия.

2. *Купирующее лечение* проводится больным трехдневной малярией шизонтоцидными препаратами (обычно хлорохином) по стандартной схеме (1,5 г основания хлорохина в течение 3 дней). Такой курс лечения не гарантирует полного радикального излечения, так как гемошизонтоцидные препараты не действуют на гипнозоиты в печени.

3. *Радикальное лечение* больных нерецидивирующими формами малярии осуществляется достаточно просто с помощью шизонтоцидных препаратов. При четырехдневной малярии и лекарственно чувствительной тропической малярии излечение достигается стандартным курсом хлорохина или другого препарата аналогичного типа действия. При тяжело протекающей тропической малярии курс лечения шизонтоцидным препаратом может быть удлинен до 5-7 дней. Для радикального излечения трехдневной малярии курс купирующей терапии должен быть дополнен приемом гипнозоитоцидного препарата примахина в течение минимум 14 дней без перерывов. Примахин назначается в первые 3 дня одновременно с хлорохином, и в этом случае курс радикального лечения занимает 14 дней, либо сразу же после окончания приема хлорохина, и тогда весь курс радикального лечения продолжается 17 дней.

Для лечения нетяжёлой и неосложнённой тропической малярии в настоящее время применяют общепринятые препараты с учётом противопоказаний к ним: мефлохин (лариам), галофантрин (халфан), хинина сульфат (кинимакс), артемизинин и его производные (артемизин, артесунат, артеметер), а также схемы комбинированной терапии — артемизинин в сочетании с мефлохином, хинин в комбинации с доксициклином или тетрациклином.

В связи с постоянно прогрессирующей резистентностью P. falciparum такие препараты, как хлорохин (делагил), фансидар, фансимеф и метакельфин, для лечения тропической малярии не рекомендованы. Мефлохин в таблетках назначают однократно в дозе 15 мг/кг (основания). Галофантрин в дозе 8 мг/кг (соли) дают 3 раза с интервалом 6 ч в течение 1 дня. При резистентности

плазмодиев к указанным препаратам применяют комбинированные схемы «хинин + доксициклин», «мефлохин + артемизинин».

При трехдневной, четырёхдневной или овале-малярии применяют препараты группы 4-аминохинолинов: хлорохин (делагил), нивахин, амодиахин и другие, а в случае резистентности штаммов P. vivax — мефлохин или хинин как при нео- сложнённой тропической малярии. Начальная доза хлорохина составляет 10 мг/кг (основания), через 6 ч больной повторно получает препарат в дозе 5 мг/кг; в течение 2-го и 3-го дней лечения хлорохин назначают в суточной дозе 5 мг/кг.

В случаях малярии с высокой паразитемией, а также при многократной рвоте гематошизонтоцидные препараты назначают парентерально. Одновременно проводят патогенетическую терапию: внутривенно вводят растворы 5% глюкозы, 0,9% натрия хлорида, реополиглюкина, антигистаминных препаратов, преднизолона, применяют сердечно-сосудистые препараты, витамины.

При тяжелом и осложненном течении малярии лечебные мероприятия носят неотложный характер и должны проводиться в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Одновременно с этиотропной назначается патогенетическая терапия - инфузионная, кортикостероидные препараты, диуретики, сердечно-сосудистые средства, витамины. Необходимо тщательно следить за диурезом. При нарастании креатинина крови (1,5 мкмоль/л и более) проводят гемодиализ. Развитие дыхательной недостаточности требует искусственной вентиляции легких.

ПРОФИЛАКТИКА

Любые профилактические мероприятия имеют целью предупредить заражение людей малярией и/или предотвратить заболевание. Эта цель может быть достигнута с помощью химиопрофилактики, т.е. с помощью противомалярийных препаратов с тем или иным типом паразитоцидного действия.

По характеру защищаемых контингентов различают индивидуальную (личную), групповую и массовую химиопрофилактику.

По срокам проведения химиопрофилактики различают краткосрочную (например, во время пребывания туриста в очаге), сезонную (на весь период передачи малярии) и межсезонную (точнее, внесезонную или массовое профилактическое лечение примахином вне сезона передачи).

A. *Личная химиопрофилактика*, которой подлежат все выезжающие в эндемичные очаги (туристы, биснесмены, члены экспедиций и др.). в настоящее время профилактика этих контингентов проводится хлорохином, хлорохином в комбинации с прогуанилом или мефлохином, в зависимости от интенсивности передачи в данном очаге, лекарственной чувствительности малярийных паразитов и др.
B. *Радикальное профилактическое лечение* жителей, подвергавшихся заражению трехдневной малярией с длительной инкубацией в ее остаточных или новых очагах.
C. *Массовая (безвыборочная) химиопрофилактика* проводится всему населению остаточных или новых очагов малярии с интенсивной передачей и высокой заболеваемостью. В зависимости от преобладающего вида возбудителя или их сочетания она проводится хлорохином или хлорохином в сочетании с прогуанилом. В последнем случае достигается одновременно радикальное профилактическое действие прогуанила на преэритроцитарные стадии pl. Falciparum, подавляющее действие хлорохина на эритроцитарные стадии и споронтоцидное действие прогуанила на гаметоциды pl. Falciparum и pl. Vivax. Таким образом, массовая химиопрофилактика может преследовать следующие цели: а) предупредить заболевание жителей трехдневной малярией в сезон ее проведения; б) предупредить заражение/ заболевание жителей тропической малярией; в) снизить интенсивность передачи малярии в очаге (эффект общественной химиопрофилактики). Массовая химиопрофилактика может быть не тотальной безвыборочной, а групповой,

когда ею охватываются большие, но выборочные контингенты (воинские подразделения, группы беженцев и др.).

D. *Общественная химиопрофилактика* проводится с целью снизить интенсивность передачи малярии в очаге, для чего назначают всем жителям очага споронтоцидный препарат на весь сезон передачи. Инфицированная малярийными паразитами часть жителей выключается при этом как источники заражения переносчика, передача инфекции резко подавляется, и все жители очага оказываются защищенными от заражения и заболевания.

Сезонная химиопрофилактика проводится в сезон передачи инфекции (лето-ранняя осень) и преследует цель защитить жителей от заражения и/или заболевания тропической малярией и трехдневной малярией с короткой инкубацией.

Межсезонная химиопрофилактика имеет целью предупредить проявления трехдневной малярии с длительной инкубацией у жителей тех очагов, в которых могли произойти массовые заражения pl. Vivax с образованием гипнозоитов в печени. Такой эффект достигается с помощью 14- дневного курса радикального профилактического лечения примахином уже инфицированных лиц.

Противомалярийные препараты, рекомендуемые в целях химиопрофилактики или массового профилактического лечения.

Тип химиопрофилактики	Препараты и схемы приема	Показания
Массовая, групповая, личная	-прогуанил 200 мг (2 таблетки) ежедневно -хлорохин 300 мг (2 таблетки) еженедельно	В остаточных или новых активных очагах малярии
Общественная	Пириметамин 30-50 мг в комбинации с хлорохином (300 мг) еженедельно	Все население в очагах с интенсивной передачей и запоздалым выявлением и лечением больных
Массовое профилактическое лечение примахином	Примахин 15 мг х 14 дней после сезона передачи малярии	Все население в остаточных или новых активных очагах с высокой заболеваемостью трехдневной малярией в сезон передачи.

Снижения численности комаров-переносчиков достигают проведением гидротехнических мероприятий, противоличиночными обработками водоёмов (мест выплода), обработкой жилых помещений и помещений для скота

инсектицидами. Места выплода комаров уничтожают осушением болот, очисткой и углублением водоёмов. Необходимо наблюдать за оросительной системой и предотвращать застой воды. Химические методы борьбы с комарами до сих пор остаются ведущими, хотя они и не всегда экологически безопасны, особенно при применении инсектицидов в водоёмах.

ПРОГНОЗ

При неосложненных формах малярии благоприятный. При разрыве селезенки и малярийной коме нередки летальные исходы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ

Правила забора крови на толстую каплю для выявления гемопаразита при малярии.

***Показания*:** Лихарадка длительностью свыше 3 суток у больных с не выясненным диагнозом.

Техника:

- Одеть стерильные резиновые перчатки
- Обработать безымянный палец спиртом
- Скарификатором проколоть безымянный палец руки, берут кровь с соблюдением правил асептики
- Первую выступившую каплю крови вытирают сухой ватой
- Палец поворачивают проколом вниз и второй капле крови диаметром около 5 мм наносят на поверхность предметного стекла
- Каплю размазать стеклянным палочкам или углом предметного стекла в диск диаметром 10-15 мм
- Высушивают при комнатной температуре не менее 2-3 часов и окрашивается в течение 40-45 мин с азур-эозином
- На обратной стороне стекла восковым карандашом указывается фамилия больного или соответствующий регистрационный номер
- Краску отмывают проточной водой под краном и в вертикальном положении высушивают при комнатной температуре не менее 2-3 часов
- Направляется в лабораторию

Правила забора крови на мазок для выявления гемопаразита при малярии.

***Показания*:** Лихарадка длительностью свыше 3 суток у больных с не выясненным диагнозом.

Техника:

- Одеть стерильные резиновые перчатки
- Обработать безымянный палец спиртом

- Скарификатором проколоть безымянный палец руки, берут кровь с соблюдением правил асептики
- Первую выступившую каплю крови вытирают сухой ватой
- Палец поворачивают проколом вниз и ко второй капле прикасаются предметным стеклом
- На предметное стекло нанести каплю крови диаметром около 5 мм и с краем второго предметного стекла резким движением готовятся мазок
- Мазок фиксируется спиртом в течение 2-3 мин и окрашивается в течение 40-45 мин с азур-эозином
- На обратной стороне стекла восковым карандашом указывается фамилия больного или соответствующий регистрационный номер
- Краску отмывают проточной водой под краном и в вертикальном положении высушивают при комнатной температуре не менее 2-3 часов
- Направляется в лабораторию

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Возбудитель трехдневной малярии
   А) Pl.ovale
   Б) Pl.malariae
   В) Pl.falciparum
   Г) Pl.vivax
2. Возбудитель тропической малярии
   А) Pl.ovale
   Б) Pl.falciparum
   В) Pl.malariae
   Г) Pl.vivax
3. Основная причина анемии при малярии
   А) гиперфункция селезенки с гиперплензимом
   Б) гемолиз эритроцитов в результате развития малярийных плазмодиев
   В) аутоиммунный гемолиз эритроцитов
   Г) снижение осмотической резистентности эритроцитов с последующим их гемолизом
4. Ближние рецидивы при малярии обусловлены
   А) спорогонией
   Б) гаметоцитогонией
   В) тканевой шизогонией
   Г) эритроцитарной шизогонией
5. Отдаленные рецидивы при малярии обусловлены
   А) спорогонией
   Б) гаметоцитогонией
   В) тканевой шизогонией
   Г) эритроцитарной шизогонией
6. Отдаленные рецидивы характерны для малярии
   А) четырехдневной

Б) трехдневной
В) тропической

7. Временной интервал (в часах) между пароксизмами лихорадки при трехдневной малярии
А) 24
Б) 48
В) 72

8. Малярийная кома характерна для малярии
А) трехдневной
Б) четырехдневной
В) тропической
Г) ovale

9. Желтуха при малярии обусловлена преимущественно
А) нарушением захвата и конъюгации билирубина в гепатоцитах
Б) развитием гепатита
В) аутоиммунным гемолизом эритроцитов
Г) избыточным гемолизом эритроцитов в результате шизогонии

10. Осложнение, свойственное тропической малярии
А) острая почечная недостаточность
Б) пневмония
В) отек легких
Г) миокардит

11. Лихорадка, типичная для малярии
А) ремитирующая
Б) постоянная
В) интермиттирующая
Г) волнообразная

12. Гемоглобинурийная лихорадка как осложнение малярии, обусловлена
А) гемолизом эритроцитов в результате шизогонии
Б) гемолизом эритроцитов в результате снижения их осмотической резистентности
В) аутоиммунным гемолизом эритроцитов в результате гиперспленизма
Г) аутоиммунным гемолизом эритроцитов в результате повторного назначения хинина

13. Ведущий метод лабораторной диагностики малярии
А) серологическое исследование крови
Б) паразитоскопия крови
В) посев крови на питательные среды с последующей идентификацией возбудителя

14. Паразитемия при осложнении малярии гемоглобинурийной лихорадкой
А) отсутствует
Б) незначительная
В) умеренная
Г) значительная

15. Развитие эритроцитарных рецидивов характерно для:

А) Трехдневной малярии
Б) Тропической малярии
В) Четырехдневной малярии
Г) Овале-малярии

16. Развитие экзоэритроцитарных рецидивов характерно для:
А) Трехдневной малярии
Б) Тропической малярии
В) Овале-малярии
Г) Четырехдневной малярии

17. Развитие пожизненной паразитемии (при неадекватной терапии) характерно для:
А) Тропической малярии
Б) Трехдневной малярии
В) Овале-малярии
Г) Четырехдневной малярии

18. Препарат для специфической этиотропной терапии малярии
А) левомицетин (хлорамфеникол)
Б) пенициллин
В) хлорохин (делагил)
Г) метронидазол (трихопол)

19. Препарат выбора для лечения тяжелой тропической малярии
А) амодиахин
Б) хлорохин (делагил)
В) хинина дигидрохлорид
Г) хинина сульфат

20. Препарат для профилактики отдаленных рецидивов малярии
А) хлорохин (делагил)
Б) примахин
В) хинина сульфат
Г) амодиахин

Задача № 1

Больной М., 28 лет, матрос, поступил в клинику на 18-й день от начала болезни с жалобами на высокую температуру, головную боль, общую слабость. Заболевание началось с потрясающего озноба, который продолжался около часа, затем было повышение температуры до 39,8 °С. В последующие 5-6 дней ознобы повторялись ежедневно, возникали в середине дня, после чего температура на 8-10 часов устанавливалась на уровне 40-41°С. Температура снижалась быстро, снижение сопровождалось обильным потоотделением. Затем лихорадочные приступы возникали через день. При поступлении температура 39,9 °С. Лицо гиперемировано, на губах герпетические высыпания. Инъекция сосудов склер. Язык обложен белым налетом. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 140 ударов в минуту, ритмичный, слабый. АД 100/60 мм.рт.ст. Живот мягкий, не вздут. Печень по краю реберной дуги. Пальпируется плотная селезенка, выступающая на 3-4 см.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. План обследования больного
3. Начертите температурный лист с указанием клинических симптомов.

Задача № 2

Больная П., 38 лет, поступила на 7-й день болезни с гектической лихорадкой ежедневного типа. Повышение температуры сопровождалось познабливанием, потливость выражена умеренно.

При осмотре состояние больной тяжелое, сознание сохранено. Адинамична. Жалуется на общую слабость, мышечные боли в суставах, головную боль, головокружение, рвоту. Кожные покровы с легким желтушным оттенком. Печень увеличена на 2 см., селезенка не увеличена.

Незадолго до заболевания прибыла из Мали.

В толстой капелл обнаружены юные трофозоиты и гамонтные варианты малярийного паразита.

1. Обоснуйте клинический диагноз
2. Оцените результаты исследования толстой капли
3. Оцените тяжесть состояния больной
4. Назначьте лечение.

БРУЦЕЛЛЁЗ

(BRUCELLOSIS, КОРА ОКСОК)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Бруцеллёз — зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, склонное к хронизации, протекающее с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, нервной и половой систем.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Заболевание известно с глубокой древности. В своих трудах Гиппократ (V – IV вв. до н. э.) и Абу Али ибн Сина дали описание некоторых характерных симптомов этого заболевания, но его научное изучение началось лишь в 60-х годах XIX века (Дж. Марстон, 1859). В то время оно получило название «средиземноморской или мальтийской лихорадки».

Возбудитель бруцеллёза впервые обнаружил Д. Брюс (1886), английский военный врач, который обнаружил его в селезёнке солдата, умершего от мальтийской лихорадки и назвал его”*Micrococcus melitensis*” - ”мальтийский микрококк”. Позднее Банг и В. Стриболд выделили сходные микроорганизмы (В.

abortus) при инфекционных абортах у коров (1897), а Дж. Траум — у свиней (B. suis, 1914). В 1920 г. бактерии объединены в один род, названный в честь Д. Брюса Brucella, а вызываемое ими заболевание получило название бруцеллёз. Позднее были выделены новые виды бруцелл — B. neotomae (1957), B. ovis и B. canis (1970).

Серологические исследования при бруцеллёзе начаты А. Райтом и Д. Семплом (1897). Реакция агглютинации (РА) Райта в дальнейшем приобрела большое значение в лабораторной диагностике заболевания.

В 1922 году Бюрне предложил для диагностики бруцеллёза внутрикожную аллергическую пробу.

Систематическое изучение бруцеллёза в СССР начато в 1922 году и основоположниками его являлись П. Ф. Здрадовский, А. Н. Крюков, Н. И. Рагоза. В дальнейшем советские учёные Г. П. Руднев, И. А. Кассирский, Н. А. Беклимишев, П. А. Вершилова, Х. А. Юнусова, Т. Х. Наджимитдинов, Ш. Х. Ходжаев и другие внесли ценный вклад в изучение эпидемиологии, профилактики, патогенеза, клинической характеристики, диагностики и лечения этого заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ

Заболевания у человека и животных вызываются бактериями, объединёнными в одну группу под названием ”бруцеллы”.

В настоящее время известно 6 видов бруцелл:

Br. melitensis - возбудитель бруцеллёза мелкого рогатого скота
Br. abortus bovis - возбудитель бруцеллёза крупного рогатого скота
Br. abortus suis- возбудитель бруцеллёза свиней
Br. neotomae - возбудитель бруцеллёза кустарниковых крыс
Br. Ovis- возбудитель бруцеллёза у баранов, для человека не патогенен, но у них имеются антитела по отношению к этому типу.
Br. Canis - возбудитель бруцеллёза собак. Может вызывать заболевания у людей.

Бруцеллы - очень мелкие бактерии шаровидной или овальной формы, неподвижны, спор не образуют, легко красятся всеми анилиновыми красками, грамотрицательны, являются факультативными анаэробами, подвержены изменчивости (S и L формы).

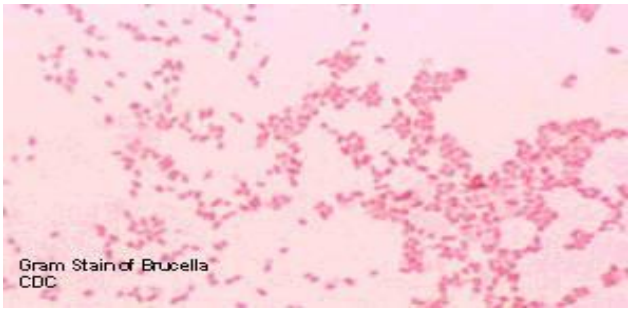

рис. 1. Возбудитель бруцеллеза (данные CDC)

На искусственных питательных средах они растут медленно, первые генерации через 10-14 дней и более (до 3 месяцев) и образуют мелкие прозрачные колонии. Лучшей питательной средой для них являются печёночный бульон и печеночный агар.

Бруцеллы отличаются высокой устойчивостью к внешним воздействиям. Так, они переносят низкие температуры, сохраняясь во льду и снегу от 1,5 до 4 месяцев. Однако при нагревании до 60 – 70^0 они погибают в течение 30 минут; при 80 – 85^0 - через 5 минут; при кипячении – мгновенно. Чувствительны к действию многих дезинфицирующих средств — 2% раствор карболовой кислоты, 3% раствор креолина и лизола, 0,2—1% раствор хлорной извести и хлорамина убивают их в течение нескольких минут.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Бруцеллёз относится к группе зоонозов. Основным источником и резервуаром инфекции являются сельскохозяйственные животные: козы, овцы, коровы, свинья, верблюды и т. д., а также дикие животные – олени, лоси, лисицы, волки, грызуны и другие.

Наиболее важное эпидемиологические значение принадлежит мелкому рогатому скоту, вследствие облигатной патогенности для человека *Br. melitensis.*

Больные животные выделяют возбудителя бруцеллёза с мочой, испражнениями, молоком. Поэтому шерсть, подстилка, корм, вода, почва, загрязненная их выделениями, учитывая жизнеспособность бруцелл, может служить источником заражения для людей. Кроме того, при окоте, опоросе бруцеллы в большом количестве выделяются из половых путей инфицированных животных.

Очень важное эпидемиологическое значение имеет длительная жизнеспособность бруцелл в молочных продуктах и мясе. Так, в молоке они сохраняются в течение 20-60 суток, в масле – 45 суток, в свежем сыре – до 4-6 недель, в брынзе до 45 – 72 суток, что определяет возможность заражения людей, находящихся вдали от очага инфекции.

Заражение происходит алиментарным путём при употреблении недостаточно термически обработанных молочных и мясных продуктов, или контактно – бытовым путём через повреждённую кожу и слизистые оболочки при уходе за животными или обработке сырья от них. Возможен аэрогенный путь заражения, который обусловлен проникновением микробов через верхние дыхательные пути с пылевыми частицами шерсти, навоза, подстилки земли. Микробы, взвешённые в пылевых частицах, могут попадать в организм через слизистую конъюнктивы.

В эпидемиологии бруцеллёза большое значение имеет профессиональный фактор. К профессиям, угрожаемым по бруцеллёзу, относятся работники животноводства, предприятий, обрабатывающих продукты от животных (пастухи, доярки, ветеринарные врачи, рабочие молочных ферм, мясокомбинатов, сыроваренных заводов, шерстомоек и другие.), а также зоотехники, ветеринары и лабораторные работники.

Для бруцеллёза характерна сезонность, которая наиболее чётко выражена в животноводческих районах. Подъём заболеваемости людей связан с окотом или отелом скота и попадает на зимне-весенний период. Для очагов козье- овечьего бруцеллёза на этот период приходится до 80% всех заражений. В городах сезонность заболеваемости бруцеллёзом выражена менее чётко, чем в сельской местности.

Естественная восприимчивость людей высокая. Постинфекционный иммунитет длится обычно 6—9 мес. Повторные заболевания наблюдают в 2-7% случаев.

ПАТОГЕНЕЗ

Бруцеллы проникают в организм через слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательной системы и через кожу, захватываются фагоцитами ткани, размножаются в них и током лимфы заносятся в регионарные лимфатические узлы. В лимфоузлах бруцеллы задерживаются за счет фагоцитарной активности местных тканевых и других клеточных элементов, то есть происходит фиксация бруцелл первым защитным барьером организма - лимфогенным барьером.

В тех случаях, когда вирулентность и доза проникшего возбудителя невелики и организм обладает достаточной защитной силой, бруцеллы могут быть уничтожены в регионарных узлах и инфекционный процесс заканчивается в самой начальной стадии своего развития. В случаях недостаточности иммунокомпетентной системы организма и проникновения большой и вирулентной дозы возбудителя начинается интенсивное размножение бруцелл. Регионарные лимфоузлы превращаются в своеобразные резервуары бруцелл, откуда происходит их ”прорыв” в кровяное русло – развивается бактериемия и начинается генерализация инфекции. Время от момента поступления инфекции в организм до развития бактериемии соответствует инкубационному периоду. Он длится от 2 до 4 недель.

В дальнейшем под влиянием фагоцитоза. происходящего в крови и в органах и тканях, куда бруцеллы попадают с током крови, а также под воздействием других защитных факторов макроорганизма, происходит частичная гибель бруцелл с выделением эндотоксина, что обусловливает появление клинических симптомов болезни.

В результате циркуляции в кровяном русле бруцелл, их отломков и токсинов, происходит сенсибилизация. На фоне сенсибилизации под влиянием защитных реакций организма осуществляется постепенный переход генерализованной инфекции в локализованную: клетки ретикулоэндотелия различных органов (печень, селезёнка, лимфатические узлы и другие) и систем захватывают бруцеллы и фиксируют их.

Повторное воздействие бруцеллёзного антигена из уже сенсибилизированной ткани обуславливает развитие аллергических реакций, которые проявляются воспалительными изменениями в опорно – двигательном аппарате, периферической нервной системе, половой системе и других. Таким образом, формируются очаги поражения – метастазы. Следовательно, наряду с инфекционно – токсическими воздействиями, начинают проявляться инфекционно – аллергические процессы, которые при переходе в подострую и хроническую фазу болезни приобретают главную роль в генезе патоморфологических изменений.

По мере нарастания иммунитета бруцеллы фиксируются в органах лимфогемопоэза: печени, селезёнке, лимфоузлах, костном мозге. В дальнейшем часть их выделяется из организма во внешнюю среду, часть погибает под воздействием защитных механизмов, часть сохраняет свою жизнеспособность, находясь в указанных органах в течение нескольких месяцев и не вызывая выраженной ответной реакции организма. При наличии благоприятных условий (переутомление, переохлаждение, отрицательные эмоции, присоединение интеркуррентных заболеваний и другие) имеющиеся в организма бруцеллы активизируются. При этом происходит повторный прорыв их в кровяное русло с последующей повторной фиксаций в различных органах и тканях, что вновь ведет к возникновению клинических симптомов – развивается рецидив болезни. Суперинфекция, нередко имеющая место в эпидемических очагах, является дополнительным фактором, способствующим развитию обострений, рецидивов и хронизации бруцеллёза.

Таким образом, длительное, волнообразное течение заболевания (3 –3,5года) с повторной сменой рецидивов и ремиссий является характерной особенностью бруцеллёза.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патоморфологические изменения при бруцеллёзе полиморфны. Они могут развиваться в любом в органе и ткани, но наиболее часто поражается

соединительная ткань, лимфатический аппарат. Характер и степень выраженности поражений зависят от фазы развития патологического процесса.

В острой фазе болезни появляются экссудативно- воспалительные изменения в лимфатических узлах и ретикуло – гистиоцитарных образованиях различных органов с развитием в них серозного воспаления (печень, селезёнка, костный мозг) . Возникает инфекционно – реактивный васкулит. В подострой и хронической фазе болезни преобладают продуктивно – воспалительные процессы с образованием специфических бруцеллёзных гранулём, состоящих из эпителиоидных, ретикулярных, плазматических и единичных гигантских многоядерных клеток. Инфекционно – аллергический характер заболевания проявляется системным поражением соединительной ткани, сосудов и развитием реактивного ретикулоэндотелиоза.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Клиника бруцеллеза излагается нами в соответствии классификацией Н.И.Рагозы, в модификации Маджидова.

Фаза компенсированной инфекции	Фаза острого сепсиса без местных поражений, декомпенсация	Фаза подострого или хронического заболевания с образованием местных поражений, декомпесация, субкомпенсация	Фаза восстановления и компенсации	Фаза метабруцеллёзных заболева- ний и парааллергических постбруцел-лёзных явлений
Первично– латентная форма	Остросептическая форма (острая)	Септико-метастатическая форма (подострая) Первично– хроническая форма: А) стёртая Б)клинически выраженная Вторично– хроническая форма	Вторично– латентная	Остаточные явления после перенесённого бруцеллёза

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Продолжительность инкубационного периода при бруцеллезе чаще колеблется в переделах от 2 до 5 недель, а у лиц профессиональной группы-от 8 до 12 недель и дольше.

В продромальном периоде можно выявить наличие общего недомогания, раздражительности, иногда разбитости, беспокойный сон, понижение аппетита, ломоту в мышцах конечностей, познабливание по вечерам, незначительное повышение температуры до субфебрильных цифр и другие симптомы, на которые больные не обращают особого внимания и продолжают сваю привычную работу.

По истечении продромального периода у больных развивается клиника бруцеллеза. В одних случаях она начинается остро, с ознобом, повышением температуры, резко повышенной потливостью, ломотой во всем теле, усилением нарастанием симптомов интоксикации организма, а в других - с постепенным развитием симптоматологии заболевания в виде познабливания, чувства жара сухости во рту, постепенным повышением температуры, которое затем становится ведущим симптомом болезни.

В последние годы произошла эволюция клиники бруцеллёза, выражающаяся в резком снижении количества больных с остросептической и септико – метастатической формами заболевания и нарастании числа больных хроническим и латентным бруцеллёзом.

Первично – латентная форма: бруцеллёза наблюдается в случае заражения бруцеллёзом, но в силу хорошей сопротивляемости организма больного клинические появления не развиваются. Лица с положительными результатами серологических реакций (Райта, Хеддлсона) на бруцеллёз без клинических появлений берутся на учёт для наблюдения как лица с латентной формой.

Остросептическая (острая) форма: По истечении инкубационного периода, длящегося от 1 недели до 1-2 месяцев, начинают проявляться клинические признаки. Острая стадия заболевания сопровождается лихорадкой (ремиттирующая, интермиттирующая и другие типы), длящейся от нескольких

дней, недель до 1-3 месяцев, иногда более. Температурная кривая чаше носит волнообразный характер, поэтому бруцеллез назывался также «ундулирующей лихорадкой».

Характерными являются ознобы, зачастую потрясающие, повторяющиеся несколько раз в течение суток, а также потливость, особенно по ночам, настолько обильная, что больной в течение суток несколько раз вынужден менять бельё. Сон и аппетит у больных нарушается незначительно даже при высокой температуре, а общее состояние остаётся удовлетворительным. Отмечается увеличение чаще всего паховых, подмышечных, подчелюстных, реже других лимфатических узлов (полимикроаденит).

У больных появляются летучие боли в крупных суставах, часто увеличивается печень и реже селезёнка, могут поражаться половые органы.

Со стороны сердечно – сосудистой системы отмечается глухость тонов сердца, гипотония и т. д.

Со стороны периферической крови изменения незначительны, отмечается лейкопения, нейтропения и относительный лимфоцитоз, СОЭ ускорена.

Для диагностики рекомендуется произвести посевы крови, пунктата костного мозга на специальные среды. Серологические реакции (Райта, Хеддельсона, РСК, РНГА и другие) в этом периоде положительны с высокими титрами

Ввиду того, что в этом периоде болезни специфическая аллергизация организма не развивается в полной мере, то и специфическая аллергическая проба (Бюрне) может быть слабо положительной или отрицательной.

Септико – метастатическая (подострая) форма: Подострая форма бруцеллёза является продолжением патологического процесса, она отличается большой выраженностью клинических проявлений и их разнообразием, стойкими поражениями различных органов и систем, зачастую с мучительным болевым синдромом. Так, характерные для бруцеллёза поражения органов ретикуло – эндотелиальной системы и внутренних органов более выражены, чем в

предыдущей стадии болезни. Появляются также местные изменения с поражением твердого и мягкого скелета, нервной системы, половых органов.

Патологический процесс становится более выраженным и стойким, появляются местные поражения органов опорно – двигательной системы в виде артрита (рис. 1), бурсита, сакроилеита иногда с припуханием суставов (особенно крупных), резкой болезненностью и ограничением активного движения (порой болезнь приковывает больных к постели). Поражения позвоночника наблюдаются в основном в виде спондилоартритов и спондилоартрозов (чаще нижнего отдела). Развиваются миозиты, фиброзиты, миалгии, тендовагиниты, фиброзиты, целлюлиты.

рис. 1. Артрит коленного сустава слева (данные CDC)

Наиболее типичные поражения нервной системы (в основном, периферической) – плекситы, невриты, радикулиты и другие нарушения.

У мужчин возможны орхиты, эпидидимит, орхоэпидидимит, у женщин – нарушения менструального цикла, воспалительные изменения половых органов, выкидыши, развитие бесплодия и т. д.

Подострая форма болезни протекает с высокой лихорадкой чаще волнообразного типа, может длиться несколько месяцев (3 месяца).

Отсутствие надлежащего лечения способствует прогрессированию процесса с переходом во вторично – хроническую форму.

Вторично – хроническая форма. Эта форма может быть продолжением либо острой, либо подострой формы бруцеллёза, протекает с обострениями и рецидивами на протяжении ряда месяцев и лет (до 3 – 5 лет).

Лихорадка может появляться периодически и поэтому не является ведущей в клинической картине. Характерна субфебрильная температура, но чаще наблюдается нормальная температура.

Типичными для хронического остаются озноб и потливость, особенно обильная потливость наблюдается при нормальной температуре. Ведущими поражениями опорно – двигательной и периферической нервной системы являются артралгия, артриты и пери- и пара артриты, оститы, периоститы, спондилиты, спондилоартириты, бурситы, тендовагиниты, миозиты, миалгии, инфекционно-аллергические артриты по ревматическому типу, радикулиты, плекситы, невралгии.

В ряде случаев возникают поражения сердечно – сосудистой системы. Поражения лёгких, почек и мочевыводяших путей незначительны.

Поражения центральной нервной системы в виде менингитов, менингоэнцефалитов, менингорадикулитов, миелитов с изменениями в ликворе встречаются редко, чаще встречается гипоталамический синдром. Наиболее часто в современной клинике встречаются функциональные расстройства нервной системы по типу неврастении с жалобами на слабость, утомляемость, повышенную раздражительность и т.д. Нарушения психики констатируется редко.

Поражения половых органов (орхит, орхоэпидидимит) сопровождаются мучительным и затяжным болевым синдромом. У женщин нарушается менструальный цикл, наблюдаются воспалительные изменения со стороны половых органов с патологическими выделениями, выкидыши.

Поражение ретикуло - эндотелиальной системы сопровождается увеличением группы или единичных лимфатических узлов в различной степени.

Характерен и гепатолиенальный синдром. Наблюдается увеличение печени с нарушением ряда ее функций (антитоксической, белковой, углеводной, витаминной и других), степень которых зависит от тяжести и стадии болезни. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечается

понижение аппетита и другие проявления диспепсического синдрома, но поражения этой системы клинически выражены незначительно.

Первично –хроническая форма. При этой форме заболевания наблюдается отсутствие лихорадки, хотя клиническая картина его идентична токовой при вторично-хронической форме, но течение более легкое и быстрее поддается лечению. Она может развиваться после первично – латентной формы. Характерны мозаичность и полиморфизм клинической картины в связи с поражением различных органов и систем больного, а также рецидивирующее течение с чередованием периодов усиления состояния.

Более длительное активное течение бруцеллеза (5-10 лет и более) может наблюдаться в результате суперинфекции или реинфекции у лиц, имеющих повседневный контакт с животными или их сырьем.

Со стороны крови наблюдается гипохромная анемия, лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, ускорение СОЭ. Титры сероreакций уступают высоте титров при острой, подострой формах. Аллергическая проба Бюрне при первично – хронической форме выражена.

Вторично – латентная форма. При бруцеллезе не во всех случаях возможно полное освобождение организма от бруцелл. При неблагоприятных условиях (недостаточно адекватное лечение, переохлаждение, переутомление и др.) заболевание вновь активизируется, приводя в последующем к генерализации и рецидивам болезни.

В этой стадии, как и при первично – латентной форме, больные жалоб не предъявляют. Некоторые симптомы больные могут не заметить или не обратить на них внимания (субклиническая форма). Продолжительность вторично – латентной формы у людей составляет несколько месяцев (6 – 12). Реакция Хеддельсона, РСК, РПГА и другие положительны, хотя и не в высоких титрах. Проба Бюрне также положительна.

Остаточный бруцеллёз (резидуальная форма).

Характерны остаточные явления, в основном функционального характера вследствие иммуноаллергической перестройки и расстройств вегетативной

нервной системы: потливость, раздражительность, изменения нервно-психической сферы, артралгии, иногда субфебрилитет.

Вместе с тем более тяжёлые последствия бруцеллёза могут быть связаны с развитием необратимых фиброзно-рубцовых изменений с вовлечением нервных стволов, сплетений, корешков, что провоцирует появление разнообразных неврологических симптомов.

Органические изменения опорно-двигательного аппарата, иногда развивающиеся у перенёсших бруцеллёз (деформации суставов, анкилозы, контрактуры, атрофия мышц, спондилёз), в ряде случаев требуют хирургического лечения и определения группы инвалидности.

Необходимо различать активную инфекцию и остаточные явления, когда инфекционный процесс отсутствует, так как тактика при этих состояниях различна.

Посев крови и пунктата костного мозга на наличие возбудителя, а также биологическая проба в этот период отрицательные. Серологические реакции Райта, Хеддельсона положительные в относительно низких титрах, при повторных исследованиях эти титры не устойчивы, аллергическая проба Бюрне остаётся положительной. Со стороны периферической крови отмечаются умеренная гипохромная анемия, умеренная лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз. СОЭ в пределах нормы или несколько ускорена.

Реинфекция. В настоящее время установлено, что в условиях эпидемического очага и при непосредственном контакте людей с источником инфекции происходит ”прорыв” иммунитета большими дозами бруцелл у лиц, перенесших бруцелл в прошлом, в результате чего наступает повторное заболевание. При повторном заболевании бруцеллёзом возможны различные клинические варианты течения заболевания: как остросептическая и септико – метастатическая, так и первично- и вторично – хроническая форма бруцеллёза.

Реинфекция чаще встречается в очагах коровьего типа, что обусловлено патогенностью возбудителя. Продолжительность ремиссии между первичным и повторным заболеваниями составляет от 9 до 20 лет, причём среди

иммунизированных против бруцеллёза повторное заболевание встречается в равной степени в различные сроки после прививок.

Характерным для клиники реинфекции бруцеллёза является то, что заболевание протекает с клинической симптоматологией, соответствующей клинической форме заболевания. При реинфекции поражения внутренних органов и систем более выражены, а показатели серологических реакций выше, чем при первичном заболевании бруцеллёзом, что следует учитывать в диагностике кратности заболевания бруцеллёзом. Кроме того, клиника острой, подострой, первично- и вторично – хронической форм повторного заболевания бруцеллёзом в очагах, неблагополучных по бруцеллёзу мелкого рогатого скота, протекает с коротким инкубационным периодом, более тяжело, с поражением ретикуло-эндотелиальной, сердечно – сосудистой, опорно- двигательной систем и половых органов, а также с более продолжительным течением болезни по сравнению с первичным заболеванием бруцеллёзом.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика бруцеллёза устанавливается на основании эпидемиологического анамнеза, развития болезни, объективных данных и результатов лабораторных методов исследований.

Лабораторная диагностика бруцеллёза включает бактериологический, серологический методы и аллергическую пробу.

При бактериологическом методе для выделения бруцелл производится посев крови, пунктата костного мозга, полостных жидкостей (асцит, жидкость из суставной сумки, гной и другие), мочи, желчи, молока, спинно – мозговой и околоплодной жидкости, выделения половых органов и т. д. на специальные среды (мясо- пептонный бульон).

Серологический метод основан на обнаружении специфических антител. Для диагностики рекомендуются реакции Райта, Хеддельсона, Кумбса, реакция связывания комплемента и пассивной гемагглютинации и другие.

Реакция Райта (объёмная) является специфичной и считается положительной в разведении 1:100 – 1:200; ускоренный метод – реакция агглютинации

Хеддельсона (пластинчатая) – очень чувствительная, но относительно менее специфичная (агглютинация на 2+, 3+ - результат положительный).

Антиглобулиновая проба Кумбса наиболее ценна при хроническом и резидуальном бруцеллёзе, особенно когда реакции Райта, Хаддлсона, РСК - отрицательные.

Реакция связывания комплемента (РСК) специфична и является более чувствительной, чем реакция агглютинации, особенно при затяжных и хронических формах бруцеллёза. Реакция оценивается положительной в 3+ (она оценивается 1+; 2+; 3+; 4+).

Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) является специфичной и высокочувствительной. При титре 1:100 и выше реакция считается положительной.

Аллергическая проба с бруцеллином (по Бюрне). Проба Бюрне основана на способности организма, сенсибилизированного бруцеллёзном антигеном, специфически отвечать местной реакцией (отёк, болезненность, гиперемия) на внутрикожное введение бруцеллина. Реакция оценивается положительно при отёке размером от 2 до 6 см в диаметре.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Клиника различных форм бруцеллёза весьма сложна, поэтому необходимо проводить дифференциацию со сходными с ними заболеваниями. К последним относятся тифо – паратифозные заболевания, сыпной тиф, ВИЧ- инфекция, лихорадка Ку, туберкулёз (милиарный туберкулез легких, туберкулез костей), ревматизм, сепсис, лейшманиоз, лимфогранулёматоз, грипп и другие.

ЛЕЧЕНИЕ

Вопрос лечения бруцеллёзных больных является сложным. Для назначения лечения и успеха его необходим не только своевременно установленный диагноз, но и правильное определение формы болезни, степени компенсации, индивидуальных особенностей организма больного и другие данные.

Режим амбулаторный в лёгких и стационарный в тяжёлых случаях заболевания.

Этиотропная терапия эффективна при остром бруцеллёзе; меньший эффект наблюдают при активации процесса у больных подострыми и хроническими формами. Оптимальным считают назначение двух антибиотиков, один из которых должен проникать через клеточную мембрану. Применяют одно из следующих сочетаний с учётом противопоказаний (дети до 15 лет, беременность, лактация, эпилепсия).

- В лечении больных бруцеллёзом эффективными оказались препараты тетрациклиновой группы (террамицин, тетрациклин, биомицин), гентамицин, рифампицин, левомицетин, стрептомицин и его аналоги. Комбинация стрептомицина с одним из перечисленных антибиотиков оказывает наилучший эффект.
- Рифампицин (по 600—900 мг/сут) и доксициклин (по 200 мг/сут) внутрь непрерывным курсом, длительностью не менее 6 нед. При рецидивах курс лечения повторяют.
- Доксициклин (по 100 мг 2 раза в сутки) курсом на 3-6 нед и стрептомицин (по 1 г внутримышечно 2 раза в сутки) в течение 2 нед. Это сочетание эффективнее предыдущего, особенно при спондилите, но применяемые препараты проявляют высокую токсичность.
- Офлаксацин (по 200—300 мг 2 раза в сутки) внутрь и рифампицин в вышеуказанных дозах.

Длительность применения препаратов объясняет целесообразность контроля над их приёмом больными.

В комплексной терапии бруцеллёза применяют дезинтоксикационные средства. Широко применяют противовоспалительные средства — нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, бруфен и др.). При болях (невриты, невралгии, боли вегетативного характера) проводят симптоматическую терапию в виде новокаиновых блокад 1% раствором новокаина, внутривенные введения 0,25% раствора новокаина в возрастающих дозах.

Применение глюкокортикоидов следует проводить с большой осторожностью. Их назначение вынужденно при поражениях ЦНС (менингит,

менингоэнцефалит), а так же при выраженных воспалительных изменениях (орхиты, невриты и др.) и отсутствии эффекта других противовоспалительных средств.

Лечебную (убитую) бруцеллёзную вакцину в последние годы для лечения больных применяют всё реже из-за её способности вызывать подавление иммунитета, увеличивать возможность рецидивов, вызывать аутоиммунные реакции и реакции на содержащиеся в ней балластные вещества.

В период стойкой ремиссии при хронической форме и резидуальном бруцеллёзе назначают лечебную физкультуру, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение (УВЧ, кварц, парафиновые аппликации, радоновые ванны).

Необходимо отметить, что больные с латентным бруцеллёзом (первичный и вторичный) не нуждаются в активной терапии и санаторно – курортном лечении, так как различные физиотерапевтические процедуры могут спровоцировать дремлющую инфекцию. Поэтому им рекомендуются дома отдыха или климатическое лечение без проведения каких-либо процедур.

Таким образом, в настоящее время бруцеллёз является вполне излечимым заболеванием, однако лишь при своевременной диагностике и лечении больного достигается полное выздоровление и восстановление трудоспособности.

Все больные, перенёсшие бруцеллёз, должны находиться на диспансерном учёте по месту жительства. Активный вызов и обследование на бруцеллёз осуществляется при острой, подострой форме, а также латентной форме и остаточном бруцеллёзе.

Снятие с учёта больных бруцеллёзом осуществляется комиссионно с участием инфекциониста, терапевта, невропатолога, гинеколога и эпидемиолога на основании данных диспансерного наблюдения, с учётом эпидемиологической обстановки, при отсутствии реинфекции, рецидивов и обострений болезни, при исчезновении субъективных и объективных проявлений заболевания и относительной стабилизации показателей титров серологических реакций (Райта, РПГА, Кумбса) и внутрикожной аллергической пробы Бюрне.

ПРОФИЛАКТИКА

Для резкого снижения заболеваемости людей бруцеллёзом необходимо проводить комплекс противоэпидемических и профилактических мероприятий, направленных на ликвидацию очагов инфекции.

Госпитализацию больных осуществляют только по клиническим показаниям, так как больной человек эпидемиологической опасности не представляет. Диспансерное наблюдение за переболевшими лицами проводят в течение 2 лет после клинического выздоровления. Лица, соприкасавшиеся с больными животными, подлежат клинико-лабораторному обследованию, повторяемому через 3 мес. В качестве экстренной профилактики назначают внутрь в течение 10 дней рифампицин (по 0,3 г 2 раза в день), доксициклин (по 0,2 г 1 раз в день), тетрациклин (по 0,5 г 3 раза в день).

Профилактика и борьба с бруцеллёзом основаны на проведении комплекса ветеринарно-санитарных и медико-санитарных мероприятий, направленных на снижение и ликвидацию заболеваемости бруцеллёзом сельскохозяйственных животных. Владельцы животных (руководители хозяйств независимо от форм собственности, фермеры, арендаторы и др.) в соответствии с Законом Российской Федерации «О ветеринарии» обязаны обеспечивать проведение ограничительных, организационно-хозяйственных, специальных и санитарных мероприятий по предупреждению заболевания животных бруцеллёзом, а также по ликвидации очага инфекции в случае его возникновения с выделением необходимых материально-технических и финансовых средств. Поголовье животных в неблагополучных зонах необходимо систематически обследовать на бруцеллёз с помощью серологических и аллергологических тестов для своевременного выявления и ликвидации больных животных. В качестве вспомогательной меры в эндемичных по бруцеллёзу регионах проводят активную иммунопрофилактику бруцеллёза животных введением живой вакцины. Прививкам подлежат также постоянные и временные работники животноводства, а также работники мясокомбинатов. Большое значение имеют обезвреживание сырья и продуктов животноводства, кипячение и пастеризация

молока и молочных продуктов, другие мероприятия. Особого внимания требуют помещения, где содержится скот. После вывоза навоза или удаления абортированных плодов и последа помещение следует обеззаразить 20% раствором хлорной извести, 2% раствором формальдегида или 5% раствором мыльно -креозоловой смеси. К работе по уходу за животными не допускают подростков, беременных и лиц, страдающих хроническими заболеваниями. Все лица, допущенные к работе с животными, должны быть обеспечены спецодеждой, также необходимо умение пользоваться дезинфицирующими средствами. Большое значение имеет неукоснительное соблюдение правил личной гигиены. При этом проводят систематическое профилактическое обследование персонала, занятого работой с животными (не реже 1 раза в год). Важную роль играет разъяснительная работа об опасности употребления в пищу сырого молока и невыдержанных сыров и брынзы, использования шерсти животных из неблагополучных по бруцеллёзу хозяйств.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1.Источники заражения при бруцеллезе:
- А) больной человек
- Б) коровы
- В) свиньи
- Г) овцы
- Д) олени

2. Для диагностики бруцеллеза важное значение не имеют
- А) высокая лихорадка с ознобами и потом
- Б) наличие фиброзитов и целлюлитов
- В) гепато-лиенальный синдром
- Г) контакт с больным бруцеллезом
- Д) работа на мясокомбинате

3. Основные жалобы больных острой формой бруцеллеза:
- А) высокая температура
- Б) озноб
- В) потливость
- Г) сильные боли в животе
- Д) артралгии

4. При бруцеллезе поражаются преимущественно:
- А) опорно-двигательный аппарат
- Б) половые органы
- В) нервная система
- Г) печень и селезенка

Д) сердечно-сосудистая система

5. Для диагностики бруцеллеза используют:
   А) кожно-аллергическую пробу Бюрне
   Б) реакцию Райта
   В) реакцию Видаля
   Г) реакцию Хадделсона-Кайтмазовой
   Д) реакцию Пауля-Бунелля-Давидсона
6. Для лечения бруцеллеза применяются антибиотики:
   А) левомицетин
   Б) доксициклин
   В) эритромецин
   Г) стрептомицин
   Д) пенициллин
7. В план диагностики бруцеллеза не входит:
   А) реакция Видаля
   Б) реакция Райта
   В) кровь на гемокультуру
   Г) кровь на стерильность
   Д) реакция Хеддельсона
8. Возбудитель бруцеллеза относится к:
   А) риккетсиям
   Б) вирусам
   В) простейшим
   Г) бактериям
   Д) грибам
9. При бруцеллезе:
   А)заражение чаще всего происходит пищевым или контактным путем
   Б) возбудителем является хламидия
   В) возможно заражение трансмиссивным путем
   Г) наиболее опасным источником инфекции является крупный рогатый скот
   Д) характерны гнойно-воспалительные изменения в различных органах
10. Источником инфекции при бруцеллезе является:
   А) крупный и мелкий рогатый скот
   Б) человек
   В) грызуны
   Г) птицы
   Д) кровососущие насекомые

Задача № 1

Больная 30 лет, домохозяйка, заболела 7 дней назад, на 2-й день после приезда из Узбекистана, где употребляла сырое молоко. Жалуется на боли в мышцах, коленных и плечевых суставах, повторные ознобы поты, температура тела 39,2°С. Общее состояние удовлетворительное. Печень и селезенка увеличена.

1. Ваш диагноз?

2 методы лабораторной диагностики, необходимые для подтверждения диагноза?

Задача № 2

Больной 32 лет, рабочий мясокомбината, обратился с жалобами на упорные боли в пояснице, длительное повышение температуры. Считает себя больным в течение года. При первичном обращении к врачу поставлен был диагноз грипп. При объективном исследовании – выраженная болезненность по ходу седалищного нерва. В подкожной клетчатке пояснично-крестцовой области пальпируются плотные болезненные образования вытянутой формы. Положительный симптом Лассега. Увеличена печень и селезенка.

1. Диагноз?
2. План обследования?

Задача № 3

У больного в течение последних полутора лет отмечается периодически лихорадка. Гепатоспленомегалия, увеличение лимфоузлов, лейкопения, наклонность к анемии сочетается изменениями в опорно-двигательном аппарате, урогенитальной и нервной системах.

1. Диагноз?
2. План обследования
3. Тактика ВОП?