



I. K. Musabaev, E. I. Musabaev

**ART, METHODS OF TREATMENT
AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS
OF DISEASES**

Tashkent
Publishing House of Medical Literature
named after Ibn Sino
1999

И. К. Мусабаев, Э. И. Мусабаев

**ИСКУССТВО, МЕТОДЫ ВРАЧЕВАНИЯ
И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Ташкент
Издательство медицинской литературы
имени Абу Али ибн Сино
1999

Мусабаев И. К. — доктор медицинских наук, профессор, академик Академии наук Узбекистана, член-корреспондент АМН России, лауреат Государственной премии РУз, заслуженный деятель науки Узбекистана и Каракалпакстана; **Мусабаев Э. И.** — доктор медицинских наук, профессор, академик Академии Лазерных наук России.

Мусабаев И. К., Мусабаев Э. И.

М92 Искусство, методы врачевания и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний. — Т.: Изд-во мед. лит. им. Абу Али ибн Сино, 1999. 319 с. — (Б-ка практического врача).

Тит. л. и. оглавление на рус. и англ. яз.

I. Соавт.

В первой главе книги изложены основные положения, касающиеся взаимоотношений врача с больными и с близкими людьми, современные требования к врачу и его работе, подробно рассказано, каким должен быть настоящий врач.

В последующих главах рассматриваются наиболее важные синдромы и симптомы инфекционных заболеваний, имеющие дифференциально-диагностическое значение, знание которых особенно необходимо врачам, работающим в амбулаториях и поликлиниках. Проводится дифференциально-диагностический разбор различных типов лихорадок, экзантемы, энантемы, желтухи, лимфаденопатии, синдромов и симптомов, наблюдаемых при поражениях органов дыхания, сердечно-сосудистой системы бактериальной и вирусной этиологии, при желудочно-кишечных инфекциях, патологии печени, мочеполовой системы, менингитах, менингоэнцефалитах, инфекционно-токсических и некоторых критических состояниях.

Книга рассчитана на практических врачей широкого профиля (инфекционистов, терапевтов, педиатров, эпидемиологов) и студентов старших курсов медицинских институтов.

In chapter one of this book are exposed the main conditions concerning the relationship between a doctor and his patients, and their close relatives, contemporary requirements to a doctor, his high grade service and holy duty, and how should a real doctor be.

The following chapters deal with the most important syndromes, symptoms having differential-diagnostic meanings, extremely important for diagnose under polyclinic and ambulatory conditions. Has been carried out a differential-diagnosis review of different types of: fevers; eczantema; enantema; jaundices; lymphadenopatia; syndromes and symptoms, signs of affection of the circulatory, respiratory systems of bacterial or viral etiology, during gastro-intestinal infections, pathology of the liver, urinary and reproductive systems, during meningitis, meningo-encephalitis, endotoxic and other critical conditions.

The book is meant for infectionists, pediatricists, therapeutists, epidemiologists, medical students in their final year.

ББК 54.13

ПРЕДИСЛОВИЕ

Для человека нет бóльшей ценности, чем здоровье, поэтому охрана и укрепление его — дело первостепенной важности.

Медицина — это важнейшая производительная сила, помогающая сохранить здоровье и трудоспособность людей, их бодрость и оптимизм. Недаром говорят: “Медицина — царица наук”. Она царица потому, что здоровье человека является условием, без которого не бывает ничего великого и прекрасного в мире (Ф. Гааз).

Двигателем этой производительной силы является врач, обладающий профессиональной компетентностью, добротой, уважением к человеку и его ценностям. Врачебная этика охватывает не только вопросы взаимоотношения врача с больными, их родственниками, коллективом, но и определенные нормы поведения врача в быту, его высокую культуру, человеколюбие, физическую и моральную чистоплотность. Эти черты может сочетать в себе лишь тот медицинский работник, который не только знаком с правилами хорошего тона, но и обладает внутренней культурой. Об этом подробно говорится в первой главе настоящей монографии “Деонтология”.

Проблема диагностики, особенно ранней, инфекционных заболеваний играет решающую роль в организации своевременного специфического, патогенетического и противоинтоксикационного лечения, а также в проведении комплекса противоэпидемических и других профилактических мероприятий. Для этого врачу необходимо хорошо знать прежде всего клинику заболевания и различные отклонения от типичного течения (атипичное, малосимптомное легкое течение болезни). Но каждое инфекционное заболевание при любом течении имеет свои закономерности, свойственные для инфекционного процесса. При этом среди многочисленных проявлений болезни при тщательном обследовании больного обнаруживают отдельные патогномичные симптомы или синдромы, играющие решающую роль в диагностике заболевания, на которые врачу следует обратить внимание.

На догоспитальном этапе обследования больного основное значение имеет дифференциальная диагностика, при которой сопо-

ставляются отдельные клинические проявления, в результате чего нередко ставится окончательный диагноз, а в сложных случаях дается обоснование для предварительного клинического диагноза, который служит основой для дальнейшего более углубленного обследования больного в стационаре с применением клинических, лабораторных, инструментальных методов исследования.

В процессе наблюдения больного в стационаре значение дифференциальной диагностики также огромно. Нередко без этого невозможно поставить окончательный диагноз. При этом необходимо искать как можно более характерные симптомы или синдромы. В клинике бывают случаи, когда одним или двумя симптомами определяется диагноз болезни. Например, при кори это симптом Филатова — Коплика, при брюшном тифе — редкая розеола на животе, при дифтерии — фибринозные налеты на миндалинах, дужках, безболезненная или малобезболезненная ангина с цианотичным оттенком слизистых оболочек и др.

При некоторых заболеваниях клиническая картина может складываться из нескольких синдромов или симптомов. Например, при скарлатине наблюдаются общая интоксикация, лихорадка, ангина и мелкоточечная экзантема на фоне гиперемии кожи. При оценке диагностического значения ангины наиболее вероятными нозологическими формами для дифференциации могут быть стрептококковая и другие ангины, а также скарлатина. Дифференцирование по синдрому экзантемы дает возможность поставить окончательный диагноз скарлатины, кори, оспы, краснухи и других инфекций.

В одной книге невозможно охватить все существующие инфекционные заболевания дифференцированием их. Авторы книги считают наиболее целесообразным разбор дифференциальным методом тех заболеваний, которые часто встречаются в Средней Азии, СНГ и которые малоизвестны практическим врачам. В частности, мы рассматриваем дифференциальную диагностику лихорадки, желтухи, экзантемы, энантемы, лимфаденопатии, заболеваний дыхательных путей, ангин, диареи, заболеваний печени, нервной, мочеполовой систем; описываем клиническую картину и критические состояния при различных инфекционных заболеваниях и другие. Мы не сомневаемся, что при современных требованиях к подготовке врачебных кадров и их дифференциальной квалификации по категориям, данные, приведенные в этой книге, будут весьма полезны. Авторы стремились как можно полнее ответить на некоторые вопросы, возникающие в повседневной работе медицинских работников.

Все пожелания и замечания читателей будут с благодарностью приняты авторами.

Глава I. ДЕОНТОЛОГИЯ*

ВЫБОР ПРОФЕССИИ

Выбор профессии — очень ответственное дело. Прежде чем поступить в какое-либо учебное заведение, необходимо хорошо подумать и убедиться, что выбранная специальность по душе. В этом, безусловно, должны помочь родители, так как они обладают большим жизненным опытом и многие из них пережили очень сложные, а порой и трагические, периоды жизни. Кроме того, в процессе развития ребенка они наблюдают за ним, воспитывают, ежедневно беседуют с ним и таким образом изучают его способности и склонности. Поэтому родители могут подсказать ребенку, какую специальность ему следует выбрать, чтобы она отвечала его способностям и интересам.

Большую роль в выборе профессии играет специальность родителей, братьев, сестер и других близких людей. Ведь почти ежедневно ребенок присутствует при разговорах взрослых о своей работе, при обсуждении различных случаев, происходящих при этом, нередко и сам участвует в таких беседах. Все это исподволь, незаметно подготавливает ребенка к выбору своей будущей специальности. Этот процесс продолжается и углубляется, именно в школьном возрасте у многих появляется желание стать в будущем тем или иным специалистом.

Несомненно, большую роль в выборе профессии играют и преподаватели. Не секрет, что если учитель сумеет заинтересовать учеников своим предметом, то они стараются хорошо его изучить, а в последствии многие из них выбирают специальность, связанную с любимым в школе предметом.

Приведу некоторые примеры из своей жизни.

У нас в школе был преподаватель химии, которого мы очень любили и старались как можно лучше подготовиться к его уроку. Эта любовь к химии и полученные в школе знания помогли мне

* Эта глава написана И. К. Мусабаевым.

поступить в медицинский институт и успешно его закончить. И в дальнейшей своей научной деятельности я продолжал увлекаться изучением химических процессов в организме больных различными заболеваниями, в частности инфекционными.

Я считаю, что без знания сущности биохимических процессов, протекающих в организме больных, невозможно определить патогенез болезни, а, следовательно, назначить эффективную терапию.

В мединституте мне особенно нравились лекции и обходы больных, проводимые зав. кафедрой инфекционных болезней профессором Петром Александровичем Алисовым. Это был культурный, хорошо воспитанный, всегда подтянутый и элегантный человек. Поражали его вежливость при обращении со студентами и больными, а также умение заинтересовать студентов своими лекциями, обходами больных, после которых мы узнавали много нового и интересного. Не удивительно, что большинству из нас хотелось стать инфекционистом.

Не следует забывать, что на выбор профессии оказывают огромное влияние социально-экономические факторы и обстановка, в которой растет и воспитывается ребенок.

Мое детство прошло в трудных условиях. В возрасте 9 лет я осиротел и воспитывался в детском доме. Страна наша переживала тоже очень тяжелый период: революция, гражданская война, голод, экономический упадок. В эти годы очень часто наблюдались эпидемические вспышки малярии, натуральной оспы, холеры, дизентерии, тифо-паратифозных заболеваний и других инфекций. Мои родители умерли во время одной из таких эпидемий. Все это также сильно повлияло на мое решение стать врачом-инфекционистом.

Выбор профессии, особенно профессии врача, очень ответственное дело. А между тем, нередко молодые люди поступают в тот или иной институт не по призванию, а лишь за тем, чтобы получить диплом. За это они порой бывают жестоко наказаны, так как всю жизнь им приходится заниматься нелюбимым делом.

Наши медицинские вузы ежегодно выпускают большое количество врачей, но, к сожалению, качество их подготовки оставляет желать лучшего. Одной из причин этого является недостаточная подготовленность поступающих, объясняющаяся рядом причин:

- слабые знания, полученные в школе;
- недостаточная подготовленность преподавательских кадров;
- поступление в вуз без учета склонности и способностей;

— пассивность родителей в деле подготовки детей к правильному выбору профессии.

“Огосударствление” медицины привело к тому, что врач утратил даже видимость какой-бы то ни было независимости. Он закабален инструкциями, приказами, предписаниями и по существу перестал отвечать за свою работу. Он автоматически выполняет распоряжения вышестоящих организаций, то есть его самостоятельное мышление фактически парализуется. И самое страшное, что многих врачей это устраивает.

В одном из древнейших индийских сочинений по медицине говорится, что профессию врача может избрать лишь человек с твердым характером, бескорыстный, умный, рассудительный, обладающий хорошей памятью, справедливый, скромный, опрятный, не вспыльчивый, сметливый и ловкий.

Как говорил А. П. Чехов, профессия врача — это подвиг, она требует самоутверждения, чистоты души и помыслов.

Тот, кто избрал профессию врача, должен высоко ценить ее и содрогаться при мысли, что может стать недостойным ее. Настоящий врач только тот, кто готов принести любые жертвы и выдержать любые испытания ради спасения больного.

КАКИМ ДОЛЖЕН БЫТЬ ВРАЧ

Наука, изучающая врачебную этику, характер взаимоотношений врача с больными и близкими ему людьми, называется деонтологией.

В первую очередь, врач должен быть хорошим специалистом, высокообразованным, общительным, всесторонне развитым, культурным человеком. Даже его внешний вид должен внушать уважение, способствовать поднятию авторитета. Он должен уметь научно анализировать результаты своей работы, знакомиться со всем новым, что имеется в отечественной и зарубежной медицине и использовать эти данные в своей работе.

Благообразный вид и сердечные слова врача действуют на больного как лекарство, его советы приносят облегчение. Его лекарства приятны, как шербет, и равносильны эликсиру жизни. Недаром существует такая поговорка: если, хоть и с трудом, найдешь ворота врача, которого не знают соседи, лучше не стучись к нему, а возвращайся домой, ибо хорошего врача знают не только соседи, но и все жители квартала и даже города.

Настоящий врач уважает собственное достоинство и никогда не совершит неблагоприятного поступка; не уронит своего достоинства, не сделает ничего такого, что может подорвать его авторитет.

Особенно сдержанным должен быть врач при осмотре больного. Каким бы плохим ни было состояние больного, не следует ему говорить об этом, а наоборот, сделать все, чтобы больной не расстроился, не впал в уныние, поверил в свое выздоровление. Недаром говорят, что врач словом может излечить больного, а может ухудшить состояние и даже убить его.

К сожалению, нередко во время обхода при беседе с больными врачи употребляют слова “тяжелое состояние”, “хронический процесс”, “плохой прогноз” и др., которые отрицательно влияют на психику больного.

О том, каким должен быть внешний облик врача, еще Гипократ (IV в. до новой эры) писал: “Врач, насколько позволяет ему природа, должен иметь хороший цвет лица и быть в добром теле... Ведь если он сам за собой не умеет хорошо присмотреть, то что же он может сделать хорошего для других. Врач должен быть опрятно и хорошо одетым, и пользоваться благовониями, вести благопристойный образ жизни”. Как видим, уже в глубокой древности придавалось большое значение внешнему облику лекаря.

Врач должен быть скромным человеком, ему должны быть чужды зазнайство и высокомерие. Джалалитдин Руми считал, что человек, страждущий покоя и благополучия, должен быть подальше от зазнайства и высокомерия, не сближаться с недостойными людьми. Это касается прежде всего медицинских работников.

Истинный врач должен быть готовым в любую минуту помочь больному, лечить честно и бескорыстно, ленность и алчность ему не к лицу.

В древнеиндийской “Книге жизни” написано: “Врач, который желает иметь успех в практике, должен быть здоров, опрятен, скромен, терпелив, он должен обладать чистым сострадательным сердцем, правдивым характером, спокойным темпераментом, отличаться величайшей умеренностью и целомудрием, постоянным стремлением делать добро. Можно бояться отца, матери, друзей, учителя, но не чувствовать страха перед врачом, потому что он должен быть добрее их всех”.

Великий врач Средневековья Абу Али ибн Сино (980—1037 гг.) считал, что человек, посвятивший себя врачеванию, должен быть добр, прост, честен, бескорыстен и правдив. Его внешний вид должен быть исполнен достоинства, речь немногословной, взор прямым и открытым, одежда безукоризненно чистой, благоуханной, но скромной. Весь облик врача должен внушать доверие и уважение.

Далее Ибн Сино пишет: “Врач должен обладать взглядом сокола, руками девушки, мудростью змеи и сердцем льва”.

А вот каким видел врача великий поэт и государственный деятель Алишер Навои: “Табиб учтивый, мудрый — сердцу люб. Он исцелит любого. Табиб-невежда, что упрям и глуп — несчастье для больного”.

В законе Республики Узбекистан “Об охране здоровья граждан”, утвержденном Олий Мажлисом 14 сентября 1996 г., в статье 44 приводится присяга врача, которую он приносит при получении диплома. В ней говорится следующее.

“Получив высокое звание врача и приступая к медицинской деятельности, я торжественно клянусь:

— посвятить лечению больного и охране здоровья человека все свои знания и умения;

— оказать медицинскую помощь каждому больному независимо от пола, возраста, расы, национальности, языка, вероисповедания, убеждений, социального происхождения и общественного положения, не жалея на это сил и времени;

— ставить выше личных интересов здоровье больного, быть скромным и честным, постоянно совершенствовать свои медицинские познания и мастерство;

— хранить врачебную тайну;

— всегда нести людям добро и веру в исцеление;

— продолжать славные традиции врачевания великих целителей Гипократа и Ибн Сины;

— верность этой присяге клянусь пронести через всю свою жизнь. Врачи за нарушение присяги несут ответственность, установленную законом”.

НАДЕЖДА БОЛЬНОГО

Все больные приходят к врачу с надеждой получить облегчение или полезный совет по поводу своего страдания. Они очень внимательно прислушиваются к словам врача и следят за каждым его движением, выражением лица, интонацией, чутко реагируют на малейшее изменение в поведении врача. Причем в зависимости от возраста, уровня культуры и образования, воспитанности, профессии, характера и тяжести заболевания больные по-разному реагируют на окружающую обстановку. Стационарные больные обращают большое внимание на обслуживание медицинского персонала, состояние постельного и нательного белья, санитарно-гигиеническое содержание палат и туалетов.

Врачи нередко у постели больного, который находится в коме или без сознания, обсуждают его состояние и делают прогнозы, называя все своими именами и не скрывая истинного положения дел. И хотя больной находится в бессознательном состоянии и, казалось бы, не слышит эти обсуждения, на самом деле он нередко осведомлен о их содержании. Это происходит потому, что благодаря центростремительным реакциям слова поступают в кору головного мозга, а т.к. центробежные реакции очень слабые или отсутствуют, то больной внешне не может реагировать на услышанное, хотя он и воспринимает его, причем подчас в извращенном виде.

Об этом всегда должен помнить врач и не лишать больного надежды на благополучный исход, даже такого больного, который находится в безнадежном состоянии.

Врач должен быть своего рода дипломатом, уметь поговорить с больным и его родными. От этого подчас зависит успех лечения. А бывают случаи, когда врачу приходится скрывать правду, чтобы не навредить пациенту.

Представьте себе, что у больного рак, причем неоперабельный. Разве можно сказать ему об этом? Ведь такое сообщение может ускорить смерть больного, а врач должен приложить все силы для того, чтобы успокоить его, продлить ему жизнь хотя бы на несколько дней, даже часов. Поэтому ни в коем случае нельзя говорить пациенту насколько тяжело его заболевание, т. к. подобное известие пугает и психически подавляет его, ослабляет и даже парализует волю к выздоровлению, усугубляет тяжесть течения заболевания.

Но иногда полезно сообщить больному об истинном его состоянии. Это касается недисциплинированных больных, нарушающих постельный режим или диету, без соблюдения которых невозможно быстрое и полное выздоровление. Например, больные вирусным гепатитом. Им приходится говорить правду, т. к. если они будут нарушать указанный режим, то возможны резкое ухудшение их состояния и даже летальный исход.

Нередко родственники больного атакуют лечащего врача, надеясь узнать как можно больше о его состоянии, особенно, если болезнь тяжелая или диагноз не могут точно поставить. В этих случаях близкие и друзья нередко ищут встречи не только с лечащим врачом, но и с главным врачом. Причем не всегда такие встречи проходят в дружеской обстановке и удовлетворяют родственников. Поэтому врачу необходимо найти с ними общий язык, убедить их, что излишняя нервозность может отрицательно повлиять на больного и ухудшить его состояние.

Бывают случаи, когда, несмотря на все усилия медиков, правильное и своевременное лечение, больной умирает. Его смерть тяжело переживают не только родные, но и медицинский персонал. И бывает, что родные, считая виновником смерти врача, начинают писать на него жалобы, для их разбора создаются комиссии, что отвлекает большое число людей от основной работы. Эта тоже одна из специфических особенностей профессии врача, о которой необходимо помнить при выборе этой специальности.

ВЕРА БОЛЬНОГО

Могущественной силой является вера больного, которая нередко может помочь ему в выздоровлении. Вера больного в слово врача, которому он доверяет, зависит от врача. От того, каким будет психический настрой больного, зависит процесс его выздоровления и успешность или безуспешность лечения.

Оптимистически настроенные пациенты быстро находят общий язык с врачом и полностью ему доверяют. Пессимистически же настроенные больные с тревожно-мнительным характером недоверчивы, предпочитают лечиться не у одного, а у нескольких врачей, а то обращаются к знахарям. Но если врач найдет с таким больным общий язык, вселит в него веру в выздоровление, то больной преобразится на глазах. Поэтому при общении с таким пациентом каждое слово врача должно быть особенно убедительным. А это нелегкая задача.

Для того, чтобы больной безоговорочно поверил врачу, последний должен обладать многими качествами. Прежде всего внешний вид врача должен производить хорошее впечатление, поэтому необходимо следить за своей одеждой. Врач должен быть прост в обращении с пациентом, при беседе с ним учитывать профессию, возраст и другие его особенности. И если врачу удастся найти нужный тон, то он может завоевать доверие даже тех пациентов, которые сами являются медиками и хорошо разбираются в медицине. В этом отношении медицинская практика дает нам множество примеров.

У знаменитого русского хирурга Н. И. Пирогова в возрасте 70 лет на слизистой оболочке альвеолярного отростка верхней челюсти появилась незаживающая язва. На консилиуме видных профессоров в Москве был диагностирован рак верхней челюсти и предложено хирургическое вмешательство.

Такой диагноз, естественно, сломил дух Н. И. Пирогова, он стал мрачным, задумчивым. Перед операцией решено было

проконсультироваться у одного из крупнейших хирургов того времени Бильрота, к которому в Вену и повезли Н. И. Пирогова. Бильрот, осмотрев больного, заявил, что никакого рака у него нет, во что Н. И. Пирогов поверил и воспрял духом.

Врач С. Шклярский, сопровождавший Н. И. Пирогова в Вену, впоследствии писал, что после консультации настроение его “резко и быстро” изменилось, из убитого горем дряхлого старика, каким он был на пути из Москвы в Вену, он превратился в прежнего энергичного, доброжелательного человека. Н. И. Пирогов стал опять принимать пациентов, кататься верхом на лошади и ухаживать в своем саду за розами. Уже позднее выяснилось, Бильрот сразу же понял, что у Пирогова рак, но учитывая, что ему уже 70 лет, а заболевание уже вступило в последнюю стадию, посчитал (и правильно!) за благо для пациента не говорить ему правды и не мучить бесполезной операцией, а внушить спасительную мысль об отсутствии злокачественного образования.

В моей практике встречалось немало подобных случаев. Приведу один из них.

Ко мне пришел больной Т., 68 лет, с просьбой осмотреть и уточнить диагноз. Дело в том, что врачи диагностировали у него рак печени, но мне об этом не сказали, а представили только результаты некоторых анализов. Выяснилось, что 6 лет тому назад больной перенес вирусный гепатит. В последнее время он сильно похудел, хотя всегда соблюдал диету и питался достаточно калорийно.

После тщательного осмотра у меня создалось впечатление, что пациент страдает хроническим гепатитом с переходом в цирроз.

Мы долго беседовали с больным. Я ему подробно рассказал об особенностях печени и, в частности, о ее больших компенсаторных возможностях. Я убедил его, что если соблюдать рациональную диету, режим труда и отдыха, то можно жить долго. Вероятно, я убедил пациента, что опасности для жизни нет и рекомендовал, кроме указанного, принимать желчегонные травы. К концу нашей беседы настроение его улучшилось и он ушел с верой в благополучный исход.

Впоследствии пациент был обследован в специализированном научном учреждении, где диагноз “цирроз печени” подтвердился и было назначено соответствующее лечение. После него пациент опять пришел ко мне на прием. Состояние его значительно улучшилось, желтуха и асцит исчезли, при пальпации печень плотная и безболезненная, сон и аппетит удовлетворительные.

Известно, что легче предупредить болезнь, чем ее лечить. Поэтому необходимо обратить внимание врачей на некоторые вопросы профилактики заболеваний. Врач должен быть пропагандистом передовых достижений науки, касающихся здоровья человека. Он должен нести в каждую семью знания о том, как дольше сохранить здоровье, что надо делать для укрепления иммунных сил организма, каковы основные принципы здоровья.

Для того, чтобы понять, почему столь важен для здоровья режим дня, совершим небольшой экскурс в биоритмологию. Это бурно развивающееся в настоящее время научное направление изучает одно из основных проявлений жизнедеятельности всех живых существ — цикличность процессов, чередование периодов большей и меньшей активности. Цикличность жизненных процессов и обуславливает необходимость организации и выполнения определенного рационального распорядка дня, режима, представляющего собой закономерно повторяющуюся смену различных состояний, включая бодрствование и сон.

В природе известно явление четко выраженной периодичности: смена дня и ночи, сезонов года, чередование лунных циклов и др. Процессы в нашем организме протекают с определенной ритмичностью и колоссальным спектром проявлений — от молекулярно-биохимических процессов до сложнейших форм нервно-психической деятельности. Суточная периодичность обеспечивает соответствующее приспособление организма человека к окружающей среде. Для большинства функций суточные колебания проявляются в постепенном повышении показателей активности от утренних часов к дневным и снижением к вечерним и ночным часам. Изучение суточных ритмов показывает, что особый интерес представляет работоспособность у взрослых: обычно она высокая в утренние часы и низкая ночью.

Изучены и более короткие (до 1,5 ч) колебания работоспособности с подъемом и спадами. Наблюдаются два периода высокой умственной работоспособности: первый с 8 до 12 часов, второй с 17 до 19 часов, тогда как днем (с 13 до 15 часов) и ночью (с 2 до 5 часов) работоспособность самая низкая (Зановский Ю. Ф., 1990). В зависимости от биоритмов выделяют несколько групп людей. В частности, “жаворонками” называют лиц с высокой работоспособностью в первой половине дня, “совами” — лиц с наибольшей работоспособностью в вечерние часы и “голубями” называют людей, у которых не наблюдается заметных колебаний работоспособности в течение дня. Все это необходимо

учитывать в трудовой и учебной деятельности, в период активного отдыха, при занятиях физкультурой и спортом.

Кроме суточных важную роль в жизнедеятельности человека и сохранении его здоровья играют и сезонные ритмы. Известно, что нарушения цикличности процессов и, следовательно, начинающиеся болезни могут проявляться, в частности, нарушениями сна, отсутствием аппетита и др. Такой переход от нормального состояния к болезненному получил название “десинхроноз”, или “дезритмия”.

Русский физиолог И. П. Павлов считал, что основу режима составляет “динамический стереотип” — регулярно повторяющаяся деятельность, но не инертная, монотонная, а динамичная, изменяющаяся в зависимости от воздействия среды. Рациональный режим должен быть в равной мере стабильным и, вместе с тем, динамичным.

Кроме того, необходимо знать, что рациональный режим должен опираться на особенности индивидуального “биоритмологического портрета” человека. Чтобы сохранить физиологический стереотип организма, необходимо сохранить его двигательную активность, от которой зависит нормальное состояние кровообращения, деятельность нервно-психической системы и других внутренних органов.

Известно, что двигательная активность оказывает огромное влияние на формирование организма, в значительной степени определяя возрастные и индивидуальные особенности скелета и мускулатуры, сердечно-сосудистой системы, желез внутренней секреции и состояние внутренних органов. Значение двигательной активности в формировании организма четко выявляется на примере возрастного развития ребенка.

Русский физиолог Н. Е. Введенский уделял большое внимание процессам сохранения высокой умственной работоспособности на длительное время. По его мнению, многие люди работают малопродуктивно и быстро устают только потому, что не умеют организовать свою творческую деятельность. Он был убежден, что при умелом распределении умственного труда можно осуществить громадную по своей продуктивности работу, сохраняя при этом на долгие годы высокую умственную работоспособность и общий тонус организма. Еще в 1911 г. Н. Е. Введенский сформулировал следующие условия сохранения высокой продуктивности умственного труда.

Во-первых, во всякий труд следует входить постепенно. Соблюдение этого условия позволяет без “надрыва” включаться адаптивным регуляторным реакциям организма и тем самым обеспе-

чивать оптимальный уровень работоспособности. Резкий переход от бездеятельности к напряженному умственному труду пагубен для здоровья.

Во-вторых, для сохранения умственной работоспособности необходимы размеренность и ритмичность, т. е. для каждого человека требуются определенные, оптимальные для него ритм деятельности и количество информации.

В-третьих, условием высокой работоспособности является привычная последовательность, правильное чередование труда и отдыха, смена одних форм труда другими.

Продуктивный труд и высокая работоспособность требуют систематической тренировки, закрепления профессиональных навыков, ибо они характеризуются большой устойчивостью к воздействию различных неблагоприятных факторов окружающей среды.

Одним из важных условий сохранения высокой работоспособности является благоприятное отношение общества к труду. Решение социальных аспектов этой проблемы в нашей стране способствует не только повышению продуктивности умственного и физического труда, но и его оздоровлению.

Таким образом, для профилактики преждевременной старости и сохранения умственной и физической работоспособности важнейшее значение имеют правильный распорядок жизни и правила личной гигиены — режим труда и отдыха, рациональное питание, постоянная мышечная работа. Лучший отдых заключается не в полном покое, а в перемене характера деятельности при соответствующих социально-бытовых условиях и нормальном воздействии внешней среды.

Еще одним важнейшим фактором здоровья и увеличения продолжительности жизни людей является рациональное питание с включением всех ингредиентов пищи. При этом необходимо строго следить за ритмичностью приемов пищи, ее калорийностью, витаминизированностью, насыщенностью биоэлементами (макро- и микроэлементами).

С помощью средств физической культуры и физического труда можно укрепить или восстановить здоровье, повысить трудовую активность, отодвинуть старость, испытать прекрасное чувство бодрости. Регулярные занятия оздоровительным бегом и ходьбой, плаванием, спортом и другими доступными физическими упражнениями, соблюдение разумного индивидуального режима труда и отдыха, гигиены и закаливание способствуют сохранению здоровья.

Обо всем этом должен рассказывать врач при беседе с больными и здоровыми людьми, пропагандировать здоровый образ жизни.

Слово “интуиция” означает в переводе с латинского “пристально, внимательно смотреть”, т. е. это видение истины с помощью чувствительных органов. Из всех органов чувств наиболее важным является зрение. Количество информации, которое приобретает только с помощью зрения, примерно в 30 раз превосходит количество информации, передаваемой органом слуха. Человеческий глаз — самый тонкий, универсальный орган чувств, способный различать до 200 цветов и оттенков.

С точки зрения философии, психологии, математики, медицины термин “интуиция” имеет разностороннее понятие. Кроме чувствительной интуиции известна интуиция эвристическая, мистическая, а также профессиональная (врачебная, военная, охотничья и т. д.).

В медицине наиболее ярко выступает рассуждение и познание интуитивного чувства, в первую очередь, при помощи зрения и слуха, хотя в отдельных случаях и другие индивидуальные чувства могут сыграть важную роль. Широкое использование интуиции в медицине обусловлено отсутствием или недостаточностью необходимых знаний о причинах и механизме развития некоторых заболеваний и безотлагательной необходимостью оказания помощи больному или быстрой организации мероприятий, в частности в очагах эпидемических вспышек инфекционных заболеваний.

В прошлом основной формой врачебного мышления нередко была интуиция. Выдающийся терапевт XIX века С. П. Боткин писал, что диагнозы по первому взгляду врача на больного были причиной общеизвестного мнения о верности или неверности так называемого взгляда того или иного доктора. Конечно, для этого нужен богатый клинический опыт, при наличии которого врач может делать заключение на основании первого впечатления и нередко без участия сознательного центра мышления.

Видный ученый-медик академик И. В. Давыдовский отмечал, что врач должен воспитывать в себе интуицию, т. е. способность давать правильное заключение, исходя даже из малого количества признаков. Способности к медицинской интуиции во многом определяют призвание врача.

Интуиция присуща наблюдательным людям, творчески подходящим к решению тех или иных вопросов.

В мой практической деятельности интуиция нередко помогала прийти к правильному выводу, сделать правильное заключение, несмотря на наличие фактов, казалось бы, совершенно не допускающих возможность сделать подобное заключение.

Хочу рассказать об одном из таких случаев.

7 августа 1965 г. мне пришлось в составе правительственной комиссии поехать в КК АССР, чтобы выяснить причину массовой заболеваемости в республике. Местные медики считали, что в данном случае имеет место массовое отравление ядохимикатами, которыми обрабатывались сельхозкультуры. Прежде чем высказать свое мнение, я решил осмотреть всех госпитализированных больных, потому что интуитивно чувствовал, что в данном случае мы имеем дело с вспышкой какого-то инфекционного заболевания.

Осмотр больных еще больше укрепил меня в этой мысли. Я увидел много больных в очень тяжелом состоянии. Характерными симптомами заболевания у них были расстройство желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, поносы), судороги мышц лица, конечностей и туловища, холодный пот, снижение кровяного давления, сильная слабость и катастрофическое обезвоживание организма.

Указанные симптомы были характерны для отравлений пищевыми продуктами, химическими веществами, ядохимикатами и др. и для кишечных инфекций (холера, пищевые токсикоинфекции, дизентерия, сальмонеллезы, ротавирусные инфекции, кишечные вирусные инфекции, эширихозы, тифо-паратифозные заболевания и др.). Было доказано, что данное заболевание контагиозно и характеризуется, кроме указанных симптомов, высокой летальностью. Интуиция подсказывала мне, что в данном случае мы имеем дело с холерой, хотя в течение последних 40 лет она у нас не регистрировалась. Кроме того, посевы на кишечную группу микробов испражнений, рвотных масс, трупного материала давали отрицательные результаты.

Несмотря на это, члены правительственной комиссии прислушались к моему мнению и уже на следующий день начали проводиться комплексные мероприятия, способствовавшие ликвидации этой особо опасной инфекции в течение 21 дня. Позже все-таки была выделена копрокультура вибриона холеры — Эль-Тор, что окончательно подтвердило правильность моего диагноза, поставить который мне помогла интуиция.

Такие интуитивные чувства нередко возникают у врача при назначении тех или иных лекарств, в эффективности которых он уже заранее уверен.

Физиологический механизм интуиции долгое время был неясен и в литературе толковался по-разному. Интуиция может возникнуть под влиянием самых разнообразных раздражителей. Это могут быть: раздражители абсолютно или отдаленно аналогич-

ные; раздражители косвенные, не имеющие непосредственного отношения к проблеме; слабые неспецифические раздражители.

Мне кажется, что интуиция — результат многочисленного фиксирования в головном мозге раздражителей. Они развиваются в результате активной наблюдательности и аналитической способности человека, которые появляются при активной деятельности чувствительных органов (зрения, слуха, вкуса, обоняния, осязания), т. е. интуиция появляется и развивается вследствие практического опыта в течение ряда лет.

Приобретение интуиции зависит от интеллектуальной деятельности организма, т. е. от степени развития умственных способностей. Человек в этом отношении обладает огромными возможностями. Он имеет в коре головного мозга от 14 до 18 миллиардов нервных клеток, из которых в среднем работают 4%, а остальные сохраняются про запас. Любой человек может развить или улучшить в 5—10 раз память, занимаясь интеллектуальным трудом.

Выдающиеся русские физиологи И. П. Павлов, И. М. Сеченов, Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский исследовали процессы, происходящие в центрах нервной системы, и раскрыли механизмы многих явлений, в том числе и интуиции. Они пришли к выводу, что возбуждение нервных центров, какими бы раздражителями оно не было вызвано, оставляет после себя след. Слабые, так называемые подкорковые, раздражители суммируются и в конце концов вызывают возбуждение нервных центров. Центр возбуждения в мозге (он называется доминантой) приходит в более деятельное состояние под влиянием других центров, которые не являются основными в данном моменте, но также “работают”. Открытия Броуна и Менделеева являются подтверждением влияния подобных раздражителей. Следует отметить, что с точки зрения физиологии мозг исследователей был подготовлен к решению стоящих перед ними проблем всей предварительной умственной работой.

У ученых многолетние мышления часто накапливаются в нервных клетках, чтобы пустить их в ход нужен дополнительный толчок, импульс. Интуиция — это не только следствие влияния отдаленной аналогии, но и других слабых раздражителей. Она вызывается нередко самыми заурядными раздражителями, опирается на ранее приобретенные знания, на запечатленную мозгом информацию, хотя и не ставшую достоянием сознания.

А. М. Горький писал, что одно из человеческих качеств, именуемое интуицией, возникает из запаса впечатлений, которые еще не сформировались в мысль, не воплощены в образ. Она возни-

кает “не просто так” на голой почве, а обосновывается предшествующим опытом и не может рассматриваться в отрыве от него и логики. Рождаются изредка таланты, самородки, но им нужна определенная высокая степень подготовки, запас знаний. Основу интуиции составляет опыт человека на протяжении его жизнедеятельности, учебы, исследований и опыт генетической и социальной памяти, накопленный за десятки, тысячи лет филогенеза.

Одним из основных факторов формирования интуиции является целенаправленная умственная деятельность, максимальное и продолжительное напряжение. Поэтому уловить важность фактов может лишь тот врач, который при установлении трудного диагноза много и сознательно думает о проблеме. Если у врача нет любви к своей профессии, то трудно ожидать от него творческого подхода в работе, выхода на передний план в решении медицинских проблем. Отсюда для развития интуиции в первую очередь необходимо глубокое знание, всестороннее углубленное изучение дисциплины, касающейся по своей профессии и развития общего культурного уровня. Развитый, вдумчивый, постоянно усовершенствующий свои знания врач приобретает не только опыт в работе, но и глубокое интуитивное чувство. Такой врач завоевывает большой авторитет среди населения, поэтому основой развития интуитивного чувства человека являются его знания.

О значении знаний в “Коране” написано следующее:

“Знания — твой друг в пустыне,

Знания — твой спутник в жизни,

Знания — в трудные дни опора,

Знания — в дни радости руководитель,

Знания — среди друзей бессмертное богатство,

Знания — среди врагов верное оружие, стремись к знаниям”.

(Пророк Мухамад).

Интуиция врачу крайне необходима, в первую очередь, для диагностики в сложных случаях, когда заболевание малосимптомное или, наоборот, многосимптомное, причем такие же симптомы характерны для других болезней. Поэтому с первых шагов своей профессиональной деятельности врач должен учиться мыслить четко и глубоко, внимательно фиксировать те или иные дифференциальные симптомы болезни, анализировать полученные данные и правильно использовать их при постановке диагноза.

Воспитание интуитивного познания в вопросах диагностики и лечения есть элемент самовоспитания врача. Д. Д. Венедиктов (1980) выделяет следующие задачи в проблеме самовоспитания:

познать мудрость врачевания; развить активное и интуитивное познание; воспитать волю и культуру поведения; познать общечеловеческую психологию и психологию больного.

Без внимательного аналитического подхода, достаточного фиксирования знаний, приобретенных врачом при изучении литературы или в клинике, но не используемых на практике, они фактически становятся “мертвым грузом”. С другой стороны, когда духовная жизнь подавляется целым рядом привычек, человек интеллектуально умирает, его не интересуют новые проблемы, он живет воспоминаниями и других поучает мудрости догм. При активности познания, накапливая знания вышеуказанными методами, врач тренирует, стимулирует свою способность мыслить, полученная им информация внутренне перерабатывается. Следовательно, развитие интуитивного познания является результатом накопленного многолетнего опыта.

Человек, в сущности, творец, он только должен найти для себя предмет приложения своих творческих сил, а медицина такая область, в которой с наибольшей отдачей можно реализовать свои творческие возможности.

БИОЭТИКА

Возможные модели взаимоотношений врача и пациента. Раньше было обращено внимание на то, что во взаимоотношениях врача и пациента существовали правила и обычаи не только не защищать, а просто ограничивать гражданские права последнего. Не все рассказывать о болезни пациенту.

До последнего времени вопросы медицинской этики обсуждались в рамках учения о деонтологии, т. е. учения о должном поведении врача. Это, несомненно, важный раздел медицинской практики. Однако о правах больного в связке врач — больной, о деонтологии не упоминалось. И это до поры до времени воспринималось как естественное явление.

В последнее время стали обращать внимание на индивидуальное лечение больного. При таком принципе возможен дифференцированный подход к больному.

Есть категория больных, которые хотят все знать о своей болезни и ее терапии. Без этого им кажется, что от них скрывают правду, потому что она ужасна.

Так как каждый человек является хозяином своего тела, своей судьбы, то значит он имеет полное право контролировать все, что влияет на его жизнедеятельность, получить информацию о состоянии своего здоровья, о методах и способах лечения своего недуга.

В настоящее время в ряде стран при крупных лечебных центрах созданы независимые этические комитеты. Комитеты по биоэтике имеются и в некоторых лечебных учреждениях России. Сформулирована доктрина о необходимости свободного согласия пациента на проведение диагностических и лечебных мероприятий. Это очень важно, так как одно и то же заболевание можно лечить различными способами, которые неравноценны по своим социальным, психологическим и финансовым последствиям для пациента. Кроме того, сегодня пациенты хорошо информированы о производстве и применении многочисленных лекарственных средств одинакового действия, но различного названия. В мировом масштабе их выпускают более 100 тысяч, поэтому их практическое применение становится затруднительным.

В связи с укреплением демократии и дальнейшим развитием рыночных отношений требуется создание новых взаимоотношений врача с больным, тем более, что в результате этих преобразований формируется категория людей с более развитыми интеллектуальными способностями.

Поэтому обсуждение сложных вопросов и проблем, связанных с состоянием организма, его функциональных систем, и полемику о возможных оптимальных путях лечения, методах оперативного, интенсивного и реанимационного лечения можно вести в присутствии пациента или близкого ему человека, если он достаточно образован и интеллигентен. Больной вправе все знать о своей болезни.

Однако в некоторых случаях обсуждение с пациентом его болезни может нанести ему психологическую травму с трагическими последствиями, поэтому такие вопросы следует решать строго индивидуально.

Долг врача рекомендовать оптимальные варианты лечения, его сроки, стоимость и др. Право пациента — знать все существующие возможности и активно участвовать в их выборе, что коренным образом меняет взаимоотношения врача с пациентом и позволяет легко решать многие проблемы.

ВРАЧЕВАНИЕ В ЭПОХУ НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКОГО ПРОГРЕССА

Бурное развитие науки и техники требует быстрого развития врачебного мышления и улучшения медицинского обслуживания населения. Однако сегодня медицина сильно отстает от общего развития науки и техники. Поэтому, естественно, имеют место очень многие недостатки в обслуживании населения, преж-

де всего в области диагностики и терапии заболеваний. При таком быстром развитии науки и техники очень трудно преуспеть в освоении и внедрении в практику хотя бы основных достижений, так как требования и оснащения современным оборудованием медицинской сети не идет параллельно с научными успехами.

В настоящее время в мире печатается около 325 млн. экземпляров газет и каждые 6 минут выходит один научный журнал. По мнению Дж. Бернала, объем научных знаний удваивается каждые 7 лет, поэтому усваивать их становится все труднее и труднее. Познавательные способности человека не безграничны. Индивидуальная память способна освоить лишь определенную часть информации. Чтобы человек мог добавить в общую человеческую память знаний что-то новое, он должен овладеть уже накопленной информацией, для чего специалисту потребуется вся его сознательная жизнь, так как информацию, накопленную в течение 10—15 лет, человек в состоянии освоить лишь за 45—50 лет. Можно себе представить, сколько труда потребуется врачу-клиницисту, чтобы изучить бесконечно увеличивающееся количество лекарственных препаратов.

Мировая фармацевтическая промышленность выпускает сейчас более 100 тыс. различных препаратов. В наше время существует более 200 антибиотиков, для каждого из которых имеются свои показания, дозировки, побочные действия. Уследить за постоянно увеличивающимся объемом новых данных по лекарственной терапии практически невозможно. Поэтому сейчас очень трудно быть квалифицированным клиницистом, в частности в области инфекционной патологии, где в настоящее время насчитывается около 1300 видов заболеваний.

Если в начале XIX века было известно менее 1 тыс. болезней, то сейчас их более 10 тыс. и сотни тысяч симптомов. В центрах по борьбе с интоксикациями зарегистрировано более 100 тыс. их разновидностей. Современному врачу для оказания квалифицированной помощи необходимо овладеть современными техническими средствами, с помощью которых он может получить исчерпывающую информацию по всем вопросам, касающимся его специальности. Сегодня ни один медицинский центр не может полноценно работать без комплексного объединения специалистов и инженерно-технического персонала.

Нередко врач затрудняется при установлении диагноза. В таких случаях ему необходимо использовать электронно-вычислительную технику, с помощью которой он сможет получить максимум информации о больном при оптимуме анализов. ЭВМ по-

может избежать и бесконечных повторных анализов. Их не придется производить заново, если данные о каждом больном можно будет по мере надобности извлекать из памяти ЭВМ, служащей своеобразным медицинским архивом.

Следует подчеркнуть, что хотя в настоящее время расширились возможности эффективного лечения больных, вместе с тем возросла опасность причинить невольный вред организму больного при чрезмерном увлечении назначением новейших препаратов. Врачи должны помнить, что их нерациональное использование приводит к развитию различных лекарственных болезней.

В последние годы появилось много хлопот у врачей и больных в связи с применением некоторых антибиотиков. Участились случаи нарушения равновесия между различными видами микроорганизмов, с которыми человек сталкивается в течение жизни. Причина этого — нерациональное питание, лечение больных без учета индивидуальных особенностей их организма, неправильное дозирование лекарственных средств, прежде всего антибиотиков. В результате лекарственная болезнь в настоящее время регистрируется у каждого пятого жителя планеты. Отсюда вытекает вывод, что к лечению больного следует подходить разумно, обязательно учитывая индивидуальные свойства его организма.

Возникает вопрос: всегда ли необходимо прибегать к помощи лекарственных средств? Конечно, нет. При легком течении болезни и активности организма соблюдения рационального питания и, при необходимости, постельного режима, думаю, вполне достаточно для выздоровления больного. Вместе с тем, следует ориентировать врачей на более активное использование методов терапии, биологически близких организму, в частности, веками испытанной народами фитотерапии (лекарственные растения, различные травы), минералотерапии (макро- и микроэлементсодержащими средствами), рефлексотерапии, мануальной терапии, гомеопатических средств, а также физиотерапии. Химические препараты и антибиотики не всегда адаптируются организмом больного. Возможно поэтому полезно комплексировать эти средства с учетом их взаимного биологического действия.

Наша практика доказывает, что применение антибиотиков и химиотерапевтических препаратов в сочетании с биостимуляторами значительно нейтрализует их вредное и усиливает лечебное действие, в частности антибиотики с микроэлементами (железа, меди, кобальта, цинка, магния, никеля и др., а также витамины).

Природа богата различными лечебными средствами, изучение которых и использование в медицинской практике является

первостепенной задачей современной медицинской науки, т. к. они не вызывают отрицательных реакций организма. Широкое применение лекарственных трав и других народных средств крайне необходимо, в природе их тысячи, но, к сожалению, механизмы терапевтического действия многих из них еще не раскрыты и являются для нас тайной. Очень полезны, дешевы и эффективны методы тибетской медицины, в которой наиболее полно реализуется принцип, заложенный в основе медицины — не навреди. В этой системе врачевания содержатся строгие правила лечения. Изучение их позволяет создавать препараты из растений, произрастающих в том или ином регионе. Кроме того, методы, рекомендованные тибетской медициной, различные гимнастические упражнения являются отличными средствами для физического развития и сохранения здоровья.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что как бы ни было высоко техническое вооружение медицины, она остается медициной личности. При врачевании пациента нужна мудрость — привилегия человека.

Практический врач, если он хочет идти в ногу со временем, должен уметь обобщать и анализировать данные, полученные им в процессе практической работы. Он должен прежде всего верить себе, полагаться на свои знания, практический опыт и интуицию. Медицинская техника тоже может допускать ошибки, но врач должен стараться их избежать, потому что каждая его ошибка может стоить больному жизни.

ИСКУССТВО БЕСЕДЫ ВРАЧА С ПАЦИЕНТОМ

Искусство беседы имеет большое значение в врачебной практике. Данные, полученные врачом при разговоре с больным, помогают ему в обосновании, дифференцировании диагностических гипотез, подсказывают, на что следует обратить внимание при осмотре больного.

В начале беседы с больным основная задача врача заключается в том, чтобы расположить его к себе, вызвать на откровенный разговор, который ни в коем случае не должен походить на допрос. Доверительная беседа позволит быстро психологически взаимно адаптироваться врачу и больному.

Чем откровенней будет больной с врачом, тем легче последнему обнаружить причину болезни, получить более полное представление о заболевании, что является главной предпосылкой быстрой и правильной диагностики болезни. Расположить к себе больного особенно трудно молодому специалисту, к которому не-

редко испытывают вполне естественное недоверие, интуитивно сознавая, что врачебное искусство основано не только на знаниях, но и на опыте, причем как врачебном, так и жизненном. А опыту, как известно, нельзя быстро научить — он приобретается с годами. Поскольку в реальной жизни больной доверяет свое здоровье, как правило, ранее известному ему человеку — некоему врачу, то испытываемые им тревога и сомнения в успехе лечения вполне правомерны и не должны вызывать у врача раздражение и, тем более, обиды.

Самыми важными психоэмоциональными качествами врача, способствующими продуктивной беседе с больным, является доброжелательность, милосердие и терпимость. При этом необходимо с первых минут общения продемонстрировать с помощью ряда психологических приемов доброжелательное отношение к больному, чтобы вызвать его расположение и доверие.

Прежде всего, не следует довольствоваться лишь знанием фамилии пациента; каждый заслуживает того, чтобы его называли по имени и отчеству. Такое обращение благодаря сложившейся традиции общения демонстрирует уважение к собеседнику и уже потому располагает к откровенному разговору. Врач, который не обременяет свою память именем больного, обычно использует обороты речи типа: скажите пожалуйста... и т. п.

В процессе беседы врач должен проявлять терпимость к человеческим слабостям и категорически избегать роли моралиста. Явно выраженная врачом моральная оценка негативных поступков больного неизбежно несет в себе элемент осуждения, а следовательно, толкает его на утаивание некоторых эпизодов жизни, возможно, существенных для понимания причин болезни.

Врачу необходимо полное расположение и доверие больного, чтобы убедить его в необходимости проведения, например, сложной травмирующей лечебной или диагностической процедуры, которая может решить судьбу больного. Никогда не следует забывать, что основная задача врача — лечение больного и все, что этому мешает, должно быть безоговорочно отброшено. Каждый больной, независимо от его личностных особенностей, имеет право на максимально возможную помощь. Следует остерегаться не только возникновения антипатии к больному, но и личной заинтересованности в результатах лечения.

В последнем случае обычно возникает подсознательное или даже сознательное стремление продемонстрировать свое внимание путем назначения интенсивного обследования и лечения, что при отсутствии достаточного клинического опыта может нанести непоправимый вред. Такие заинтересованность, гиперв-

нимание появляются, например, при необходимости лечения близких родственников. Эмоционально уравновешенное, спокойное отношение к больному (но не безразличное) необходимо для адекватного, профессионального его восприятия, неписанный закон в медицине — не лечить близких родственников и тем более себя при тяжелых заболеваниях — продиктован тем, что в случае его несоблюдения нередко возникают грубые диагностические и лечебные ошибки.

Диалог — это не простой разговор, а довольно напряженная и очень ответственная работа как врача, так и больного. Если больной уклоняется от прямого ответа на вопрос, необходимо его тактично прервать, ни в коем случае не уступая инициативы общения. Не следует при беседе употреблять специальной медицинской терминологии. Все слова, употребляемые врачом в беседе с больным, должны быть понятны. Неумение задать больному понятный вопрос лишает врача возможности получить и правильный ответ.

С указанным выше правилом связан и вопрос оценки интеллекта больного. Если беседа ведется на недоступном больному интеллектуальном уровне и в высоком для него темпе, то кроме взаимной неудовлетворенности такой разговор ничего не даст. При внимательном отношении к больному обычно с первых двух фраз становится очевидным, какой сложности диалог ему доступен. Однако, если в процессе беседы не достигается взаимопонимания, не мешает лишний раз проанализировать, не слишком ли сложными для больного оказались задаваемые вопросы.

Правил беседы необходимо особенно строго придерживаться молодым специалистам, у которых еще не выработано мгновенное интуитивное умение находить нужный стиль поведения в каждом конкретном случае. Во время беседы с врачом, особенно в начале, больной, как правило, напряжен, и необычное поведение собеседника его отвлекает, настораживает и вызывает недоверие. Врач в глазах больного не должен выглядеть “странным”, так как никто в здравом уме не доверит свое здоровье человеку со странностями, поэтому желательно беседовать с больным литературным языком, вести себя сдержанно и обращаться к нему на “Вы”, даже если он моложе.

В заключение следует отметить, что беседа врача с больными, при которой они получают взаимное удовлетворение, является основой правильной диагностики и эффективного лечения больного. Ведь авторитетное слово медика ничем нельзя заменить. Слово — сильнейшее оружие врача, и от него нельзя отказываться.

Ведь так или иначе пациент старается услышать от специалиста словесный портрет своей болезни и узнать пути борьбы с недугом.

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА ПАЦИЕНТА

Чтобы больному помогли лечебные средства и внимание медперсонала, необходимо подготовить к этому его нервно-психическую систему. Если он к этому готов, то у него появится стремление к выздоровлению, а оно поможет мобилизовать внутренние защитные силы, которыми человеческий организм очень богат. Но для того, чтобы направить его психику к выздоровлению, необходимы знания, индивидуальный подход. Так, например, если больной верит в бога, следует укрепить его в вере с помощью бесед, литературы, аудио- и видеокассет с проповедями.

Медицинский персонал, в том числе медсестра, должны постоянно поддерживать эту веру в выздоровление, убеждать больного, что завтра станет лучше, рассказывать об эффективности лекарства и новых методах лечения. В тяжелых случаях с неблагоприятным прогнозом врачу и медсестре необходимо проявлять побольше фантазии, чтобы время больного было наполнено разнообразными впечатлениями, которые приносили бы ему радость, тем более, что он уже может быть ограничен в движении.

Любые неприятные соматические ощущения несовместимы с душевным комфортом. Не будет спокойного состояния духа у человека, когда он страдает даже не от боли, а хотя бы от одышки или кашля. И кто как не медперсонал может облегчить страдания, избавить от них?

Применяя медикаментозное воздействие, нельзя забывать о воздействии телесно ориентированной психотерапии. Используя метод релаксации или, что особенно важно, психомоторные методы, медперсонал может влиять на больного, корректировать его состояние. Подкрепляя этот контакт вербально, можно избавить человека от многих неприятных ощущений.

Есть еще один очень важный момент в таком взаимодействии: пациент здесь является не больным телом, а активным участником, помощником в устранении телесного и душевного дискомфорта.

Проблема госпитализации больных. В семье появление какого-нибудь заболевания, особенно инфекционного, создает для ее членов, главным образом для родителей, беспокойство, даже тревогу. Возникает задача уточнения диагноза, лечения больного. Безусловно, появляется вопрос: где лечить, дома или в стациона-

ре? Есть такие заболевания, например инфекционные, когда без стационарной помощи невозможно обойтись.

В таких случаях больного необходимо обязательно госпитализировать, иначе появляется опасность для его жизни и окружающих людей.

Если у больного инфекционное заболевание, то возникают вопросы: где он заразился, куда его госпитализировать, какие условия, какова обстановка в той больнице, куда должны положить его, какие врачи, кто самый лучший врач, какой персонал? Близкие люди стараются поместить больного в наилучшие условия. Конечно, это справедливо. К сожалению, почти все наши больницы не отвечают современным требованиям. Поэтому больного и родственников приходится уговаривать лечь в больницу.

Для того, чтобы больные охотно госпитализировались, в лечебных учреждениях должны быть созданы эмоционально положительные условия, о которых писали в свое время наши предки — великие Гиппократ, Ибн Сино и другие.

В стационарах и других лечебных учреждениях лечение больных должно начинаться с территории, с приемных покоев, где должно быть чисто, уютно.

Первое впечатление у больного о лечебных учреждениях создают территория и приемные покои, поэтому руководители должны ежедневно обращать внимание на их санитарно-гигиеническое состояние и архитектурное оформление. Соответствующие условия должны быть в отделениях: красивое, приятное, чистое содержание палат, кабинетов, ординаторской, коридоров, вежливое обращение персонала. Кроме того, первостепенное значение в лечении больных имеет чистота постельно-нательного белья.

Глава II. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Правильное, умелое, проведенное по определенной схеме обследование больного имеет большое значение в дифференциальной диагностике и терапии заболевания. Если хорошо знать схему обследования, то можно собрать больше данных о больном. Врач, впервые увидевший того или иного больного, должен прежде всего обратить внимание на его внешний вид, поведение, а затем уже приступить к сбору анамнестических данных, побесе-

довав с больным и близкими ему людьми. Если у врача сложилось первое впечатление о больном и его заболевании, то ему легче составить план обследования, определить, на что следует обратить особое внимание, чтобы подтвердить первое впечатление.

Как уже было сказано, начинать надо с внешнего осмотра больного. Необходимо измерить у него температуру и если она повышена, то определить ее характер, размах, длительность, суточные колебания в различные периоды заболевания. Следует выяснить, был ли у больного озноб и каковы его характер и время появления, потливость или сухость кожи, которые играют огромную роль в диагностике и терапии заболевания. В такой же последовательности необходимо обследовать слизистые оболочки, особенно полости рта, носоглотки, глаз и других естественных отверстий (гиперемия, эрозия, язвы, налеты, энантемы и их характер, динамика, время появления). Кожа — очень важная часть исследования (описать глаза, конъюнктивы, общий вид). Необходимо определить ее цвет, упругость, степень влажности, наличие экзантемы, обратить внимание на место появления, распространение, локализацию, характер отдельных элементов, динамику высыпания (розеола, петехии, геморрагические, гнойные элементы, первичное, вторичное), пигментации, шелушение кожи и другие изменения. Особое значение имеет иктеричность кожи и ее интенсивность, характер и место расположения.

Лимфатическая система. При инфекционных заболеваниях особое значение имеет состояние лимфоузлов, поэтому необходимо более тщательно их обследовать (подчелюстные, шейные, подмышечные, паховые, бедренные и другие), т. е. определить их плотность, размер, степень болезненности, распространенность, подвижность.

Сердечно-сосудистая система. Следует обращать внимание на размеры и конфигурацию сердца, его тоны, акценты, шумы, состояние толчка, характер кардиограммы и пульса (частота, наполнение, напряжение, ритм, аритмии, нарушение проводимости и т. д.). Кровяное давление необходимо измерять не реже чем через день во время лихорадочного состояния, апиреksии. Следует следить за наполнением периферических вен: измерять венозное давление, при необходимости производить капилляроскопию.

Органы дыхания. Обследовать нос, гортань, описать характер голоса, отмечать появление низких и высоких, сухих и влажных хрипов. Исследовать мокроту и производить ее посев на бактериальную флору, особенно на наличие пневмококков, стрептокок-

ков. Полученные результаты необходимо учитывать при назначении больным антибиотиков.

Необходимо регистрировать и те изменения в легких, которые встречаются при инфекционных заболеваниях (абсцессы, гангрены, плевриты). При экссудативных плевритах исследуется пунктат, производится цитологическое исследование, делаются посевы экссудатов на микрофлору, рентгеноскопия. Следует ежедневно контролировать состояние легочных полей (перкуссия, пальпация, аускультация).

Органы пищеварения. Следить за состоянием языка, слизистых полости рта, зева. При пальпации живота обращать внимание на его форму, степень болезненности, гиперестезию кожи живота и внутренней поверхности бедер, поражение мышц брюшной стенки. Производить пальпацию желудка, тонкой и толстой кишок.

Отмечать явления в правой подвздошной ямке: грубое и мелкое урчание, линейная болезненность, состояние слепой кишки, мезентериальных лимфатических узлов. Необходимо ежедневно подробно описывать состояние живота в течение всего лихорадочного периода, а в апиреksии — через 1—2 дня. Определять характер стула (сочетание урчания в правой подвздошной области с запором, поносом), производить микроскопические и макроскопические исследования испражнений.

При необходимости следует проводить исследование желудочного сока для определения его кислотности и ферментативно-химического состава.

Печень является наиболее сложным органом, центральной биохимической лабораторией организма. Она очень чувствительна к любому раздражителю. Печень — это орган, который, выполняя сложнейшие, многогранные функции, защищает организм от воздействия токсических продуктов. Однако следует помнить, что заболевание печени не всегда можно диагностировать при визуальном осмотре больного, так как ее патологические изменения внешне не проявляются. Поэтому врач должен быть очень внимательным и при осмотре больного обращать внимание на размер, форму, плотность печени, особенно следить за состоянием левой ее доли. При необходимости следует производить дуоденальное зондирование и микроскопическое и биохимическое исследования желчи. Изучать функции печени, особенно антитоксическую, углеводный, белковый, пигментный, жиролипоидный, водно-солевой и другие обмены. Определять содержание и активность ферментов, особенно АЛТ и АСТ, сорбит дегидрогеназы, малатдегидрогеназы и др.

При необходимости следует прибегать к помощи ультразвука, рентгенографии.

Следует ежедневно контролировать состояние селезенки: определять ее размер, эластичность, степень болезненности, форму, перкуторные данные.

Мочеполовая система требует объективного обследования, для чего используют симптом Пастернацкого, пальпацию, определяют состояние половых органов. Проводят клинико-биохимические исследования мочи, определяют диурез, при необходимости используют функциональную нагрузку. Обязательно определяют удельный вес мочи, наличие или отсутствие в ней белка, эритроцитов, лейкоцитов, почечного эпителия, контролируют состояние мочевыводящих путей.

Нервная система. Определяют общий характер нервно-психических процессов, наличие менингеальных и энцефалитических симптомов, при необходимости производят спинномозговую пункцию; в ликворе определяют содержание белка, анализируют изменения белковых и клеточных показателей и их расхождение.

При нарушениях периферической нервной системы следят за ними и описывают их.

При осмотре костно-суставной системы в случае необходимости следует использовать рентгенографию и инструментальные методы исследования.

При бактериологическом обследовании больного в зависимости от заболевания производят выборочные посевы крови, кала, мочи, желчи, слюны, мокроты.

При необходимости делают посевы костного мозга, желчи, выделений из ран и др.

При **серологическом исследовании** используют развернутые реакции агглютинации и связывания комплемента; определяют специфичность каждой из них.

Гематологические исследования должны быть многочисленными и систематическими. Во-первых, с первых дней заболевания (особенно ценны 1—5-й дни болезни) возможно развитие нейтрофильного лейкоцитоза, имеющего большое значение в ранней диагностике. За его динамикой необходимо проследить (исследования проводят ежедневно или через день).

Во-вторых, необходимо изучить лейкоцитарную формулу в разгаре заболевания, появление в ней признаков перелома, характер ее в наиболее тяжелых случаях, влияние на частоту осложнений (исследования проводить через 2—3 дня).

В-третьих, необходимо проследить восстановление лейкоцитарной формулы в периоде реконвалесценции (исследования про-

водить через 3—4 дня), особенно ее изменения при рецидиве (при “беспокойной” температуре исследования проводить через 1—2 дня). Красные кровяные тельца и тромбоциты можно подсчитывать реже (через 5—6 дней). Обращают внимание не только на количественные (абсолютные величины), но и на качественные изменения эритроцитов, лимфоцитов и тромбоцитов, определяют точную формулу на 100 нейтрофилов, обращая внимание на наличие или отсутствие в крови особых моноцитов, гистиоцитов, полибластов. Словом, гематологическая кривая должна быть такой же детальной, как и температурная кривая.

При необходимости гематологические данные сопоставляют с данными миелограммы (пункция грудины по М. И. Аринкину). Каждое исследование костного мозга должно сопровождаться одновременным исследованием периферической крови.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Необходимо тщательно собирать и изучать все, что может им способствовать, помня, что во главу угла должна быть поставлена диагностика клиническая. Особое внимание следует обратить также и на раннюю диагностику заболевания, учитывать здесь эпидемиологические предпосылки, субъективные и объективные данные, которые следует тщательно собирать (в том числе и так называемые “мелкие” симптомы). В этих случаях лучше составить карту, в которую можно было бы занести по возможности большее число симптомов и результатов обследования больного, причем это необходимо сделать как можно быстрее (в течение 1—3 дней поступления).

В карту заносят такие данные, как температура, частота пульса и дыхания, наличие или отсутствие ознобов и потливости, головной боли, данные о состоянии психики больного, внешнем виде языка, зева, кожных покровов.

Карта заполняется ежедневно при объективном обследовании больного.

Патологоанатомические исследования. Необходимы не только подробное описание вскрытия и протокол (имеются в виду и результаты посмертных посевов крови, желчи, содержимого кишечника и мочевого пузыря, ликвора), но и данные патологических исследований по возможности всех органов: кишечника (при необходимости его различных отделов и лимфатического аппарата), мезентериальных и ретроперитонеальных лимфатических узлов, гранулем, прежде всего в печени, селезенке, почках, коже, легких и т. д. Изучается состояние миокарда, желе внутренней секреции (надпочечники, гипофиз, яички, щитовидная железа и т. д.), мозга и мозговых оболочек.

РОЛЬ КОЖИ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

НОРМАЛЬНАЯ КОЖА

Кожа является одной из существенных частей организма. Поверхность ее у взрослого человека составляет около 2м². Являясь наружным слоем тела, она выполняет ряд очень важных функций.

В коже на различной глубине расположены многочисленные окончания чувствительных нервов, которые воспринимают всевозможные внешние раздражения, холод, тепло и др.

Кожа человека обильно снабжена проводящими ее с мозговыми центрами. Самые незначительные изменения, происходящие в них, сказываются на коже, и, наоборот, изменения, развивающиеся в коже, отражаются на мозговых центрах. Известно, например, что сильный испуг часто вызывает усиленное потоотделение, при чувстве стыда или большой радости происходит покраснение кожи на открытых участках тела, и наоборот, при страхе или печали мы видим более или менее резкое побледнение.

Нормальный цвет кожи в известной мере обуславливается не только имеющимся в ней пигментом, но и степенью наполнения кровью сосудов, расположенных в сетчатом и сосочковом слое кожи. Роговой слой кожи с волосяным покровом и подкожной жировой клетчаткой, как барьер, защищает организм от различного рода механических травм, вредных физических, световых и химических внешних воздействий, а также от проникновения в организм микробов. Кожа защищает тело от перегревания и переохлаждения, регулируя путем расширения и сужения своих кровеносных сосудов его температуру. Через кожные железы (тепловые, сальные) человек освобождается от ряда вредных для организма веществ.

Летом за сутки человек выделяет до трех литров пота.

Кожа принимает участие в дыхании организма, а также способствует правильному газообмену.

При интенсивном воздействии солнечных лучей в коже вырабатывается большое количество пигмента, который мы называем загаром. В то же время имеющееся в ней особое вещество (эргастрин) превращается в один из очень важных для организма витаминов — витамин Д, при недостатке которого у детей развивается рахит.

Нередко при заболеваниях внутренних органов человека одновременно ощущается боль на определенных участках кожи.

О состоянии здоровья человека зачастую можно узнать по измененной окраске кожи и видимых слизистых оболочек. Так, желтая окраска кожи и слизистой оболочки глаз бывает у больных гепатитом, а бронзово-бурый цвет кожи может быть при адиссоновой болезни, причиной которой является недостаточная деятельность надпочечников (П. В. Никольский). При заболеваниях печени, а также женских половых органов и часто при беременности, на лице появляются коричневые пигментные пятна различной величины. Очень большое влияние на кожный покров оказывает состояние пищеварительного тракта и, в первую очередь, желудка. Цвет лица у людей, страдающих хроническими желудочно-кишечными заболеваниями, нередко становится серым, пепельным.

У человека с пониженной кислотностью или полным ее отсутствием в желудочном соке иногда на лице появляются красные угри и крапивница, которая порой возникает в результате употребления недоброкачественных продуктов или же при повышенной чувствительности к определенной пище. Иногда люди страдают кожными заболеваниями вследствие нарушения углеводного, белкового, жирового, минерального обмена.

Кожа нередко страдает при инфекционных заболеваниях, речь идет о сыпи при скарлатине, кори, краснухе, ветряной оспе, иногда при малярии, гриппе и т. д.

Тяжелые поражения кожного покрова нередко наблюдаются при заболеваниях крови. Иногда на коже появляется сыпь, возникающая в результате того, что организм человека плохо воспринимает те или иные лекарства. Кожа играет колоссальную роль в защите организма от микробов.

ЗАЩИТНАЯ РОЛЬ КОЖИ

Если на поверхность здоровой чистой кожи нанести культуру микробов — возбудителей заболеваний, то через 10—15 минут они разрушаются. Это объясняется тем, что кожа выделяет вещества, вредно действующие на микробов. Большинство микробов не может проникнуть внутрь организма через здоровую кожу. Дело в том, что на поверхности кожи всегда имеются, хотя и в незначительном количестве, различные жирные кислоты. И вот именно они губительно действуют на микробов, тем самым предохраняя организм от различных заболеваний (Гертах О. О., 1925).

По данным С. П. Розенталя (1952), все воздействия, способствующие повышению проницаемости кожи, понижают ее устойчивость к инфекции, а все воздействия, понижающие ее проницаемость, действуют в обратном направлении.

Кохбрук после легкого смачивания пальца бульонной культурой гемолитического стрептококка обнаружил на нем через 3 мин 30 миллионов этих микробов, через 1 ч — 1 млн. 722 тыс., а через 2 ч — только 7000. Аналогичные результаты он получил с вульгарным протеем, кишечной палочкой и бактериями Фридлендера.

Контрольные опыты, в которых культурами смачивали стекло, не могли объяснить полученный эффект процессами высушивания культур.

В. И. Фельдман (1939) приводит данные Арнольда и др., которые наблюдали, что “чудесная” палочка, нанесенная на здоровую кожу человека, исчезает очень быстро: через 10 минут обнаруживают только 10%, через 20 минут — 1% всего нанесенного на кожу количества бактерий, а через 30 минут “чудесную” палочку вообще нельзя было обнаружить. Кишечная и брюшно-тифозная палочки исчезали через 10 минут.

Было также установлено, что бактерицидное действие кожи связано со степенью ее чистоты.

Так, О. О. Гертах (1925), исследуя грязные руки на способность к самостерилизации в отношении сальмонелла энтеридис, нашел, что до мытья рук количество нанесенных на кожу микробов не уменьшается. После мытья рук эти микробы исчезали в течение 20 минут. Таким образом, при мытье рук имеет место не только механическое освобождение кожи от микробов, но и усиление ее самостерилизующего действия.

По данным А. П. Первушиной, охлаждение (5—20°) и обработка эфиром и спиртом, а также инфльтрационная анестезия новокаином снижают бактерицидность кожи, а тепло (38°С) действует в противоположном направлении.

Подобным же образом действует внутрикожная иммунизация и введение стрихнина.

Накожные и внутривенные введения не оказывают влияния на бактерицидную способность кожи.

Важно отметить, что стерилизующее действие кожи обнаруживается лишь в отношении тех микробов, которые сравнительно редко или вовсе не соприкасаются с ней. Например, желтый стафилококк почти постоянно выделяется с кожи чистых рук, а нанесенная на кожу бульонная культура стафилококка погибает в течение 10 минут. Есть основания полагать, что бактерицидные свойства кожи обусловлены содержанием в отделяемом потовых и сальных желез молочной и жирных кислот.

Доказано (Розенталь С. П., 1952), что эфирные и алкогольные экстракты кожи, содержащие жирные кислоты и мыла, обладают заметным бактерицидным свойством в отношении стрептококка, дифтерийных и кишечных бактерий, в то время как солевые лишены или почти лишены его. Несмотря на самостерилизующие свойства кожи и слизистых оболочек, на них всегда можно обнаружить микробов. Это флора, которая обладает известной устойчивостью к стерилизующим факторам кожи и слизистых оболочек.

На коже чаще всего находятся стафилококки и дифтериоцидные бактерии.

При значительной вирулентности микроба и при его достаточной инфекционной дозе кожные и слизистые барьеры могут оказаться недостаточными и микроб проникает в кожу и слизистые оболочки или в подкожный и подслизистый слой (Залкан П. М., 1941).

АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РОЛЬ КОЖИ

Аллергические кожные реакции представляют собой местное проявление аллергии.

Аллергические реакции основаны на повышении чувствительности организма на введение антигена (возбудителя). В результате организм отвечает воспалительной реакцией на введение малых количеств аллергена, не способных вызывать у здорового или неперенесшего человека заметной местной реакции.

Из аллергических реакций наиболее широко с целью диагностики инфекционных заболеваний используются: Пирке и Манту при туберкулезе, Бюрне при бруцеллезе, Каццони при эхинококкозе и многие другие.

Кожа является надежной защитой от возбудителя инфекционного начала, находящегося в окружающей нас среде.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ КОЖИ

Вопрос о роли кожи при инфекции и иммунитете сравнительно мало изучен. Стойкость специфической активности иммунитета, вырабатываемого макроорганизмом при инфекционных заболеваниях, сопутствуемых кожными явлениями в виде экзантем, явление, давно известное в клинике.

При многих инфекционных заболеваниях в коже вырабатываются специальные защитные тела, способствующие развитию иммунитета, то есть невосприимчивости к повторным инфекци-

ям. Особенно это относится к таким болезням, при которых на коже появляется сыпь (скарлатина, корь, ветряная оспа и др.). Часто такие заболевания кожи, как крапивница, экзема, возникают вследствие нарушения обмена веществ (Зильбер Л. А., 1958).

В 1920 г. немецким ученым Мензе была высказана мысль, что абсолютный иммунитет является функцией эктодермы, что эктодермотропностью обладают лишь вирусы из групп фильтрующихся и что, наконец, видимые микробы обладают сродством к мезодерме. Это очень скоро получило экспериментальное подтверждение.

В работе Валле—Корре—Терни удалось весьма отчетливо выявить роль эктодермы при заболеваниях, вызываемых фильтрующимися вирусами.

Л. А. Зильбер (1952) указывает на ряд работ, в которых “дерматропность” макроорганизмов может считаться доказанной, а вместе с тем невольно напрашивается мысль, что в формировании иммунитета в таких случаях кожа должна играть если не единственную, то главную роль. Установлено, что подкожная иммунизация грибком трихофитии не вырабатывает общего иммунитета, а стойкий иммунитет появляется лишь при внутрикожном введении антигена (Зильбер Л. А., 1952).

В иммунной коже можно констатировать наличие особых веществ, образующихся под влиянием различных антигенов, и не только при тех инфекционных заболеваниях, где поражение кожи или слизистой является единственным клиническим проявлением болезни, но и в тех случаях, где внутренние органы и весь организм вовлечены в болезненный процесс.

Заболевание сибирской язвой при обычном экспериментальном заражении (подкожные впрыскивания) происходит, по мнению А. А. Безредка, лишь потому, что вводимый вирус приходит в соприкосновение с элементами кожи. Всякое же заражение, даже многократными смертельными дозами, приведенное при абсолютном миновании кожи, не вызывает у подопытных животных заболевания.

Такова же и роль кожи в выработке иммунитета к сибирской язве.

Интравенозные введения ослабленного вируса при миновании кожи не создают общего иммунитета, а лишь интракутаные введения антигена ведут к его выработке.

В общем цикле подобных работ существенно необходимыми являются опыты, посвященные изучению общих биологических свойств кожи, поскольку они проявляются в процессах инфекции и иммунитета.

М. И. Вальдман (1970) доказал, что фиксация вируса кожей при прохождении его через кожный фильтр легче всего объясняется специфической эпителиотропностью ящурного вируса. Но достаточно вспомнить о выделении при брюшном тифе палочек из розеол, о появлении специфических кератитов у кроликов, зараженных парентерально, чтобы помимо дерматотропности, т. е. свойства, заложенного в микробе, не пройти мимо свойства, заложенного в коже как в части макроорганизма.

Кожа способна задерживать большое количество микробов. Эта фиксация микробов на месте не мимолетный, а, по-видимому, прочный эффект, т. к. и позднее инфекция не развивается, поэтому речь идет не только о простой задержке микробов. На месте введения вируса появляется довольно сильная, иногда бурная, местная реакция, могут быть не одни лишь клеточные элементы кожи — тот факт, что выделенные из таких очагов бактерии нередко представлялись измененными и довольно сильно отличались от исходной культуры (Зильбер Л. А., 1958).

ХАРАКТЕР ТЕМПЕРАТУРЫ И ЕГО ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Диагностическое значение температурных реакций организма огромно, поэтому мы решили проанализировать их специфичность и неспецифичность при тех или иных состояниях, особенно при инфекционных заболеваниях.

Известно, что основной формацией, регулирующей приспособление температуры тела к изменениям температуры окружающей среды в патологических условиях, является гипоталамус. При необходимости в работу включается химическая (телопродукция) или физическая (отдача тепла) терморегуляция. Химическая терморегуляция обуславливается состоянием обмена веществ, зависящим от различных связанных между собой систем: инкреторных желез (особенности щитовидной железы и надпочечников), центральной и вегетативной нервной системы, органов, в которых происходит наиболее усиленный обмен. Физическая терморегуляция осуществляется посредством сужения или расширения сосудов кожи, потоотделения, которое либо усиливается, либо ограничивается, дыхания, которое при повышении температуры учащается.

В большинстве случаев повышение температуры вызывается пирогенным фактором — главным образом продуктами распада лейкоцитов или эндотоксинами. Большое диагностическое значение имеет выявление начального повышения и дальнейшего развития температуры.

Повышение температуры тела может быть вызвано физиологическими процессами и при нормальной активности организма. Небольшое увеличение температуры тела может быть связано с циркадными ритмами (суточными колебаниями). Температура тела у здорового человека обычно достигает максимального уровня к 18 часам и минимальной бывает в 3 ч ночи. Такое повышение температуры тела наблюдается после обильной еды и более значительное — после тяжелой и длительной физической нагрузки. Иногда появляется транзиторная лихорадка, которая часто наблюдается у детей через 3—5 дней после рождения и совпадает со временем наибольшей потери в весе. Она наблюдается преимущественно у новорожденных, имеющих большую массу тела. Патогенез такого повышения температуры связан с обезвоживанием организма ребенка, т. е. с эксикозом.

У новорожденных легко развивается застойная температура. Отмечается еще привычная (конституциональная) гипертермия, при которой, по всей вероятности, происходит центральное нарушение терморегуляции. Ее можно наблюдать у беспокойных грудных детей, с легко возбуждаемой вегетативной нервной системой, с общими проявлениями невропатии при хорошем общем состоянии и при отсутствии изменений в органах. Очевидно во время максимальной убыли массы тела происходит повышение задержки межклеточных продуктов обмена белков, вызывающее непосредственное центральное раздражение, в особенности, если учесть лабильность терморегуляции (физиологическая термоллабильность) в первые дни жизни.

Таким образом, повышение температуры тела может наблюдаться при следующих состояниях:

— при физической нагрузке; при эксикозе; после еды, циркадных ритмах и у детей (непосредственно после рождения температура $37,5-38^{\circ}\text{C}$, но спустя несколько часов она понижается на $1-2,5^{\circ}\text{C}$, причем понижение это бывает более значительным у недоношенных и травмированных при родах детей) (А. Ф. Тур). У здоровых детей через несколько часов или через 1—2 дня после рождения температура устанавливается в пределах 37°C ;

— при тепловом ударе, гипертиреозе, отравлении некоторыми ядами, распаде опухолей, остром гемолизе;

— при инфекционных заболеваниях.

Для многих инфекционных заболеваний характерна лихорадка, но начало и развитие, возраст ее зависят от характерных особенностей каждой отдельно взятой инфекции. Поэтому врачу необходимо их знать.

Обычно встречаются следующие типы температурных реакций организма.

Постоянная (*f. continua*) температура, при которой суточные колебания не превышают 1°C. Обычно она поднимается до 39°C и выше и характерна для тифо-паратифозных заболеваний, сыпного тифа и септических состояний в периоде разгара. Эти заболевания отличаются друг от друга некоторыми особенностями симптоматологии. В частности, тифо-паратифозные заболевания с типичным клиническим течением характеризуются медленным и постепенным развитием проявлений, нередко появлением розеолезных высыпаний на коже живота с 7—9-го дня болезни, потливостью, нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта на фоне адинамии, лейкопенией и нейтропенией с дегенеративным сдвигом влево, постепенным снижением температуры на 3—5-й неделе болезни.

Сыпной тиф начинается более остро с большим повышением температуры, характеризуется более обильными высыпаниями петехиального характера (при надавливании не исчезают) на боковых поверхностях тела, спине, конечностях, появляющимися с 5-го дня болезни, преимущественными нарушениями со стороны нервной системы в виде возбуждения, чаще критическим или крутым литическим падением температуры, умеренным лейкоцитозом, нейтрофилезом с клетками раздражения (клетками Тюрка, плазматическими клетками).

Септическое состояние характеризуется наличием определенного очага инфекции, часто потрясающими ознобами, высокой температурой с большим размахом колебания, потливостью, лейкоцитозом, нейтрофилезом, высокой СОЭ.

Волнообразная, или **ундулирующая** (*f. undulans*), лихорадка характеризуется чередованием периодов повышения и снижения температуры тела на протяжении нескольких дней. Таким образом, может быть несколько волнообразных циклов.

Гектическая (*f. hectica*), или **истощающая**, лихорадка характеризуется очень большими (на 3—5°) подъемами и быстрыми спадами температуры тела, повторяющимися 2—3 раза в сутки. Гектическая температура характерна для сепсиса.

Возвратная лихорадка (*f. recurrens*) характеризуется высоколихорадочными и безлихорадочными периодами (вечером и утром), длящимися в течение нескольких дней. Число таких периодов зависит от характера заболевания.

Что касается волнообразной лихорадки, то она типична для бруцеллеза, клиническое течение которого характеризуется обиль-

ным потоотделением (“купаются в собственном поту”), увеличением лимфоузлов, селезенки и печени, лейкопенией, нейтропенией, увеличенной СОЭ, нередко артралгией при относительно удовлетворительном общем состоянии больного.

Возвратная лихорадка характерна для возвратного вшивого или эпидемического и клещевого возвратного тифа. Причем в первом случае температура наблюдается 7—8 дней, а последующие ее волны становятся короче на 1—3 дня. Каждая лихорадочная волна протекает остро с ознобом, общей интоксикацией, увеличением печени, селезенки, моноцитозом, умеренным лейкоцитозом, нейтрофилезом с последующим критическим падением температуры. Таким образом, каждый раз волна температуры укорачивается, а ремиссия удлиняется. В зависимости от индивидуальных особенностей больного и возбудителя длительность лихорадки, размах и частота ее различны (в среднем 4—5 раз).

Клещевой возвратный тиф характеризуется тоже острым началом, ознобом, высокой, короткой температурной волной (1—4 дня), критическим падением температуры с обильным потом. Наблюдается беспорядочное чередование приступов лихорадки с периодами апиреksии длительностью до 10—30 дней. Приступов бывает 8—10 и больше. Как правило, у больного обнаруживают первичный аффект на месте укуса клеща в виде папулы темно-вишневого цвета с точечными кровоизлияниями в центре; со стороны крови — умеренную гипохромную анемию, лейкоцитоз, моноцитоз, лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

Переменяющаяся лихорадка (*f. intermittens*) характеризуется чередованием в течение дня периодов повышенной температуры тела с периодами нормальной или пониженной температуры.

Послабляющая (*f. remittens*), или ремиттирующая, лихорадка характеризуется суточными колебаниями температуры тела в пределах 1—1,5°C, без снижения до нормы.

Неправильная, или атипичная, лихорадка (*f. irregularis*) отличается от других типов лихорадки большими суточными размахами, различной степенью повышения температуры с неопределенной длительностью.

Извращенная, или инвертированная, лихорадка (*f. inversa*) характеризуется тем, что утренняя температура тела выше вечерней.

Субфебрильная (*f. subfebrilis*) — лихорадка, при которой температура тела не поднимается выше 38°C.

Температура считается нормальной, когда ее суточные колебания $36-37^{\circ}\text{C}$, субнормальной, когда ее суточные колебания находятся в пределах $35-34^{\circ}\text{C}$ и ниже.

По выраженности лихорадки делят на субфебрильную ($37-37,9^{\circ}\text{C}$), умеренную ($38-39,9^{\circ}\text{C}$), высокую ($40-40,9^{\circ}\text{C}$), гиперпиретическую (41°C и выше) и субнормальную ($35-34^{\circ}\text{C}$ и ниже).

Если правильно проанализировать характер температурной кривой, выраженность и длительность лихорадки, особенно ее суточные колебания, то даже можно точно поставить диагноз. Если такой анализ не позволяет сделать этого и у врача есть сомнения, то приходится искать более характерные клинические симптомы, разрешающие эти сомнения. В таких случаях нередко даже 1—2 симптома позволяют поставить точный диагноз. Так, если у больного наблюдаются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей и кратковременная температура с суточными колебаниями в пределах $1-2^{\circ}\text{C}$ с умеренной или высокой лихорадкой, то можно с уверенностью утверждать, что это заболевание из группы респираторных. Но это еще не диагноз.

Для того, чтобы выделить отдельную нозологическую единицу, необходимо обнаружить один или группу наиболее характерных симптомов. Так, для того, чтобы диагностировать корь, достаточно обнаружить один клинический признак болезни — симптом Филатова—Коплика (высыпание отрубевидного характера на слизистой оболочке щек, особенно на уровне коренного зуба). Для гриппа таким характерным симптомом, кроме указанной лихорадки, являются боли в надбровной области и вокруг глаз, а для эпидемического, или пандемического, гриппа характерен сухой ринит и лихорадка (высокая температура держится 3—4 дня, затем на один день она снижается, после чего опять повышается еще на 2—3 дня).

В последнее время участились случаи, когда у больного в течение 8—10 дней наблюдается высокая температура с острым подъемом и критическим или укороченным литическим снижением. В разгаре болезни имеют место симптомы выраженной интоксикации, умеренные гиперемия лица, лейкоцитоз, нейтрофилез, но при этом результаты исследований на наличие кишечных бактериальных инфекций отрицательны. По-видимому, в этих случаях речь идет о заболеваниях вирусной природы, этиология которых еще недостаточно изучена.

Встречаются случаи заболеваний, характеризующиеся трехдневной лихорадкой, умеренными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, отрицательными результа-

тами бактериологических исследований и заканчивающиеся благополучно, без осложнений. Этиология их тоже недостаточно изучена, но, вероятно, они относятся к группе респираторных инфекций вирусной этиологии.

Существует ряд заболеваний, которые характеризуются кратковременным повышением температуры. К ним, в частности, относятся заболевания из группы кишечных вирусных инфекций (герпангина, "малая" болезнь и др.), кишечных бактериальных инфекций (острая дизентерия, амебиаз и др.). От других заболеваний они отличаются характерными очаговыми симптомами.

Кратковременным многократным подъемом температуры характеризуются трехдневная (через день), четырехдневная (через 2 дня) малярия и не циклическим — тропическая малярия. Они также дифференцируются на основании специфических симптомов (потрясающий озноб, высокая температура и критическое ее снижение с проливным потом и последующей ремиссией, спленомегалия, гепатомегалия, развитие анемии и др.).

В практике наблюдаются случаи заболеваний с длительной лихорадкой, причем часто в пределах субфебрилитета, с затяжным течением и органным поражением (туберкулез, токсоплазмоз, бруцеллез, хроническая ангина, хронический сепсис и др.). Нередко кратковременная лихорадка наблюдается при различных вирусных инфекциях (герпетическая болезнь, фарингоконъюнктивальная лихорадка, эпидемическая миалгия, геморрагическая лихорадка и др.) и отличить их друг от друга можно только по характерным очаговым изменениям.

Таким образом, при инфекционных заболеваниях встречаются различные типы лихорадки. В одних случаях лихорадочные реакции проявляются типичными кривыми температуры, характерными для определенных заболеваний, что позволяет врачу точно поставить диагноз.

В других случаях температурные кривые нетипичны, и тогда врачу приходится искать и выявлять более весомые для клинической диагностики симптомы или синдромы, при помощи которых можно диагностировать или предположить наличие того или иного инфекционного заболевания, а затем подтвердить результаты лабораторных и инструментальных исследований и эпидемиологическими данными.

Иногда инфекционные заболевания протекают в виде стертой, рудиментарной, нетипичной формы, без характерных симптомов и даже с нормальной температурой. В таких случаях для диагностики приходится использовать не только лабораторные и инструментальные исследования, но и эпидемиологические дан-

ные (очаг инфекции, эпидемический, эндемический или семейный, занос из других краев, стран и др.).

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Постановка клинического диагноза является сложной задачей.

Врач-клиницист, проанализировав полученные с помощью физикальных методов (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) и интуиции данные, должен поставить диагноз. Суждения врача основываются не только на его знаниях, но и на личном опыте, который в клинической диагностике играет немаловажную роль. Эрудиция, начитанность, творческое мышление с учетом личного опыта имеют большое значение.

Первым требованием эффективного применения клинических методов исследований является технически правильное владение ими, вторым — строго объективное применение их и третьим — полнота обследования больного.

При клиническом обследовании больных больше всего используется зрение; перкуссия и аускультация основаны на слуховых восприятиях, пальпация и частично перкуссия — на осязании.

При обследовании врач должен очень тщательно собрать все “малые” и “большие” симптомы, при этом мысленно разделяя их на группы, на патогномоничные, характерные, часто встречающиеся, а также отрицательные симптомы заболевания, для использования их в дифференциальной диагностике.

Врач-клиницист должен уметь правильно анализировать каждый симптом болезни. Однако, к сожалению, многие врачи могут собрать данные, но не могут правильно оценить их диагностическое значение и использовать для постановки клинического диагноза.

Есть такие симптомы и синдромы, наличие одного или двух из них позволяет поставить клинический диагноз. В частности, такими симптомами при кори является симптом Бельского—Филатова—Коплика (отрубевидные высыпания на слизистой оболочке щек в первые дни болезни), при брюшном тифе — розеола на коже живота (выступающая, круглая, розового цвета, при надавливании исчезающая сыпь в небольшом количестве, появляющаяся на 6—9-й дни болезни).

Бывают симптомы, которые характерны для нескольких заболеваний, в этих случаях диагноз приходится обосновывать несколькими суммарными признаками. Большое значение в диагностике имеет внешний вид больных, характерный для каждой

отдельно взятой группы заболеваний (тифозное состояние, холерный понос с быстрым обезвоживанием организма, катар верхних дыхательных путей с различной ангиной, высыпания макулопапулезного характера на нормальной коже — при кори, мелкоточечная сыпь на гиперемированной коже, “малиновый язык” при скарлатине и др.).

Умелый, методичный расспрос больного дает огромное количество сведений, часто заменяющих сложные диагностические исследования, и позволяет в большинстве случаев поставить правильный диагноз. Выслушивая жалобы и расспрашивая больного, врач не должен забывать, что он не только объект, но и субъект, поэтому ему следует ознакомиться с личностью больного. Интеллектуальное развитие больных различно, поэтому врач в процессе обследования должен выработать наиболее приемлемый метод общения. Если с больным врач находит общий язык, то он легко может получить ценные сведения для уточнения диагноза.

Клиническое мышление — это специфическая мыслительная сознательная и подсознательная деятельность врача, дающая возможность наиболее эффективно использовать данные науки, логики и опыта для решения диагностических и терапевтических задач в отношении конкретного больного. Основные методы клинического мышления осуществляются путем анализа и синтеза. Встречаются врачи, которые хорошо знают симптоматику болезней, но, не обладая способностью к синтетическому анализу, остаются плохими диагностами. В особо сложных случаях, когда болезнь протекает малосимптомно, бессимптомно или когда контакт с больными невозможен, клиническая диагностика затруднительна, поэтому лабораторные, инструментальные методы исследования в этих случаях играют решающую роль.

Глава III. ЖЕЛТУШНОСТЬ КОЖИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ ПОЯВЛЕНИЯ ЖЕЛТУШНОСТИ КОЖИ

Окраска кожи при многих заболеваниях играет первостепенную роль в их диагностике и прогнозе. По характеру окраски кожи при осмотре больного у врача создается первое впечатление о заболевании.

Прежде всего необходимо ответить на вопрос: в каких случаях появляется желтушность кожи? Известно, что кожа желтеет, если уровень билирубина в сыворотке крови превысит 1 мг%. При

содержании билирубина от 0,8 до 1,6 мг% наблюдается скрытая желтуха. По выздоровлении больного, несмотря на нормализацию содержания билирубина в крови, небольшая желтушность кожи сохраняется на какое-то время, так как билирубин обладает особым свойством связываться с эластической тканью кожи, склер и кровеносных сосудов.

В результате разрушения эритроцитов их гемоглобин расщепляется. В ретикулоэндотелиальных тканях порфириновое кольцо распадается и образуется вердоглобин, из которого после отщепления железа образуется глобин — билирубин (прямой билирубин). Вместе с железом выводится и глобин. Непрямым билирубином является только свободный билирубин, который имеет такую же структуру, как и прямой билирубин, но не растворяется в воде, поэтому он дает отрицательную диазореакцию.

В сыворотке крови билирубин образует коллоидный раствор, который не может пройти через почечный фильтр, поэтому его нормальное содержание не превышает 0,8 мг%. Билирубин связывается в печени с глюкуроновой кислотой, под действием фермента глюкуронидтрансферазы из непрямого образуется прямой (печеночный) билирубин. Он хорошо растворяется в воде, быстро реагирует на диазореактив и легко выделяется в желчные ходы. При заболевании печени прямой билирубин появляется в крови и концентрация его зависит от степени поражения печени. Прямой билирубин легко проходит через почечный фильтр в мочу, в результате чего она окрашивается.

Обычно билирубин-глюкурониды поступают в желчные пути и желчный пузырь, где часть из них под действием дегидрогеназ клеток превращается в мезобилирубин и уробилиноген. Последний резорбируется в верхних отделах тонких кишок и через воротную вену вновь поступает в печень, где под влиянием печеночных клеток превращается в билирубин. Таким образом происходит так называемый энтерогепатический круговорот уробилиногена. Оставшаяся часть билирубина, поступившего в толстую кишку, под действием кишечных ферментов и кишечной флоры превращается в мезобилирубин и стеркобилиноген. Впоследствии большая часть этих пигментов выделяется с испражнениями. Очень небольшая часть стеркобилиногена попадает в нижнюю полую вену и через почки поступает в мочу. В нормальных физиологических условиях с калом уробилиногена выделяется в 100 раз больше, чем с мочой.

Желтуха может быть печеночного и механического происхождения, при дифференциации учитывают ее характер и биохимические показатели. Желтуха печеночного происхождения характеризуется этапностью (сначала наблюдается безжелтушный, за-

тем желтушный периоды), равномерным и постепенным окрашиванием кожи с последующим постепенным исчезновением желтухи по выздоровлении. Такая же последовательность отмечается и в отношении окраски мочи и степени общей интоксикации. Соответственно изменяются и лабораторные показатели.

Большую роль в дифференциальном диагнозе играют анамнестические данные (наличие эпидочага, инъекций, гемотрансфузий, оперативных вмешательств и др.).

При усиленном распаде эритроцитов печень не в состоянии превратить весь кровяной билирубин в желчный, поэтому содержание его превышает норму (0,2—0,8 мг%) и появляется желтуха (гемолитическая).

При наличии механического препятствия в желчных ходах содержание уробилиногена в моче уменьшается или он вовсе отсутствует, но в результате гипербилирубинемии появляется желтуха (обтурационная, механическая, застойная). При значительном и длительном механическом препятствии может произойти разрыв переполненных желчью канальцев, вследствие чего билирубин поступает в кровь и мочу, при этом наблюдается не только желтуха, а и потемнение мочи. Однако после устранения препятствия эти явления быстро исчезают.

Желтуха может быть и при гиперкаротинемии, то есть при избыточном потреблении пищи, содержащей каротин (тыква, морковь, красный перец, апельсины), особенно при заболевании печени, когда она не в состоянии переработать каротин в витамин А.

Желтушная окраска кожи может появиться и при приеме акрихина и других препаратов желтого цвета и пикриновой кислоты, но в этих случаях желтеет только кожа, а слизистые оболочки зева и склер имеют нормальную окраску.

При наличии желтухи необходимо обращать внимание на сосудистый рисунок на коже живота, боковых и грудных поверхностей, где могут быть телеангиэктазии, звездообразные неусы (цирроз), подошвенная эритема, пигментация кожи, ногти в форме часовых стекол, коллатеральное кровообращение, множественные ксантомы, которые наблюдаются при тяжелом поражении печени (цирроз, ХАГ, холестаз смешанного типа).

ЖЕЛТУХА НОВОРОЖДЕННЫХ

В результате увеличения количества эритроцитов, легкой их ранимости и недостаточной дифференциации паренхимы печени у новорожденных часто наблюдается гипербилирубинемия (желтуха). Она появляется потому, что происходит распад лиш-

них эритроцитов, при этом отмечается временное отсутствие активности ферментов, которые поддерживают целостность эритроцитов (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, пируваткиназа, глутатионредуктаза и др.), и глюкуронилтрансферазы, необходимой для связывания непрямого билирубина, а также некоторых других ферментов (уредилдегидрогеназы, уредилтрансферазы). Кроме того, транспортировка и выделение билирубина производятся альбуминовой фракцией сыворотки крови, а у новорожденных имеет место физиологическая гипопроотеинемия, поэтому нарушается транспортировка непрямого билирубина через мембраны печеночных клеток и его внедрение в микросомы (пенетрация) для связывания под воздействием глюкуронилтрансферазы, так же как и выделение уже связанного билирубина в желчные пути.

Физиологическая желтуха (*icterus physiologicus*) обнаруживается на 3—4-й день жизни новорожденного, хотя на самом деле она появляется гораздо раньше, но маскируется физиологическим покраснением кожи.

Следует отметить, что при этом кал и моча ребенка имеют нормальную окраску.

При физиологической желтухе прежде всего желтеют слизистые оболочки склер, полости рта, особенно твердого нёба. Окрашивание кожи у новорожденных происходит неравномерно. Наиболее сильно оно выражено на верхних частях туловища и на лице, на конечностях малозаметно, а ладони и подошвы детей имеют нормальную окраску. Физическое состояние новорожденных при этом остается хорошим. Правда, иногда более интенсивная желтушность может сопровождаться сонливостью и вялостью, что значительно затрудняет диагностику.

Все указанные проявления на 6—7-й день жизни ребенка исчезают, а результаты биохимических анализов становятся нормальными.

Диагностика при явлениях желтухи часто бывает затруднительна, особенно, если она выражена, появляется в первые дни жизни и имеет затяжной характер. В таких случаях нередко в моче ребенка обнаруживают желчные пигменты и гипербилирубинемию вследствие выраженной функциональной недостаточности печени и почек.

Такая форма наблюдается у недоношенных детей с неблагоприятным исходом. Ее следует дифференцировать с тяжелой формой гемолитической болезни новорожденных и поражением печени при некоторых инфекционных заболеваниях врожденного характера (сепсис новорожденных, внутриутробное

заражение различными инфекциями, в том числе вирусным гепатитом).

Желтуха у новорожденных протекает более тяжело при различных гипоксемических состояниях. При этом она появляется только за счет непрямого билирубина, который не может связываться, и при обезвоживании. В период новорожденности ярко выраженная желтуха появляется при так называемой идиопатической билирубинемии (болезнь Криглера — Найяра), при которой имеет место стойкое генетическое отсутствие фермента глюкуронилтрансферазы, вследствие чего развивается внутрипеченочный холестаз. Ребенок рождается с желтухой, содержание билирубина у него в крови быстро повышается, достигая 30—40 мг% и больше. При этом все печеночные пробы нормальны, билирубин в моче отсутствует, наблюдается гемолиз эритроцитов. В случае тяжелого течения заболевания дети погибают в первые дни жизни. При легком течении печеночные клетки иногда восстанавливают свои ферментные функции и возможно выздоровление, но при этом обычно остаются различные нервно-психические изменения.

В результате гемолитических процессов в период новорожденности может произойти гемолитический криз, который сопровождается желтухой, нередко связанной с наследственностью и рядом приобретенных заболеваний (гемолитическая анемия, сепсис новорожденного, токсическое отравление и др.). Распад эритроцитов происходит и при различных формах метгемоглобинемий (врожденных и приобретенных), но при них желтуха обычно маскируется цианозом и анемией.

Таким образом развитие гемолитической гипербилирубинемии у новорожденных связано с многочисленными факторами (физиологический гемолиз, изоиммунизация, наследственный гипергемолиз, приобретенный гипергемолиз — токсический и спонтанный, метгемоглобинемия, врожденные и инфекционные факторы и др.).

Появление желтухи в период новорожденности объясняется увеличением содержания прямого билирубина, которое связано с вирусными заболеваниями (вирусные гепатиты, вирусная цитомегалия, краснуха, герпес, желтая лихорадка и др.), бактериальными инфекциями (сепсис, менингит, пиелонефрит и др.), метаболитными факторами (галактоземия, алфа-1-антитрипсиновая недостаточность, фруктозная интолерантность, болезнь Niemann — Pick), неопластическими опухолями (гемангиоэпителиомы печени), закупоркой желчных путей (врожденная агенезия, атрезия и стеноз желчных путей). В первые дни жизни

ребенка иногда во внутривнутрипеченочных или внепеченочных желчных протоках образуются желчные тромбы, способствующие застою желчи. Их появление обусловлено гипергемолизом, воспалительными процессами в желчных путях и густым секретом (муковисцидоз). При этом желтуха сопровождается высокой билирубинемией и билирубинурией. Как правило, желчные тромбы через некоторое время разрушаются и желчные протоки становятся проходимыми. Такие явления чаще наблюдаются у недоношенных детей.

ЖЕЛТУХА У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Желтуха у детей грудного возраста чаще всего связана с заболеваниями, имевшими место в период новорожденности, т. е. она может быть переходной. В случаях тяжелого течения заболевания нередко на этом фоне развивается цирроз печени, который характеризуется увеличением и уплотнением печени и селезенки, желтухой, асцитом, расширением сосудов кожи на животе (*Caput medusae*). Такие же симптомы могут наблюдаться и при различных инфекциях, сепсисе новорожденности. Желтуха появляется и при различных врожденных аномалиях желчных путей, в частности при их сужении или закупорке. При этом также наблюдается увеличение и уплотнение печени, но селезенка увеличивается меньше и происходит это позже. Желтушность бывает различной выраженности и локализации, характерно отсутствие общей интоксикации. В таких случаях в дальнейшем может развиться билиарный цирроз.

У детей грудного и младшего возраста нередко наблюдается цирроз смешанного типа Hanot — Zaenpес, который характеризуется увеличением печени, а позже и селезенки, но обычно без асцита. В зависимости от типа цирроза билирубинемия варьирует в широких пределах. В моче определяется билирубин и уробилиноген, количество их зависит от вида и степени выраженности процесса. У некоторых грудных детей развивается острая функциональная недостаточность печени с признаками ее дистрофии, гипербилирубинемии и острой интоксикации, повышается температура тела. Такие симптомы характерны для гепатита вирусной этиологии, о котором будет сказано позже.

У детей грудного возраста при желтухе наблюдается и так называемая идиопатическая галактоземия. Она является результатом ферментативной пассивности галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы, вследствие которой блокируется превращение га-

лактозо-1-фосфата в глюкозо-1-фосфат. В этих случаях желтуха появляется после кормления ребенка грудным молоком, которое богато галактозой. Кроме того, отмечается увеличение печени, судороги гипогликемического характера и отставание в умственном развитии. В моче, кроме желчных пигментов, определяется галактоза и умеренные альбуминурия и аминокацидурия.

ЖЕЛТУХА У ЛИЦ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Желтухи старшего возраста в зависимости от их происхождения делят на подпеченочные, надпеченочные и печеночные.

Подпеченочные желтухи возникают в результате нарушения проходимости желчных протоков, а, следовательно, и нарушения экскреции и регургитации билирубина. Желчные ходы могут закупориваться камнями, опухолью, паразитами, воспалительным экссудатом, детритом ткани, сдавливаться опухолью, эхинококком, рубцами.

Надпеченочные желтухи наблюдаются при повышенном распаде эритроцитов, в результате чего увеличивается образование билирубина, который недостаточно захватывается печенью вследствие ее функциональной перегрузки. К надпеченочным желтухам относятся различные виды гемолитических желтух (желтухи вследствие дефекта эритроцитов, аутоиммунные гемолитические желтухи).

Печеночные желтухи появляются в результате поражения гепатоцитов и, возможно, холангиол, что наблюдается при острых и хронических гепатитах и циррозе печени. При этом основными причинами желтушности кожи являются нарушение конъюгации и захвата билирубина. Так, энзимопатическая желтуха при синдромах Жильбера, Криглера — Найяра, а также печеночная желтуха при синдромах Дабина — Джонсона и Ротора, могут быть обусловлены нарушением экскреции билирубина.

Глава IV. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭКЗАНТЕМ И ДРУГИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОЖИ

Обычно осмотр больного начинается с его кожного покрова. Если он имеет нормальный вид, то врач может с уверенностью исключить наличие у больного инфекционного заболевания и обратить внимание на патологию внутренних органов. К сожалению, многие врачи нередко не могут дифференцировать различ-

ные экзантемы, энантемы, увеличение печени, селезенки, характер хрипов, стула и др., поэтому мы постарались привести основные дифференциально-диагностические симптомы некоторых заболеваний.

Как мы уже говорили, состояние кожных покровов больного может очень многое рассказать врачу и помочь ему в диагностике и прогнозировании того или иного заболевания.

Высыпания на коже появляются при инфекционных и неинфекционных заболеваниях и бывают очень разнообразными по механизму образования и развития. Чтобы поставить правильный диагноз, необходимо обязательно учитывать морфологические различия, цвет, расположение, размер, количество кожных высыпаний, склонность их элементов к слиянию, цикличность, периодичность, последовательность появления, их полиморфизм, мономорфизм, чувствительность (болезненность, зуд, жжение др.).

СЫПЬ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Иногда на 2—3-й день после рождения у ребенка на различных участках тела, лице, конечностях появляются макулопапулы величиной с чечевичное зерно, в середине которых обычно образуются небольшие узелки, а иногда и пузырьки. Через 1—2 дня они исчезают, но у некоторых детей могут вновь появиться. После исчезновения сыпи кожа слегка шелушится.

Позже у новорожденных может появиться сыпь другого характера — пузырьчато-пустулезная. Причиной ее чаще всего бывает стафилококк. Сначала высыпания обнаруживаются на коже живота, вокруг пупка и на бедрах в виде легкого покраснения, затем быстро образуется маленький гнойничок, который превращается в большой пузырь, наполненный серозно-гнойным или гнойным содержимым. Он дряблый и вскоре вскрывается, на его месте появляется ярко-красный *corium*, окруженный остатками эпидермиса.

У новорожденных могут наблюдаться дерматиты (*dermatitis exfoliativa*), которые, как правило, протекают тяжелее и со значительно большей угрозой развития сепсиса. Обычно они начинаются с покраснения отдельных участков кожи, чаще всего вокруг рта, затем образуются большие дряблые пузыри с неровными краями, которые быстро распространяются по всему телу. Когда они лопаются, то обнажается эпидермис, а впоследствии кожа на этих местах шелушится. Обычно эти пузырьки стафилококкового происхождения.

СЫПЬ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

У грудных детей нередко наблюдается опрелость (intertrigo), которая образуется на коже ягодицы вследствие раздражения ее калом и мочой. Она представляет собою эритематозное воспаление на коже. У детей, страдающих экссудативным диатезом, оно может появиться на любом участке кожи, но чаще на больших складках, причем у них оно бывает более выраженным. При этом воспаленная кожа бывает очень чувствительной, слегка набухшей и влажной.

Иногда кожа остается сухой и шелушится, а на ней рассеяны небольшие воспаленные очаги. Причиной их могут быть грибки, дифтерийная палочка (дифтерия кожи). Под влиянием экзогенных раздражений (обычно экскрементами) на некоторых участках тела, чаще вокруг заднего прохода, мошонки и на задней поверхности бедер, появляются мелкие или более крупные (с чечевичное зерно) ярко-красные узелки. Поверхность их частично изъязвляется и увлажняется серозной жидкостью. В результате хорошего ухода и лечения эти узелки постепенно исчезают.

В случае инфицирования волосистых фолликулов стафилококками образуются пустулы, которые иногда распространяются на все тело, но преимущественно локализируются на волосистой части головы и затылке. Если воспаление поверхностное, то появляется красная инфильтрация (фолликулит) и мелкие пузырьки с гнойным желтоватым содержимым. В случаях глубокого воспаления образуются абсцессы величиной с горох (псевдофурункулез) фиолетового цвета. Если на них нажать, то верхушка становится светлой из-за содержащегося в них густого гноя. Эта самая частая форма пиодермии у грудных детей и ее можно легко отличить от пузырьчато-пустулезных высыпаний.

ЭКЗАНТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В основном сыпь у детей и взрослых имеет вид розеол, пятен (macula), папул (papula), эритемы (erythema), бугорков (tuberculum), узелков (nodosus), волдыря (urtica), пузырьков (vesicula), пустул (pustula), геморрагий (haemorrhagiae). Они появляются при многих инфекционных заболеваниях и являются основными дифференциальными признаками при диагностике.

Розеола появляются при многих заболеваниях, но характер начала, распространения, их количество, время исчезновения в зависимости от нозологической единицы различны. Обычно на

здоровой коже появляется розеола величиной 2—5 мм в диаметре красного или пурпурно-красного цвета, чаще она имеет круглую форму. Образуется розеола в результате локального расширения сосудов сосочкового слоя кожи без их структурного повреждения. Поэтому при надавливании на розеолу или растягивании кожи в ее области она обычно исчезает, а затем появляется вновь. Такая сыпь очень характерна для классической формы брюшного тифа, паратифов А и В, при которых она выступает над кожей (*roseola elevata*), появляется в небольшом количестве на животе, боковых поверхностях тела на 8—9-й день болезни, а при паратифах — обычно раньше (на 4—6-й день) и сохраняется в течение 1—2 недель.

В розеоле кроме экссудата содержится тифозная палочка, поэтому с целью диагностики делают посев содержимого и, по данным литературы, приблизительно в 60% случаев он дает положительный результат.

Розеола могут появиться и при других заболеваниях, например, при псевдотуберкулезе, болезни Брилла, сыпном тифе, блошином сыпном тифе, марсельской лихорадке, клещевом тифе, лептоспирозе, аллергии. Но при этих заболеваниях сыпь более многочисленна и локализуется по всему телу.

Близка к розеолезной **мелкоточечная сыпь**. Она характеризуется множеством мелких (1 мм в диаметре) высыпаний красного цвета, которые при надавливании исчезают, а затем появляются вновь. Эта сыпь возвышается над уровнем кожи, что создает ее особую “бархатистость”. Высыпания обычно появляются на фоне гиперемии кожи, нередко их элементы сливаются, особенно в зоне семеновского треугольника (от пупка и ниже, внутренней поверхности кожи бедер и от под мышки и ниже), и образуется бледный носогубной треугольник. Такая сыпь характерна для скарлатины, краснухи, аллергической реакции организма на прием некоторых продуктов и лекарств. Кроме того, для скарлатины характерны ангина с ярко ограниченной гиперемией мягкого и твердого нёба и мелкоточечной сыпью на его поверхности.

Если пальцами сжать кожу в складку, то появляется точечная геморрагия (симптом Helht). То же отмечается после перетягивания руки жгутом. Наблюдается также и хорошо выраженный белый дермографизм. Сыпь появляется на 2-й день болезни и локализуется в типичных местах — на груди, нижней части живота, боковых поверхностях тела. Лицо больного становится красным. При легких и стертых формах скарлатины сыпь может не возвышаться над кожей, иметь бледно-розовый цвет, но она всегда

более выражена на указанных характерных местах. После исчезновения сыпи появляется шелушение эпидермиса, особенно между пальцами.

Иногда скарлатина может протекать без характерной ангины и даже без гиперемии зева, при этом заражение происходит через раневую поверхность кожи или слизистой оболочки (экстрабукальная скарлатина).

При ветряной оспе в начале заболевания появляются скарлатиноподобные высыпания, которые быстро исчезают, и уже через сутки больной покрывается типичной для ветряной оспы сыпью. Скарлатиноподобные высыпания отмечаются при краснухе, но они, так же как и другие симптомы, мало выражены и сопровождаются кратковременной температурой.

Аллергическая реакция с высыпанием на коже и слизистой оболочке и общей интоксикацией имеет прямую связь с аллергеном (лекарственным, пищевым и др.). При аллергии сыпь может быть различного характера и не имеет постоянной локализации. В месте введения лекарств или поступления аллергена появляется сначала зуд, а затем высыпания (нередко уртикарная сыпь).

При **эритеме** (erythema) на отдельных участках кожи появляется обширная гиперемия красного, пурпурно-красного или пурпурного цвета. Она образуется в результате слияния крупных пятен (диаметром 11-20 мм), например, при кори, инфекционной эритеме Розенберга и др. Эритема имеет фестончатые изрезанные края, внутри ее могут быть отдельные участки кожи нормальной окраски. Она образуется в результате расширения сосочков кожи и подсосочкового сосудистого сплетения, при этом выраженный воспалительный процесс отсутствует. Эритемой не считается гиперемия обширных участков кожи (симптом Капюшона) — гиперемия кожи лица, шеи и верхних частей туловища, которая наблюдается при многих инфекционных заболеваниях (лептоспироз, лихорадка Денге и др., локальная гиперемия ладоней и подошв), симптом "перчаток" и "носков" при псевдотуберкулезе и общая гиперемия кожи при скарлатине. Обычно дерматологи эритемой называют воспаленные участки кожи диаметром от двух до нескольких десятков сантиметров (активная эритема), а также цианоз, обусловленный венозным застоем (пассивная эритема).

Мелкоточечная экзантема. При псевдотуберкулезе наблюдаются скарлатиноподобные высыпания ("дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка"), но по своему клиническому течению они отличаются от скарлатины более выраженной интоксикацией и более продолжительным течением. Сыпь появляется не в первый

день, как при скарлатине, а только на 3—4-й день от начала заболевания, при этом наблюдаются выраженная гиперемия кожи, пастозность кистей и стоп (симптом "перчаток" и "носков"), появляется умеренная гиперемия слизистой оболочки глотки, тонзиллит отсутствует. Для псевдотуберкулеза характерны мезаденит и терминальный илеит, проявляющиеся болезненностью в нижних отделах живота справа. Увеличивается печень и селезенка. Лихорадка при скарлатине кратковременная, а при псевдотуберкулезе длится 7-10 дней и более. Иногда наблюдаются рецидивы.

Мелкоточечные высыпания появляются и при скарлатиноподобной десквамативной рецидивирующей эритеме **Фереоля—Бенне**. Обычно рецидив болезни возникает после приема сульфаниламидных препаратов, но изредка он может быть спровоцирован переохлаждением, гриппом и другими факторами. Чаше заболевание начинается остро: появляются общее недомогание, головная боль, повышается температура тела, которая наблюдается 2—3 дня, после чего появляется мелкоточечная скарлатиноподобная сыпь. Через 2—3 дня она исчезает и сразу же начинается шелушение кожи на ладонях, подошвах, роговой слой отслаивается большими пластами. Могут наблюдаться зуд и жжение кожи в области экзантемы, а в крови — выраженная эозинофилия. С каждым новым рецидивом интенсивность клинических проявлений ослабевает.

Пятно (macula) сходно с розеолой, но оно более крупного размера (5—20 мм), не возвышается над уровнем кожи и появляется в результате расширения сосудов. Пятна бывают овальной, округлой, чаще неправильной формы и имеют фестончатые края, при надавливании они исчезают, но после его прекращения появляются вновь. Окраска у пятен такая же, как и у розеол. Мелкие пятна наблюдаются при краснухе, крупные — при кори.

Папула (papula) имеет такую же окраску, как розеола и пятна. Величина папул различна: мелкие (1—1,5 мм) папулы называются милиарными, более крупные (2—3 мм) — лентиккулярными. Сливаясь, отдельные папулы образуют бляшки. Папула может иметь конусовидную форму, но обычно она плоская или полусферовидная. Поверхность папулы может быть гладкой или покрыта чешуйками. При локализации вокруг воронки волосяного фолликула образуется так называемая фолликулярная папула. Такое сочетание розеол и папул наблюдается при брюшном тифе и паратифах А и В.

Папула может переходить в другие виды сыпи — пузырьки, пустулы. Такой переход имеет диагностическое значение. В ре-

зультате могут образоваться смешанные формы — макуло-папулезная, розеолезно-папулезная. Различают воспалительные и невоспалительные папулы. Воспалительная (инфекционная) папула характеризуется пролиферацией эпидермиса, развитием инфильтрата в сосочковом слое дермы и появлением ограниченного отека.

Пузырь (bulla) — на коже появляется образование размером до 10 см и более, границы его четкие, форма круглая или овальная. Содержимое пузыря серозное или серозно-геморрагическое. Обычно пузырь бывает однокамерным и после прокола спадается. Но иногда при слиянии нескольких пузырьков образуются многокамерные пузыри. Пузыри могут появляться на фоне воспаленной кожи (буллезная форма рожи, сибирской язвы, многоформная экссудативная эритема — синдром Стивенса — Джонсона и др.) и не только при инфекционных заболеваниях, но и при ожогах (термических, химических, растениями), укусах змей, при некоторых заболеваниях (пузырчатка, пемфигоид Левера и др.).

Пустула (pustula) — морфологический элемент кожной сыпи, представляющий собой пузырек, наполненный гноем. Появление его обусловлено заражением обычно кокковой флорой. Место расположения пузырьков может быть различным и зависит от области внедрения инфекции. После того, как пузырек лопнет, образуется корочка, которая иногда оставляет рубец на месте пустулы. В некоторых случаях пустула является начальным элементом развития язвы, например при сибирской язве. Такая пустула обычно встречается при натуральной оспе, гнойно-септических заболеваниях, пиодермии и др.

Пузырек (vesicula) — небольшое образование на коже, представляющее собой пузырек, содержащий серозную, иногда серозно-геморрагическую жидкость. Он развивается непосредственно в эпидермисе, под роговым слоем, возвышается над уровнем кожи, имеет полушаровидную форму и размер 1,5—5 мм в диаметре.

Обычно образование пузырька является одним из этапов развития экзантемы (пятно или розеола — папула — везикула — корочка). В дальнейшем пузырек может исчезнуть и на его месте образуется полупрозрачная желтоватая или бурого цвета корочка. При вскрытии или повреждении пузырька образуется мокнущая поверхность в виде эрозии розового или красного цвета.

Волдырь (urtica) — первичный морфологический элемент кожной сыпи в виде внезапно возникающего, слегка возвышающегося, четко отграниченного бесполостного образования. При

этом появляется острый ограниченный отек сосочкового слоя дермы с повышением ее проницаемости и выходом через сосудистую стенку экссудата. Сыпь сначала имеет розовато-красный цвет из-за расширения сосудов, затем она быстро бледнеет. Типичным признаком пузыря является наличие фарфорово-белой окраски в его центре и розовато-красной — по периферии. Обычно в области сыпи появляются зуд и жжение. Элементы сыпи могут сливаться между собой, образуя кольцевидные гирляндоподобные очаги, напоминающие географическую карту. Очень редко на поверхности волдыря может образоваться пузырь. В результате лечения волдыри и пузыри быстро рассасываются, но иногда могут долго сохраняться.

Уртикарная сыпь с волдырями появляется при сывороточной болезни, лекарственной аллергии и иногда при некоторых инфекционных заболеваниях (лептоспироз, вирусные гепатиты и др.).

Узел (nodus) — это первичный морфологический элемент кожных сыпей, представляющий собой плотный инфильтрат размером 1—5 см округлой или овальной формы, развивающийся в глубоких слоях дермы и подкожной клетчатке. Чаще узлы появляются в результате воспалительного процесса, который развивается остро (узловатая эритема) или хронически (лепрозные узлы, сифилитические гуммы).

При остром развитии процесса узлы возвышаются над кожей и подвижно спаяны с эпидермисом, они имеют плотноэластическую консистенцию. В некоторых случаях узлы исчезают бесследно (узловатая эритема), при хронических заболеваниях они изъязвляются и заживают с образованием рубца.

Бугорок (tuberculum) — первичный морфологический элемент кожных сыпей в виде инфильтрата, расположенного в толще дермы и склонного к некрозу и рубцеванию.

Величина бугорка колеблется от 3 до 20 мм, цвет — от розовато-красного или желтовато-красного до медно-красного. Бугорки имеют четкие границы и тенденцию к группировке. В отличие от папул при дальнейшем развитии бугорков может некротизироваться, образуя язвы и оставляя после себя рубец.

Бугорки образуются иногда при кожном и висцеральном лейшманиозе, глубоких микозах, а также при сифилисе.

Невоспалительные бугорки — местное уплотнение кожи в результате образования в дерме фиброзной ткани, скопления пигментных клеток. Их легко дифференцировать от воспалительных бугорков, так как они сохраняются длительное время без существенной динамики и воспалительных изменений.

Геморрагии (haemorrhagia) и геморрагическая сыпь — кровоизлияния и геморрагические высыпания, появляющиеся при многих инфекционных и неинфекционных заболеваниях. Они очень часто четко характеризуют ту или иную болезнь, поэтому имеют большое диагностическое значение. Если они ярко выражены и являются основным симптомом того или иного заболевания, то называются геморрагическим синдромом.

Кровоизлияния в кожу происходят в результате выхода эритроцитов из кровеносных сосудов в окружающую соединительную ткань дермы или подкожной жировой клетчатки. Они появляются вследствие повреждения сосудов (разрыв), их повышенной проницаемости или ломкости стенок. Обычно цвет геморрагических элементов в начале их появления бывает красный, в дальнейшем последовательно становится синим, зеленым, желтым, светло-коричневым, грязно-серым. Мелкие геморрагии быстро исчезают, а крупные — через 2—3 недели. По форме и величине их можно разделить на:

— петехии (*petechia*) — точечные капиллярные кровоизлияния на фоне нормальной кожи (первичные петехии) или розеол (вторичные петехии);

— пурпуру (*purpura*), при которой высыпания имеют диаметр от 2 до 5 мм;

— экхимозы (*ecchymosis*) — обширные кровоизлияния неправильной формы, имеющие размер более 5 мм.

Геморрагические высыпания на коже, как правило, свидетельствуют о тяжелом течении заболевания. Они наблюдаются при кори, оспе, тифо-паратифозных заболеваниях и являются одним из основных симптомов при сыпном тифе, геморрагической лихорадке и менингококкцемии.

Кровоподтеки (*suffusio*) обычно образуются при местных изолированных повреждениях сосудов после инъекций или физического воздействия. Они являются признаком какого-нибудь заболевания или свидетельствуют о повышенной ломкости сосудов при гипоавитаминозах или других заболеваниях, при которых имеются признаки геморрагического синдрома.

Дисхромия кожи (*dyschromia cutis*) является нарушением пигментации на месте исчезнувших морфологических элементов кожной сыпи. Она возникает в результате увеличения количества меланина в клетках базального слоя эпидермиса.

Гиперпигментация появляется вторично на месте бывших первичных повреждений кожи, а также после некоторых вторичных изменений (эрозий, язв). Она может образоваться в результате отложения не только меланина, но и кровяного пигмента гемосидерина.

Степень выраженности и длительность сохранения гиперпигментации различны. Пигментные пятна, как правило, бурого цвета, но иногда они резко выражены, например, после коревой макулопапулезной сыпи, особенно при ее геморрагическом пропитывании. Изредка она может выглядеть как слабо заметное буроватое пятнышко (на месте брюшнотифозной розеолы), которое быстро и бесследно исчезает.

Эрозия (erosio) — поверхностный дефект слизистой оболочки или эпидермиса, образующийся после вскрытия пустул, везикул, пузырей. По величине и форме она соответствует первичному элементу. Над краями эрозии нависают обрывки эпидермиса. При заживлении эрозии после геморрагической сыпи не оставляют стойких изменений кожи. Эрозии могут быть и при сифилисе (после папулезной сыпи и твердого шанкра).

При инфекционных заболеваниях также могут появляться эрозии, но механизм их образования иной. Первичная эрозия кожи может развиться в результате мацерации, трения, травмы и др.

Язва (ulcus) — глубокий дефект кожи с захватом эпидермиса и иногда подлежащей ткани. Она образуется в результате распада различных инфильтративно измененных бугорков, узлов, при вскрытии глубоких пустул. Сибирская язва является следствием последовательного разрушения дочерних везикул и пустул, которые образуются по краям и разрастаются по периферии.

Форма и края язвы имеют большое значение в дифференциальной диагностике. Дно язвы может быть ровным, гладким (твердый шанкр), кратерообразным (сифилитическая гумма), на его поверхности могут быть грануляции (кожный лейшманиоз), в середине — ровная поверхность несколько вдавлена, края несколько приподняты, темного цвета, безболезненны, отек вокруг язвы (сибирская язва). Такие же образования возникают вокруг естественных отверстий (дифтерия кожи). Язвы наблюдаются и при некоторых инфекционных заболеваниях (кожный лейшманиоз, туляремия и др.).

Рубец (cicatrix) — грубоволокнистые соединительнотканые образования, возникающие в результате репаративной регенерации как исход репаративного процесса. В зависимости от давности изменений рубцы имеют различную окраску: свежие рубцы розовато-красного цвета, их поверхность блестит, более старые — как гиперпигментированы, так и депигментированы. Рубцы могут быть плоскими, возвышающимися над поверхностью кожи (келоидными), а также атрофическими, с истонченной поверхностью, лежащими ниже уровня кожи. Иногда на месте оспен-

ных пустул (натуральная оспа, очень редко — ветряная оспа) появляются небольшие рубцы ("рубчики").

Корка (crusta) — вторичный морфологический элемент кожной сыпи, образующийся в результате ступения и высыхания различного характера экссудатов, элементов сыпи (пустул, везикул, эрозий, язв). Корки бывают серозные (полупрозрачные или сероватые), гнойные (желтые или зеленовато-желтые) и геморрагические (бурые или темно-красные). Они наблюдаются при герпетической сыпи, ветряной и натуральной оспе, опоясывающем лишае и др. Образование корок характерно для многих кожных заболеваний (импетиго, вульгарная эритема, пиодермия и др.).

Чешуйка (squama) — вторичный морфологический элемент кожных сыпей в виде тонкой роговой пластинки, представляющей собой отторгающиеся, разрыхленные клетки рогового слоя, потерявшие связь с эпидермисом. В норме постоянно происходит отторжение эпидермиса в виде мелкого шелушения, которое почти незаметно. Шелушение наблюдается и при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся высыпаниями на коже, в частности после кори (отрубевидное), скарлатины, псевдотуберкулеза, токсидермии (пластинчатое). Шелушение имеет дифференциально-диагностическое и эпидемиологическое значение, особенно, когда основные симптомы болезни исчезли, а больной находится в периоде реконвалесценции и необходимо решить целый ряд эпидемиологических вопросов.

Описанные выше экзантемы играют большую роль в диагностике, дифференциации, прогнозе, терапии инфекционных заболеваний и в противоэпидемических мероприятиях при них. Большое значение имеют время появления, место, характер высыпаний, а также их величина, количество, длительность, которые при различных заболеваниях различны. Указанные особенности помогают в уточнении диагноза, определении прогноза и выборе терапевтической тактики.

ДИСТРОФИЧЕСКИЙ БУЛЛЕЗНЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ

Буллезный эпидермолиз — гетерогенная группа наследственных заболеваний кожи, общим клиническим признаком которых является появление пузырей на коже при малейшей механической травме. Выделяют простой, пограничный и дистрофический буллезный эпидермолиз.

Пограничные формы чаще всего приводят к смерти в первые дни или месяцы жизни. Дистрофический буллезный эпидермо-

лиз бывает доминантно и рецессивно наследуемых форм. Последние отличаются более тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом. Наиболее тяжелый период — первые месяцы жизни, с возрастом отмечается некоторое улучшение, которое в период полового созревания может быть значительным.

В гетерогенную группу наследственных заболеваний кожи в настоящее время входят 20 клинических форм. К ним относятся пузыри, возникающие при механической травме (у маленьких детей спонтанно) в местах давления и трения, на костных выступах (локти, колени, запястья, область позвоночника, щиколотки), с серозным и геморрагическим содержимым, обширные эрозивные и язвенные дефекты на местах вскрывшихся пузырей, часто покрытые корками, участки рубцовой атрофии кожи и милиарные кисты как результат заживления, пузыри, эрозии на слизистой оболочке полости рта, ограничение подвижности языка, сглаженность его сосочков, микростомия как результат заживления с образованием рубцов в полости рта.

На слизистых оболочках могут появляться образования (слизистые желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей, глаз) с рубцовыми дефектами с различными осложнениями (хронические запоры, затруднение глотания, гипохромная анемия, кератоконъюнктивит, помутнение роговицы, сужение глазной щели, длительно незаживающие язвенные дефекты, дистрофия зубов и ногтей, отсутствие ногтей, вторичные инфекции).

ВУЛЬГАРНАЯ ПУЗЫРЧАТКА

В отличие от различных кожных образований вульгарная пузырчатка характеризуется мономорфными высыпаниями в виде пузырей и эрозий, прогрессирующим течением, нередко приводящим к тяжелому общему состоянию, положительным симптомом Никольского и наличием акантолитических клеток в мазках-отпечатках со дна эрозий.

Обычно наряду с высыпаниями у больного наблюдаются вялость, охриплость голоса, появление на неизменной коже большого количества однокамерных напряженных пузырей различной величины, грушевидной формы, с дряблой покрывкой. Содержимое их гнойное. Кожа вокруг пузырей не изменена. После их вскрытия образуются мокнущие эрозии с ярко-красным дном и обрывками покрывки по периферии, серозно-гнойным налетом и массивными импетигиозными корками. В периферической зоне пузырей и эрозий — положительный симптом Никольского (при потягивании за обрывки покрывки пузырей отслой-

ка эпидермиса создает впечатление здоровой кожи). Точно так же поражаются все слизистые оболочки ротовой полости, глотки, гортани, гениталий с образованием многочисленных пузырьков и эрозий с четкими границами.

Этиология пузырчатки неизвестна, но характер ее клинических проявлений позволяет предположить, что это заболевание вирусное.

ПОРАЖЕНИЕ НОГ, РУК, РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ЭКЗАНТЕМОЙ, ЭНАНТЕМОЙ, ВЫЗВАННЫХ ЭНТЕРОВИРУСОМ ТИПА КОКСАКИ (А-10, 16; В-1,2)

Заражение контактно-бытовое, возможно капельным путем. Бывают летне-осенние вспышки, в основном среди детского контингента. Встречается в Америке, европейских странах. Эпидемические вспышки наблюдаются через каждые 3—4 года. Описано заболевание среди пожилых людей.

Инкубационный период длится 3—7 дней. Начинается заболевание медленно, с повышения температуры (1—2 дня) и появления на коже ног, рук, а также на слизистых оболочках полости рта, мягкого и твердого нёба высыпаний макуло-везикулезного характера без нагноения и без поражения кожи вокруг рта, эритематозного воспаления, которые наблюдаются в течение 5—10 дней. Отмечается умеренная общая интоксикация с местным болевым синдромом и анорексией.

Диагностика — клинико-вирусологическая (посев содержимого везикулы или крови, парные исследования).

БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ

Мультисистемное заболевание, манифестирующее лихорадкой, десквамирующей сыпью на подошвах и ладонях, кровоточивостью губ, конъюнктивитом, диффузной аденопатией и периферическими отеками. Болезнь впервые описана Кавасаки в 1967 г. и названа его именем.

Этиологический фактор неизвестен. Группа ученых под руководством Н. Такеда проанализировали 417 историй болезней детей, находившихся в госпитале в период с 1980 по 1994 г. Все они были инфицированы иерсинией псевдотуберкулеза и у 51 из них были обнаружены симптомы болезни Кавасаки. У 9 больных обнаружены изменения коронарных артерий как осложнения этого заболевания.

Микроспория — широко распространенный дерматомикоз, вызываемый паразитическими грибами рода *Microsporum*.

В ряде республик с влажным и жарким климатом (Грузия, Узбекистан, Казахстан, Армения, Азербайджан) в общей структуре дерматомикозов микроспория уступает первое место трихофитии. По международной классификации заболевание включено в рубрику "Дерматофитии".

Основным источником грибковой инфекции является больной человек или животное. Дерматофиты поражают волосы, кожу, реже ногти. Пораженные грибами кожные чешуйки, обломки волос, ногти, содержащие большое количество элементов жизнеспособного гриба, отпадая, инфицируют участки окружающей кожи, волосы, вещи больного, постельное белье, предметы туалета (мочалки, щетки, полотенца), книги, игрушки и др. В зараженном материале дерматофиты могут в течение нескольких лет сохранять жизнеспособность и патогенность. Заражение людей происходит контактно-бытовым путем, главным образом через домашних животных.

Инкубационный период длится от 5—7 дней до 5—6 недель. Клиника микроспории, вызванной возбудителями различных видов, имеет ряд отличительных признаков, позволяющих с определенной долей вероятности дифференцировать формы заболевания. Очаги поражения могут быть единичными или множественными, число их иногда достигает нескольких десятков. Края очагов слегка приподняты и на них могут быть пузырьки или серозные корочки и сероватые чешуйки, которые располагаются как на открытых, так и на закрытых участках кожного покрова, чаще в области кожи лица, шеи, верхней части груди и спины, верхних конечностей, туловища.

Характерно, что очаги микроспории обычно небольшого размера (от 0,5 до 2—3 см в диаметре), редко сливаются друг с другом, обычно сохраняют округлые очертания. Кожа в очаге красного цвета, в центре краснота менее выражена, по периферии она покрыта отрубевидными чешуйками, очаг может иметь валик инфильтрации, покрытый пузырьками.

При поражении волосистой части тела фолликулы волос обычно слегка отечны, гиперемированы, у их основания образуются серовато-белые "муфты", некоторые из них обломаны и легко извлекаются пинцетом. Волосы на пораженных участках могут выпадать.

Диагностика основывается на типичных клинических симптомах, анамнестических данных и результатах люминесцентного исследования, проводимого для определения возбудителя.

БОЛЕЗЬ СТИЛЛА (G. F. STILL)

В 1897 г. английский педиатр G. F. Still описал 22 случая системного ювенильного ревматоидного артрита, для которого были характерны высокая лихорадка, кожная сыпь, полиартрит, генерализованная лимфаденопатия, гепатомегалия, перикардит, плеврит, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево. В настоящее время этот вариант ювенильного артрита хорошо известен и включен в классификацию ревматоидного артрита.

В 1971 г. E. Buwaterg сообщил об аналогичном симптомокомплексе у взрослых и называл его "болезнь Стилла у взрослых". Диагноз основывался на выявлении классической триады: температура тела, обычно нормальная утром и повышающаяся к вечеру до 40°C, нестойкая сыпь (розеолезно-папулезная, желто-розового цвета, как правило, незудящая, появляющаяся при повышении температуры и локализующаяся на конечностях и туловище, реже на лице), артралгии и артриты (обычно небольшого числа суставов, чаще коленных, запястных, проксимальных межфаланговых).

Ю. Муравьев предлагает определенные диагностические критерии болезни Стилла, которые следует учитывать у взрослых.

Большие признаки: постоянная или интермиттирующая лихорадка, быстропроходящая макуло-папулезная сыпь, поли- или олигоартрит, нейтрофильный лейкоцитоз.

Малые признаки: серозиты, боль в горле, нарушение функции печени, увеличение лимфатических узлов, спленомегалия, вовлечение в процесс других органов.

Для дифференциальной диагностики важный критерий — отрицательные результаты анализов синовиальной жидкости на микроорганизмы и микрокристаллы, посевов крови и серологических исследований микрофлоры на паразитарные, грибковые и вирусные инфекции.

К настоящему времени описано несколько сотен взрослых больных с болезнью Стилла. Для ее лечения используют нестероидные противовоспалительные, глюкокортикостероидные препараты и иммунодепрессанты.

РОЖА

Рожа — острое инфекционное заболевание, вызываемое гемолитическим стрептококком, характеризующееся четко отграниченным острым воспалением кожи или слизистых оболочек, явлениями общей интоксикации и лихорадкой. Краснота и отечность могут изменять и даже обезображивать внешний вид пора-

женных участков кожи, в том числе и лицо. Отсюда и название болезни — "рожа".

Этиологической причиной является стрептококк, но могут быть и другие кокки. Они вызывают воспаление чаще всего на фоне травмы и микротравмы кожных покровов и слизистых, а также местных и общих воздействий или раздражений температурной реакцией, химическими, лучевыми и другими факторами.

Рожей чаще болеют женщины и люди, работающие в условиях переохлаждения и резкой смены температуры, санитарного неблагополучия.

Рожа является инфекционно-аллергическим заболеванием. Возбудитель проникает через поврежденную кожу или слизистую и распространяется по лимфатическим сосудам. Сначала образуется капиллярный лимфангит с выраженным серозно-экссудативным воспалением вокруг сосудов, захватывающим не только кожу, но и подкожную клетчатку. Возможно эндогенное инфицирование — гематогенный занос микробов в кожу или слизистые оболочки из очагов инфекции.

Известно, что основным возбудителем заболевания является гемолитический стрептококк, который в одних случаях вызывает ангину, в других — флегмоны, абсцессы и другие гнойные процессы, а также рожу. Поэтому предполагают, что рожа при наличии возбудителя развивается на фоне иммуногенетических или иммуноаллергических нарушений.

Наряду с повреждением сосудов при рожистом воспалении страдают и клетки кожи, происходит неравномерное утолщение эпидермиса за счет отека и гиперплазии клеток шиповидного и базального слоев. Развиваются перинуклеарный отек, кариопикноз, парциальный некроз. Поражение вен и лимфатических сосудов нарушает дренаж тканей в очаге воспаления, что в остром периоде усугубляет отек, а при хроническом рожистом воспалении может привести к лимфостазу и слоновости. При повторной и рецидивирующей роже на фоне инфильтрации происходит реактивное разрастание соединительной ткани, что вызывает индурацию пораженного участка и делает стойкими венозный застой и лимфостаз в этой зоне.

Начинается заболевание, как правило, остро с лихорадки, озноба, жжения, боли, отека и гиперемии пораженной области. Иногда рожа протекает замедленно, изредка имеет торпидный характер. В зависимости от тяжести развивается общая интоксикация. В отличие от других воспалений кожи при роже гиперемия, отек кожных покровов резко отграничены от здоровой кожи. Изредка интоксикация приобретает угрожающий характер: по-

являются рвота, судороги, больные, особенно пожилого возраста, теряют сознание.

Выделяют следующие клинические формы рожи: эритематозную (отграниченные гиперемия, отек кожи), буллезную (образование эпидермальных пузырей с серозным экссудатом), гангренозную (с тканевым распадом) и смешанную (с двумя формами). Иногда встречается ползучая (блуждающая) форма рожистого воспаления, с охватом значительно больших участков кожи, и метастатическая форма, при которой в нескольких участках наблюдаются отдаленные друг от друга множественные очаги воспаления.

Основными осложнениями рожи являются тромбофлебит и ложная слоновость, а также сепсис.

Ложная слоновость, в отличие от истинной, которая наблюдается при проказе и филяриатозе, может развиваться после рожистого воспаления у лиц любого возраста и привести к инвалидности. Формирование слоновости обусловлено переполнением лимфатических сосудов лимфой, отток которой затрудняется из-за сужения или облитерации отводящих путей, что связано с разрастанием соединительной ткани.

Диагностировать рожу в типичных случаях нетрудно: острое начало заболевания, высокая температура, краснота и отечность резко отграниченных участков кожи или слизистой, чувство жжения и боль при пальпации.

В отличие от флегмоны или абсцесса при роже пальпация более болезненна не в центре, а по периферии пораженного участка. Кроме того, краснота и отечность при флегмоне, абсцессе, экземе, дерматите и экссудативной эритеме переходят на здоровую кожу постепенно, без резкой границы.

При лимфангите наблюдаются лихорадка, гиперемия и болезненность воспаленных участков кожи, но краснота располагается отдельными полосами, на поверхности которых пальпируются лимфатические сосуды в виде плотных болезненных шнуров.

Рожу следует дифференцировать с эризипелоидом. Последний — инфекционная болезнь из группы бактериальных зоонозов. Характеризуется возникновением в месте внедрения возбудителя интенсивно расширяющейся эритемы с побледнением в центре, припухлостью и болезненностью, а иногда — развитием артритов. Заболевают преимущественно лица, занятые убоем и обработкой туш скота и птицы, а также переработкой рыбы.

При буллезной форме рожи с геморрагическими признаками пузыри становятся темно-красными, после вскрытия образуют-

ся черные корки, напоминающие таковые при сибирской язве. Однако при последней на пораженных участках появляются черные струнья, окруженные венчиком вторичных пустул, пальпация их безболезненна.

Иногда рожу приходится дифференцировать с тромбофлебитом поверхностных вен, аллергическими дерматитами, узловатой эритемой, тромбозом глубоких вен лица, опоясывающим лишаем, ожогами, отморожениями и др.

Лабораторная диагностика — посев содержимого с поверхности пораженного участка и серологическая реакция.

ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗ (БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА)

Лайм-боррелиоз (ЛБ) — инфекционное природно-очаговое заболевание с трансмиссивным путем передачи, вызываемое патогенными боррелиями и характеризующееся преимущественным поражением кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца, склонностью к затяжному хроническому течению. При нем наблюдается своеобразное поражение кожи в виде мигрирующей кольцевидной эритемы. Заболевание известно в Европе с 1909 г. как **эритема Афцелиуса**, а его неврологические проявления — так называемый **синдром Баянварга** — с 1922 г.

Подробную клиническую характеристику заболевания дал в середине 70-х годов американский ревматолог Аленстир, установивший связь между развитием артритов, кардита, эритемы и предшествующим укусом клеща. Сначала это заболевание называли болезнью Лайма, так как первые больные были выявлены в городке Лайм (США) в 1975 г. Но когда в 1982 г. Вилли Бургдорфер впервые выделил и описал возбудителя инфекции — своеобразные спирохетоподобные микроорганизмы боррелии, заболевание стали называть Лайм-боррелиоз. В последние годы чаще употребляется название лаймская болезнь.

Боррелии грамотрицательны, характеризуются наличием спиралевидно извитого тела длиной 10—30 мкм, шириной 0,2—0,25 мкм. Они культивируются на жидкой питательной среде.

Основным резервуаром возбудителя являются мышевидные грызуны, а также дикие и домашние животные — кормители клещей (собаки, кошки, овцы, крупный рогатый скот). Определенное значение имеют птицы, распространяющие инфицированных клещей при миграционных перелетах. Передача боррелии человеку осуществляется трансмиссивно, через укус иксодовых клещей. Для болезни Лайма характерна весенне-летняя сезонность (май-сентябрь). В редких случаях переносчиками могут быть

оленьи блохи, москиты, арггасовые клещи, мягкий клещ горных голубей.

На месте укуса клеща боррелии проникают в кожу, обуславливая развитие мигрирующей кольцевидной эритемы. После размножения возбудителя в области входных ворот происходит гематогенная и лимфогенная диссеминация во внутренние органы, суставы, центральную нервную систему, при этом наблюдается частичная гибель боррелий с высвобождением эндотоксина. Боррелии, находящиеся внутри клеток, мало подвержены действию антибиотиков и специфических антител, вследствие чего долго сохраняются и дают хронический процесс.

Инкубационный период длится от 1 до 60 дней, составляя в среднем 14 дней. Переносят заболевание в субклинической форме 25—26% больных. Клинически выраженная инфекция наблюдается у 0,5—3% зараженных.

Выделяют 3 стадии развития инфекционного процесса: ранняя локализованная, ранняя диссеминированная и стадия хронической инфекции. Первая и вторая стадии длятся от нескольких недель до 3—6 месяцев, третья стадия, или поздний период болезни, может протекать в течение нескольких лет или даже всю жизнь.

Характерна мигрирующая кольцевидная эритема (МКЭ), которая встречается у 60—80% больных. Она обычно появляется на 1—7-й день болезни на месте присасывания клеща и имеет размер 5 см и более в диаметре, края ее интенсивно красные или розовые. В некоторых случаях на фоне эритемы появляются везикулы или точечные геморрагии. Больные чувствуют жжение, распирание, онемение, реже — боль и зуд в области эритемы. Локализуется она чаще на ногах, реже — на нижней части туловища, в подмышечной и паховой областях и на шее. Отмечаются другие кожные проявления в виде уртикарной сыпи на лице, крапивницы, а также конъюнктивита.

У 1/3 больных увеличиваются регионарные лимфоузлы. Примерно у 5—8% больных в острый период заболевания появляются признаки вовлечения в патологический процесс оболочек мозга, что проявляется выраженными головными болями, светобоязнью, тошнотой, повторной рвотой, наличием менингеальных симптомов. Возможно поражение периферической нервной системы в виде радикулоневритов, плекситов, невритов, а также сердца в виде миокардита, перикардита, нарушения проводимости и др.

Диагноз ставится на основании наличия основных симптомов и результатов лабораторных исследований, реакции непрямой

иммунофлуоресценции (РНИФ), иммуноферментного анализа (ИФА), иммунного блотинга, определения специфических антител.

МИЛИАРНАЯ ЛИХОРАДКА

Предполагается, что возбудителем ее является вирус. Заболевание чаще регистрируется весной и летом в виде вспышек, но могут быть и спорадические случаи. Заражение обычно происходит при контакте с больным. Входными воротами, по-видимому, является носоглотка. Инкубационный период длится 1—2 дня. Возможна продрома в течение 24—48 часов.

Заболевание начинается остро с гипертермии либо с озноба, боли в области сердца типа стенокардии, сердцебиения, одышки, ломоты в теле, анорексии, реже рвоты. Наблюдаются обильное потоотделение, обычно в ночное время, стеснение в груди, боль в эпигастрии, сильная слабость, ревматоидные боли в теле, жажда, олигурия, бронхит, кожный зуд. В тяжелых случаях больные бредят, у них наблюдаются судороги, икота, цианоз и они погибают.

На 2—6-й день болезни на коже шеи и головы появляется эритематозная либо пятнистая скарлатиноподобная или геморрагическая сыпь, которой иногда предшествует сильный зуд. В дальнейшем образуются папулы и везикулы с прозрачным, а затем беловатым, реже геморрагическим, содержимым (милиарная пурпура). Везикулы могут локализоваться на слизистой рта, языке, конъюнктиве и вскрываются самостоятельно. После генерализации сыпи температура нормализуется, пузырьки высыхают, превращаясь в корки. Возможны рецидивы до 4 раз. У больных очень часто имеет место лейкоцитоз с преобладанием лимфоцитов до 60—80%, сопровождающийся выраженной астенией и анемизацией. Летальность достигает 10—50%. Отсутствие пятен Бельского — Филатова — Коплика, ангины, малинового языка, крупных и в небольшом количестве элементов сыпи на разных стадиях развития отличает милиарную лихорадку от кори, скарлатины и ветряной оспы.

ЛИХОРАДКА ДЕНГЕ

Возбудитель — фильтрующийся вирус. Источником инфекции является больной человек в периоды продромы и в первые 5 дней лихорадки. Переносчик — комар аедес египти. Патогенез не изучен. В паренхиматозных органах возникают дегенеративные изменения и кровоизлияния. После инкубационного периода (3—15 дней) с ознобом температура повышается до 39—41°C, появ-

ляются миалгии, боль в крупных суставах, головная боль, светобоязнь, конъюнктивит.

В первые дни болезни нередко наблюдается гиперемия кожи и верхнего плечевого пояса, возможна боль при глотании, ноющие боли в пояснице и конечностях, астения, затруднения при движении, явления гастроэнтерита, гепатолиенальный синдром, лимфаденит. На 4—6-й дни болезни на коже верхнего плечевого пояса и туловища появляется скарлатиноподобная или кореподобная сыпь. Не исключается уртикарная и петехиальная сыпь. В периферической крови — лейкопения, нейтропения. При диагностике важно учесть данные эпиданамнеза (укус комара, пребывание в тропических странах), клиническую картину, выделение возбудителя из крови больного, реакцию агглютинации с парными сыворотками с учетом нарастания антител в 4 и более раз, РТГА.

МЕЛИОИДОЗ

Возбудитель мелиоидоза (ложного сапа) — грамтрицательная палочка. Основным резервуаром возбудителя являются крысы, мыши, свиньи. Заражение возможно контактным, алиментарным и трансмиссивным (укус комара, блох) путями. Заболевание протекает по типу множественных гнойных очагов на коже и во внутренних органах и не отличается от сепсиса, абсцедирующей либо инфильтративной пневмонии. Возможно длительное течение заболевания.

Диагностика строится на учете бактериологических (выделение возбудителя из крови, гноя, мокроты, мочи) исследований. Хорошим подспорьем является биопроба, с помощью которой в положительных случаях у самца морской свинки выявляется феномен Штрауса, и серологические исследования, с успехом применяется аллергическая проба.

Глава V. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭНАТЕМЫ И СИМПТОМОВ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

В практике встречаются различные высыпания на слизистых оболочках, часто на фоне их катаральных изменений, особенно при инфекционных заболеваниях. В диагностике некоторых заболеваний энантемы являются патогномичным признаком, на основании которого можно точно поставить диагноз. Диагностическое значение энантем огромно в тех случаях, когда они появ-

ляются в первые дни болезни и еще нет других симптомов и диагностировать заболевание очень трудно. Ниже мы приводим характеристики энантем, которые встречаются в основном при инфекционных заболеваниях.

Пятна (симптом) Бельского — Филатова — Коплика. Они наблюдаются только при кори и раньше, чем сыпь на коже, то есть в первые дни заболевания. В этот период на слизистой оболочке щёк и нижней губы появляются мелкие белесоватые, слегка возвышающиеся над уровнем слизистых, окруженные красноватой каемкой высыпания. Обычно обильные на слизистых на уровне коренных зубов, они напоминают отруби или манную крупу, сидят довольно плотно и удаляются с трудом. Такая энантема появляется с первого дня заболевания корью и держится до появления высыпаний на коже.

Энантема Розенберга. При сыпном тифе геморрагическая сыпь на коже появляется обычно на 5-й день болезни, значительно раньше (на 3-й день) на слизистой оболочке язычка и мягкого нёба появляется небольшое количество петехий пурпурно-фиолетового цвета, величиной до 1 мм в диаметре. Они имеют большое диагностическое значение. Иногда такие высыпания наблюдаются и при болезни Брилла. Аналогичные высыпания в полости рта описаны С. В. Висковским при лихорадке папатачи.

Геморрагический синдром в виде петехий отмечается при многих заболеваниях, но при инфекциях он появляется за 1—3 дня до образования экзантемы, когда нет других симптомов болезни. Этим и объясняется ценность энантемы в ранней диагностике инфекционных заболеваний. Если энантемы представляются сомнительными, то для диагностики имеют значение другие симптомы, характерные для тех или иных заболеваний.

Симптом Мурсу. В области выводного протока околоушной железы появляется припухлость слизистой оболочки в виде холмика, в центре которого видно синюшно-красное пятно диаметром 5—6 мм, возвышающееся над уровнем слизистой оболочки. Почти всегда наблюдается у больных эпидемическим паротитом в начале заболевания и может сохраняться в течение 5—7 дней, поэтому этот симптом имеет большое диагностическое значение. Реже симптом Мурсу наблюдается при других заболеваниях околоушной железы.

Герпетическая энантема. Герпетическая инфекция вызывается вирусом, который является этиологической причиной простого герпеса и опоясывающего лишая. Чаще встречается простой герпес как сопутствующий некоторым инфекционным заболева-

ям (иневмония, грипп, менингит, малярия и др.) или возникающий самостоятельно на фоне хорошего самочувствия. Герпетические высыпания локализуются на коже и слизистых оболочках. Обычно в первые дни заболевания на фоне лихорадки наблюдаются гиперемия и отечность слизистой оболочки полости рта и других участков тела и только на 4—5-й день одновременно появляются типичные герпетические афты и высыпания на коже, ухудшается общее самочувствие, в тяжелых случаях наблюдается гипертермия (температура 38—39°C и выше).

Характерно, что при этой инфекции на фоне гиперемии обычно появляются группы небольших афт и чувствительность тканей в этих областях резко повышается.

Совершенствование этиологических методов диагностики (метод флюоросцирующих антител, реакции гемагглютинации и др.) позволило выявить ряд новых, ранее не известных клинических проявлений герпетической инфекции глаза. Теперь установлено, что вирус простого герпеса является частой причиной поражения слизистых внутренних оболочек глаза (иридоциклиты, хориоретиниты, увеиты, невриты зрительного нерва, флеботромбозы и др.). Такие поражения имеют весьма серьезный прогноз и требуют разработки принципиально новых методов лечения.

Болезнь Бехчета. В 1937 г. турецкий врач Н. Behçet впервые подробно описал своеобразное заболевание, протекающее с поражением слизистых оболочек ротовой полости, глаз, кожи, суставов. Дальнейшее изучение с помощью ультраструктурных исследований выявило в некоторых тканях у больных (в почечной базальной мембране, радужке, паутинной оболочке, сетчатке глаз) вирусоподобные частицы. Однако другими авторами это открытие не было подтверждено. Поэтому пока этиология болезни Бехчета неизвестна. На этот счет существуют различные гипотезы, согласно большинству из которых, это заболевание имеет инфекционно-генетическую этиологию.

Клиника характеризуется афтозным поражением слизистых ротовой полости, образованием поверхностных язвочек на коже и слизистых оболочках половых органов, различными изменениями со стороны глаз и суставов — так называемая тетрада главных признаков.

Афтозный, иногда гнойный, стоматит с рецидивирующим течением является одним из мучительных проявлений болезни Бехчета. Вторым важным признаком этого заболевания являются изменения глаз в виде кератоконъюнктивитов, эписклеритов, кератитов, иридоциклитов, могут возникать передний и задний

увейты, кровоизлияние в стекловидное тело с развитием катаракты и подострой глаукомы, атрофии зрительного нерва с потерей зрения.

При морфологическом исследовании пораженных структур глаз обнаруживаются тубулярные изменения в фибробластах эндотелия сосудов бульбарной конъюнктивы. Более чем у 2/3 больных отмечаются поражения кожи. Появляются язвочки в области половых органов типа узловой или многоформной эритемы, а также гнойные элементы, чаще на местах инъекции, морфологической особенностью которых являются клеточная инфильтрация вокруг сосудов, в периваскулярной соединительной ткани дермы и подкожной клетчатке.

У половины больных имеют место суставные боли. В редких случаях может наблюдаться сочетание болезни Бехчета с анкилозирующим спондилитом и даже ревматоидным полиартритом. Возможно поражение центральной нервной системы (появление менингеальных симптомов и картины менингоэнцефалита).

Таким образом, при болезни Бехчета важное диагностическое значение имеют поражения слизистых оболочек ротовой полости, глаз, половых органов и кожи.

Натуральная оспа. В 1980 г. Всемирная ассамблея здравоохранения объявила, что это заболевание ликвидировано. Несмотря на это, необходимо быть очень бдительными в отношении ее. Мы знаем, что забытые инфекции появляются, поэтому дифференциально-диагностические признаки натуральной оспы врачу знать необходимо.

Как и при многих инфекциях, при натуральной оспе первые признаки заболевания появляются на слизистых оболочках. Вначале на слизистой полости рта и зева образуются везикулы, которые быстро вскрываются и превращаются в эрозии, вызывающие резкую боль при глотании. Позже на коже появляются полиморфные элементы сыпи, которые распространяются с верхней части тела и через 3 дня покрывают туловище, верхние и нижние конечности. Для натуральной оспы характерно появление экзантемы, проходящей стадии папулы, везикулы, пустулы, корочки и рубцы. Для диагностики имеет большое значение эпидемиологический анамнез и вирусологические исследования.

Геморрагическая лихорадка Ласса — вирусное зооантропонозное заболевание. Отличается высокой контагиозностью и характеризуется постепенным развитием. На фоне резко выраженной интоксикации появляются некротические изменения слизистой оболочки полости рта. На 3-й день болезни на слизистой мягкого нёба, дужек и миндалин возникают очаги некроза и язвы, име-

ющие желтовато-серую окраску, окруженные зоной яркой гиперемии. Позже число их увеличивается и они сливаются между собой, образуя некротическую поверхность, иногда с фибринозным наложением. В первую неделю наблюдается общая интоксикация организма септического или тифозного характера, а на второй неделе присоединяется геморрагический синдром, нервно-психические расстройства, распространенный миозит, диффузное поражение печени.

Язвенно-некротический стоматит Венсана. Вызывается веретенообразной палочкой и спирохетой Венсана. Встречается в виде ангины с некротическими изменениями и в виде язвенно-некротического стоматита. Эти образования обычно локализуются на слизистой оболочке десен, щек, твердого и мягкого нёба. Кроме слизистых изменений отмечаются субфебрильная температура, слабо выраженная интоксикация, повышенное слюноотечение, кровоточивость десен, зловонный запах изо рта. Пораженные участки слизистой оболочки покрыты серовато-желтым, легко снимающимся налетом.

Геморрагическая лихорадка Марбурга. Вирусное заболевание, при котором на фоне высокой лихорадки, выраженной интоксикации, геморрагического синдрома, диареи, обезвоживания, экзантемы, поражения центральной нервной системы, на слизистой оболочке полости рта появляются единичные везикулы, после вскрытия которых образуются большие эрозии.

Заболевания, вызванные вирусами Коксаки, характеризуются поражением слизистых оболочек в виде трехдневной лихорадки и герпангины, эпидемической миалгии, асептического серозного менингита, энцефаломиокардита новорожденных.

Трехдневная лихорадка и герпетическая ангина. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 38—39°С, которая держится в среднем 2,5—3 дня. У 70% взрослых и у 10% детей появляются характерные изменения на слизистой ротовой полости. На гиперемированных передних дужках, реже — на нёбе, язычке, миндалинах или языке и очень редко — на слизистой десны или рта появляются четко отграниченные папулы (около 14 штук). Вначале они имеют серовато-белый цвет, диаметр 1—2 мм, окружены красным ободком, затем превращаются в пузырьки. Через 2—3 дня покраснение усиливается, пузырьки увеличиваются (до 5 мм в диаметре), а впоследствии превращаются в неглубокие язвы. Везикулы и язвы могут появиться одновременно через 4—6 дней от начала заболевания.

Кроме слизистых изменений у большинства больных затрудняется глотание, теряется аппетит, появляется боль в горле. У

1/4 больных наблюдается рвота и боли в животе, в эпигастральной области или без определенной локализации. Иногда боли в животе настолько сильны, что симулируют "острый живот" и больные ошибочно могут быть подвергнуты оперативному вмешательству. Интенсивные боли в животе чаще наблюдаются у детей.

Как правило, заболевание протекает в среднетяжелой форме, температура быстро нормализуется, самочувствие больного улучшается. В крови заметных изменений не происходит.

Эпидемическая миалгия (плевродиния эпидемическая, болезнь борнхольмская). Обычно заболевание начинается внезапно среди полного здоровья. Иногда же начинается с продромальных явлений — недомогания, потери аппетита, длящихся от нескольких часов до нескольких дней. Затем температура резко повышается до 39—40°C, лихорадка обычно двуфазная, длится до 9 дней. Появляются головные боли и боли по обеим сторонам груди или в подложечной области. Они различной интенсивности, усиливаются при движении и наблюдаются от двух дней до двух недель. В 50% случаев боли в груди могут сочетаться с болями в животе, чаще справа или вокруг пупка. Иногда эти боли мышечного характера могут быть только в животе. Изредка могут наблюдаться нерезко выраженные менингеальные симптомы. Заболевание самопроизвольно заканчивается выздоровлением. В крови у таких больных — нормоцитоз.

Асептический серозный менингит. Внезапное или постепенное повышение температуры сопровождается недомоганием, головной болью, тошнотой и болью в животе. Через 1—2 дня появляются менингеальные симптомы (рвота, ригидность затылочных мышц), лихорадка обычно двуфазная (39—40°C), длительностью 3—9 дней (в среднем 5 дней). При осмотре больной не производит впечатления тяжелого больного, менингеальные симптомы нерезко выражены и исчезают с нормализацией температуры. В зеве гиперемия. Физиологические рефлексy в норме. В ликворе небольшой цитоз (до 100) за счет полиморфноядерных клеток, содержание белка в норме или слегка повышено. Осложнений не бывает, выздоровление наступает быстро и самопроизвольно.

Энцефаломиокардит новорожденных протекает тяжело с высокой летальностью. У больных бывают выражены явления энцефалита с нарастанием цитоза и содержания белка в ликворе. Смерть обычно наступает от очагового миокардита.

Герпетического импетиго Гебры (Hebra) синдром. Заболевание описано в 1887 г. Обычно на участках гиперемизированной кожи и слизистых оболочках полости рта появляются пустулы, напоминающие пузырьки герпеса. У больных повышается температу-

ра тела, наблюдаются тяжелая общая интоксикация, нервные расстройства. Как правило, отмечается у беременных.

Гужеро — Эльяшева (Gougerot — Eliascheff) синдром описан в 1936 г. На фоне общего недомогания, высокой температуры тела в толще нижней губы появляется папулезное воспаление, вначале в виде безболезненного узелка, а затем может воспалиться вся губа. Причиной заболевания является вирусная инфекция.

Липшютца (Lipschitz) синдром описан в 1923 г. Заболевание вирусной этиологии. У девочек на слизистых оболочках наружных половых органов появляются изъязвления, склонные к некрозу. Часто их принимают за сифилитические язвы. Однако одновременно с ними в полости рта появляются типичные афты, которые могут поражать и кожу в виде фолликулита. При этом паховые лимфатические узлы не увеличены, что отличает синдром Липшютца от сифилиса и других венерических заболеваний. Этот синдром следует дифференцировать с болезнью Бехчета, при которой поражаются и глаза.

Оральный неконтактный реактивно-аллергический синдром наблюдается при аллергии, обусловленной лекарствами, различными пищевыми продуктами, растительными веществами, химическими агентами и др. Обычно больные жалуются на внезапно появляющиеся сухость во рту, жжение, зуд, ссадины в области губ, языка, нёба, отечность и шелушение губ, гиперемию в области углов рта. На слизистой оболочке полости рта образуются кровоточащие эрозии. Наиболее выраженные поражения локализуются на губах, нёбе, языке, они отсутствуют на деснах. Общее состояние больных ухудшается, у них наблюдается субфебрильная температура. Подобные поражения могут появиться на глазах, гениталиях.

Гемопатий белых синдром. Основной причиной его появления является вирусная инфекция. На фоне крайней бледности больного, выраженной астении, лихорадки воспаляется слизистая полости рта. При этом наблюдаются затруднение жевания, дисфагия, зловонное дыхание, зубная боль, язвенно-некротические изменения слизистой оболочки щек, края языка, миндалин, задней стенки глотки. На слизистой оболочке полости рта могут образоваться афты и глубокие язвы.

Неймманна (Neumann) синдром (I). Описан в 1895 г. Начинается остро с озноба и высокой температуры, затем появляются афтозные стоматиты и вульвиты с гнойными выделениями, признаки полиартрита. На коже образуется макуло-папулезная экзантема с краями коричневатого-фиолетового цвета, развиваются конъюнктивит, ирит. Этиология — инфекция.

Нейманна (Neumann) синдром (II). Описан в 1886 г. Для него характерно атипичное течение с появлением пузырьков в полости рта, которые спонтанно образуются и быстро изъязвляются, а затем покрываются грануляционной тканью. Такие же образования обнаруживаются и на гениталиях, подмышечных впадинах.

Стафилококкового токсического эпидермального некролиза синдром. Характеризуется генерализованным эксфолиативным дерматитом (по виду напоминает ожог кожи). В полости рта (на губах, слизистых оболочках щёк, глотки) появляются многоформные изменения, напоминающие клинику многоформной экссудативной эритемы. В отличие от последней симптом Никольского при этом заболевании положителен, а половые органы не поражаются. Часто наблюдаются признаки гепатита (субиктеричность, иктеричность, увеличение печени и др.).

Фиссенже — Рандю (Fiessinger — Rendu) синдром. Описан в 1917 г. Острое вирусное инфекционное заболевание с поражением слизистой оболочки полости рта, глаз, половых органов, кожи лица, рук, ног, конъюнктивы, уретры в виде многоформных высыпаний. У больных могут отмечаться лихорадка и пневмонии, суставные боли. На слизистой оболочке щек, губ, нёба появляются эрозии, эритемы, папулы, пузырьки и пурпуры. Эрозии полости рта покрываются беловатым налетом, который легко удаляется. Наблюдаются общетоксические явления.

Лепры симптомы. В различных частях тела появляются поражения кожи и слизистых оболочек, в частности, в полости рта и на лице. Чаще при лепре поражаются мягкое и твердое нёбо, губы, язык, слизистая щёк. Обычно образуются узлы — лепромы, вокруг которых локализуются лепрозные инфильтраты. Они могут распадаться, образуя гнойные раны, в которых обнаруживаются лепрозные клетки. Поражение полости рта часто сочетается с поражением кожи различной локализации. При распаде лепромы обнаруживается большое количество палочек и больной становится заразным.

Симптом при пеллагре с поражением кожи и слизистых оболочек. Причиной его появления является недостаток витамина РР и группы В, который приводит к развитию стоматитов, глосситов, гингивитов, хейлитов, палатинитов, воспаления зева, гиперсаливации. Эти изменения обычно происходят у больных с несанированной ротовой полостью. Часто на этом фоне развиваются инфекционные заболевания. Кожа на наружной стороне пальцев рук и ног темнеет, становится сухой и шелушится.

Дифтерия зева. При дифференциации различных поражений слизистой зева необходимо учитывать следующее:

— выраженная температурная реакция для дифтерии не характерна. При ее локализованных формах температура может быть нормальной, субфебрильной или повышенной до 38°C в течение первых дней болезни, затем она быстро нормализуется. Высокая температура (39—41°C и более) может наблюдаться продолжительное время при токсических формах дифтерии. Но и в этих случаях лихорадка все же кратковременна, тяжелые общие и местные изменения со стороны зева протекают на фоне нормальной или даже субнормальной температуры;

— боли в зеве при дифтерии нерезко выражены или отсутствуют;

— слизистая зева при дифтерии обычно нерезко гиперемирована, но если гиперемия выражена, то с цианотичным оттенком;

— плотный, фибринозный налет, возвышается над слизистой (плюс ткань) и трудно снимается. При его снятии наблюдается кровоточивость. Однако следует помнить, что при дифтерии налет может сниматься легко в начальной фазе своего формирования, после введения лечебной сыворотки или даже без лечения в поздние сроки заболевания, а также у привитых;

— цвет налета при дифтерии чаще всего перламутровый, но в результате влияния другой флоры полости рта или зева могут изменяться как его цвет, так и характер. Налет может приобрести желтоватый, зеленоватый, грязноватый оттенок. Он может терять и свою хрящевидную консистенцию. То же можно сказать и в отношении местного воспалительного участка слизистых оболочек;

— регионарные лимфоузлы при дифтерии умеренно увеличиваются, становятся сочными, малоблезненными или совершенно безболезненными;

— при дифтерии существует параллелизм между выраженностью местного процесса и степенью общей интоксикации, так как клинические проявления связаны исключительно с действием дифтерийного токсико́за. В зависимости от степени интоксикации развивается бледность больного.

Дифтерийную ангину дифференцируют со следующими ангинами и поражениями зева.

Катаральная ангина обычно является одним из симптомов различных заболеваний, например, гриппа или катара верхних дыхательных путей. Она начинается остро с выраженной красноты и болезненности зева, сопровождается ухудшением общего состояния, головной болью, ломотой в ногах и др. Яркая катаральная ангина в сочетании с катаром других слизистых оболочек

чек исключает дифтерию. При катаральной дифтерии признаков дифтерийной интоксикации не наблюдается, местные изменения в зеве ничтожны, гиперемия с цианотичным оттенком.

При **фолликулярной ангине** отмечаются сильная боль в горле при глотании, нередко высокая температура. Воспалительный процесс наблюдается в фолликулах. Миндалины увеличены, разрыхлены, резко гиперемированы и из-под слизистой просвечивают нагноившиеся фолликулы. При дифференциальной диагностике следует помнить об островчатой форме дифтерии зева.

При **лакунарной ангине** температура в большинстве случаев высокая, наблюдается сильная боль в горле при глотании, зев ярко гиперемирован. Первые налеты появляются в лакунах в виде гнойных тяжей желтовато-серого цвета. Позднее налет может переходить и на выпуклые части миндалин, образуя сплошную пленку. Но в отличие от фибринозного налета при дифтерии он легко снимается и размазывается. Лакунарную ангину следует дифференцировать с островчатой формой дифтерии, а при наличии сплошных налетов — с пленчатой формой.

Пленчатые ангины недифтерийной этиологии (стрептококковые, стафилококковые, менингококковые, пневмококковые, аденовирусные) характеризуются острым началом с высокой температурой, которая держится в течение нескольких дней. Наблюдаются яркая гиперемия зева, сильная боль в горле при глотании. На миндалинах видны плотно сидящие налеты беловато-серого цвета, вначале блестящие, очень напоминающие фибриновые налеты при дифтерии. С течением времени налеты теряют перламутровый блеск и напоминают "замазку", сохраняясь длительное время. Неоднократные посевы слизи из зева на дифтерийную палочку и безрезультатное введение противодифтерийной сыворотки дают основание исключить дифтерию.

Флегмонозная ангина (тонзиллярный и перитонзиллярный нарыв) начинается, как правило, с озноба и высокой температуры. Поражение зева зачастую одностороннее, сопровождается сильной болезненностью при глотании. Рот открывается с трудом. Голова больного слегка наклонена в больную сторону. Движения головы и шеи затруднены. Голос "сдавленный", с носовым оттенком. Регионарные лимфоузлы с больной стороны увеличены и резко болезненны. Отека подкожной клетчатки нет. В зеве резкая краснота, припухание, отечность, язычок отклонен в противоположную сторону. Назревший нарыв просвечивает из-под слизистой в виде пятна овальной формы, желтоватого цвета. Иногда пораженная миндалина покрывается гнойным налетом. Флегмонозную ангину можно спутать с токсическими формами

дифтерии зева. Но при последней налет плотный, боли при глотании незначительные или их нет, имеется отек подкожной клетчатки, больной раскрывает рот свободно и др.

Ангина Людвига, или флегмонозное воспаление полости рта, возникает в результате инфицирования кариозных зубов или нарушения целостности слизистой полости рта. Это заболевание, особенно в начальном периоде развития, может напоминать токсическую дифтерию. Клиническая картина характеризуется общим тяжелым состоянием больного, повышением температуры до 39°C и выше, болью при глотании, припухлостью "деревянной" плотности в подчелюстной области и передней боковой поверхности шеи. Кожа шеи гиперемирована и резко болезненна, особенно при дотрагивании. Воспалительная инфильтрация тканей дна полости рта и шеи переходит в нагноение, тогда как отек клетчатки при дифтерии никогда не нагнаивается. Рот больные раскрывают с большим трудом. Слизистая оболочка дна полости рта гиперемирована и отечна. В зеве воспалительных изменений нет.

Ангина Симановского — Раухфуса (язвенно-пленчатая ангина, ангина Плаут — Венсана). Возбудителем ее является веретенообразная палочка в симбиозе со спирохетой. Боли при глотании и температура незначительные. Общее состояние больного мало изменяется. Чаще поражается одна миндалина. Отмечается неприятный запах изо рта. Пленка, покрывающая язву, лежит ниже окружающей слизистой оболочки (минус ткань). Налет легко снимается, размазывается, он имеет желтовато-грязный цвет. Диагноз подтверждается обнаружением в мазке веретенообразных палочек и спирилл. Ввиду возможной комбинации с дифтерией при этой ангине необходимо производить бактериологическое исследование и на дифтерийную палочку.

Для **скарлатинозной ангины** характерна ограниченная яркая краснота зева с наличием мелкоочечной энантемы. Кроме яркой ограниченной красноты иногда в лакунах обнаруживают налеты беловато-желтого цвета, нагноение фолликулов, а при септической форме заболевания — сплошные некротические налеты на миндалинах с распространением на дужки, язычок, стенки глотки. Эти налеты имеют беловато-серый цвет и по внешнему виду очень напоминают распространенную или токсическую форму дифтерии зева, носа. Но в отличие от дифтерии налет не возвышается над слизистой, а располагается на одном уровне с ней или даже слегка западает. Налет состоит из некротизированной ткани.

Помимо описанных признаков ангины основание исключить диагноз дифтерии дают наличие мелкоочечной сыпи на коже,

"сосочковый язык", шелушение, болезненный лимфаденит, неоднократно отрицательные посевы слизи из зева на дифтерийную палочку, лечение противодифтерийной сывороткой без эффекта и эпидфактор.

Грибковое поражение зева (скопление в миндалинах друз грибка) протекает с нормальной температурой в течение нескольких недель, месяцев, а иногда и лет. Общее состояние больных остается удовлетворительным. Слизистая зева обычной окраски, миндалины не увеличены. В одних случаях друзы грибка плотно спаяны с тканью миндалина и выглядят как подрезанные "корни травы" или выступают в виде "грибков на ножках" беловатого цвета, снять которые не удастся. В других, наоборот, разрастания грибковых друз легко снимаются, они желтовато-белого цвета. Регионарные лимфоузлы увеличиваются. Грибковые заболевания миндалин можно спутать с фолликулярной или лакунарной ангиной, а также с островчатой формой дифтерии зева.

Ангинозная форма инфекционного мононуклеоза, или болезнь Филатова — Пфейфера, протекает с субфебрильной или высокой температурой. Увеличиваются в большинстве случаев все группы лимфоузлов, печень, селезенка. Лимфоузлы плотной консистенции, могут достигать больших размеров, не спаяны, болезненны при пальпации. Иногда наблюдается отек шейной клетчатки вокруг лимфоузлов. В зеве — гиперемия, иногда отек слизистой. Увеличенные миндалины покрыты налетом в виде островков, тяжелей, легко снимающихся и растирающихся шпателем. Иногда налеты бывают фибринозного и некротического характера. Общее состояние больных страдает мало. Важную и решающую роль в диагностике играет картина периферической крови. В большинстве случаев наблюдается умеренный лейкоцитоз или даже нормоцитоз, увеличивается количество лимфоцитов или моноцитов. Появляются атипичные клетки одноядерного ряда. Некоторое значение в диагностике имеет положительная реакция агглютинации Пауля — Бунделя (агглютинация бараньих эритроцитов сывороткой больного).

Инфекционный мононуклеоз дифференцируют как с локализованными формами дифтерии (островчатой и пленчатой), так и с токсической дифтерией, особенно при наличии отека шейной клетчатки вокруг увеличенных лимфоузлов.

Молочница, как правило, поражает слизистую полости рта. Налеты белого цвета, творожистого характера, легко снимаются. При обширном поражении они могут распространяться и на слизистую зева. Посев на дифтерийную палочку отрицательный, а в мазке обнаруживаются типичные нити грибка.

Герпетическая ангина развивается остро, при ней наблюдаются очень сильные головные боли и повышение температуры до 39—40°С. На миндалинах, дужках, мягком нёбе появляются пузырьки, которые спустя несколько часов лопаются и на их месте образуются поверхностные язвочки, покрытые тонким фибринозным налетом. Такие же пузырьки появляются на губах, на носу, иногда на половых органах. Подчелюстные лимфоузлы увеличиваются. Длительность заболевания 5—6 дней. Этиология вирусная.

Афтозная ангина. При распространенном афтозно-язвенном стоматите на слизистой зева появляются афты, характеризующиеся желтоватыми поверхностными язвочками, окаймленными красным венчиком. Нередко наблюдается слюнотечение, высокая температура, больные отказываются от пищи из-за резкой болезненности.

Агранулоцитарная ангина начинается внезапно и характеризуется быстрым повышением температуры, болями при глотании, появлением в зеве некротических налетов, гнилостным запахом изо рта, тяжелым общим состоянием больных. Диагноз решает исследование крови — наблюдается резкое уменьшение количества лейкоцитов и катастрофическое уменьшение содержания сегментоядерных клеток.

Ангини при лейкозах. Острые лейкозы начинаются по типу инфекционных болезней и в большинстве случаев сопровождаются ангиной (катаральной, лакунарной, флегмонозной и язвенно-некротической). Отмечаются резкие боли при глотании, усиливающиеся с каждым днем. Подчелюстные и шейные лимфоузлы, селезенка увеличиваются. Постоянным симптомом лейкозов является резкая бледность кожных покровов. Иногда наблюдаются кровоизлияния на слизистых полости рта, зева и кровотечение из десен.

Решающую роль при постановке диагноза играет результат исследования крови.

Септическая, или алиментарно-токсическая, ангина. Причиной ее является интоксикация, связанная с употреблением в пищу злаков, перезимовавших в поле. Заболевание протекает с высокой температурой септического характера при общем тяжелом состоянии больного. В зеве наблюдается некротически-гангренозный распад миндалин, мягкого нёба, напоминающий скарлатинозные некрозы. Изо рта ощущается гнилостный запах. Шейные лимфоузлы увеличены мало. Если появляются симптомы геморрагического диатеза и налеты пропитываются кровью, то можно спутать ангину с геморрагической формой дифтерии зева.

В постановке правильного диагноза играет роль анамнез, типичное клиническое течение заболевания и изменения со стороны крови в виде угнетения лейкопоза (до 2000 и ниже), тромбопении, анемии и агранулоцитоза с относительным увеличением лимфоцитов и замедлением свертываемости крови.

Ангина при брюшном тифе (ангина Дюге). В начальной стадии развития брюшного тифа наблюдается гиперемия миндалин, увеличение их, появляются язвенно-некротические изменения, что дает повод заподозрить дифтерию. Но длительная высокая температура и выраженность других симптомов, характерных для брюшного тифа (розеолы, увеличение печени, селезенки, вздутие живота), характеризуют тифо-паратифозную группу заболеваний.

Эпидемический паротит, протекающий с отеком подкожной клетчатки шеи, принимают за токсическую форму дифтерии зева, но отсутствие фибриновых налетов в зеве, болезненность при пальпации увеличенных слюнных желез, эпидемиологический фактор дают основание исключить дифтерию.

Туляремиальная ангина. В зеве на увеличенных и гиперемированных миндалинах образуются некротические налеты. Шейные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Диагноз устанавливается с учетом эпидемиологического анамнеза, положительной кожной пробы и реакции агглютинации с туляремиальным антигеном. Следует иметь в виду, что переносчиками туляремии могут быть домовые мыши, водяные крысы, суслики, зайцы, ондатры, кролики, слепни, комары. Вода и пищевые продукты, зараженные выделениями больных животных, являются источниками заражения человека.

Туберкулез зева. При туберкулезе миндалин имеются казеозные язвы с фибринозно-некротическим налетом. Иногда удается обнаружить отдельные бугорки на слизистой. Регионарные подчелюстные и шейные лимфоузлы увеличены в виде пакетов, болезненны и спаяны между собой. Как правило, больные истощены, с бледной окраской кожи и слизистых и наличием туберкулезного процесса в легких или гортани.

Сифилис зева. Сифилитическое поражение зева может быть первичным в виде твердого шанкра. На миндалинах, дужках, а иногда и на слизистых оболочках рта появляются бляшки-инфильтраты с последующим изъязвлением слизистой. Язвы плоские, различной величины и формы, на плотном основании, с очерченными краями и гладким блестящим или грязновато-желтоватым дном. Краснота слизистой зева слабо выражена, с цианотичным оттенком. Подчелюстные и шейные лимфоузлы уве-

личены, безболезненны. Температура у большинства больных нормальная. Заболевание протекает длительно (в течение 1—2 месяцев). Чаще ангина при сифилисе наблюдается во второй стадии заболевания при наличии типичной для сифилиса сыпи на коже.

Различают дифтероидную и гангренозную формы сифилитической ангины. Для дифтероидной ангины характерно наличие пленок белого цвета, легко снимающихся. При гангренозной форме на язве появляются гангренозные налеты. На язвах и папулах содержится большое количество спирохет, что обуславливает большую заразительность этих ангин. Наблюдается повышение температуры до 38°С с десятичными, разбитость, слабость, боли в костях и суставах. Правильной диагностике помогает подробный анамнез, бактериологическое исследование. Решающее значение имеет положительный результат реакции Вассермана.

Ожоги слизистой зева. Поражения зева могут напоминать дифтерию, однако анамнез укажет на причину поражения. Необходимо помнить о вторичном заражении дифтерией.

Дифтерия гортани. Для истинного дифтерийного крупа характерна стадийность как при его развитии, так и в период реконвалесценции. Ложный круп начинается со стеноза, а истинный — кончается им. При ложных крупах отсутствует какой-либо из его характерных симптомов (лающий кашель, афония, стридор).

Дифтерийный круп приходится дифференцировать со следующими ложными крупами различной этиологии.

Гриппозный ларингит характеризуется острым развитием (чаще ночью) удушья вследствие ларингоспазма, с сохранением звонкого голоса. Стеноз исчезает через несколько часов без введения противодифтерийной сыворотки. Гриппозный ларингит сопровождается катаром других слизистых оболочек. Нередко вирусные крупы протекают длительно, волнообразно, приступообразно вместо неуклонного нарастания, как при дифтерии.

Коревой круп. Стеноз может развиваться в продромальном периоде кори при наличии выраженного катара верхних дыхательных путей и пятен Бельского — Филатова — Коплика. Иногда развитие его может наблюдаться и во втором периоде кори в связи с некротическим воспалением гортани, слущиванием эпителия слизистой, раздражением нервных окончаний и рефлекторным спазмом. Но довольно часто круп, развившийся во втором периоде кори, может быть результатом присоединения дифтерийной инфекции.

Круп при скарлатине. При септической форме скарлатины в связи с распространением некротических налетов на слизистую

гортани у больного может появиться стенотическое дыхание. Но наличие клинических проявлений скарлатины, отсутствие эффекта от введения противодифтерийной сыворотки говорят в пользу скарлатинозного крупа.

Круп при коклюше встречается редко. Он бывает в начале болезни. Переход кашля в приступообразный, отсутствие эффекта от противодифтерийной сыворотки свидетельствуют о ложном крупе.

Брюшной и сыпной тифы. При выраженной интоксикации могут развиваться стоматиты. Появление язв и на слизистой верхних дыхательных путей вызывает стенотическое дыхание или ларингоспазмы.

Круп при ветряной оспе. Одновременно с высыпаниями на коже элементы ветряной оспы могут появиться и на слизистой верхних дыхательных путей, вследствие чего может развиться стенотическое дыхание.

Круп при висцеральном лейшманиозе. При тяжелом течении висцерального лейшманиоза вторично развивается некроз слизистой зева и гортани, вследствие чего у больного появляется стенотическое дыхание. Но анамнез, резкое увеличение размеров печени и селезенки, некрозы в зеве и гортани дают основание исключить истинный круп.

Круп при бешенстве. В терминальной стадии бешенства при развитии парезов и параличей голосовых связок и мышц глотки появляются приступы удушья, стимулирующие дифтерию гортани. Лицо больных выражает страх. У них наблюдается водо- и воздухобоязнь. В анамнезе имеется указание на укус животных, в основном собак.

Отек гортани. При ряде заболеваний (рожистое воспаление зева и гортани, флегмонозная ангина, абсцесс надгортанника, перихондрит черпаловидных и других хрящей) развивается воспалительный отек, ведущий к стенотическому дыханию. При осмотре зева и гортани ларингологом обнаруживается яркая гиперемия и отек слизистой.

Круп при туберкулезе гортани. Как при первичном, так и при вторичном поражении гортани туберкулезным процессом с развитием язв на слизистой гортани и трахеи развивается рефлекторный спазм. Обычно течение заболевания хроническое, сопровождающееся общим истощением организма, резко выраженной бледностью кожных покровов и видимых слизистых. Рентгенологические исследования, пробы Манту и Пирке помогают в дифференциальной диагностике туберкулеза гортани.

Круп при бронхоадените. При наличии натечного гнойника при спондилите шейных позвонков, а также при увеличении брон-

химальных желез происходит сдавление трахеи и бронхов, а также возвратной ветви блуждающего нерва, иннервирующей гортань, вследствие чего голос становится слабым, появляются лающий кашель, шумное дыхание и инспираторная одышка. Стеноз протекает длительно.

Круп при сифилисе гортани. У детей в возрасте до трех месяцев при врожденном сифилисе может наблюдаться острое поражение гортани. Клинически оно проявляется хриплым голосом или афонией и изредка — стенотическим дыханием. При патологоанатомическом исследовании обнаруживается диффузное воспаление слизистой гортани, а в более тяжелых случаях — изъязвления и поверхностный некроз. Позднее проявление врожденного сифилиса в виде гуммозного ларингита бывает обычно у детей старше 10 лет, причем острый стеноз развивается редко. Диагноз подтверждается положительной реакцией Вассермана.

Заглочный абсцесс. При нем больные запрокидывают голову назад, так как при наклоне головы вперед абсцесс давит на гортань, затрудняя как дыхание, так и глотание. Дыхание учащено, хриплое, голос "сдавленный". При исследовании пальцем обнаруживается флюктуация на задней или боковой стенке глотки.

Афтозный круп. При распространенном афтозно-язвенном стоматите процесс может распространиться на слизистую зева и гортани. Нарушение целостности слизистой гортани ведет к раздражению нервных окончаний, в результате чего развиваются рефлекторный спазм и удушье.

Круп при молочнице. При обширном поражении молочницей белые творожистого характера рыхлые налеты со слизистой полости рта распространяются и на гортань, что может явиться причиной затрудненного дыхания.

Врожденный стридор наблюдается у детей со дня рождения до двух лет. Голос чистый. Дыхание стридорозное с втяжением податливых частей грудной клетки. Приступ удушья наблюдается при возбуждении ребенка, а также при катарах верхних дыхательных путей. Мать отмечает эти явления у ребенка со дня рождения. Ребенок и родители привыкают к такому дыханию и случаи удушья не вызывают у них тревоги. Ребенок спокойно может спать с шумным дыханием и большими втяжениями в эпигастральной области. Причина врожденного стридора не выяснена, заболевание связывают с увеличением вилочковой железы, недостаточным развитием гортани и ее иннервацией. Иногда причиной удушья является деформация гортани.

Полипы гортани развиваются медленно. Сначала появляется сухой кашель, затем — затруднение дыхания. Иногда удушье мо-

жет развиваться остро. Диагноз устанавливается при ларингоскопическом обследовании и обнаружении полипов на слизистой.

Папилломатоз гортани. После инфекционных заболеваний, сопровождающихся воспалением слизистой верхних дыхательных путей (грипп, корь, коклюш), может развиваться осиплость голоса, а иногда и афония. Но эти симптомы в зависимости от локализации могут и отсутствовать. Затем через некоторое время, особенно во сне, появляется затрудненное дыхание. При ларингоскопии на слизистой гортани обнаруживаются папилломатозные разрастания, напоминающие по своему виду цветную капусту.

В зависимости от расположения и величины папиллом будут различными и клинические проявления.

Осиплость голоса, доходящая до афонии, наблюдается при расположении папиллом на истинных голосовых связках. Папилломы на надгортаннике и задней стенке гортани мешают глотанию. У детей папилломы разрастаются очень быстро и могут заполнять просвет, приводя к стенозу, напоминающему дифтерийный круп. Однако при истинном крупе с момента заболевания до стеноза проходит 2—5 дней, а при папилломатозе — длительное время (полгода—год), в зависимости от возраста больного. Стеноз при этом длительный, ребенок спокоен, приспосабливается к стенозу, может ходить, играть.

Круп при заболевании почек или врожденном недоразвитии их (уремический стеноз). Если стеноз развивается у больного с хроническим заболеванием почек, то необходимо помнить об уремическом стенозе верхних дыхательных путей. У таких больных изменена моча и приступы удушья наступают с ухудшением основного заболевания почек. Анамнез и анализы мочи помогают поставить правильный диагноз.

Гипертрофия зобной железы. Увеличенная зобная железа механически давит на трахею, затрудняя вдох и выдох. Удушье усиливается в положении больного на спине. Приступы стенотического дыхания наблюдаются периодически и объясняются острым набуханием увеличенной железы. Интубация и трахеотомия не облегчают дыхания, так как увеличенная железа лежит ниже оперированной области.

Бронхиальная астма и диффузный бронхит. Два эти заболевания путают с дифтерийным нисходящим крупом, при котором одышка также превалирует над стенозом, но при бронхиальной астме и диффузном бронхите в легких выслушиваются разнокалиберные влажные и сухие хрипы, слышные на расстоянии. Кроме того, при бронхиальной астме одышка не инспираторная, как при дифтерии, а экспираторная.

Инородное тело. Удушье у ребенка появляется обычно днем на фоне полного здоровья. При расспросе матери выясняется, что ребенок играл пуговицами, бусами, подсолнухом, горохом или во время еды поперхнулся, закашлялся и посинел. Это внезапное развитие крупа указывает на инородное тело, вследствие которого развивается отек голосовой щели воспалительного характера. В связи с отеком даже маленькое инородное тело может вызвать значительное затруднение дыхания из-за ларингоспазма. Сильный голос и наличие гнойной мокроты в гортани являются подтверждением наличия инородного тела. Значительную помощь в диагностике оказывает ларингоскопия. При подвижном инородном теле стетоскоп улавливает иногда хлопающий звук между лопатками, а также может наблюдаться судорожный кашель или приступы удушья, связанные с переменой положения тела ребенка.

Ожог гортани. Во время ожога слизистой полости рта, зева и пищевода одновременно может быть и ожог гортани. Стенотическое дыхание может появиться через несколько часов. При осмотре слизистая полости рта, зева и гортани гиперемирована, разрыхлена, мутна и отечна. В последующем слизистая некротизируется, что открывает доступ для вторичной инфекции.

Глава VI. ЛИМФАДЕНОПАТИЯ И ЕЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Лимфоузлы, расположенные по всему телу, являются мощными барьерами в организме от инфекций и других инородных токсических веществ. Их насчитывается около 460. У взрослых их масса равна приблизительно 1 кг. Нормальные лимфатические узлы имеют величину от чечевичного зерна до горошины. Они единичные, мягкой консистенции, подвижны и при ощупывании безболезненны. Иногда могут наблюдаться индивидуальные отклонения, даже значительные.

Лимфатические узлы собирают лимфу из определенных областей и обычно при их увеличении можно легко определить локализацию первичного заболевания. Периферические лимфатические узлы являются частью лимфатической системы и по их состоянию можно судить как о ней, так и об активной мезенхиме, из которой они происходят.

Лимфатическая система является защитным барьером при различных заболеваниях. Особенно активно реагируют регионарные лимфоузлы на внедрение в организм человека микробов и токсических продуктов.

Нередко по характеру и локализации лимфаденитов дифференцируются многие инфекционные заболевания, в частности по их размеру, консистенции, болезненности, цвету кожи, отечности, сроку появления и общей реакции организма на них. Поэтому регионарные лимфоузлы и их реакция на внедрение инфекции имеют большое диагностическое и прогностическое значение.

Ниже приводится краткая характеристика наиболее часто встречающихся лимфаденитов.

Лимфатическо-экссудативный диатез. Обычно у детей с тимико-лимфатическим диатезом лимфоузлы увеличены с выраженной склонностью к воспалительным изменениям и увеличению селезенки, у некоторых детей наблюдается гиперплазия вилочковой железы (*status thymicolymphaticus*). У таких детей нередко во время прорезывания молочных зубов, в связи с воспалительным процессом в деснах, увеличиваются шейные лимфатические узлы. По характеру их увеличения, болезненности и консистенции определяются причины.

Общий осмотр имеет большое значение при диагностике, так как увеличение лимфатических узлов может наблюдаться при различных инфекциях, при многих гиперергических реакциях организма, при болезнях крови и кроветворных органов, при кумулятивных процессах в ретикулоэндотелиальных клетках, при некоторых диатезах, при первичных и метастатических опухолях и других заболеваниях.

Если по клиническим симптомам поставить точный диагноз затруднительно, то необходимы исследование крови, пункция костного мозга, бактериологические посевы, некоторые серологические реакции (Пауля — Буннеля) и кожные пробы (с туберкулином, токсикоплазмином, бруцеллином), вирусологические исследования.

Острый регионарный лимфаденит проявляется чаще всего в виде местной реакции при воспалительных процессах различной локализации. В частности, при проникновении стрепто- и стафилококков из основного очага (пидермия, фурункул, карбункул, отит, ангина, опоясывающий лишай, конъюнктивит и др.) в соседние лимфатические узлы с током лимфы. В зависимости от расположения очага воспаления наблюдаются паховой, подмышечный, шейный лимфадениты. В таких случаях лимфоузлы обычно болезненны, уплотнены, теплые, что определяется при пальпации. При далеко зашедшем процессе кожа над лимфоузлами теплая, гиперемирована, нередко на ней отмечается коллатеральный отек. Иногда пораженные лимфоузлы нагнаиваются. При остром лимфадените температура повышается, часто такое тече-

ние наблюдается при ангине, стоматите, экземе, импетиго, кожных абсцессах, инфекциях после ранения и др.

У грудных детей гиперплазия шейных лимфатических узлов, расположенных по ходу заднего конца грудино-ключично-сосцевидной мышцы, должна навести врача на мысль о наличии воспалительного процесса в носоглоточном пространстве (носоглоточная ангина). Иногда при глубоком расположении лимфаденита может иметь место ригидность шеи, что дает основание думать о менингите.

Острый шейный и подчелюстной лимфадениты наблюдаются при воспалительных процессах в деснах (гингивит). Воспалительная реакция бывает более выражена, если в процесс вовлекается и слизистая полости рта (стоматит, особенно язвенный).

Подчелюстные лимфадениты наблюдаются при лакунарной ангине и особенно часто — при язвенно-пленчатой ангине и при ангине Ludovici, вызванной стрептококками. Они имеют вид флегмонозного подъязычного плотнотканевого воспаления.

Скарлатинозный лимфаденит начинается остро с повышения температуры, общей интоксикации, гиперемии кожи (позже мелкоточечной сыпи), резко отграниченной гиперемии мягкого нёба с мелкоточечной энантемой на нем, отмечается подчелюстной шейный (впереди лежащий *m. cleidomastoidens*) болезненный плотный, нередко спаянный в виде пакета, лимфаденит. В крови лейкоцитоз, нейтрофилез.

Дифтерийный лимфаденит. На фоне бледного цвета кожи, особенно лица, вялого общего состояния, расширения границ сердца, особенно правой, ангины с пленчатыми, плотно лежащими в слизистой ткани, безболезненными фибринозными налетами, появляется подчелюстной, шейный лимфаденит, также малобезболезненный или даже безболезненный, особенно при токсических формах, с отеком подкожной клетчатки.

Коревой лимфаденит. Наряду с острыми, воспалительными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, наличием катаральной ангины, конъюнктивита, температурной реакции, позже крупнопятнистой экзантемы, могут появиться лимфадениты шейных, подчелюстных лимфоузлов, которые исчезают по выздоровлении больного.

Лимфадениты при краснухе. На фоне признаков кори в легкой форме обычно увеличиваются лимфоузлы, расположенные за грудино-ключично-сосцевидной мышцей. Они довольно плотны, болезненны, симптом Филатова — Кошлика отсутствует.

Бубонами называются значительно увеличенные в результате воспаления лимфоузлы, диаметр которых достигает 3—5 см и

больше. Они обычно нагнаиваются с клеточным распадом. Обычно бубоны наблюдаются при чуме, туляремии, содоку, болезни от кошачьих царапин. Но могут быть и при лимфосаркоме, некоторых болезнях крови, метастазах опухолей.

Кожно-бубонная чума. После укуса блохи во время снятия шкуры с грызунов и при забое верблюдов и разделке их мяса и др. на коже рук, ног, шеи, куда первично проникают возбудители чумы, образуются последовательно пятно, папула, везикула, пустула, язва. Но при этом нередко на месте проникновения возбудителей чумы видимых изменений не отмечается, но после зажившей язвы остается рубец. Однако такая форма чумы встречается очень редко. Обычно после поражения кожи начинается воспалительный процесс в регионарных лимфоузлах, т.е. кожно-бубонная чума.

Бубонная чума. Возбудитель чумы внедряется в лимфатические сосуды и регионарные лимфоузлы, где образуется и развивается острый воспалительный процесс — первичный бубон. Причем в лимфатических сосудах развития воспалительного процесса не наблюдается. В лимфоузлах возбудитель интенсивно размножается, в результате чего они воспаляются. Затем воспалительный процесс охватывает подкожную клетчатку, здесь образуется отек и сливаются отдельные лимфоузлы, образуя конгломерат воспалительных тканей. Кожа над образующимся бубоном обычно не изменена, лишь позже возможны гиперемия, цианоз и даже кровоизлияния. Огромное скопление в бубоне некротизированной ткани и токсинов вызывает некротический процесс в стенках капилляров и других сосудов, что способствует образованию множественных кровоизлияний и проникновению возбудителя в кровяное русло с последующим формированием первичной bacteriemia. Последняя приводит к возникновению множественных очагов инфекции во внутренних органах. Таким образом возникает первичный бубон вторичного порядка, а позднее гематогенно могут образоваться вторичные бубоны. В дальнейшем в результате заноса возбудителя из вторичных очагов в различные органы (печень, селезенку, легкие и др.) формируется септицемия (Ступницкий П. Н., 1939, 1941; Жуков-Вережников Н. Н., 1940, 1945, Лобанов В. Н., 1956, 1966 и др.).

Бубонная туляремия чаще наблюдается при проникновении возбудителя через кожу в регионарные лимфатические узлы, в результате чего в них развивается воспалительный процесс с гиперплазией клеточных элементов и увеличением их объема — бубон.

Различают бубоны первичные и вторичные. Локализация первичных бубонов зависит от путей заражения. Бубоны образуются

на 2—3-й день болезни, имеют четкие контуры, малоболезненны. Кожа над ними длительное время остается нормальной и не спаяна с ними.

Динамика образования первичных бубонов различна. У 50% больных развитие их происходит медленно в течение 1—4 мес. У остальных через 3—4 недели и позже туляремийные бубоны нагнаиваются, размягчаются, кожа над ними становится отечной, затем она лопается и гной через свищ выходит наружу. Он довольно густой, молочно-белого цвета, без запаха. Образовавшиеся свищи заживают медленно, с образованием рубца. Редко образуются склерозированные бубоны.

Первичные бубоны бывают единичными и множественными. Чаще всего поражаются локтевые, подмышечные, паховые и бедренные лимфатические узлы.

При алиментарном заражении туляремией бубоны могут возникать в подчелюстных и шейных лимфоузлах. При гематогенном заносе возбудителя (реже лимфогенным) образуются вторичные бубоны, которые обычно имеют небольшие размеры, малоболезненны, рассасываются без нагноения. У больных при этом наблюдается общая интоксикация, лихорадка, которая иногда имеет две волны. Температура снижается литически, с обильным потоотделением.

Язвенно-бубонная форма туляремии. На месте внедрения возбудителя через 1—2 дня появляются один за другим пятно, папула, пустула, кратерообразная малоболезненная язва с приподнятыми твердыми краями. Она покрывается темной корочкой со светлым шелушащимся ободком ("кокардой"). Отмечается регионарный лимфангит, который протекает по типу первичных бубонов.

Глазобубонная форма туляремии. При проникновении возбудителя в слизистую оболочку глаза у больного начинается конъюнктивит, на слизистой появляются папулы, некротические язвочки, выделяется густой желтоватый гной. Язвы обычно имеют величину около 0,25 см. Подчелюстные, переднешейные и околушные лимфатические узлы увеличиваются, становятся плотными и болезненными, очень редко в процесс вовлекается роговица. Обычно общее состояние больных тяжелое, а при поражении обоих глаз на 6—8-й день даже возможен смертельный исход.

Ангинозно-бубонная форма туляремии возникает при пероральном заражении инфицированными пищевыми продуктами и водой. Параллельно с общей интоксикацией у больного появляются боли в горле, гиперемия зева, глотание затруднено. Миндалины обычно увеличены, отечны, с некротическими налетами

серовато-белого цвета. Эти трудно снимаемые налеты очень похожи на дифтерийные, но в отличие от них они не распространяются за пределы миндалин. Глубокие некротические поражения значительно разрушают миндалины и на них появляются рубцы. Чаще поражается одна миндалина. У больных формируются шейные, околоушные, подчелюстные бубоны, которые иногда через длительные сроки нагнаиваются.

Абдоминальная форма туляремии возникает при внедрении возбудителя через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта в мезентериальные лимфоузлы с последующим развитием воспалительного процесса (гиперемия, набухание и др.). В результате образования мезоденита появляются острые схваткообразные боли в животе, тошнота, повторная рвота, потеря аппетита и общая интоксикация. Прощупываются увеличенные мезентериальные лимфоузлы.

Первично-легочная форма туляремии с бронхоаденитом. Заражение происходит воздушно-капельным путем (аспирагенное заражение). Воспалительный процесс сначала развивается в легких, в дальнейшем он протекает по типу бронхитического или пневмонического. Первый характеризуется поражением бронхиальных, паратрахеальных и медиастинальных лимфоузлов, которое проявляется симптомами острого бронхита и бронхоаденита. У больных выслушиваются сухие хрипы, они жалуются на сухой кашель, загрудинные боли. Заболевание длится 10—12 дней и заканчивается выздоровлением.

Пневмонический вариант часто протекает по типу вялотекущей пневмонии, которая длится 2 месяца и более. Выслушиваются крепитирующие и мелкопузырчатые хрипы. Такая пневмония отличается от обычной склонностью к рецидивированию и осложнениям в виде бронхоэктазий, абсцессов, плевритов, гангрены легких, каверн.

Вторичная легочная форма с бронхоаденитом протекает по типу первичной легочной формы, которая является осложнением любой формы туляремии. Она обуславливается гематогенными метастазами возбудителя в легочную ткань, а также лимфогенным заносом в бронхопульмональные лимфатические узлы с последующим развитием бронхоаденита.

Основными лабораторными методами исследования при туляремии являются биологический, серологический и аллергический, кожная реакция на введение тулярина.

Вульгарные лимфадениты стафилококкового или стрептококкового происхождения в противоположность туляремийным имеют острое течение с быстрым вовлечением в процесс кожи, лим-

точных питательных средах они не растут. Диагностическое значение имеет РСК с орнитозным антигеном (1 : 16 и выше) и внутрикожная проба с орнитозным аллергеном. Однако эти исследования не всегда дают положительный результат. В таких случаях большую диагностическую роль играют анамнез и клиника.

Лимфогранулематоз паховой (лимфогранулематоз венерический, четвертая венерическая болезнь, болезнь Никола — Фавра) вызывается хламидиями, передается половым путем. Инкубационный период длится от 10 до 60 дней. Первичное поражение локализуется на половых органах, где появляется небольшая безболезненная эрозия, которая быстро исчезает и часто остается незамеченной больным. Общее состояние больного удовлетворительное, даже хорошее, температура нормальная. Через 1,5—2 мес в паховой области появляется лимфаденит, иногда увеличенные лимфоузлы спаиваются между собой и с окружающими тканями. Кожа над лимфаденитом краснеет, он размягчается и может образоваться свищ, из которого вытекает желтовато-зеленый гной. После вскрытия нагноившегося лимфатического узла размеры его постепенно уменьшаются и после заживления остаются рубцы.

Во время нагноения лимфатических узлов температура тела повышается и появляются признаки интоксикации.

Лимфадениты могут наблюдаться и при туберкулезе, мягком шанкре, сифилисе, некоторых микозах и гельминтозах. Однако при них не возникает столь значительного увеличения лимфатических узлов.

Для диагностики применяются РСК с орнитозным антигеном (хламидии орнитоза и венерической лимфогранулемы имеют антигенное сродство). Диагностический титр 1 : 16 и выше. Можно использовать серологические реакции и со специфическим антигеном.

При целом ряде инфекционных заболеваний до развития основных клинических симптомов при осмотре больного можно обнаружить первичный аффект в виде гиперемии кожи диаметром 3—5 см и вокруг него воспалительную инфильтрацию кожи с лимфангитом близлежащих лимфососудов. В середине этого участка появляется пятно коричневого или буроватого цвета диаметром 6—8 мм. После удаления образовавшейся корки появляется эрозия или язвочка. Регионарные лимфоузлы реагируют умеренным увеличением в размере до 1,5—2 см в диаметре, обычно они болезненны и плотны.

Указанные выше образования наблюдаются при ряде инфекционных заболеваний, в частности, при трансмиссивных инфекциях, после укусов клещей (клещевые риккетсиозы и клещевой

фатических узлов, которые нагнаиваются, и кратковременн лихорадкой.

Туберкулезные лимфадениты напоминают туляремиинные, и они характеризуются длительным течением с склонностью казеозному распаду лимфатического узла, образованию холо ного абсцесса, свищей.

Содоку, или болезнь от укуса крысы. Диагностическое значе имеют анамнез (укус крысы), образование первичного а фекта (папулы, пустулы, язвы). Инкубационный период при ражении стрептобациллой длится от 2 до 20 дней, спирохетой 10—14 дней. Заболевание начинается остро и характеризуе повторными пароксизмами лихорадки, мышечными болями, и палительно-некротическими изменениями тканей в месте у са, регионарным лимфангитом и лимфаденитом. Парокси могут повторяться в течение нескольких месяцев.

Для специфической диагностики содоку, вызванной сп хетой, достаточно микроскопии, как при малярии, а для в ления стрептобациллы — заражения животных кровью боль

Болезнь от кошачьей царапины (доброкачественный лим тикүлез, абактериальный лимфаденит). Заражение чаще про дит в результате царапины, реже — укуса кошки, иногда и цирование происходит через кошачью слюну, которая по на микротравмированный участок кожи животного или чел

Инкубационный период длится 1—2 недели. На месте с шей царапины или укуса образуются последовательно н шое красное пятно, папула, везикула, пустула и, након вочка. Иногда пустула подсыхает и покрывается корочк формирования язвы. После инкубационного периода крс зантемы развивается регионарный лимфаденит, который дается почти постоянно.

В период от появления первичного аффекта до развит фаденита общее состояние больного удовлетворительное. льно с образованием бубона температура тела повыша 38—40°С, наблюдается общая интоксикация с увеличен чени, селезенки, иногда развиваются миокардит и нере ражение центральной нервной системы.

Часто отмечается лимфаденит локтевых, подмышечных шейных и очень редко — бедренных лимфоузлов. Обычн степенно увеличиваются в размерах и достигают 3—5 см в ре у 50% больных. Затем (через 2—3 недели после появле на) наступают флюктуация и размягчение лимфоузлов. М разоваться свищ с выделением густого зеленоватого гн гноя на возбудитель (хламидии) не дает роста, так как

энцефалит). Обычно они появляются у чувствительных к укусам клещей больных.

Клещевой сыпной тиф североазиатский. Резервуаром инфекции являются мелкие грызуны. Передача инфекций осуществляется клещами. Заболеваемость отмечается в весенне-летний период в виде спорадических случаев. Как природно-очаговое заболевание клещевой сыпной тиф встречается в некоторых районах Сибири (Новосибирская, Тюменская области, Краснодарский край) и Дальнего Востока (Хабаровский, Приморский края), реже в других районах.

Инкубационный период обычно длится 4—5 дней. Начало заболевания острое: температура повышается до 39—40°C, появляются признаки общей интоксикации, первичный аффект и регионарный лимфаденит. Лихорадка длится нередко 7—10 дней. На 2—4-й день, иногда позднее (5—6-й день), появляются высыпания. Сыпь обильная, покрывает все тело, состоит в основном из розеол и папул. После исчезновения сыпи длительно (до 12—14-го дня от начала заболевания) сохраняется пигментация. Заживление регионарного лимфаденита и первичного аффекта затягивается до 1—2 мес.

Таким образом, клещевой сыпной тиф североазиатский отличается от других болезней наличием эндемического очага, укусов клещей, сезонностью (весенне-летний период), острым началом и ранним появлением первичного аффекта и регионарного лимфаденита, розеолезно-папулезной сыпью (без захвата ладоней и подошв).

Для диагностики используют РСК и РНГА со специфическим антигеном (исследование парных сывороток). Диагностическим титром является нарастание антител в 4 раза и более.

Марсельская лихорадка — острая инфекционная болезнь, вызываемая *Rickettsia conopii*, передающейся через укус иксодовых клещей. Эндемична главным образом для прибрежных районов Средиземного, Черного и Каспийского морей. Характеризуется внезапной лихорадкой (39—40°C), общей интоксикацией, появлением экзантемы на 2—4-й день болезни в виде обильной сыпи, розеол, пятен, везикул, иногда петехий сначала на груди, животе, затем на шее, лице, конечностях, ладонях, подошвах, нередко в межпальцевых складках.

Диагностическими признаками являются наличие эндемического очага, короткий инкубационный период (3—7 дней), раннее появление первичного аффекта с темной корочкой, лимфаденита, полиморфной сыпи, сохраняющейся во время лихорадки (8—10 дней).

Печень и селезенка при марсельской лихорадке увеличены, в крови чаще определяется лейкопения, СОЭ умеренно повышена. Из лабораторно-диагностических исследований рекомендуется РСК, РНГА со специфическим диагностикумом.

Лихорадка цуцугамуши. Острый риккетсиоз различной тяжести в зависимости от географического распространения, сопровождающийся первичным аффектом, лимфаденопатией и макулопапулезной сыпью. Многие авторы считают, что резервуаром инфекции при лихорадке цуцугамуши являются личинки нескольких разновидностей краснотелковых клещей, нападающих на людей и животных. Дополнительными источниками инфекции могут быть мелкие грызуны, сумчатые насекомоядные, являющиеся прокормителями личинок клещей. Последние, попадая на животных (мелкие грызуны, сумчатые насекомоядные), присасываются к коже и питаются кровью, лимфой или межтканевой жидкостью, заражаясь от животных (резервуар инфекции). Кровососание личинки длится 2—6 суток, после чего она отпадает и через 15—20 дней в почве превращается в нимфу.

Краснотелковые клещи заражаются риккетсиями цуцугамуши трансвариально и при попадании на инфицированных животных. Инкубационный период обычно длится 6—11 дней (в средней 5—21 день). На месте укуса участок кожи диаметром 1 см становится плотным и красным, в центре его появляется пузырек, который вскрывается с последующим образованием язвочки размером 2—6 мм, покрывающейся струпом. Она окружается валикообразным возвышением кожи красного цвета, размеры первичного аффекта могут колебаться от 0,3 до 3 см в диаметре.

Обычно высыпания локализуются на шее, в подмышечных и паховых областях, а также в области наружных половых органов, реже — на лице, груди, конечностях.

Одновременно или вслед за образованием первичного аффекта увеличиваются до 1,5—2 см в диаметре регионарные лимфоузлы, которые располагаются на стороне и проксимально от аффекта, без изменения кожи над ними. Они болезненны и могут появляться даже во время инкубационного периода.

Начинается болезнь остро с выраженного озноба или познабливания, повышения температуры, появления головных болей, которые усиливаются. Боли могут быть в конечностях, суставах, пояснице, у больного ухудшается аппетит и появляется жажда. Головные боли чаще диффузные, но могут быть локализованными (лоб, глазница). Температура к 2—3-му дню заболевания достигает 40—41°C, становясь постоянного типа или ремиттирующей, и наблюдается в течение 2—3 нед с колебаниями от 5—7

дней и более месяца. Во время лихорадки выражены головные боли, артралгия, миалгия, астенизация, лицо и шея больного обычно гиперемированы, сосуды склер инъецированы. Летальность при этом заболевании достигает 40%.

Кроме регионарных отмечается увеличение других лимфоузлов. Нередко наблюдаются трахеобронхит и пневмония. Из лабораторных исследований для подтверждения диагноза рекомендуется РСК со специфическим антигеном или реакция Вейля — Феликса с диагностикомом из протей ОХ.

Везикулезный риккетсиоз. В первый день болезни образуется первичный аффект диаметром до 1 см и регионарный лимфаденит, которые сопровождаются резким повышением температуры и появлением общей интоксикации (головная боль, слабость, артралгия, миалгия). Высыпания не обильные, локализуются по всему телу, иногда бывают на ладонях и подошвах. Сыпь сначала в виде пятен, везикулы, затем превращается в папулы и в дальнейшем образуются корки. Лихорадка длится 5—8 дней. Резервуаром инфекции являются крысы, переносчиком — гамазовые клещи.

Обычно заболевание регистрируется в мае — июне. Оно встречается в ряде городов США и в некоторых регионах России, Молдавии и Украины.

Лабораторные исследования мало информативны, так как возбудитель везикулезного риккетсиоза имеет антигенное сродство с другими риккетсиозами (возбудителем марсельской лихорадки и клещевого сыпного тифа североазиатского).

Клещевой энцефалит характеризуется наличием первичного аффекта в месте укуса клеща и увеличением регионарных лимфоузлов (лимфаденита). Основными отличиями от других риккетсиозов является отсутствие экзантемы и выраженные изменения центральной нервной системы (энцефалит, менингит, парезы и параличи в более поздние сроки болезни).

Клещевая эритема характеризуется появлением первичного аффекта в месте укуса клеща и регионарных лимфаденитов без развития инфекционного процесса. Диагностическое значение имеет наличие клеща.

Мезадениты. Инфекционные мезадениты развиваются при проникновении микроба в организм человека через регионарные лимфоузлы и слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта (брюшной тиф, парафиты А и В, псевдотуберкулез, абдоминальная форма туляремии, иерсиниоз, при хронических заболеваниях, токсоплазмозе, туберкулезе). Из перечисленных заболеваний каждое отдельно взятое имеет те или иные характер-

ные особенности, которые играют роль в дифференциальном диагнозе.

В клинике для уточнения диагноза большую роль играют пальпаторный метод и болевой синдром и его локализация.

При острых инфекционных заболеваниях, а иногда и при обострениях хронических, нередко появляются внезапные приступообразные боли в животе, симулирующие острую хирургическую болезнь. Боли при мезаденитах не связаны с приемом пищи. При пальпации живота болезненность, обусловленная воспалением мезентериальных лимфоузлов, локализуется чаще в точке Мак-Бернея (точка на передней брюшной стенке справа между пупком, верхней и передней подвздошной частью, в 5 см от последней и на 2—3 см выше нее); несколько реже отмечается болезненность при пальпации вокруг пупка (симптом Мак-Фэддена). При острых инфекционных болезнях иногда бывает положительным симптом Клина (смещение болезненной зоны при перемещении больного на левый бок), при хронических заболеваниях, например при токсоплазмозе, он бывает отрицательным.

Брюшной тиф и паратифы, сальмонеллезы. Иногда при тифопаратифозных заболеваниях (тифоподобных формах сальмонеллеза), особенно в первые дни болезни, появляются симптомы, характерные для мезаденита и аппендицита, поэтому больных нередко оперируют. У нас в клинике имели место такие случаи.

Обычно после операции температура не снижается, наоборот, поднимается еще выше, усиливается интоксикация, принимает характер постоянной и на 6—9-й день болезни появляются типичные элементы сыпи (розеола на животе и боковых поверхностях). Иногда наблюдается генерализованное поражение почти всех лимфоузлов, особенно брыжеечных и кишечника, а также периферических, в результате гематогенной диссеминации микробов. Поражение их появляется с 3—5-го дня болезни, когда еще нет симптомов, характерных для тифа. В разгар болезни появляются и другие характерные для тифозного состояния симптомы (Падалки, Образцова, метеоризм, гепатомегалия, спленомегалия и др.). Положительный посев на гемокультуру, реакция Видаля, в крови — лейкопения, нейтропения и др.

Псевдотуберкулез нередко проявляется синдромом мезаденита, который сочетается с симптомами терминального илеита и иногда с захватом аппендикса, по поводу чего больные попадают в хирургическое отделение. Обычно при этом проявления мезаденита протекают более остро, чем при других инфекционных заболеваниях. Нередко отмечают напряжение мышц брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины.

При выраженном илеите наблюдается болезненность по ходу дистального отдела тонкой кишки.

При псевдотуберкулезе характерны мелкоочечные скарлатиноподобные высыпания на коже (у 70—80% больных), которые появляются на 2—4-й день болезни. Иногда параллельно с этим образуются более крупные розеола. Позднее наблюдается шелушение кожи, в период рецидива у 40—50% больных появляются элементы узловатой эритемы на голенях, что нередко сочетается с поражением суставов.

В остром периоде часто наблюдается ограниченная гиперемия и отечность кожи кистей и стоп (симптомы "перчаток", "носок", "капюшона"). Эти симптомы при тифо-паратифозных заболеваниях и при скарлатине отсутствуют. Для псевдотуберкулеза характерны умеренный лейкоцитоз и нейтрофилез, эозинофилия (до 10—15%).

Лимфаденопатия при кишечном иерсиниозе. Вызывается иерсиниями, характеризуется алиментарным заражением (внедрением возбудителя в нижние отделы тонкой кишки), развитием язвенно-некротического илеита, острого мезаденита с тенденцией к абсцедированию. Нередко в процесс вовлекается аппендикс с последующим развитием катарального или гнойного воспаления (аппендицит). Часто наблюдается гастритическая форма с появлением рвоты, поноса, болей в эпигастрии по ходу кишечника. Кал нередко бывает с примесью слизи и крови. Септическая форма заболевания протекает с высокой температурой с большими суточными размахами, ознобом, проливным потом. В некоторых случаях болезнь принимает затяжное течение и сопровождается желтухой. Лабораторно диагноз подтверждается серологической реакцией, нарастанием титра антител против иерсиний (варианты 0,9; 0,3; 0,5; 0,8), выделением иерсинии и положительным результатом РНГА.

Токсоплазмозный мезаденит. Почти у 50% больных хроническим токсоплазмозом наблюдается мезаденит. Он наиболее выражен в первые месяцы заболевания, в дальнейшем его проявления постепенно уменьшаются, а затем у части больных исчезают, хотя другие проявления сохраняются. Для токсоплазмоза характерен длительный субфебрилитет волнообразного течения, разной длительности и с периодами апиреksии. Наблюдаются характерные изменения со стороны миокарда (тахикардия, экстрасистолия, нарушение проводимости, очаговые и диффузные изменения миокарда) и симптомы хориоретинита, со стороны крови — лейкопения и нейтропения, относительный лимфоцитоз, СОЭ в пределах нормы.

Инфекционный мононуклеоз. При инфекционном мононуклеозе увеличиваются все группы периферических лимфатических узлов, доступных для пальпации, а при рентгенологическом исследовании может быть выявлено увеличение бронхиальных лимфатических желез, у отдельных больных могут быть признаки мезаденита. Гиперплазия лимфатических узлов при мононуклеозе наблюдается в течение всего периода болезни. Узлы на ощупь эластичны, болезненны при пальпации. Обычно формирования бубонов не наблюдается, но лимфоузлы нагнаиваются в зависимости от индивидуальных особенностей больных. Как правило, наиболее увеличиваются лимфоузлы, расположенные в правой половине тела, но иногда может быть и наоборот.

В результате шейной лимфаденопатии может наблюдаться лимфостаз, который приводит к одутловатости лица, которая по выздоровлении больного исчезает. Типичным проявлением для инфекционного мононуклеоза являются лихорадка, увеличение печени и селезенки, гнойный тонзиллит и изменение периферической крови: лейкоцитоз, нейтропения и преобладание одноподъядерных элементов (моноцитоз, лимфоцитоз), появляются атипичные мононуклеары. Эти изменения крови длительно определяются, даже в периоде реконвалесценции.

Для уточнения диагноза используются различные реакции: гетероагглютинации (Пауля — Буннеля, ХД/ПБД, Ловрика, Гоффа и Бауера, Ли-Давидсона и др.). Специфической реакцией является РСК с антигеном из вируса Эпштейна — Бара, которая не нашла широкого практического применения.

Лимфаденопатия при кори. Шейные, затылочные, подмышечные лимфоузлы при кори увеличены, болезненны. Симптоматика кори настолько типична, что дифференциальная диагностика не представляет труда: появление пятен Бельского — Филатова — Коплика в продроме, макулопапулезная экзантема (появление сверху вниз) на фоне катара верхних дыхательных путей, а также другие характерные симптомы.

Лимфаденопатия при краснухе. Для краснухи характерно преимущественное увеличение задних шейных лимфоузлов на фоне легко протекающих катаральных явлений верхних дыхательных путей, нециклическое течение болезни, в частности экзантемы, отсутствие симптома Бельского — Филатова — Коплика. Если при краснухе высыпания появляются с первого, то при кори — с 4-го дня болезни.

Лимфаденопатия при аденовирусных и паравирусных инфекциях. Нередко более чем у половины больных увеличиваются преимущественно углочелюстные, заднешейные, затылочные лимфоузлы на фоне фаринго-конъюнктивальной лихорадки. Харак-

терно появление острого воспалительного процесса верхних дыхательных путей в виде ринита, фарингита, ларингита, трахеита и бронхита с вовлечением слизистых глаз (конъюнктивит, реже кератит). При парагриппе чаще поражается гортань, а при РС-вирусных заболеваниях на первый план выступают признаки бронхита и бронхиолита.

Лимфаденопатия при бруцеллезе. Бруцеллез характеризуется генерализованным поражением органов ретикулоэндотелиальной системы, в том числе лимфоузлов. При острой септической форме лимфоузлы хотя и поражаются, но не всегда увеличены (не пальпируются).

По мере развития патологического процесса увеличиваются и лимфоузлы и происходит их уплотнение, появляется лимфогепатолиенальный синдром. Эти явления более выражены при септико-метастатической форме, которая сопровождается повышением температуры и сильной потливостью ("купается в собственном поту") без острой интоксикации. Поэтому у больного даже при высокой температуре общее состояния может быть удовлетворительным.

При хронической форме бруцеллеза поражаются преимущественно опорно-двигательная и нервная система (артриты, тендовагиниты, бурситы, фиброзиты, невриты, невралгия и др.). Встречаются хронические атипичные формы бруцеллеза, которые протекают без лихорадки, но с местными изменениями в опорно-двигательной системе и лимфоузлах. В случае атипичного течения диагноз уточняется с помощью реакций Хаддлсона, Райта и РСК, пробы Брюне (внутрикожная реакция на введение бруцеллина). В крови лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз.

Глава VII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ

Состояние сердечно-сосудистой системы при острых инфекционных заболеваниях имеет очень часто решающее значение для исхода заболевания. Наблюдающиеся при этом часто катастрофические сердечно-сосудистые расстройства требуют от врача быстрых действий и правильного применения терапевтических мероприятий. Вопрос, справится ли сердце с предъявленными к нему требованиями, постоянно встает перед врачом у постели больного с острой инфекцией.

Благодаря развитию физиологии, разработке новых инструментальных методов исследования представления о характере сердечно-сосудистых расстройств при инфекционных заболеваниях стали более правильными. С помощью электрокардиографии стало возможным диагностировать самые ранние изменения, наступающие в сердечной мышце, которые при обычном клиническом обследовании ускользают.

ПАТОГЕНЕЗ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Патогенез нарушений кровообращения при инфекционных заболеваниях был изучен сравнительно недавно.

Большое значение сыграло открытие Дж. Баркрофтом (1937) кровяных депо. В норме в депо содержится около 22% общего количества крови. Уменьшение объема циркулирующей крови приводит к понижению венозного притока к сердцу, нарушению работы сердца, хотя оно само может быть вполне работоспособным (Ланг Г. Ф., 1938). В связи с этим при острых инфекциях кроме поражения сердечной мышцы большое значение придают и сосудистым расстройствам, появляющимся часто с первых же дней заболевания.

Причины, вызывающие сосудистые расстройства при инфекционных заболеваниях, весьма многообразны. Приводим некоторые из них.

Токсическое воздействие микробов и продуктов их жизнедеятельности на нервные окончания, заложенные в сосудистой стенке, приводят к нарушению функции сосудов, особенно конечных их разветвлений, капилляров и прекапилляров.

Наряду с токсинами при острых инфекционных заболеваниях вырабатываются и продукты распада белков — гистамин и гистаминаподобные вещества. Последние воздействуют как на вазомоторный аппарат, так и непосредственно на сосудистую стенку.

Дисфункция сосудистого аппарата усугубляется токсико-инфекционным поражением гормональной системы (гипофиза, надпочечников), приводящим к понижению, а иногда и к прекращению выделения адреналина. Отсутствие адреналина в крови вызывает паралич вазомоторов, резкое снижение артериального давления и резкие сосудистые расстройства во всех внутренних органах, в сердечной мышце (Молчанов В. И., Чебоксаров М. Н., 1960).

При ряде инфекционных заболеваний нарушение функции сосудов усиливается морфологическими изменениями их стенки в результате токсического раздражения эндотелия сосудов или

внедрения и размножения возбудителя в нем (ретикулоэндотелиозы, риккетсиозы).

Все перечисленные факторы способствуют расширению периферических участков сосудистой системы и, в особенности, просвета капилляров брюшной полости, где и депонируется кровь. Это приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, что влечет за собой уменьшение систолического, минутного объема крови, снижению эффективности сердечных сокращений.

Ухудшение работоспособности сердца, в свою очередь, сказывается на скорости кровотока, приводя тем самым к понижению кровоснабжения всех тканей организма. Чтобы сохранить минутный объем, сердце начинает учащенно сокращаться, диастола при этом укорачивается, что может привести к вторичной сердечной слабости. В результате этого в дальнейшем может снизиться минутный объем (Ромберг).

СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Сосудистые изменения при различных инфекционных заболеваниях могут быть выражены в различной степени.

Нередко одной из причин смерти при менингитах, дифтерии, скарлатине и других заболеваниях служит коллапс или шок, являющиеся проявлением острой сосудистой недостаточности. Патогенетическая сущность коллапса заключается в быстро наступающем и резко выраженном расширении периферических сосудов в результате расслабления сосудистого тонуса и поражения вазомоторного центра (Ромберг).

В результате этого до 46% общего количества крови скапливается в депо крови.

Анафилактический шок при инфекционной патологии связан обычно с введением больному с лечебной целью чужеродного белка.

Наибольшее распространение получила теория, согласно которой гипотензия наступает в результате блокады висцерального кровообращения. Под влиянием химических и гормональных веществ происходит сокращение печеночных вен, которое приводит к уменьшению притока циркулирующей крови в нижнюю полую вену, уменьшению притока крови к сердцу и снижению артериального давления.

Немалое значение в патологии кровообращения при инфекционных заболеваниях придается поражению сердечной мышцы.

Все изменения кровообращения, обусловленные поражением миокарда, объясняли миокардитом. Но впоследствии было установлено, что тяжелые сердечные расстройства могут быть вызваны нарушением питания сердечной мышцы. Л. Ф. Ланг предложил называть эти изменения миокардиодистрофиями.

Клиническая картина расстройства сердечной деятельности в каждом отдельном случае будет зависеть от степени распространения дистрофических или воспалительных процессов, их сочетания, характера воспаления в миокарде (диффузное оно или очаговое) и от поражения проводниковой системы. При поражении миокарда клинические проявления могут характеризоваться изменением границ сердечной тупости, приглушением сердечных тонов, ослаблением верхушечного толчка, укорочением диастолы.

Изменение первого тона сердца, по Л. И. Фогельсону, связано с замедлением под влиянием токсического процесса нарастания внутрижелудочкового давления и вследствие этого с некоторым запаздыванием захлопывания атриовентрикулярных клапанов.

Глухость же второго тона объясняется замедлением нарастания внутрисосудистого давления и запаздыванием захлопывания полулунных клапанов из-за малого систолического объема.

Глухость сердечных тонов не всегда соответствует воспалительным или дистрофическим изменениям в сердечной мышце. Нередко при выраженной глухости тонов на секции не обнаруживали изменений сердечной мышцы, и наоборот, при явном миокардите тоны оставались неприглушенными. Поэтому судить о миокардите только по появлению глухости тонов нельзя (Зеленин Ф. Ф., 1932; Фегельсон М. А., 1938).

Тем не менее, глухость тонов, появляющаяся при инфекционных заболеваниях, является патологической и связана с теми или иными изменениями в миокарде. Большинство авторов объясняют это явление ослаблением миокарда (Зеленин В. Ф., Лясс М. А., 1932). Внезапное ослабление всех тонов считают признаком острой слабости сердца.

Кроме приглушения сердечных тонов при поражении миокарда появляется шум, обычно систолический, нежный.

О поражении миокарда свидетельствуют также и различные аритмии (дыхательная, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, блокада сердца), обусловленные нарушением функций автоматизма, возбудимости и проводимости миокарда.

Ритм "галопа" является серьезным симптомом при острых инфекционных заболеваниях. Снижение артериального и повышение венозного давления свидетельствуют о недостаточности сердца, о том, что миокард не справляется с предъявленными к нему требованиями. Это наблюдается в тяжелых случаях заболеваний и нередко является предвестником смерти. Поэтому повторные измерения артериального и венозного давления обязательны.

Большое диагностическое значение для определения функции миокарда имеет проба Пleshа. Умеренно надавливая рукой на область печени испытуемого, следят за состоянием его шейных вен или за уровнем венозного давления. При недостаточности сердца наблюдается вздутие вен и повышение венозного давления. Эту пробу следует проводить очень осторожно.

Не всегда по клиническим признакам поражения миокарда можно решить вопрос о характере изменений в нем. Благодаря введению в клинику электрокардиографического метода исследование в динамике стало возможным решать эти вопросы при жизни больного. При этом врач учитывает не только объективные данные, полученные в результате обследования сердца, но и характер самой болезни, ее давность, наиболее частые возможные варианты сердечно-сосудистой патологии при ней.

Смерть при различных инфекциях наступает в большинстве случаев в результате сердечно-сосудистой недостаточности. У одних больных превалирует нарушение со стороны сердца, у других — со стороны сосудистой системы.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ

При одном и том же заболевании в различные его периоды сердечно-сосудистая слабость может наступить вследствие превалирования или сосудистой, или сердечной патологии. Так, например, изучение (Молчанов В. И. и др., 1969) патогенеза расстройств кровообращения при дистрофии свидетельствует о том, что ранняя смерть наступает прежде всего в результате поражения надпочечников и симпатической системы, при поздней смерти преобладающая роль принадлежит воспалительным изменениям сердечной мышцы и поражению блуждающего нерва.

Не все проявления сердечно-сосудистых расстройств могут быть объяснены поражением миокарда или сосудов. Изучение этого вопроса при скарлатине привело проф. В. И. Молчанова к выводу, что ведущая роль в происхождении "скарлатинного сердца" принадлежит не поражению миокарда, а изменениям в ве-

гетативно-эндокринном и нервном аппарате сердца, как экстра, так и интракардиальном. И весь симптомокомплекс сердечно-сосудистых расстройств у больного скарлатиной проф. В. И. Молчанов связывает с повышением тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

В дальнейшем А. А. Колтыпин (1937) и представители его школы, расширив и углубив исследования вегетативной нервной системы при скарлатине и "скарлатинном сердце", получили такие же результаты, как В. И. Молчанов. В патогенезе сердечно-сосудистых нарушений при скарлатине А. А. Колтыпин большое значение придает изменениям вегетативной нервной системы, в особенности в ее симпатическом отделе.

Однако при скарлатине наряду с чисто функциональными изменениями сердечно-сосудистой системы могут наблюдаться миокардиодистрофия или миокардит, о возможности развития которого при скарлатине говорили еще Н. Ф. Филатов и Ромберг в 1892—1894 гг.

Сердечно-сосудистые расстройства, вызванные вегетативными нарушениями, могут быть не только при скарлатине, но и при других инфекционных заболеваниях. Они получили название проявления "инфекционного сердца".

В зависимости от характера инфекции наблюдается превалированное поражение того или иного отдела вегетативной нервной системы. При ваготропных инфекциях (грипп, брюшной тиф, паратифы А и В, бруцеллез, паппатачи, вирусные гепатиты) заболевание сопровождается брадикардией и, наоборот, при большинстве острых инфекционных заболеваний (сыпной тиф, скарлатина, корь, краснуха, малярия, стрептококковый сепсис) учащение ритма сердца соответствует степени повышения температуры и токсемии. Обычно оба последних фактора действуют в одном направлении, вызывая перевозбуждение синусового узла, что ведет к появлению синусовой тахикардии.

Чаще всего через 7—10 дней тахикардия сменяется брадикардией из-за смены симпатикотропной фазы ваготропной. При этом надо суметь различить брадикардию, вызванную вегетативными сдвигами, от брадикардии вследствие нарушения проводниковой системы. Решает этот вопрос электрокардиографический метод исследования.

Таким образом, признаки нарушения кровообращения при острых инфекционных заболеваниях чаще всего могут быть проявлением "инфекционного сердца", миокардиодистрофии, очагового или диффузного миокардита и сосудистой недостаточности.

Клинически при "инфекционном сердце" наблюдаются: умеренное ослабление первого тона у верхушки сердца, нечистый первый тон или нежный систолический шум, дыхательная аритмия, акцент второго тона на легочной артерии или его расщепление, умеренное (до 0,5 см) расширение границ сердца влево, небольшое увеличение печени. Общее состояние больного остается вполне удовлетворительным. Указанные симптомы исчезают с окончанием инфекционного процесса.

ОЧАГОВЫЙ МИОКАРДИТ

Клиническая картина очагового миокардита весьма сходна с проявлениями "инфекционного сердца". Часто при нем возможны экстрасистолы. Только электрокардиографический метод может помочь в дифференцировке очагового миокардита и "инфекционного сердца".

Очень трудно бывает дифференцировать с помощью физических данных диффузный миокардит от миокардиодистрофии, так как в обоих случаях могут иметь место значительное расширение границ сердца, резкое приглушение сердечных тонов, различные нарушения сердечного ритма.

Диагностические ЭКГ исследования помогают в постановке правильного диагноза.

Обычно при острых миокардитах больше нарушается общее состояние больного, наблюдаются адинамия, слабость, бледность кожных покровов, более значительное увеличение и болезненность печени.

ОСТРЫЙ ДИФFUЗНЫЙ МИОКАРДИТ

Грозным признаком при миокардите, особенно дифтерийном, является появление триады симптомов:

- тошнота с переходом в рвоту (сердечного происхождения);
- боли в животе вследствие растяжения печеночной капсулы;
- ритм галопа, обусловленный внутрижелудочковой блокадой.

Клиническая картина коллапса и шока характеризуется бледным, со свинцовым оттенком, цветом кожи лица, заострившимся носом, холодным липким потом, остановившимся взглядом, сдавленным голосом, цианозом конечностей, поверхностным учащенным дыханием, нитевидным пульсом, олигурией, переходящей в анурию, и критическим снижением температуры тела.

При коллапсе размеры сердца уменьшаются.

В чистом виде, изолированно сердечная недостаточность при острых инфекционных заболеваниях встречается редко, почти всегда она сопровождается сосудистой недостаточностью. Сердечной недостаточности может предшествовать сосудистая недостаточность, и наоборот. Нужно уметь отличить сердечную недостаточность от сосудистой недостаточности. При последней редко снижается артериальное и венозное давление, уменьшаются минутный объем и количество циркулирующей крови. Пульс малого наполнения и напряжения, шейные вены находятся в спавшемся состоянии.

При сердечной недостаточности размеры сердца увеличены, венозное давление повышено, количество циркулирующей крови увеличено, шейные вены резко набухшие, пульс мал, но не мягок.

Следует подчеркнуть, что, во-первых, степень и характер сердечно-сосудистых расстройств определяются не только видом инфекционного заболевания, но и состоянием этой системы до возникновения болезни; во-вторых, эти поражения зачастую не исчезают с окончанием инфекционного процесса, а остаточные явления сохраняются длительный период, способствуя в дальнейшем формированию хронического сердечно-сосудистого заболевания (артериокардиосклерозы, миокардиодистрофии, различные сердечные блокады вследствие рубцовых изменений и т.д.).

Характер и степень сердечно-сосудистой недостаточности определяют лечебные мероприятия у постели инфекционного больного.

ИНФЕКЦИОННО-ПАЗИТАРНЫЕ МИОКАРДИТЫ

Миокардит — поражение миокарда воспалительным процессом, который могут вызвать все виды инфекционных агентов (бактерии, вирусы, риккетсии, спирохеты, паразиты и грибки). Возникает он в результате прямой инвазии возбудителя болезни или действия его токсинов и иммунного ответа организма. Появляясь в остром периоде заболевания, миокардит может протекать бессимптомно или малосимптомно, маскироваться клиникой основной инфекционной патологии и в большинстве случаев заканчивается полным выздоровлением. Диагностируются лишь поражения миокарда с яркой клинической и электрокардиологической симптоматикой, иногда сохраняются последствия поражения острого процесса после выздоровления, которые могут перейти в хронический процесс, характеризующийся нарушением проводимости и ритма сердца.

В настоящее время вирусы рассматриваются как наиболее частая причина острых и хронических миокардитов. Не менее 18 различных вирусов (кори, эпидемических гепатитов, эпидемического паротита, желтой лихорадки, опоясывающего лишая, пситтакоза, Коксаки, ЕСНО, гриппа) вызывают миокардит. Поражения миокарда вирусами обусловлены прямым действием их на интимные внутриклеточные его образования за счет включения аутоиммунных механизмов.

Гриппозный миокардит. В литературе описаны тяжелые поражения с летальным исходом. Клинически при гриппозном миокардите выявляются расширение границ сердца и симптомы сердечной недостаточности. Нередко наблюдаются коллапс и нарушения ритма сердца (аритмия). Имели место случаи внезапной смерти в периоде реконвалесценции от гриппа в результате полного атриовентрикулярного блока с синдромом Адамса — Стокса — Морганьи.

Миокардит, вызванный вирусным гепатитом А и В. Клинически он проявляется расширением границ сердца, аритмией, цианозом, одышкой, тахикардией. У некоторых больных обнаруживается артериальная гипертония, развивающаяся вследствие поражения бульбарных центров и ретикулярной формации. Отмечаются изменения электрокардиограммы. Обычно больные погибают от сосудистого коллапса, отека легких или, позднее, от гиповентиляции и гипоксии. На аутопсии обнаруживаются изменения, характерные для миокардита.

Миокардит при опоясывающем лишае. Фильтрующийся вирус вызывает своеобразное поражение сердца, преимущественно у лиц, перенесших в прошлом ветрянку. Клинически оно характеризуется интенсивными болями в области сердца и изменениями электрокардиограммы (отрицательные зубцы Т в I и VI отведениях). Боли напоминают грудную жабу, а изменения электрокардиограммы могут приводить к ошибочным выводам о наличии очагового инфаркта миокарда. Дифференциальный диагноз у лиц пожилого возраста, страдающих коронарным атеросклерозом, особенно в период, когда кожные проявления еще отсутствуют, представляет известные трудности. Изменения электрокардиограммы при тяжелых формах опоясывающего лишая обусловлены острым вирусным миокардитом, и, возможно, трофическими изменениями, возникающими вследствие поражения нейроганглионарного аппарата сердца.

Миокардит, вызываемый полиомиелитом. Обычно при аутопсии обнаруживаются интерстициальная, периваскулярная, лим-

фоцитарная инфильтрация и участки некроза клеток миокарда. Клинически такие миокардиты характеризуются цианозом, одышкой и тахикардией. У некоторых больных отмечается артериальная гипертензия, развивающаяся вследствие поражения бульбарных центров и ретикулярной формации. Больные погибают от сосудистого коллапса, отека легких или, позднее, от гиповентиляции и гипоксии.

МИОКАРДИТЫ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Дифтерийный миокардит встречается у 10—30% больных. Дифтерийный токсин оказывает токсическое действие на нервные клетки, особенно сердца, вследствие чего нарушается клеточное дыхание, возможно конкурентное его взаимоотношение с цитохромом В-клеток, в том числе и миоцитов. В результате в первую очередь страдает орган с высокой потребностью в энергии — сердце, а также проводниковый аппарат, нервная система.

Дифтерийный миокардит клинически характеризуется ранним поражением миокарда, выраженными проявлениями недостаточности сердечной деятельности, изменениями на электрокардиограмме. Позднее отмечают атриовентрикулярная блокада различной степени, блокады пучка Гиса. Сначала у больного появляются одышка, цианоз, тахикардия, которая может смениться брадикардией. Сердце расширено, особенно его правая половина, тоны глухие, часто выслушивается ритм "галоп", могут появиться симптомы выраженной функциональной недостаточности сердца и кардиогенный шок. В 80—100% случаев смерть больных дифтерийным миокардитом обусловлена полным атриовентрикулярным блоком.

Таким образом, механизм вышеуказанных патологических проявлений можно представить следующим образом: с самого начала нарушается питание сердечной мышцы. Это связано, с одной стороны, с первоначальным поражением нервного аппарата сердца, с другой — с застоем в большом круге кровообращения в результате сужения сосудов малого круга кровообращения и прилива крови к органам брюшной полости из-за недостаточного содержания адреналина в крови и токсического поражения вазомоторного центра.

Масса циркулирующей крови также уменьшается за счет выпотевания плазмы крови в ткани из-за повышенной проницаемости сосудистой стенки. Сердце работает с большой нагрузкой вследствие застоя крови как в малом, так и в большом круге

кровообращения (скопление крови в депо). Черезмерную нагрузку вначале несет правое сердце, которое быстро реагирует компенсаторным расширением, так как оно менее приспособлено к нагрузке. Но очень скоро дилатирует и левое сердце, развивается сердечная слабость, обусловленная нарушением питания ее мышцы в результате первоначальных сосудистых расстройств. Обычно выражена картина или паренхиматозного, или интерстициального миокардитов на фоне дистрофических изменений. В большинстве случаев наиболее сильно страдают стенки левого желудочка, особенно в ближайших к эндокарду слоях, а также папиллярные мышцы. Почти всегда в процесс вовлекается атриоventрикулярный пучок.

Брюшнотифозный миокардит обычно развивается на 2—3-й неделе болезни. Клинически он проявляется брадикардией или тахикардией, расширением границ сердца, ритмом "галопа", часто артериальной гипотензией. На электрокардиограмме обнаруживаются нарушения проводимости, изменения сегмента ST и зубца T выявляются примерно у 50% больных.

Скарлатинозный миокардит. При гистологическом исследовании миокарда обнаруживают субэндотелиальную и периваскулярную круглоклеточную инфильтрацию, а также гиалиновые или зернистые некрозы мышечных волокон. Клинически заболевание характеризуется аритмией, иногда расширением границ сердца и симптоматикой недостаточности кровообращения. На электрокардиограмме регистрируются удлинение сегментов PQ; QRS; ST, изменения сегмента ST и зубца T.

Риккетсиозные миокардиты. К риккетсиозным заболеваниям относят сыпной тиф, близкостоящие к нему пятнистую лихорадку Скалистых гор и японскую речную, а также Q-лихорадку.

Клинические проявления миокардита обычно наблюдаются со второй недели болезни: аритмии, неспецифические изменения электрокардиограммы, иногда сердечная недостаточность.

Спирохетозные миокардиты в большинстве случаев вызываются лептоспирозом. На аутопсии в миокарде обнаруживают очаговые геморрагии, интерстициальный отек, участки дегенерации и некроза миофибрилл и клеточные инфильтраты. Клинически спирохетозные миокардиты характеризуются различными нарушениями ритма и проводимости сердца, ритмом "галопа" и симптомами сердечной недостаточности. Они обычно появляются на второй неделе заболевания.

Сифилитический миокардит. Сифилитический гуммозный миокардит относится к позднему сифилису и обычно сочетается с поражением аорты и нервной системы. В миокарде обнаружива-

ются интерстициальные инфильтраты фибробластической или миомадозной ткани и мононуклеарные клетки, фрагментация и вакуолизация миофибрилл. Клинические проявления болезни — нарушения ритма и проводимости сердца.

Протозойные миокардиты. В остром периоде малярии и африканского трипаносомоза наблюдаются нарушения деятельности сердца, но они обычно не приводят к хронической форме и недостаточности кровообращения. Исключением является американский трипаносомоз, при котором миокард поражается как при острой, так и при хронической форме болезни.

Миокардиты при болезни Шагаса. Американский трипаносомоз, или болезнь Шагаса, эндемичный для Центральной Америки.

Острая фаза болезни чаще встречается у детей раннего возраста и характеризуется односторонним болезненным периорбитальным отеком с незначительной конъюнктивальной реакцией, темновато-голубоватой окраской кожи, увеличением окологлазничной железы. Поражение сердца в этом периоде болезни отличается малосимптомностью. Болезнь нередко принимает хроническое течение, приводя в последующем к тяжелым необратимым поражениям сердца.

При хронической форме болезни Шагаса трипаносомы обнаруживаются в дегенеративно измененных мышечных волокнах сердца только у 30% больных. Чаще выявляются пристеночные тромбы в правом предсердии, которые являются источником тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Хронические миокардиты встречаются у 50% больных. По мере прогрессирования болезни появляются симптомы сердечной недостаточности. Чаще наблюдаются правосторонние нарушения, а также тромбоэмболические феномены, нарушения ритма и проводимости сердца. Тоны его приглушены, обычно определяется систолический шум, а иногда — признаки трикуспидальной недостаточности, расщепление второго тона на легочной артерии и третьего — на верхушке сердца. Изредка сердечная недостаточность появляется после беременности и родов, пневмонии. Электрокардиографические изменения имеют место у 80% больных. Чаще всего наблюдаются блокада правой ножки пучка Гиса, желудочковые экстрасистолы и отрицательный несимметричный зубец Т.

При установлении диагноза необходимо учитывать анамнез и эпидемиологические данные, а также результаты серологических реакций и выделение трипаносомы.

Поражения миокарда, вызванные гельминтами или их личинками, редкое явление, но в некоторых странах вследствие особенностей питания, профессиональной деятельности населения или климатических условий гельминтозные миокардиты достаточно распространены.

Трихинеллезный миокардит. Заражение человека происходит при употреблении мяса больных свиней. При его недостаточной термической обработке циркулирующая в крови личинка внедряется в миокард и иногда образует капсулы, где развивается очаговый некроз миокарда. Порой в этих участках на аутопсии обнаруживают личинки.

Клинические симптомы миокардита появляются на 2—3-й неделе, когда стихнут проявления болезни. Преходящие изменения электрокардиограммы выявляются у трети больных трихинеллезом, часто без клинических признаков поражения сердца. При обследовании выявляются расширение сердца, тахикардия, иногда признаки недостаточности кровообращения. Прогноз обычно благоприятный.

Эхинококковый миокардит. Человек эхинококкозом заражается от собак, овец и некоторых диких животных. Сердце человека поражается редко (0,5—2%), но сопровождается серьезными осложнениями. Эхинококк проникает в миокард через коронарные артерии и, возможно, лимфатические пути. Чаще эхинококковые кисты (гидатиды) локализуются в стенке левого желудочка и в межжелудочковой перегородке. Эхинококкоз сердца может протекать бессимптомно и выявляется случайно при рентгенологическом и эхокардиографическом исследованиях.

Некоторые больные жалуются на боли в области сердца, сердцебиение, у них выслушиваются шумы, которые появляются вследствие затруднения кровотока, вызываемого большой кистой. У некоторых больных имеют место симптомы сердечной недостаточности кровообращения и даже синдром Адамса — Стокса — Морганьи. При локализации кисты в предсердии и межжелудочковой перегородке регистрируются изменения зубцов Р и Q, замедление атриовентрикулярной проводимости, иногда наблюдаются изменения сегмента ST и зубца T, отражающие ишемию миокарда, возникающую из-за сдавления миокарда большой кистой.

Диагноз эхинококкоза сердца подтверждается наличием эозинофилии, положительной внутрикожной пробой с эхинококковым антигеном.

Филяриатозный миокардит. Среди населения некоторых жарких стран распространена инвазия круглыми червями — филяриями. Паразитируют они в лимфатических путях, а их личинки (микрофилярии) — в кровеносном русле человека. Они паразитируют также в организме некоторых комаров, которые являются промежуточными переносчиками.

Поражение миокарда при филяриатозе проявляются кардиомегалией, симптомами сердечной недостаточности (чаще правожелудочковой), нарушениями ритма и проводимости сердца. На ЭКГ кроме того обнаруживают низкий волтаж комплекса QRS.

Заболевание сердца сопровождается общими аллергическими реакциями и эозинофилией, в связи с чем оно может напоминать эндокардит Леффлера.

ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫЕ КРИЗЫ

Некоторые патогенетические факторы и механизмы ургентных состояний, в частности циркуляторная и дыхательная недостаточность, болевой синдром, грубые расстройства гомеостаза и различных органных и системных функций, столь неспецифичны и универсальны, что их необходимо знать врачам всех специальностей для того, чтобы суметь быстро оказать помощь при вегетативно-сосудистом кризе (ВСК). Острые психовегетативные синдромы, возникающие в результате функционального или морфологического повреждения лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК), проявляются разнообразными ментальными, вегето-неврологическими и эндокринно-метаболическими симптомами.

В зависимости от клинико-патогенетических причин В. Лукьянчиков (1995) выделяет следующие разновидности вегетативно-сосудистого криза: симпатико-адреналовый, вагусно-инсулярный (парасимпатический), смешанный, истероподобный (обморочно-титанический), вестибулопатический, псевдоадисонический, мигренеподобный (кластерный).

Для симпатико-адреналового криза типичны жалобы на страх смерти, паническую тревогу, необъяснимую тоску, замирание и перебои сердца, ощущение нехватки воздуха, спазм внутренних органов, пульсирующую головную боль, озноб, нарушение зрения, звон в ушах, онемение губ, языка, конечностей. Осмотр выявляет бледность и потливость кожных покровов, тремор век, губ и рук, тахикардию, небольшое повышение артериального давления и температуры тела.

Если криз продолжается много дней или приступы часто повторяются, то могут появиться симптомы гипертиреоза, увели-

чение щитовидной железы, похудание, гипертиреоидная офтальмопатия.

Заключительная фаза криза может быть кратковременной, когда все симптомы внезапно исчезают и криз разрешается обильным диурезом светлой мочой с низкой относительной плотностью. Но чаще выход из криза затягивается на много часов и дней. При этом наблюдаются выраженная слабость, вялость, сонливость, депрессия, головокружение, мигрень, боли в сердце и животе, полиурия, нередко неутолимые жажда и голод. Иногда бывают кожно-вегетативные проявления по типу крапивницы, зудящей эритемы, отеков. В стадии разрешения возможна смена вегетативных фаз, когда вместо симпатико-адреналовых появляются парасимпатические симптомы.

Вагусно-инсулярный криз характеризуется жалобами на страх смерти от удушья или остановки сердца, тошноту и усиленную саливацию, "перебои в сердце", боли в животе, слабость, появляются разбитость, головокружение, сонливость, чувство голода, гипералгезия конечностей и различных частей тела.

Объективно отмечаются адинамия, снижение сухожильных рефлексов и псевдопараличи конечностей либо, напротив, гиперкинезы (тремор, локальные тонические судороги), бледность, реже гиперемия лица, гипотония, усиленная желудочно-кишечная перистальтика, метеоризм, олигурия.

Смешанный вегетативно-сосудистый криз (ВСК) отличается одновременным, а не последовательным, развитием симптомов раздражения симпатической и парасимпатической нервной системы, или многократной сменой тех или других или же присоединением симптомов, характерных для других форм ВСК — вестибулопатий, судорожно-псевдоаллергических реакций.

Обморочно-тетанический криз по сути есть разновидность истерического приступа. Является следствие нейровегетативных и метаболических нарушений. Произвольная одышка вызывает респираторный алкалоз, что, с одной стороны, сенсibiliзирует мышечные адренорецепторы к катехоламинам, а с другой — усиливает связывание кальцием белка плазмы. Это уменьшает содержание в крови ионизированного кальция и вызывает гипокальциемическую тетанию. В результате появляются тахикардия, повышение артериального давления, гипергидроз, тремор и локальные тонические судороги по типу карпопедального синдрома ("кисть акушера", фиксация стоп в сгибательно-супинационной позиции), знаки "судорожной готовности" (симптомы Хвостека, Труссо, Шлезингера), а изредка даже генерализованная тетания.

Вестибулопатический криз проявляется сильным головокружением, атаксией, большими колебаниями артериального давления, тошнотой и рвотой. Это часто расценивают как динамическое нарушение мозгового кровообращения.

Псевдоадисонический криз является клиническим вариантом вагусноинсулярного вегетативно-сосудистого криза, который характеризуется появлением адинамии, резкой слабости, тошноты, боли в животе, диареи, снижением артериального давления.

Кластерный криз проявляется резчайшими приступообразными головными болями, сопровождающимися умеренным повышением артериального давления, в связи с чем реально ошибочная диагностика феохромоцитомного криза. Развивается преимущественно с психогенной симптоматикой.

Таким образом, все вышеуказанные формы болезни внешне выглядят драматически, но они не представляют реальной угрозы жизни. Зато такая угроза существует в случае ошибочной диагностики вегетативно-сосудистых кризов, поэтому ее следует проводить "от обратного", исключая имитируемый синдром.

КАРДИОМИОПАТИЯ

Кардиомиопатия — общее название болезней неясной или спорной этиологии, характеризующихся избирательным, чаще невоспалительным поражением миокарда.

Впервые термин "кардиомиопатия" был предложен в 1957 году. Бригден обозначал этим термином болезнь сердечной мышцы некоронарного генеза. В последующем термин получил признание, но содержание понятия изменилось.

На протяжении нескольких десятилетий предлагался ряд клинических классификаций кардиомиопатии. Одной из лучших из них является классификация Глика и Браунвальда. Согласно этой классификации выделяют:

— конгестивную кардиомиопатию, характеризующуюся дилатацией сердца, застойной сердечной недостаточностью, аритмиями, эмболиями и шумами;

— рестриктивную кардиомиопатию, характеризующуюся затруднением заполнения желудочков, недостаточностью кровообращения в большом круге, мерцанием предсердий, кардиомегалией;

— гипертрофическую кардиомиопатию с сужением путей оттока из желудочков или без него.

Этиологическими причинами кардиомиопатии являются: инфекции и инвазии, неизвестные токсины, неполноценное пита-

ние, голодание, алкоголь, нарушение иммунореактивности и, может быть, наследственная предрасположенность. Есть предположение, что вирус может вызвать хроническое повреждение миокарда путем прямого влияния на биохимизм и структуру белков миокарда либо провоцировать выработку аутоантител к клеткам миокарда.

Следует помнить, что при некоторых инфекционных заболеваниях наблюдаются нарушения в виде кардиомиопатий.

ЭОЗИНОФИЛИИ

Эозинофилии периферической крови практически всегда носят реактивный характер. Они сопровождают разнообразные проявления наследственных аллергических диатезов (у детей) или эндогенную сенсibilизацию паразитами, вирусами, лекарствами, пищевыми продуктами, наблюдаются при злокачественных опухолях и др. Иногда эозинофилия периферической крови наблюдается у практически здоровых людей (конституциональная эозинофилия). Эозинофилия периферической крови всегда сочетается с костномозговой эозинофилией.

Клинически характеризуются бледностью кожи, лиловыми тенями под глазами, яркими, будто накрашенными, губами, нервозностью, скрипом зубов во время сна, болями в животе, особенно после употребления сладкого, отвращение к кусочкам варенного лука в жидкой пище. Наиболее частыми причинами эозинофилии у детей раннего возраста являются лямблии, а также энтеробиоз, реже — другие виды глистов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

Вирусные природно-очаговые инфекционные заболевания, характеризующиеся общей интоксикацией, лихорадкой, капилляротоксикозом, геморрагическим синдромом.

В настоящее время зарегистрированы 13 разновидностей геморрагических лихорадок у людей. Из них в наших условиях встречаются геморрагические лихорадки с почечным синдромом, крымская и омская геморрагические лихорадки. Основным резервуаром инфекции являются приматы, грызуны, крупный рогатый скот, клещи и др. У животных развивается обычно латентная инфекция с длительным персистированием вирусов.

Крымская геморрагическая лихорадка впервые была описана М. П. Чумаковым и сотр. в 1944—1945 гг. в Крыму. Позднее она была выявлена в Краснодарском и Ставропольском краях, в Ас-

траханской, Ростовской областях, в Казахстане, Узбекистане, Таджикистане, Туркмении, Азербайджане. В 1956—1969 гг. очаги этой инфекции были обнаружены в Болгарии, Югославии, Венгрии, африканских странах, Индии, Пакистане.

Крымская геморрагическая лихорадка (синоним: острый инфекционный капилляротоксикоз) — вирусное природно-очаговое заболевание, отличающееся тяжелой интоксикацией, резко выраженным геморрагическим синдромом, лейкопенией и тромбоцитопенией.

Возбудитель — вирус рода *Nairovirus*, семейства *Bunyaviridae*. Вирионы сферической или эллипсоидной формы размером 90—100 нм.

Резервуаром инфекции являются дикие (зайцы, африканские ежи и др.) и домашние (коровы, козы, овцы) животные, а также более 20 видов иксодовых клещей.

Передача вируса осуществляется трансмиссивно через укусы клещей, а также аэрогенно и при контакте с кровью больных людей и животных.

Клещи способны передавать вирус своему потомству трансовариально. Взрослые клещи (*Hyalomma*) паразитируют на крупном рогатом скоте, лошадях, а личинки и нимфы клещей также и на зайцах. В эндемичных районах заболеваемость носит сезонный характер и увеличивается в период сельскохозяйственных работ (июне — августе), а также зависит от климатических факторов, активности нападающих на людей клещей-переносчиков.

Заражение наблюдается еще через инфицированную кровь (переливание, зараженные инструменты, иглы, шприцы).

Вирусы проникают в организм человека через кожные покровы и в течение инкубационного периода размножаются в клетках макрофагальной системы, а затем попадают в кровь. Вирусемия обуславливает развитие общетоксического синдрома, тотального капилляротоксикоза, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и вследствие этого различных повреждений внутренних органов, массивных геморрагий. Обладая вазомоторными свойствами, вирус в первую очередь повреждает клетки сосудов, повышая их проницаемость. Полагают, что на повышение сосудистой порозности влияет и избирательное вирусное поражение гепатоталамической области.

Поражается и вегетативная нервная система, особенно сосудистые нервы. В результате сосудистых расстройств нарушается кровоснабжение тканей и органов, тканевой обмен веществ. Происходят дистрофические изменения в миокарде, почках, надпочечниках, а также в печени.

Инкубационный период крымской геморрагической лихорадки 1—14 дней (в среднем 3—6 дней). На месте укуса клеща возникает чувство жара и зуд. При крымской геморрагической лихорадке с геморрагическим синдромом выделяют 3 периода: начальный, или общетоксический, период разгара, или геморрагических проявлений, и период реконвалесценции.

Начальный период длится 3—6 дней. Начинается он остро: с потрясающего озноба, повышения температуры до 39—40°C, сильной головной боли, головокружения, тошноты, болей в суставах, мышцах, в пояснице, животе, ломоты во всем теле, сухости во рту. Отмечаются резкая гиперемия лица, шеи, верхней части груди, зева, конъюнктивы, инъецирование сосудов склер, мягкого нёба, язычка, снижение артериального давления, брадикардия.

Период разгара длится 3—6 дней. Он характеризуется кратковременным снижением температуры, развивается геморрагический синдром в виде геморрагической сыпи на коже живота, боковых поверхностях груди, в области плечевого пояса, верхних конечностях, бедрах, в области складок, паховой области, слизистых оболочках ротовой полости, зева. Отмечаются носовые, маточные кровотечения, кровохарканье, гематурия и другие внутренние кровотечения. Нередко наблюдаются различные осложнения (пневмония, отек легких, инфекционно-токсический шок, острая почечная, печеночная недостаточность, анемия, миокардит и др.), гипохромная анемия, лейкопения со сдвигом до юных миелоцитов. Температура в этот период двуволновая, продолжается от 1 до 14 дней.

В период реконвалесценции происходит постепенное выздоровление с исчезновением клинических проявлений заболевания.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС). Возбудителем ее являются вирусы рода *Hantaan*, семейства *Bunyaviridae*. Они имеют сферическую форму, РНКсодержащие, размер их 85—110 нм. В настоящее время доказано наличие двух антигенных вариантов вируса.

Первый из них — восточный вирус (вирус "хантаан") циркулирует в природных очагах Дальнего Востока, Корейского полуострова, Китая, Японии. Основным носителем вируса является полевая мышь. Вторым антигенным вариантом вируса — Европейский западный обнаружен в очагах Европейской части России, Финляндии, Швейцарии, Франции и Бельгии. Резервуаром его является рыжая полевка. Предполагают наличие третьего варианта вируса на Балканах.

Резервуары — мышевидные грызуны, у которых наблюдаются латентные формы инфекции. Мыши выделяют вирус с калом, мочой, возможно со слюной. Передача инфекции среди животных осуществляется трансмиссивным путем гамазовыми клещами, блохами. От грызунов инфекция передается человеку воздушно-пылевым, алиментарным и контактными путями.

ГЛПС проявляется серозно-геморрагическим нефритом и сегментарным гидронефрозом, понижением внутрисосудистого свертывания, поражением почек (гематурия, анурия, протеинурия). Важную роль играет аллергический процесс.

Инкубационный период в среднем длится 21—25 дней, но может сокращаться до 7 дней или увеличиваться до 46 дней. Заболевание начинается остро: с повышения температуры до 38—40°C, озноба, головной боли в лобно-височной области, боли в мышцах, кожа лица, шеи и верхней части груди гиперемирована. Лицо больного одутловатое, наблюдаются инъекция сосудов склер, конъюнктив, жажда. Температура ремиттирующая и неправильного типа продолжается 4—7 дней, затем снижается критически или укороченным лизисом, иногда субфебрильно с длительностью 10—25 дней. Отмечаются симптомы поражения почек, катара верхних дыхательных путей, носовые кровотечения, кровоизлияния на слизистой конъюнктивы.

Период олигурии длится со 2—4-го по 8—11-й день болезни. Появляются боли в пояснице, часто резкие, мучительные, у тяжелых больных — неукротимая рвота, парезы кишечника, боли в животе, метеоризм, кровоизлияния во внутренние органы, кишечные кровотечения, геморрагические сыпи, кровоподтеки, ускоряется СОЭ. Вначале наблюдается лейкоцитоз, затем нормоцитоз, а позднее развивается лейкопения. С 6—13-го дня заболевания наступает полиурический период, когда наблюдаются усиленное выделение мочи и почечные симптомы. К 10—16-му дню у большинства больных все эти явления постепенно исчезают и наступает период реконвалесценции.

ГЛПС диагностируется на основании характерных клинических симптомов с учетом эпидфакторов и результатов лабораторных исследований (СОЭ, МФА, РИА и ИФМ с антигеном вируса "хантаан").

Омская геморрагическая лихорадка впервые была описана в 1945—1948 гг. в Омской и Новосибирской областях. С 1958 г. она встречается редко, что связано, как полагают, с сокращением численности источников инфекции.

Возбудитель омской геморрагической лихорадки — арбовирус рода *Flavivirus* семейства *Togaviridae*, близок по антигенным

свойствам к вирусу клещевого энцефалита. Его размеры не превышают 40 нм, он имеет сферическую форму, довольно быстро погибает при комнатной температуре. Патогенен для обезьян, морских свинок, кошек, отличается высокой нейротропностью и при введении в мозг обезьянам и мышам вызывает у них менингоэнцефалит.

Резервуаром инфекции являются ондатры, водяные крысы, узкогорлые полевки, иксодовые клещи, гамазиды и блохи. Временными носителями вируса являются суслики, хомяки, телята, ягнята. Личинки и нимфы клеща паразитируют на грызунах и птицах, взрослые клещи нападают на животных и людей. Заражение человека происходит при контакте с инфицированными грызунами, через клещей, а также воздушно-пылевым путем. Нельзя исключить в некоторых случаях и алиментарного заражения. Наибольшая заболеваемость отмечается в весенне-летние месяцы (с апреля по июль), что совпадает с периодом активности клещей.

Основным в патогенезе омской геморрагической лихорадки является диффузное поражение стенки сосудов, обуславливающее геморрагический синдром и нарушения в различных органах. Особенно резкие изменения наблюдаются в сердечно-сосудистой системе, легких, почках и кроветворной системе. Из многих причин, способствующих изменению сосудов, главную роль играет, по-видимому, поражение вазомоторной иннервации.

Инкубационный период 2—10 дней. Начало болезни чаще острое: озноб, повышение температуры до 39—40°C, интенсивная головная боль и ломота во всем теле. Лицо и шея гиперемированы, имеют место инъекция сосудов склер и конъюнктивы, одутловатость лица, а также резкая краснота зева, иногда энантема. На 3—4-й день болезни развивается синдром геморрагии на коже (петехиальная и геморрагическая сыпь), на отдельных участках — множественные подкожные кровоизлияния, наблюдается кровоточивость десен, носовые, желудочные, кишечные, маточные кровотечения. Однако и экзантема, и кровотечения появляются только у 20—25% больных. Характерны анемия, лейкопения.

Диагноз основывается на клинических симптомах, данных лабораторных исследований и эпидемиологического анамнеза.

БОЛЕЗНЬ КАГАЗА

Болезнь Кагаза вызывается особым видом клеща, распространенного в Южной Америке. Болезнь поражает сердце. Ученые прогнозируют широкое распространение ее и в Европе.

Клещ Кагаза (назван именем своего первооткрывателя Густиньяна Кагаза) является переносчиком трипаномы — родственницы той, известной в Африке, которая вызывает "сонную болезнь". В отличие от африканской трипаномы, трипаносома Крузи вызывает не смертельную сонливость, а тяжелое поражение сердечной мышцы.

Болезнь Кагаза особенно распространена среди бедного населения, жителей лачуг и трущоб, где беспрепятственно размножаются тараканы-убийцы. Через беженцев и эмигрантов болезнь быстро распространяется по всему свету.

Одним из каналов такого распространения является переливание зараженной донорской крови, которую охотно сдают за вознаграждение безработные латиноамериканцы. Многие пакеты с донорской кровью на снабжаются предупредительной информацией о необходимости ее предварительного (до переливания) контроля. Поэтому очень важна стратегия защиты от болезни Кагаза, разработанная учеными Миланского университета, которые занимаются этой проблемой.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭНДОКАРДИТЫ

Инфекционный эндокардит (ИЭ) наблюдается в виде острого или подострого процесса с признаками септического поражения всего организма, очаговыми изменениями в эндокарде, преимущественно в области клапанов сердца.

Заболевание чаще вызывается золотистым стафилококком, реже — пневмококком, стрептококком группы А, гонококком и другой макрофлорой. Имеют место грибковые эндокардиты (*Candida*, *Aspergillus*, *Histoplasma*).

Характерным морфологическим проявлением инфекционных эндокардитов являются вегетации (разрастания) тромбов на клапанах и других участках эндокарда. Инфекционный агент внедряется в эндокард, обычно при bacterиeмии инфицируется его поверхность с вегетациями. При этом нередко наблюдаются септические и ишемические поражения различных органов.

Вегетации в области эндокарда подвержены некротизации. В результате их кусочки, содержащие инфекционные агенты, разносятся по всему организму. Процесс эмболизации ведет к закупорке сосудов мозга, почек, селезенки, печени, конечностей, легких с соответствующей картиной острого или хронического поражения этих органов (очаговый нефрит, спленомегалия или периспленит, инфаркт легких и т.д.). Эмболизация мелких сосудов сердца часто сопровождается клиникой миокардита. При

грибковых эндокардитах эмболы бывают больших размеров и они закупоривают крупные сосуды, приводя к аневризмам и разрыву сосудов. На местах эмболов нередко образуются абсцессы.

Инфекционный эндокардит протекает с лихорадкой гектического типа, нередко с суточными колебаниями в 2—3°, часто с двойными пиками. У больных наблюдается озноб, резкая слабость, миалгии, геморрагические высыпания на коже и слизистых оболочках, глухость тонов сердца, тахикардия, сердечные шумы и другие симптомы сердечной недостаточности.

Иногда может иметь место острая деструкция клапанов, разрыв хорд, острое расширение полостей сердца с соответствующими шумами. В этих случаях появляются слабость, утомляемость, потеря веса, субфебрилитет, ночные поты, артропатии. Температура и другие симптомы зависят от очагового эмболического процесса во внутренних органах.

Одними из частых признаков заболевания являются малокровие, анемия нормоцитарно-нормохромная, СОЭ ускорена, лейкоцитоз, бактериемия (посев крови). Клинические проявления, кроме вышеуказанных, зависят от очаговых эмболических процессов, на основании которых ставится диагноз.

При дифференциальной диагностике надо иметь в виду, что миксома предсердия очень часто имитирует все признаки эндокардита (шумы, лихорадка, эмболия). Ревмокардит может давать сходную с инфекционным эндокардитом симптоматику.

Глава VIII. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ЗАЩИТНАЯ РОЛЬ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

По распространенности и контагиозности респираторные инфекции занимают одно из первых мест среди инфекций и вызываются вирусами и бактериями. Одна из вирусных инфекций (натуральная оспа) по скорости и тяжести относится к карантинным инфекциям. Воздушно-капельными инфекциями болеют люди всех возрастов, но чаще дети. Иногда эти заболевания (краснуха, ветряная оспа, корь и другие респираторные инфекции) дают серьезные последствия, в частности, они подавляют иммунобиологическую резистентность организма и тем самым повышают восприимчивость людей к инфекционным заболеваниям, обостряют хронические процессы в организме. При этом, как правило, наблюдаются тяжелое течение болезни и различные осложнения.

Входными воротами при воздушно-капельных инфекциях являются верхние дыхательные пути, причем поражаются не только органы дыхания, но и другие системы — нервная, сердечно-сосудистая, пищеварительная, эндокринная и др. В одних случаях это связано с пантропностью возбудителя, в других — с нарушением гемодинамики (отек, кровоизлияния), в третьих — и с тем и с другим одновременно.

Таким образом воздушно-капельные инфекции могут вызвать тяжелые нарушения в организме и в отдельных случаях привести к инвалидности и летальному исходу.

В связи с систематической иммунизацией против инфекций (корь, дифтерия, коклюш и др.) и улучшением социальных, бытовых, экономических условий жизни населения, а также с воздействием факторов внешней среды на макро- и микроорганизм, течение воздушно-капельных заболеваний и их эпидемические закономерности значительно изменились.

Участились случаи легкого, субклинического и атипичного течения болезни, что затрудняет их своевременную диагностику. Многие инфекции теряют эпидемический характер распространения. Поэтому в настоящее время требуется новый подход к расшифровке клинического, лабораторного, эпидемиологического диагноза.

Поскольку входными воротами при воздушно-капельных инфекциях являются органы дыхания, целесообразно охарактеризовать некоторые анатомо-физиологические и защитные особенности дыхательных путей, имеющие большое значение в заражении и развитии патологии органов дыхания.

НЕКОТОРЫЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Органы дыхания состоят из верхних (нос, гортань) и нижних (трахея, бронхи и легкие) дыхательных путей.

Носовая полость обильно снабжена кровеносными и лимфатическими сосудами. Лимфатическая система полости носа связана с субдуральными подпаутинными пространствами черепа и с крупными лимфатическими сосудами лица, которые направляются к лимфоузлам подчелюстной области. Обилие кровеносных и лимфатических сосудов в области наружного носа способствует быстрому заживлению ран, возникающих в этой области, приживлению лоскутов кожи после пластических операций и разрешению местных воспалительных процессов. Наличие богатой кровеносной и лимфатической сети при определенных условиях

способствует распространению внедрившейся инфекции по кровеносным и лимфатическим путям.

Слизистая оболочка полости носа имеет дыхательную и обонятельную области. Слизистая оболочка дыхательной части носа состоит из многослойного цилиндрического мерцательного эпителия, волоски которого совершают движения по направлению к хоанам. Рядом с цилиндрическими клетками имеются еще особые бокаловидные клетки, вырабатывающие слизь, причем особенно интенсивно при воспалениях.

Слизистая оболочка тесно спаяна с надкостницей и надхрящницей и в различных отделах полости носа отличается только по толщине, которая в нижних носовых раковинах достигает 4 мм. Под эпителием в tunica propria заключены ветвящиеся альвеоларно-трубчатые железы смешанного характера.

Особенностью слизистой оболочки дыхательной области носа является наличие в ней многочисленных венозных сосудов и сплетений, причем на отдельных участках слизистая оболочка приобретает вид и характер кавернозной ткани.

Стенки сосудов отличаются обильным содержанием мышц и эластических волокон. Вследствие чрезвычайной обильности пещеристой ткани слизистая оболочка носа под влиянием физических, химических и психогенных факторов легко набухает и так же легко сокращается. Наполнение и опорожнение сосудов происходят главным образом под влиянием нервных импульсов, исходящих из основного небного узла.

В переднем отделе носовой перегородки, а иногда на дне полости носа, у основания перегородки, поверхностно располагается сеть артериальных сосудов, в стенках которых мало мышечных и эластических волокон. Вследствие этого сосуды легко раздражаются, что обуславливает появление носового кровотечения. Из этого участка слизистой оболочки бывает до 95% всех носовых кровотечений, так что его можно назвать кровоточивой зоной носовой перегородки (Преображенский Б. С., 1950).

Переходя на все придаточные пазухи, слизистая оболочка выстилает их стенки в виде тонкого (до 0,02 мм) покрова красноватого цвета, относительно бедного железам.

Носовая полость выполняет дыхательную, обонятельную и защитную функции.

Воздушная струя, поступаая через носовые отверстия, поднимается вверх к носовому своду. Основная масса воздуха проходит по среднему носовому ходу, после чего дугообразно опускается кзади и книзу, направляясь через хоаны в носоглоточную полость. Таким образом достигается более продолжительное сопри-

косновение воздуха со слизистой оболочкой и замедление его тока, встречающего на своем пути неровности раковины боковой стенки носа, что создает благоприятные условия для защитной функции носа.

Проходя через носовую полость, воздух согревается, увлажняется. Согревание или охлаждение легко достигаются кровью, наполняющей кавернозную ткань слизистой оболочки носа. Взвешенные в воздухе инородные тела (пыль, бактерии, вирусы и др.) задерживаются в ноздрях благодаря имеющемуся здесь фильтру из волос.

При дальнейшем движении струи воздуха извилистость носовых ходов и влажность их стенок создают благоприятные условия для оседания на них незначительной части (до 40%) содержащейся в воздухе пыли. Часть пылевых частиц благодаря действию ресничек мерцательного эпителия попадает и в носоглотку. Увлажняется воздух почти до полного насыщения за счет носовой слизи. Слизистая оболочка носа выделяет около 500 г влаги в течение 24 часов.

Бактерии, попавшие в нос с воздухом и не удаленные с пылевыми частицами, в значительной степени обезвреживаются носовой слизью и содержащимся в ней лизоцимом. Но даже в нормальном состоянии полость носа всегда содержит некоторое количество микробов, которые, однако, не всегда оказывают вредное влияние на слизистую оболочку носа благодаря приобретаемому общему и местному иммунитету (Безредка А. М., 1925).

Носовая полость богато снабжена нервами, которые обеспечивают рефлекторную связь слизистой оболочки почти со всеми органами тела. Раздражение слизистой оболочки носа нередко ведет к различным рефлексам, которые влияют как на функцию отдельных органов и систем, так и на весь организм. К защитным рефлексам со стороны полости носа относят чихание и рефлекторное слизоотделение, которое нередко проявляется внезапным обильным выделением водянистой жидкости без воспалительных изменений. Таким образом, первым барьером на пути инфекционных агентов является слизистая оболочка носовой полости.

Гортань — следующий отдел дыхательной трубки. Сверху она открывается в полость глотки, а внизу переходит в трахею. Гортань является проводником вдыхаемого и выдыхаемого воздуха и органом голосообразования.

Слизистая гортани богато снабжена чувствительными и дыхательными нервными окончаниями симпатического и блуждающего нервов, ядра которых заложены в продолговатом мозге. Каждое

ядро имеет кортикобульбарные (пирамидные) и субкортикальные волокна, идущие от обоих полушарий мозга, что обеспечивает симметричное сокращение мышц гортани. Регуляция просвета гортани происходит рефлекторно. Защитная функция гортани заключается в некотором согревании, увлажнении, очищении и обезвреживании проходящего воздуха, а также в предупреждении попадания инородных тел и вредных примесей в нижележащие дыхательные пути. Например, при соприкосновении инородного тела или раздражающих газов со слизистой гортани наступает рефлекторный спазм гортани и голосовой щели, появляется кашель, что предупреждает дальнейшее продвижение вредных агентов и защищает органы дыхания от повреждения.

Трахея является непосредственным продолжением гортани и представляет собой начальный отрезок нижних дыхательных путей. Длина ее (от гортани до бифуркации) составляет 11—13 см.

Слизистая оболочка трахеи покрыта мерцательным эпителием, волоски которого двигаются в краниальном направлении. На поверхности эпителия открываются выводные протоки множества смешанных слизистых желез, располагающихся в подслизистом слое.

Слизистая оболочка трахеи, в отличие от гортани, содержит большое количество эластических волокон, образующих густую сеть с преобладанием продольно расположенных волокон.

Особенностью слизистой оболочки трахеи является ее хорошая всасывающая способность, что используется в клинике для введения путем ингаляции различных лекарственных веществ.

Бронхи начинаются от места бифуркации трахеи и продолжают, делясь и разветвляясь, до бронхиол, которые являются опорной частью дольки легкого. Диаметр просвета бронхиального дерева постепенно уменьшается сверху вниз, начиная с 9—23 мм и кончая 1 мм. Причем ширина бронхов сильно колеблется и зависит от возраста и конституционального строения грудной клетки. Изнутри крупные бронхи выстланы слизистой оболочкой, состоящей из многоядерного цилиндрического эпителия с мерцательным поверхностным слоем.

Слизистая оболочка крупных бронхов содержит артериальные, венозные, лимфатические сосуды, нервные окончания и выводные протоки слизистых желез. Сами железы располагаются в подслизистом слое и имеют большое значение для нормальной деятельности бронхов. Здесь же располагаются сосудистые и нервные образования, лимфоидная ткань и лимфатическая сеть, отводящая лимфу в регионарные лимфатические узлы (околобронхиальные, бифуркационные, околотрахеальные).

Следует отметить, что подслизистый слой слабо выражен, имеет рыхлое строение, что позволяет слизистой оболочке бронхов собираться в продольные складки. На слизистой оболочке в мелких бронхах диаметром 1—5 мм многоядный мерцательный цилиндрический эпителий переходит в двурядный, который постепенно сменяется однослойным кубическим мерцательным эпителием. Мелкие бронхи бедны железами, но богаты сосудами и лимфатической тканью, поэтому могут рассматриваться как лимфоэпителиальные органы.

В наружном слое крупных бронхов имеются мышечный слой и хрящевой скелет. С уменьшением калибра бронхов уменьшается размер и количество хрящевых пластинок, при этом гиалиновый характер хряща сменяется эластическим. Мышечный же слой с уменьшением калибра бронхов становится более развитым, что обуславливает активное участие всех бронхов в процессе дыхания: при вдохе они расширяются и удлиняются, при выдохе — сужаются и укорачиваются. Защитная функция бронхов осуществляется совместной деятельностью слизистых желез, мерцательного эпителия и мускулатуры, что способствует увлажнению слизистой оболочки, уничтожению и выведению микробов и пыли, попавших в бронхи с током воздуха. При патологических состояниях происходит разжижение и выведение наружу вязкой мокроты.

Легкие. Структурной единицей легочной паренхимы является первичная долька — ацинус. В обоих легких их насчитывается около 800 тыс.

Образуется ацинус в результате деления мелкого бронха (диаметром около 1 мм) на бронхиолы (диаметром 0,35—0,4 мм), которые, ветвясь, дают начало респираторным бронхиолам I порядка, делящимся на респираторные бронхиолы II порядка, а они, в свою очередь, делятся на 2—3 респираторные бронхиолы III порядка, заканчивающиеся расширением (преддверие). Отсюда отходят в среднем по 8 альвеолярных ходов, которые ветвятся от одного до четырех раз, заканчиваясь несколькими альвеолярными мешочками (*alveoli pulmonis*). Один альвеолярный ход дает до 80 альвеол. Респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолы и составляют ацинус.

Стенки бронхиол состоят из высокого кубического эпителия без ресничек, тонкой основной пластинки из коллагеновых, ретикулиновых и эластических волокон и гладкомышечного слоя, окруженного соединительной тканью.

В респираторных бронхиолах при переходе в альвеолярные ходы кубический эпителий сменяется респираторным.

Альвеолы тесно прилегают друг к другу, поэтому стенки их принадлежат двум соседним альвеолам и являются межальвеолярными перегородками, толщина которых соответствует диаметру кровеносного капилляра.

Альвеолы выстланы сплошным слоем эпителия (Low W., 1953; Karger H., 1950), под которым находится основная мембрана толщиной 0,05—0,1 мкм.

Дыхательный эпителий настолько тесно прилегает к кровеносным капиллярам, что местами его базальная мембрана сливается с базальной мембраной эндотелия капилляров, что облегчает обмен газов между альвеолами и кровью.

В межальвеолярных перегородках, кроме клеток дыхательного эпителия и эндотелия сосудов, находится до 30% так называемых альвеолярных, или септальных, клеток, которые подвижны и обладают выраженными фагоцитарными свойствами. Они могут проникать в просвет альвеол, становясь альвеолярными фагоцитами.

Размножаются эти клетки митозами и полностью сменяются в течение одной недели. Происхождение их пока не ясно. Предполагают, что они являются мезенхимальными клетками и пополняются за счет моноцитов крови или происходят из эпителия альвеол. Через тонкую альвеолярно-капиллярную перепонку осуществляется не только обмен газами между альвеолярным воздухом и кровью, но проникают пары воды, алкоголь, наркотические (эфир, хлороформ и др.) и лекарственные (камфора и др.) вещества. Таким образом, легкие являются не только органами дыхания, но и выделения и регулируют температуру тела.

При спокойном дыхании раскрыты не все альвеолы и кровеносные капилляры легких, объем воздуха при этом составляет около 3 л. При максимальных дыхательных движениях количество раскрывшихся альвеол и капилляров увеличивается и объем легких достигает 6 л. Приток крови к легким увеличивается во время вдоха и уменьшается во время выдоха.

Дыхание — это рефлекторный акт, находящийся под контролем центральной нервной системы. Раздражение механо- и хеморецепторов дыхательной системы передается по центростремительным волокнам блуждающего нерва в головной мозг, а по грудному отделу симпатикуса — в спинной мозг, откуда центробежные импульсы поступают к дыхательным мышцам. Благодаря сокращению и расслаблению последних совершается акт дыхания. При различных патологических состояниях ритм, частота и глубина изменяются.

Легочное дыхание тесно связано с кровяным и тканевым дыханием, благодаря чему кислород воздуха кровью доставляется к клеткам тканей, где используется в метаболических процессах.

Движение воздуха в легких и его распределение в различных легочных участках зависят от активных движений бронхов перистальтического типа (бронхоконстрикция и бронходилатация).

Вдыхаемый воздух попадает в легкие увлажненным, согретым до температуры тела и практически стерильным, так как он очищается поочередно от пыли, бактерий и даже большинства вирусов в дыхательных путях (нос, гортань, трахея, бронхи). Следует отметить, что и лекарственные аэрозоли обычно проникают лишь в слизистые оболочки этих отделов дыхательной трубки, практически не попадая в легочные альвеолы (Балш М. Г., 1961).

ЗАЩИТНЫЕ ФУНКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Первым барьером на пути инфекционных агентов при заболеваниях дыхательных путей являются слизистые оболочки.

Слизистые оболочки органов дыхания обладают различными защитными свойствами или имеют неспецифические факторы невосприимчивости. Одним из них является **проницаемость**.

Слизистая оболочка носа и верхних дыхательных путей непроницаема для многих микробов и вирусов (менингококков и вируса гриппа). Но изменение функционального состояния организма (охлаждение, утомление, голодание, торможение и др.) снижает сопротивление слизистых и увеличивает проницаемость их для микробов и вирусов.

В механизме защиты организма от микробов большое значение имеют **процессы задержки, фиксации микробов на поверхности слизистых оболочек и последующего механического выталкивания их, сдувания и смывания**. Скорость тока воздуха при спокойном дыхании около 2 м/с. Она больше всего в носовых ходах и постепенно снижается по направлению к бронхам и бронхиолам. При 20 дыхательных движениях в 1 мин до 50% частиц размером от 1 мк в диаметре и больше задерживается на слизистых оболочках носа и верхних дыхательных путей.

Урежение дыхания способствует большей задержке микробов на слизистых оболочках (при 5 дыханиях в минуту до 80%), так как скорость тока воздуха и центробежные силы воздушной волны в этих условиях возрастают.

При вдохе током струи воздуха (благодаря центробежным силам воздушной волны) микробы и пылевые частицы отбрасываются и придавливаются к поверхности слизистой оболочки, а

затем удаляются с помощью: чихательных и кашлевых рефлексов; движений мерцательного эпителия; слущивания эпителиальных клеток с поверхности слизистых оболочек; смывания микробов со слизистых оболочек; перистальтических сокращений бронхов.

Чихательный и кашлевой рефлекс вызывают воздушную струю большой силы, сдувающую микробов с поверхности слизистых оболочек. Скорость воздушной струи при кашле достигает 50 м/с и больше, что соответствует скорости ветра при сильном урагане. Благодаря этому человек удаляет слизь и огромное количество микробов с поверхности слизистых оболочек дыхательных путей (бронхов, трахеи), очищает их от вредностей.

При чихании фонтан брызг летит с начальной скоростью до 46 м/с. При этом капельки диаметром 11 мк разлетаются на расстояние до 45 м, а более крупные — на расстояние до 11 м.

При чихании средней силы из организма удаляются десятки тысяч микробов.

Движения ресничек мерцательного эпителия позволяют передвигать пылинки и микробы в направлении от легких к носоглотке и наружу со скоростью до 0,5 м/с.

Разрушение мерцательного эпителия резко ослабляет защитные свойства слизистых верхних дыхательных путей. Например, при гриппе слущивание мерцательного эпителия облегчает размножение вторичной флоры (кокки, палочки Афанасьева — Пфейффера и др.), в результате развивается острое катаральное воспаление дыхательных путей.

Слущивание эпителия слизистых оболочек и его смывание также способствуют освобождению их от микробов.

Смывание микробов со слизистых оболочек происходит в результате обильного отделения слизи и других секретов. Причем механическое смывание сопровождается бактерицидным и вирусолитическим действием, так как в отделяемом слизистых оболочек содержатся бактерицидные вещества. Например, секрет слизистой оболочки носа, кроме слизи, содержит вещество, обладающее бактерицидным и вирусолитическим свойствами. Это вещество термолabile и не диффундирует через ткани.

Слюна, мокрота, слезы содержат лизоцим.

Лизоцим — это фермент типа рибонуклеазы, обладает бактериолитическим свойством. В высокой концентрации он содержится в слезах, слюне. Слезы оказывают литическое действие на некоторые микробы в разведении 1 : 10 000 000.

Лизоцим растворяет не только живые, но и мертвые микробы, сапрофиты, подавляет рост и вызывает частичное растворение некоторых патогенных микробов (менингококк, гемолитический стрептококк, сибирязвенная палочка и др.).

Лизоцим, содержащийся в слезах и слюне, играет колоссальную роль в защите слизистых конъюнктивы, роговицы, полости рта, глотки и носа, то есть тех слизистых, которые непосредственно соприкасаются с громадным количеством микробов воздуха, в том числе и с патогенными штаммами.

Кроме лизоцима в слюне, отделяемом носоглотки и в сыворотке крови содержатся ингибиторы гемагглютинации, которые препятствуют соединению вирусов с чувствительными клетками и могут выполнять защитную роль, а также лейкоцины, эритроцины, плакины, растворяющие разных микробов. Например, эритроцин растворяет дифтерийные палочки.

Таким образом бактерицидные вещества, содержащиеся в отделяемом слизистых оболочек, лишены иммунологической специфичности, но обладают избирательной активностью в отношении различных патогенных микроорганизмов (подобной антибиотикам).

Кроме того, защитное действие оказывают и находящиеся на слизистой микробы-антагонисты. Ими, например, обусловлено подавляющее действие слюны на размножение дифтерийного микроба.

В защите организма от возбудителей болезни большое значение имеют и клеточные факторы. Дело в том, что в составе слизистой оболочки имеется большое количество клеток (макрофаги и микрофаги), обладающих фагоцитарной активностью, которые поглощают и переваривают определенное количество патогенных агентов.

Имеют значение в защите организма также и патофизиологические реакции, сущность которых заключается в раздражении патогенным агентом хеморецепторов рефлексогенных зон, что вызывает целый ряд нервнорефлекторных реакций (учащение дыхания, усиление секреции, кашель, чихание и др.), оказывающих защитное действие.

Второй защитный барьер — лимфатические узлы. Если микроб проникает через слизистые оболочки, то он попадает в поверхностные лимфатические сосуды, а затем в регионарные лимфоузлы. Микробы здесь подвергаются фагоцитозу, действию лизоцима и других бактериолитических веществ. Если микроб не погибает, то начинается специфическая иммунологическая перестройка, в результате которой синтезируются специфические

антитела IgM, IgG и IgA. На слизистых оболочках фиксируются IgA (секреторные антитела), играющие большую защитную роль. При их недостатке слизистые оболочки становятся более доступными для вирусов и бактерий.

В нормальном состоянии миндалины являются защитным органом. Правильное функционирование их имеет существенное значение для предохранения дыхательной и других систем от инфекций. Непосредственно под эпителием расположены лимфоциты, которые переносят микробы-антигены в глубь органа, вызывая специфическую иммунологическую реакцию.

Но защитной способностью обладают лишь здоровые миндалины. Они как часть лимфатической системы выполняют барьерную функцию (Ундриц В. Ф., Дреннова К. А., 1933).

В. И. Ваячек (1937) различает несколько миндалинных барьеров: слизистая оболочка миндалин и ее капсула; стенки венозных и лимфатических сосудов; регионарный для миндалин лимфатический узел.

В связи с часто наблюдающейся гиперплазией лимфаденоидной ткани глоточного кольца в детском возрасте сложилось убеждение, что миндалины способны реагировать на внешние раздражения, поэтому их можно рассматривать как одно из защитных приспособлений организма. После удаления небных миндалин эту защитную роль выполняют остатки глоточного кольца.

Однако эта защитная роль глоточного кольца под влиянием неблагоприятных воздействий внешней среды — охлаждения, перегревания, воздействия микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, изменяющихся условий внутренней среды (гомеостаз) и снижения реактивности организма — часто переходит в свою противоположность.

Миндалины из органа защиты становятся входными воротами для инфекции и септическим очагом, откуда в организм поступает инфекция и токсические воздействия, изменяющие его нормальную жизнеспособность.

МИКРОФЛОРА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Несмотря на защитные барьеры слизистой оболочки дыхательных путей, на них постоянно присутствует микрофлора. На слизистой оболочке носоглотки у большинства людей микробный пейзаж сохраняется в течение долгого времени и постоянно, причем в его состав могут входить патогенные микробы определенного типа.

Среди патогенных бактерий, являющихся постоянными обитателями носоглотки здоровых людей, по данным E. Strakir,

А. В. Hill, R. Lowele (1939), *Hemophilus influenzae* составляет 40—80%, пневмококки — 20—40%, гемолитические стрептококки и *Neis-Neisseria meningitidis* — 5—20%, другие виды *Nesseria*, отличные от *N. meningitidis*, встречаются почти постоянно у всех людей.

Вот почему при отсутствии каких-либо патологических явлений в мазках и культурах смывов из носоглотки и миндалин, особенно в карманах и криптах аденоидной ткани, можно обнаружить помимо обычных обитателей носоглотки различные патогенные виды микроорганизмов. Согласно данным Славчо Нейчева (1977), микрофлора верхних дыхательных путей характеризуется следующим.

Резидентная микрофлора. В материалах из носа обнаружены дифтероиды, белые стафилакокки, микрококки, альфа-стрептококки, *Neisseria*. Часто *Staphilococcus aureus*, пневмококки, кандиды, бета-гемолитические стрептококки, грамотрицательные бактерии кишечной группы (*E. coli*, *Proteus* и др.). Эти микробы потенциально патогенны, обнаружение их характеризуется как "носительство" с возможностью вызвать заболевание их носителя или передачи микроорганизма другому лицу.

При искривлении носовой перегородки в нормальной ноздре можно выявить *Staph. epidermidis*, а в суженной — *Staph. aureus*.

Флора у грудных детей более разнообразна и микробов больше.

В околоносовые полости часто попадают микроорганизмы из носа, а иногда и из глотки, но они быстро уничтожаются местными защитными механизмами слизистой оболочки.

В глотке находится много микробов. Она занимает третье место по их содержанию после толстого кишечника и ротовой полости.

Процессы, поражающие полость рта, миндалины, язычок и глотку, чаще отражаются на дыхательной системе, чем на пищеварительной.

К резидентной флоре относятся: зеленеющие (альфа) стрептококки, негемолитические стрептококки, микрококки, белые стафилококки, *Neisseria catarrhalis*, микроплазмы: *M. salivarius*, *M. orale*, *Corynebacteriae Hofmani* и другие дифтероиды, а также анаэробные стрептококки, *bacteriodes sp.*, *actinomyces israelii*, *treronemas*, *botrelia sp.*

К необлигантным, но часто обнаруживаемым микроорганизмам, принадлежат: *Staph. aureus*, пневмококки, *S. albicans* и другие кандиды, бета-гемолитические стрептококки, нокардии и грамотрицательные бактерии кишечной группы.

Носительство болезнетворных и слабо болезнетворных микроорганизмов в глотке очень сложная теоретическая и практическая проблема. Микробы легко передаются от одного индивида к другому и это происходит ежедневно.

Бактериальная флора в трахее и бронхах неспецифическая, она поступает из глотки.

В нижних дыхательных путях и паренхиме легких микроорганизмы не содержатся.

Внедрение и задержка их в этих органах вызывает поражение последних. Развитие патологического процесса зависит от внешней среды и характера микроорганизмов, предрасполагающих факторов, а также от состояния местных и общих защитных сил.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Острые респираторные заболевания вирусной и бактериальной этиологии и некоторые другие детские инфекции могут сопровождаться острой дыхательной недостаточностью. К этой группе болезней относятся: грипп, парагрипп, респираторно-синцициальные и аденовирусные инфекции, корь, коклюш, дифтерия, пневмония и другие.

Объединяют эти болезни некоторые общие эпидемиологические и клиничко-патогенетические особенности: воздушно-капельный путь передачи инфекции; тропизм вирусов и некоторых бактерий к системе органов дыхания; частое поражение органов дыхания в виде катаров верхних дыхательных путей и пневмоний.

Перечисленные характерные черты острых респираторных заболеваний, а также анатомио-физиологические особенности детского организма вообще и его органов дыхания, в частности (малые размеры, узость просвета детской гортани, воздухоносных путей, чрезвычайно рыхлое строение подслизистой ткани в подвязочном пространстве, живость рефлексов и склонность к спазмам воздухоносных путей, слабость кашлевых толчков, несовершенство нервной, ретикулоэндотелиальной системы и др.), определяют частоту и тяжесть острой дыхательной недостаточности, представляющей угрозу для жизни ребенка. Острая дыхательная недостаточность при инфекционных заболеваниях нередко наблюдается и у пожилых людей на фоне возрастных изменений в органах дыхания и сердечно-сосудистой системы.

М. С. Маслов (1952) для практических целей все виды дыхательной недостаточности в зависимости от ее тяжести подразделяет на три группы.

Первая (скрытая) форма дыхательной недостаточности. В положении покоя отсутствуют субъективные и объективные признаки дыхательной недостаточности, а при специальном обследовании аппаратом можно выявить некоторое уменьшение емкости легких, предела и резерва дыхания и утилизации кислорода при некотором повышении основного обмена и дыхательного эквивалента.

При умеренном физическом напряжении отчетливо выявляется дыхательная недостаточность.

Вторая группа недостаточности проявляется рядом симптомов уже в состоянии покоя, а при нагрузке они становятся более выраженными.

Третья группа дыхательной недостаточности у больных уже в состоянии покоя проявляется декомпенсацией органов дыхания.

Причины, обуславливающие легочную дыхательную недостаточность, могут быть подразделены на три группы: расстройство вентиляции, расстройство газообмена в области альвеол и расстройство внутрилегочного кровообращения.

Расстройство легочной вентиляции может быть вызвано обструкцией дыхательных путей вследствие поражения их инфекционными процессами, резким их сужением в результате воспалительного отека слизистой оболочки, экссудации слизи, образования фибриновых пленок, рефлекторного спазма голосовой щели и бронхов, закупоркой их вязкой слизью или пленками.

Все это наблюдается при ларингитах, ларинготрахеитах, ларинготрахеобронхитах, сопровождающихся характерной клиникой крупа.

В течении его различают четыре стадии или степени.

Первая стадия — компенсации. Вследствие недостаточной вентиляции легких, обусловленной стенозом гортани, в крови накапливается углекислота, которая раздражает дыхательный центр. Клинически это выражается глубокими и редкими дыхательными движениями с укорочением паузы между вдохом и выдохом.

Вторая стадия — неполной компенсации. Дыхательные движения производятся с максимальной силой при участии вспомогательной мускулатуры: раздувание крыльев носа, втяжение податливых частей грудной клетки, беспокойство ребенка.

Третья стадия — декомпенсация — характеризуется сильнейшей инспираторной одышкой с глубоким длительным шумным вдохом, урежением дыхания и участием в нем всей вспомогательной мускулатуры (игра крыльев носа, втяжение нагрудин-

ной, подключичной ямок, межреберных промежутков, эпигастральной области).

На гиперемированном потном лице больного выражен страх, цианоз носогубного треугольника. Больной обеспокоен, мечется, вскакивает. Тахикардия, акроцианоз. Вскоре появляются признаки угнетения дыхательного центра, что проявляется в поверхностном и частом дыхании.

Четвертая стадия — асфиксии. Очень частое и поверхностное дыхание, которое изредка прерывается временными остановками с последующими глубокими дыхательными движениями. Пульс нитевидный, лабильный. Кожные покровы бледно-серые, с выраженным акроцианозом. Больной становится сонным, апатичным, зрачки расширены, появляются судороги. В терминальной стадии выражен экзофтальм, больной теряет сознание, у него наблюдаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Не всегда при ларингитах проявляются все четыре стадии крупа. Тяжесть последнего определяется выраженностью стеноза и степенью кислородной недостаточности. Степень и выраженность стеноза, в свою очередь, зависят от индивидуальных, возрастных особенностей больного, характера общих нарушений, возникающих при той или иной инфекции, выраженности патоморфологических изменений и нервнорефлекторных нарушений, а также от сроков начала и интенсивности лечения.

В ряде случаев на фоне инфекционного заболевания появляются признаки острой недостаточности дыхания по типу:

- аллергического крупа во время сывороточной болезни вследствие острого отека гортани;
- крупа вследствие рефлекторного спазма гортани в результате нарушения целостности слизистой гортани;
- психогенного крупа (страх перед возможным возобновлением стеноза).

Дыхательная недостаточность в связи с поражением верхних дыхательных путей обычно развивается бурно, с быстрым вовлечением в процесс нижних дыхательных путей.

В течение нескольких часов нарастает экспираторная одышка, достигающая 60—80 дыханий в 1 минуту. Дыхание затрудненное, с удлиненным свистящим вдохом и частым мучительным кашлем.

Выражены акроцианоз, цианоз носогубного треугольника. Грудная клетка находится в состоянии максимального вдоха, перкуторно определяется тимпанит, а аускультативно прослушиваются свистящие хрипы, слышимые на расстоянии.

На фоне нарастания астматического синдрома выслушивается масса мелких влажных хрипов на большом протяжении.

Рентгенологически определяются симптомы вздутия легких, усиление легочного и корневого рисунка, увеличение бронхиальных лимфоузлов.

Расстройство газообмена в области альвеол наблюдается при пневмониях (вирусных и бактериальных), которые являются частой причиной развития дыхательной недостаточности, особенно в раннем возрасте. Кроме того, легочные ателектазы, наблюдающиеся иногда при инфекционных заболеваниях, также могут вызвать дыхательную недостаточность. М. А. Скворцов (1946) считает, что интерстициальные пневмонии развиваются при гематогенном распространении инфекции (вирусов или бактерий), морфологически характеризуясь резкой гиперемией легких, отеком и инфильтрацией альвеолярных и междольковых перегородок, кровоизлияниями в альвеолы, слизистую оболочку бронхов, накоплением секрета в альвеолах (серозного, гнойного, фибринозного и др.).

Очень тяжело протекает пневмония при инфекционных заболеваниях у детей раннего возраста, в клинической картине которой преобладают общетоксические явления: гиперемия (может быть и субфебрилитет или нормальная температура), бессонница, энцефалопатия, раздувание крыльев носа, втягивание межреберных промежутков. Наблюдается цианоз носогубного треугольника, конечностей, который становится общим при беспокойстве ребенка. Нередко имеет место частый мучительный, приступообразный кашель, заканчивающийся рвотой. При перкуссии легких определяется тимпанит, при аускультации — жесткое дыхание, иногда при глубоком вдохе выслушиваются единичные крепитирующие хрипы. Нарастание одышки сопровождается тахикардией, гипотонией.

Этиологическая дифференциация пневмоний возможна при учете эпидемиологических ситуаций, особенностей течения с обязательным лабораторным подтверждением (вирусологическим, бактериологическим, серологическим).

При воздушно-капельных инфекциях часто нарушается **внутрилегочное кровообращение** в результате воспалительных, гипостатических изменений в легких или вследствие поражения сердечно-сосудистой системы, эмболий, инфарктов и др.

При инфекционных заболеваниях могут развиваться циркуляторные расстройства в результате интерстициальных воспалительных поражений, сдавливающих кровеносные сосуды и препятствующих как насыщению кислородом, так и кровообращению.

Синдром легочной дыхательной недостаточности сопровождается кислородным голоданием организма (гипо- или аноксия), избытком углекислого газа (гиперкапнией) и вторичными расстройствами тканевого метаболизма.

Эти симптомы проявляются ацидозом, нарушением распределения воды и электролитов между вне- и внутриклеточными пространствами, высвобождением биологически активных веществ, образующихся при извращенном тканевом метаболизме, а также тканевыми и органическими поражениями, главным образом в тканях, наиболее чувствительных к недостатку кислорода и к избытку углекислого газа, в частности, центральной нервной системы. Поэтому при острой дыхательной недостаточности нередко наблюдается нейротоксикоз (потеря сознания, судороги, менингеальный синдром и др.).

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) характеризуются полиэтиологичностью, их клинические проявления напоминают таковые многочисленных заболеваний, поражающих преимущественно слизистые оболочки верхних дыхательных путей и легких с различной степенью интоксикации. Причинами ОРЗ являются вирусы, бактерии, микоплазма, хламидии, а также ассоциации различных микробов. Поэтому ОРЗ — понятие суммарное, объединяющее несколько нозологических единиц. Из этой группы заболеваний наиболее часто и почти во все времена года встречается грипп, дающий нередко эпидемические вспышки. По вине ОРЗ, в том числе и гриппа, ежегодно наблюдается 15—20% потерь рабочего времени и нетрудоспособности, а в период эпидемий нетрудоспособными бывают от 30 до 80% работающих. Кроме того, увеличивается летальность в результате сердечно-сосудистых, хронических легочных заболеваний и болезней центральной нервной системы.

Грипп — острое респираторное вирусное заболевание, характеризующееся поражением респираторных органов, лихорадкой и общей интоксикацией. Термин "грипп" был предложен в 1743 г. Соважем и происходит он от французского "agripper", что означает "схватывать". Вирусная природа гриппа установлена в 1933 г. У. Смитом, К. Эндрюсом и П. Лейдлоу, которые, используя африканских хорьков, обнаружили вирус типа А. В 1940 г. Т. Френсис и Т. Меджилл выделили вирус В, а в 1947 г. Р. Тейлор — вирус С. Таким образом, в настоящее время известны три серотипа вируса гриппа — А, В, С.

Возбудители гриппа — пневмотропные РНК-содержащие вирусы трех антигенно обособленных серологических типов А, В, С — относятся к семейству Orthomyxoviridae. Они имеют округлую или овальную форму, с диаметром частиц 80—120 нм. Вирион состоит из нуклеокапсида (сердцевины вируса), заключенного в плотную оболочку, в состав которой входят гликопротеиды, липиды, а также энзим нейраминидазы. Внутри вириона расположен типоспецифический растворимый S-антиген, оболочка содержит Н-антиген. По S-антигену вирусы подразделяются на три серологических типа (А, В, С).

Типы А и В в зависимости от антигенных свойств гликопротеидов наружной оболочки — гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N) — подразделяются на подтипы (А1, А2, А3). Они очень изменчивы, особенно тип А. Постоянно возникают новые антигенные варианты внутри каждого подтипа.

Вирусы типа В и, особенно, С характеризуются более стабильной антигенной структурой. Появление новых подтипов происходит внезапно.

Вирусы гриппа хорошо сохраняются при низкой температуре, но быстро погибают при нагревании, высушивании, под действием различных дезсредств (формалин, спирт, кислота и др.).

Таким образом, к особенностям вируса гриппа относятся: выраженная изменчивость антигенной структуры, особенно типа А; высокая токсичность; малая устойчивость во внешней среде; способность агглютинировать эритроциты человека и некоторых видов животных.

Источником возбудителей инфекции при гриппе является только больной человек. Уже в инкубационном периоде он остро заразен. Заражение происходит воздушно-капельным путем (до 5—7-го дня болезни). Заболеваемость гриппом носит явно выраженный сезонный характер. В нашей стране эпидемии гриппа возникают, как правило, в зимний период, но регистрируются и ранней весной или поздней осенью. Эпидемии гриппа, вызванные вирусом А, повторяются через 3 года, типа В — через 3—6 лет.

Вирусы типа А могут вызвать пандемию через каждые 10—30 лет за счет новых типов. Эпидемия гриппа типа А имеет взрывной характер, вследствие чего в течение 1—1,5 мес заболевает 20—50% населения.

Эпидемия гриппа, вызванная вирусом типа В, длится 2,5—3 мес и охватывает не более 25% населения.

Постинфекционный иммунитет к гриппу типа А сохраняется 3 года, к гриппу типа В — 2—6 лет, к гриппу типа С, по-видимому, пожизненно.

Вирус гриппа обладает тропностью к цилиндрическому эпителию дыхательных путей, где размножается, вызывая дегенерацию клеток. Эпителiotропность и пневмотропность вируса гриппа определяются наличием соответствующих рецепторов у вирусов и клеток эпителия, позволяющих прикрепляться вирусам к чувствительным клеткам. Кроме того, ферменты клеток должны обладать способностью депротеинизировать вирус, освободить из вириона РНК. Если клетка непроницаема для вируса, то его развития не происходит.

К мембранам клеток вирус первоначально прикрепляется за счет электростатического притяжения, но для окончательного закрепления необходимо наличие связи между гликопротеидами рецепторов вируса и клетки, которая располагает рецепторами не для каждого вируса. Вирус прикрепляется к клетке с помощью ферментов лизосом и проходит через клеточную мембрану. Одна клетка вируса может дать более 100 вирионов. Вирусы, действуя на нуклеиновые кислоты клетки хозяина, расщепляют хромосомы и после подавления синтеза протеина прекращается синтез нуклеиновых кислот.

При отторжении пораженных клеток вирус переходит на соседние клетки. Развивается вирусомия, сопровождающаяся токсикозом, нарушением микроциркуляции, поражением сосудистой и нервной систем.

В результате токсического воздействия вируса гриппа в слизистых оболочках возникают сосудистые изменения, приводящие к полнокровию, отеку, кровоизлияниям, поражениям сосудистых стенок. Нарушается микроциркуляция, повышаются проницаемость и липкость кровеносных сосудов, в результате чего возникает геморрагический синдром, проявляющийся кровохарканьем, носовыми кровотечениями, развитием геморрагической пневмонии, сосудистой дистонии, энцефалопатии и др.

В результате повышения тонуса парасимпатической иннервации происходит увеличение секреции слизи в бронхах, развиваются брадикардия, гипотония. По выздоровлении в организме переболевшего гриппом вырабатывается интерферон, подавляющий развитие вируса в крови и в слизистых оболочках, появляются антитела.

Инкубационный период при гриппе типа А — от нескольких часов до двух суток, при гриппе типа В — до трех суток. Начало болезни часто острое. Выделяют следующие клинические формы: типичный грипп (неосложненный и осложненный); атипичный грипп, который подразделяется на афебрильный, акатаральный и молниеносный (гипертоксический). По тяжести выделяют лег-

кие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания. Клинически типичный грипп проявляется тремя основными синдромами — общей интоксикацией, катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей и лихорадкой. При отсутствии одного из перечисленных синдромов грипп считается атипичным.

Типичный грипп начинается остро, нередко с озноба или понобливания, температура в первые сутки повышается до 38—40°C. Общй токсикоз проявляется слабостью, адинамией, потливостью, болями в мышцах, в глазных яблоках и лобной, лобно-височной частях, надбровных дугах, слезотечением. Интоксикация сопровождается головокружением, изредка — потерей сознания, рвотой, геморрагическим синдромом (носовое кровотечение и др.). У больных появляются сухой кашель, першение в горле, саднение за грудиной, осиплость голоса, заложенность носа, ринит. На 2—3-й день у большинства больных усиливается сухой кашель и насморк, через 3—4 дня кашель становится влажным.

Объективно отмечают одутловатость и гиперемия лица, инъекция сосудов склер, потливость, отсутствие сыпи, относительная брадикардия, гипотония, приглушение первого тона сердца, акцент второго тона на легочной артерии, явления ринита, бронхита, фарингита, трахеита, ларингита. В период лихорадки наблюдаются одышка, при перкуссии — коробочный звук, при аускультации — жесткое дыхание с бронхиальным оттенком, рассеянные сухие хрипы.

У тяжелобольных снижен аппетит, язык обложен белым налетом, печень и селезенка не увеличены. Наблюдается уменьшение диуреза.

Наиболее частым и грозным осложнением гриппа является пневмония вирусного, бактериального или вирусобактериального генеза. Кроме того, у больных могут наблюдаться признаки менингита, менингоэнцефалопатии, геморрагический энцефалит, судороги, миокардит и др. Возникают сонливость, фотофобия, акузафобия, центральная рвота, гиперестезия, парестезия кожи и др.

Со стороны крови: лейкопения, нейтропения, эозинопения, умеренный моноцитоз, СОЭ в пределах нормы при типичных формах гриппа. Температура — билептическая кривая, длительность от 2 до 6 дней, падает кризиса — лизисом.

В периоде реконвалесценции имеют место явления астеновегетативного синдрома (утомляемость, раздражительность, нарушение сна, потливость).

Летательность при вспышках гриппа колеблется в пределах 0,05—0,1 на 1000 заболеваний, а среди детей и лиц пожилого

возраста — 0,3—0,5—0,7. Причинами смерти чаще всего являются отек легких, головного мозга, пневмония, миокардит и др.

АДЕНОВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

Острые вирусные инфекции, характеризующиеся поражением лимфоидной ткани и слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, кишечника и протекающие с умеренной интоксикацией. Вирус выделен в 1953 г. американским ученым Роу с соавторами из аденоидов и миндалин, а в 1954 г. это подтвердили Хиллеман и Вернер с сотрудниками во время эпидемии.

Возбудителями аденовирусных болезней являются аденовирусы. Эта группа возбудителей респираторных и других заболеваний включает около 50 разновидностей (серотипов). Значение разных серотипов в патологии неодинаково. Серотипы 3, 4, 7, 14, 21 чаще встречаются во время эпидемий, а серотипы 1, 2, 5, 6 — во время затишья и вызывают обычно легкие, субклинические формы заболевания, серотип 8 является причиной эпидемического кератоконъюнктивита.

Аденовирусы устойчивы к низким температурам, антибиотикам, эфиру. При температуре 60°C они погибают через 3—5 мин, при комнатной температуре (22—23°C) живут до 2-х недель. Вирион имеет величину 70—90 нм, содержит двунитчатую ДНК и 3 антигена: А — групповой, В — токсический, цитопатогенный, С — гипоспецифический, способствующий адсорбции вирусов на эритроцитах.

Источником инфекции служат больные люди и носители. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Вирус сохраняется в остром периоде болезни (до 3—7-го дня) и последние 2 дня инкубационного периода, а в более поздние сроки выделяется с фекалиями. Поэтому иногда заражение может происходить фекально-оральным путем. Чаще заболевают дети (3—7%), реже — взрослые (0,6—3%).

В течение инкубационного периода вирус накапливается в эпителиальных клетках и регионарных лимфатических узлах, угнетая клеточный иммунитет и повышая проницаемость тканей, и проникает в кровь. Циркулируя в крови, часть вирусов фиксируется макрофагальными элементами различных органов и, в первую очередь, печени и селезенки, что сопровождается изменениями в этих органах и их увеличением. Размножается вирус в лимфоидных тканях. В патологический процесс вовлекается слизистая оболочка носа, глотки, трахеи, бронхов, кишечника, поражаются миндалины, конъюнктивы, роговица. К вирусу могут присоединиться и бактериальные инфекции.

Патологоанатомические изменения более глубокие, чем при гриппе, и характеризуются некрозом слизистых оболочек трахеи, бронхов с вовлечением в процесс подслизистого слоя и перибронхиальной ткани.

Аденовирусные болезни, как правило, протекают в виде фарингоконъюнктивальной лихорадки, ринофарингита, тонзиллита, ларинготрахеита, ложного крупа, острого бронхита, пневмонии, фолликулярного и пленчатого конъюнктивита и поражения кишечника. Обычно они начинаются остро с повышения температуры до 38—39°C, озноба или познабливания, головной боли, общей интоксикации. У больных зев умеренно гиперемирован, задняя стенка глотки отечна, появляется зернистость мягкого нёба. Миндалины увеличены, нередко покрыты островками, точечным беловатым рыхлым налетом. Отмечаются шейные, подчелюстные лимфадениты.

Таким образом, аденовирусные инфекции встречаются в виде ринофарингита без поражения глаз, фарингоконъюнктивальной лихорадки, аденовирусной пневмонии и эпидемического кератоконъюнктивита.

Диагноз ставится на основании клинических проявлений, обнаружения вируса в носоглоточном секрете с помощью иммунофлюоресцентного метода, а также при выявлении антител в серологических реакциях (РСК, РТГА, реакция нейтрализации). Кроме того, рекомендуется определение прироста антител в сыворотке крови, взятой у больного в начале заболевания и при выздоровлении. Увеличение титра антител не менее чем в 4 раза подтверждает правильность лабораторной диагностики.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

Бронхообструктивный синдром, по-существу, таковым не является. Это собирательное понятие, объединяющее различные клинические формы по принципу общего для них ведущего симптома — судорожный синдром, гипертермический синдром, синдром срыгиваний (у детей), приступообразные кашли с выделением мокроты и т.д.

Бронхообструктивный синдром (БОС) — нарушение бронхиальной проходимости (НБП). Это такое состояние бронхов и легочной ткани, которое нарушает легочную вентиляцию и затрудняет отток бронхиального секрета.

В настоящее время известны следующие этиопатогенетические факторы НБП: бронхоспазм, отек слизистой бронхов, гиперсекреция бронхиальной слизи, нарушение цилиарного аппарата.

рата респираторного эпителия, дискинезия бронхов, сдавление бронхов снаружи, обтурация бронхов изнутри, их деформация. Действие перечисленных факторов не может быть одинаковым по протяженности, продолжительности во времени, степени устранимости. Поэтому НБП разделяется на ограниченные и распространенные, обратимые и необратимые.

К ограниченным НБП относятся патологические процессы, охватывающие часть бронхиального дерева, при этом остальная его часть остается интактной.

При распространенных НБП в патологический процесс вовлекается в большей или меньшей степени все бронхиальное дерево.

Обратимые нарушения при невозможности их коррекции без хирургических или инструментальных вмешательств следует считать необратимыми.

Бронхообструктивный синдром часто наблюдается при бронхиальной астме, астматическом бронхите (аллергических и хронических инфекционного и неинфекционного происхождения, нередко при ОРВИ и у курильщиков).

ПНЕВМОНИИ, ИХ РАЗНОВИДНОСТИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Пневмония — заболевание, объединяющее большую группу различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике экссудативных воспалительных, чаще инфекционных, процессов в легких с преимущественным поражением их респираторных отделов.

Пневмонии бывают первичные, или самостоятельные, и вторичные, или осложненные, которые появляются в результате поражения легких на фоне общей интоксикации от основного заболевания.

По клиническому течению и морфологическим изменениям, происходящим в легочной ткани, различают острую и хроническую пневмонию.

Первичные пневмонии вызываются различными бактериями, кокками (пневмококки, стрептококки, стафилококки), легионеллезными, туберкулезными и другими микробами, а также небактериальными возбудителями (хламидийные, микоплазмозные, гистоплазмозные, пневмоцистные, криптоспоридные и вирусные). Все перечисленные пневмонии инфекционной этиологии. Вторичными пневмониями являются осложнения инфекционных заболеваний (грипп, корь, респираторные вирусные инфекции

и др.) и неинфекционные болезни (опухоли легких, параканкрозные пневмонии, инфарктная пневмония, гипостатические лейкозные пневмонии и др.). Иногда пневмония развивается с самого начала основного заболевания (в первые дни) как самостоятельная форма (при чуме, туляремии, химические, аллергические, аспирационные).

Пневмококковые пневмонии. Как правило, встречаются два их вида — крупозная и очаговая. Крупозную пневмонию диагностировать не трудно. Она начинается остро с высокой температуры, одышки, кровохарканья, резких болей в грудной клетке и появления физикальных явлений со стороны легких (частое дыхание, притупление легочного звука, влажные крепитирующие хрипы и данные рентгенографии и др.). Нередко при крупозной пневмонии, локализованной в нижних отделах легкого, в процесс вовлекается диафрагмальная плевро, при этом больные чувствуют боли, иррадиирующие в брюшную полость, которые могут симулировать картину "острого живота".

Очаговая пневмония дифференцируется с ОРЗ, так как их клинические проявления очень похожи (острый трахеобронхит, обострение хронических бронхитов, бронхоэктазии и др.).

На высоте интоксикации при крупозной пневмонии нередко появляется нарушение сознания, особенно у алкоголиков. При очаговой пневмонии чаще поражаются нижние и средние доли легкого. Иногда очаговая пневмония имеет затяжное течение, особенно у пожилых людей и курильщиков. При ее диагностике обычно большое значение имеют рентгенологические данные, так как клиническая картина скудная.

Очаговую пневмонию следует дифференцировать с туберкулезом (инфильтративно-пневмонические формы), а крупозную пневмонию верхнедолевой локализации — с казеозной пневмонией.

Стрептококковая пневмония может быть первичной и как осложнение другого заболевания (кори, гриппа, коклюша и др.). Обычно она начинается остро и протекает довольно тяжело. Сначала поражается один сегмент легкого, обычно в нижней его доле, затем процесс быстро распространяется. Стрептококковая пневмония характеризуется высокой лихорадкой с большими суточными размахами, повторными ознобами и потами. Больные жалуются на колющие боли в боку на стороне поражения, в мокроте могут быть прожилки крови. Типичными являются осложнения эксудативным плевритом, который наблюдается у 50—70% больных, и высокий лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево (до 20—30 10^9 /л). Признаки пневмонии и плеврита появляются на 2—3-й день болезни.

Основными дифференциальными симптомами являются относительно тяжелое течение, раннее осложнение экссудативным плевритом и высоким лейкоцитозом, наличие большого количества гемолитического стрептококка в мокроте и выделение его из крови, хотя не всегда (у 10—20% больных).

Стафилококковая пневмония может быть первичной (редко), бронхогенная — вторична, гематогенная пневмония наблюдается при стафилококковом сепсисе. Составляет 10—20% от всех случаев острых пневмоний и отличается от других ее видов тяжелым течением, особенно у детей и пожилых людей, склонностью к гнойным осложнениям (абсцессы, эмпиема). Она протекает с выраженной одышкой, цианозом, рентгенологически выявляется обширная полисегментарная инфильтрация легочной ткани. Последующее течение характеризуется некротизацией легочной ткани, появлением булл. Количество полостей в легком быстро уменьшается.

Для **гематогенной пневмонии** характерно множество небольших очагов пневмонической инфильтрации. Характер интоксикации напоминает общий септический процесс и плохо поддается лечению антибиотиками.

Пневмонии, вызванные фридлендеровской и синегнойной палочками, эшерихией, протеем и др., встречаются преимущественно у ослабленных лиц, протекают тяжело, при них часто наблюдается формирование абсцессов, гнойного плеврита. Клинические проявления этих пневмоний очень сходны, что не позволяет проводить дифференциальную диагностику. Поэтому при постановке диагноза большое значение придают результатам бактериологических исследований (выделение возбудителя из мокроты, крови, плеврального экссудата). Серологические исследования малоинформативны.

Легионеллез (синоним: болезнь легионеров, легионелла-пневмония) вызывается возбудителем легионеллой. Заболевание составляет от 0,5 до 1,5% всех острых пневмоний и регистрируется в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек во многих странах.

Инкубационный период легионеллеза 5—7 дней. Заболевание начинается остро с высокой лихорадки (39—40°C), выраженной общей интоксикации, которая наступает в течение первых дней, и поражения легких. У больных наблюдаются озноб, нарастающая слабость, разбитость, мышечные боли. Позднее появляются мучительный кашель, колющие боли в груди, усиливающиеся при кашле и дыхании.

Кашель в начале заболевания сухой, затем начинает выделяться слизисто-гнойная мокрота. Появляется одышка, частота

дыхания достигает 30—40 в 1 мин и более. У некоторых больных появляются боли в животе, рвота и жидкий стул. Наблюдаются симптомы поражения центральной нервной системы (головокружение, бред, расстройство сознания), может развиваться геморрагический синдром (легочное кровотечение), обнаруживаются признаки пневмонии при отсутствии синдрома воспаления дыхательных путей. При тяжелом течении болезни быстро нарастает дыхательная недостаточность, может развиваться инфекционный токсический шок.

Из клинических проявлений, имеющих диагностическое значение, следует отметить высокую лихорадку, отсутствие предшествующего поражения верхних дыхательных путей (ринита, фарингита, ларингита), диарею, нарушения функций центральной нервной системы, печени, наличие гематурии, отрицательные результаты бактериологических исследований мокроты, а также отсутствие заметного терапевтического эффекта от антибиотиков (пенициллина, стрептомицина, тетрациклина). Для уточнения диагноза рекомендуются серологические исследования (реакция микроагглютинации, метод непрямой иммунофлюоресценции). Исследования проводятся парными сыворотками, взятыми с интервалом 10—15 дней.

Микоплазменная пневмония вызывается *Micoplasma pneumoniae*. Начинается она остро, нередко отмечается развитие инapparантной (бессимптомной) инфекции. Микоплазменная пневмония составляет от 5 до 15% всех случаев острых пневмоний. Среди бактериальных возбудителей острой пневмонии, которая появляется на 4—6-й день микоплазменного ОРЗ, ведущая роль принадлежит пневмококку.

Первичная микоплазменная пневмония развивается обычно в первые 3 дня болезни. При ней, как и при микоплазменном ОРЗ, отмечаются воспалительные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей (ринофарингит, ларингит, трахеобронхит), но процесс одновременно захватывает и легочную ткань. Микоплазменная пневмония как осложнение и как первичное заболевание имеют много общего. Физикальные и рентгенологические данные не позволяют дифференцировать их между собою и с другими формами пневмоний.

Из лабораторных методов диагностики наиболее эффективным является обнаружение микоплазм в мокроте с помощью иммунофлюоресцентного метода в первые дни болезни. Серологическое исследование (РСК с микоплазменным антигеном с нарастанием титра) считается диагностическим, если титр нарастает в 4 раза и более при исследовании парными сыворотками.

Гистоплазмозом наиболее часто поражаются легкие. Он может протекать в виде различных по тяжести клинических форм. При легком течении общее состояние больного остается удовлетворительным, лихорадка длится 3—4 дня. Тяжелые формы острого легочного гистоплазмоза характеризуются внезапным началом, высокой температурой (40—41°C) с большими размахами и потрясающими ознобами, сменяющимися профузным потоотделением. Больные жалуются на сильные головные боли, слабость, боли в мышцах, костях, груди и кашель. Иногда наблюдаются тошнота, рвота, боли в животе. Лихорадка длится 4—6 недель. В периоде реконвалесценции отмечаются длительный субфебрилитет, астенизация, потливость, снижение трудоспособности. Эти явления сохраняются в течение года.

Рентгенологически в легких выявляются крупно- и среднеочаговые тени в виде “ватных хлопьев”, которые могут сливаться. В дальнейшем они исчезаются и на их месте остаются очаги фиброза и кальцинации. Иногда процесс становится хроническим и протекает с периодическими обострениями и ремиссиями. Изменения в легких отмечаются преимущественно в их нижних долях.

Дифференцировать легочной гистоплазмоз с другими видами пневмоний трудно, особенно в эндемичных районах. Гистоплазмоз наиболее распространен в районах, расположенных от 45° до 30° к югу от экватора. Диагностическое значение имеют длительное течение болезни и множество очагов в легких, возможность их кальцинации и распада. Для диагноза большую роль играет выделение возбудителя гистоплазмоза из мокроты, соскобов со слизистой оболочки глотки и из крови. Используется метод внутрикожного введения аллергена и серологическая реакция (РСК с гистоплазмозным антигеном — внутрикожное введение 0,1 антигена) в разведении 1:1000.

Пневмоцистные пневмонии. Возбудителем является *Pneumocystis carini*. Заболевание встречается редко, преимущественно у ослабленных людей. Начинается оно медленно с явлений общей слабости, одышки (у более 90% больных), повышения температуры (у более 66% больных), кашля (чаще сухого). У некоторых больных наблюдается примесь крови в мокроте имеет место увеличение печени и селезенки (до 40%), общая интоксикация умеренно выражена, в легких выслушиваются сухие или влажные хрипы. Процесс в легких почти всегда двусторонний. В начале заболевания отмечается умеренная инфильтрация легочной ткани в области корней легкого, затем развиваются очаговые изменения, сливающиеся в крупные участки уплотнения, которые

чередуются с лобулярными участками вздутия. При разрыве последних может образоваться серповидный пневмоторакс, наблюдается умеренный лейкоцитоз ($10-15 \cdot 10^9/\text{л}$). Часто присоединяются бактериальные, вирусные, грибковые инфекции. В смывах, а чаще в ткани биопсированных легких и бронхов, обнаруживаются пневмоцисты. Диагностическое значение имеет некоторая эффективность от терапии пириметамином, сульфадимезином, бактримом.

Криптосероидоз недавно обнаружен и описан. По клиническому течению напоминает пневмоцистную пневмонию: наблюдается постепенное и медленное развитие процесса в легких, сопровождающееся температурной реакцией ($38-39^\circ\text{C}$), и двухстороннее поражение нижних долей легких. У большинства больных начало заболевания протекает в виде энтероколита (Gerstobit J. et al., 1984). Диагноз основывается на обнаружении возбудителя в биопсированной ткани легкого.

Цитомегаловирусная пневмония обычно наблюдается у лиц, ослабленных различными болезнями и проводимой терапией. Протекает в виде прогрессирующей пневмонии, не поддающейся терапии антибиотиками и химиопрепаратами. Для дифференциальной диагностики применяются различные методы, наиболее простым из которых является цитологическое исследование слюны, мокроты, мочи, спинномозговой жидкости. Диагноз ставится на основании обнаружения цитомегалических клеток ("цитомегалов"), которые имеют крупные размеры и овальную или округлую форму. В их ядре обнаруживается включение, окруженное светлым ободком ("совиный глаз"). Диаметр этих клеток достигает $25-40$ мкм. Цитомегаловирусная пневмония встречается в $4-26\%$ случаев пневмоний у лиц с ослабленной иммунной системой (Masur H. et al., 1985).

Очаговый туберкулез легких протекает при относительно удовлетворительном состоянии больных, у которых наблюдаются субфебрильная температура, небольшой, чаще сухой, кашель, приглушение или тупость перкуторного звука. Рентгенологически выявляются небольшие, округлой формы очаги, локализующиеся обычно в подключичной области и на верхушках легких.

Инфильтративный туберкулез легких. Для этой формы характерно развитие перифокального воспаления вокруг старых туберкулезных очагов. Обострение процесса нередко провоцируют респираторные вирусные инфекции. При этом у больных появляется лихорадка, нередко кровохарканье.

При всех перечисленных формах туберкулеза легких отмечаются общее истощение организма, слабость, потливость и тем-

пературные реакции, в мокроте нередко обнаруживаются микобактерии.

Пневмонию иногда можно спутать с диссеминированным инфильтративным процессом в легких при туберкулезе.

Диссеминированный туберкулез легких, как милиарный, так и подострый, обычно начинается с лихорадки, выраженной общей интоксикации. Появляются одышка, иногда наблюдается увеличение печени и селезенки. При этой форме туберкулеза, кроме специфических клинических проявлений, большое диагностическое значение имеют рентгенологические данные (при милиарном туберкулезе в легких обнаруживаются множественные мелкие очажки). При подостром диссеминированном туберкулезе очаги более крупные и в дальнейшем на их месте могут образоваться единичные или множественные тонкостенные каверны.

Первично-асептические пневмонии — пневмонии, связанные с токсическим отравлением (бензином, окислами азота и другими токсическими веществами) и наличием местных повреждений (ожог слизистых оболочек дыхательных путей). На их фоне может развиваться вторичная бактериальная инфекция (пневмококковая, стафилококковая и др.) с проявлениями инфекционного процесса. У некоторых больных может развиваться аллергическая и аспирационная пневмонии. В этих случаях легко диагностировать с выяснением анамнестических данных.

Орнитоз. Наиболее часто встречается хламидийное поражение легких — пневмоническая форма орнитоза. Возбудителем этой пневмонии является *Chlamydia trachomatis*. Заболевание встречается только у новорожденных детей, подвергнувшихся внутриутробному заражению. Инфицирование происходит при профессиональном и бытовом контакте с птицами. Инкубационный период обычно длится 8—12 дней.

Пневмоническая форма орнитоза обычно начинается остро с повышения температуры (39°C и выше), озноба, общей интоксикации. Больные жалуются на сильную головную боль, боли в мышцах, нарастают адинамия, слабость, аппетит ухудшается, иногда наблюдается рвота. На 2—4-й день болезни появляются маловыраженные признаки пневмонии, не соответствующие степени интоксикации. У больных наблюдаются сухой кашель, иногда колющие боли в груди, одышки, как правило, не бывает. В дальнейшем выделяется небольшое количество слизистой или слизисто-гнойной мокроты, иногда с примесью крови. Физикально-рентгенологические изменения отмечаются в нижних долях легких (VIII—IX, X сегменты), чаще наблюдается правосторонний процесс. Примерно в 50% случаев отмечается увеличение печени

и селезенки. В тяжелых случаях имеют место изменения нервной системы (заторможенность, нарушение сна, бред и менингеальный синдром). В крови наблюдается лейкопения или нормальное количество лейкоцитов, повышение СОЭ. Развитие пневмонии происходит очень медленно и долго (4—6 нед и более).

Для дифференциации могут служить: острое начало, поздние физикальные и рентгенологические изменения, лейкопения или нормопения, повышение СОЭ, отсутствие эффекта от пеницилина, стрептомицина, сульфаниламидов и контакт с птицами. Из лабораторных исследований используется РТГА, диагностический титр для РСК 1:16—1:32, а для РТГА — 1:512 и выше. Имеет значение нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток.

Коклюш. Воздушно-капельная инфекция детского возраста. Возбудителем является *Bordetella pertussis*, обладающий высокой контагиозностью и поражающий от 50 до 100% восприимчивых людей. Микроорганизм (грамотрицательная коккобацилла) погибает при недостаточной влажности в тепле и при свете. От коклюша ежегодно умирает 1 млн. детей. Появление болезни обусловлено действием токсинов. После инкубационного периода в течение 1—2 нед развивается катаральная фаза болезни, напоминающая инфекцию верхних дыхательных путей. Через несколько дней начинаются приступы кашля, характеризующиеся серией коротких кашлевых толчков с последующим типичным вдохом, который может сопровождаться судорогой. Эта пароксизмальная фаза заболевания, длящаяся от 2 до 6 нед, во время которой температура обычно не повышена. Наиболее частые осложнения коклюша — воспаление среднего уха и бронхопневмония.

Лабораторная диагностика затруднена, так как микробы вне бронхов с трудом выживают, поэтому часто диагноз основывается на клинических признаках и симптомах, одними из которых могут служить лейкоцитоз (более 50000 клеток/мкл) и лимфоцитоз.

ПНЕВМОТИФ И ДРУГИЕ ПНЕВМОНИИ ПРИ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Тифозная интоксикация (лихорадка, общее подавление нервно-психической деятельности, брадикардия и др.) наиболее часто развивается на фоне бронхита.

Первичная пневмония (пневмотиф) появляется через 2—3 дня после начала заболевания и сопровождается высокой температурой.

Клиническое течение пневмотифа сходно с тифозным состоянием, на фоне которого развивается маловыраженная клиническая картина пневмонии. Обычно в первые дни при бронхите появляются редкий кашель, сухие хрипы в легких, что объясняется застоем крови в них при ослаблении правого желудочка сердца. В тяжелых случаях, когда в процесс вовлекаются мелкие бронхи, кашель становится мучительным, появляются выраженная одышка и цианоз. Такое состояние связано с функцией легкого как фагоцитирующего органа, реагирующего острой активной гиперемией легочной ткани на внедрение тифозного микроба.

На фоне тифозной интоксикации могут возникать пневмонии другой этиологии, в частности, гипостатическая аспирационно-ателектатическая пневмония. Она развивается вследствие того, что язвы в кишечнике раздражают периферические окончания блуждающего нерва. Это раздражение передается на весь ствол и все ветви п. vagus, что вызывает гиперсекрецию бронхиальной слизи, которая закупоривает мелкие бронхи.

Эмболическая пневмония может развиваться на второй декаде тифозного заболевания в результате эмболизации сосудов легких микробами, уносимыми из обнаженных язв по грудному протоку — **метастатическая гнездная пневмония**, чаще всего стрептостафилококкового характера.

На фоне тифозной интоксикации возможно развитие **интеркуррирующей крупозной, пневмококковой, гриппозной и других пневмоний**. Иногда может быть инфаркт легких с последующим развитием **инфарктной пневмонии** при тромбозе вен ступками, оторвавшимися от тромбов, и эмболизации в легких.

Эозинофильные инфильтраты паразитарной этиологии. При ряде глистных инвазий во время миграции личинок паразита в органах дыхания образуются инфильтраты в легких, которые характеризуются явлениями бронхита с приступами удушья и значительным увеличением количества эозинофилов в периферической крови (до 40% и больше).

При аскаридозе появляется кашель, часто астматического характера, больные жалуются на боли в груди и одышку. Рентгенологически в легких выявляются инфильтраты (иногда множественные), размеры которых изменяются, а иногда они исчезают. Во время миграции личинок может наблюдаться повышение температуры (до 38—40°C), появляются боли в мышцах, крапивница.

При **анкилостомозе** кроме эозинофильного инфильтрата в легких появляются боли в животе и жидкий стул, иногда с примесью крови и слизи, позднее развивается гипохромная анемия. Подтверждением диагноза служит обнаружение яиц глистов в кале.

Нокардиоз. Встречается чаще всего в виде легочной формы. Заболевание начинается остро или медленно, нередко процесс в легких (в нижних долях) постепенно прогрессирует, а если лечение неадекватное, то больной погибает в течение от 2 месяцев до 2 лет.

У больных нокардиозом наблюдается общая слабость, недомогание, ночная потливость, субфебрильная температура. Кашель в первые дни обычно сухой, а затем с отделением гнойной мокроты, иногда с прожилками крови. Постепенно температура повышается и достигает 38—39°C и выше. Больные быстро истощаются, у них наблюдается увеличение шейных лимфатических узлов. Все указанные симптомы при остром течении болезни появляются очень рано. В легких наблюдаются инфильтративные процессы и могут быть ателектазы; нередко образуются полости; выслушивается шум трения плевры, обычно без плеврального скопления жидкости. Со стороны крови отмечается лейкоцитоз и нейтрофилез. Без своевременного патогенетического лечения процесс прогрессирует с образованием множества метастазов и абсцессов и поражением нервной системы и внутренних органов. В этих случаях прогноз сомнительный. Дифференциальная диагностика проводится с туберкулезом и микозами (актиномикозом, аспергиллезом, гистоплазмозом, кокцидиомикозом). Диагноз уточняется при выделении из мокроты возбудителя и при локализации процесса в нижних долях легких.

Сибирская язва (легочная форма). Как правило, заражение происходит аэрогенно или гематогенно. Легочная форма протекает значительно тяжелее, чем другие формы, и дает 60—80% летальность. Заболевание начинается внезапно с потрясающего озноба, температура быстро достигает 40°C и выше. У больных наблюдается выраженное воспаление конъюнктив и слизистых оболочек верхних дыхательных путей, общая интоксикация (нарастающая слабость, головная боль, гипотензия, тахикардия и др.), цианоз, слезотечение, светобоязнь, гиперемия, отечность конъюнктив, кашель, насморк, хриплый голос, боли по ходу трахеи. С первых же дней болезни больные жалуются на колющие боли в груди, одышку, кашель с отделением кровянистой мокроты.

Рентгенологически в легких, кроме инфильтративных изменений, выявляется увеличение лимфатических узлов. В плевре быстро скапливается геморрагический выпот. Сибиреязвенная пневмония является одной из тяжелых форм генерализованного сибиреязвенного сепсиса, быстро переходящего в тяжелый инфекционный токсический шок, при котором смерть наступает через 4—6 часов. Для подтверждения диагноза имеет значение

наличие других форм болезни, особенно кожной формы, обнаружение сибиреязвенной палочки в мокроте, плевральной жидкости и крови.

Мелиоидоз (легочная форма). В основном встречается в некоторых районах Юго-Восточной Азии. У нас может быть как завозной случай. Инкубационный период длится 2—14 дней. Заболевание начинается чаще всего остро с общей слабости, недомогания, повышения температуры неправильного типа, с небольшими суточными размахами, кашля с выделением гнойной, иногда с примесью крови, мокроты. Рентгенологические изменения в легких напоминают туберкулезный процесс. Чаще всего он локализуется в их верхних отделах. В начале заболевания образуются инфильтраты, которые позднее могут подвергаться распаду с образованием тонкостенных полостей диаметром от 1 до 4 см. Встречаются латентные формы. При этом пневмония начинается в манифестной фазе (спустя несколько месяцев после заражения). Иногда мелиоидоз протекает в подострой форме. При всех перечисленных формах больной быстро худеет (на 10—15 кг и больше), в процесс вовлекается плевра и развивается плеврит.

Для лабораторного подтверждения диагноза используется реакция агглютинации и РСК со специфическим антигеном, а также проводится выделение возбудителя из мокроты или крови.

Туляремия (легочная форма) возникает в результате аэрогенного (вдыхание инфицированной пыли) заражения. Пневмония, как правило, вначале прикорневая, воспалительные изменения начинаются с бронхов, затем развиваются перибронхит и пневмония (к концу первой недели болезни). Последняя характеризуется выраженной общей интоксикацией, лихорадкой неправильного типа, очаговыми, сегментарными, лобарными поражениями легочной ткани. Печень и селезенка увеличиваются. Обычно течение длительно (до 6—8 нед).

Дифференциально-диагностическое значение имеют динамика развития пневмонии (сначала поражение верхних дыхательных путей, а затем пневмония), внутрикожная проба с тулярином и серологические реакции (агглютинации в титре 1:100 и выше).

СПИД

СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) — новая инфекционная болезнь, вызываемая вирусом. У больных людей эта инфекция на поздних стадиях заболевания может проявляться опухолями, поражениями головного мозга или нарушением способности организма бороться с вторичными инфекциями.

Сам СПИД не приводит к смерти, но он способствует развитию других болезней (воспаление легких, поражения других органов, различные инфекции, рак и др.), которые и являются непосредственной причиной смерти больного.

Общепринятым международным обозначением новой болезни стало сокращение AIDS (acquired immunodeficiency syndrom).

В настоящее время известны 3 возбудителя СПИД: ВИЧ-1, ВИЧ-2 и ВИЧ-3.

ВИЧ-1 регистрируется преимущественно в Северной Америке и Европе.

Вирус иммунодефицита второго типа — ВИЧ-2 (международное обозначение этого вируса HIV-2) был выявлен в западной Африке французскими (группа профессора Л. Мантанье) и американскими (группа профессора М. Эссекса) учеными в 1986 г. ВИЧ-2 в значительно большей степени похож на вирусы иммунодефицита обезьян, чем ВИЧ-1. Вскоре ВИЧ-2 был выделен от многих больных — выходцев из Западной Африки (Сенегал, Кабо-Верде, Гвинея-Биссау и др.). По мере продвижения на восток вдоль северного берега Гвинейского залива частота выявления ВИЧ-2 среди местных жителей уменьшается (вероятно, вирус появился именно в Западной Африке), но единичные случаи ВИЧ-2 инфекции обнаруживают даже в Центральной Африканской Республике.

В 1987—1989 гг. и в последующие годы больные СПИД, вызванным вирусом второго типа, регистрировались в США, Франции, ФРГ, Великобритании и других странах.

В 1988 г. появились сообщения о выделении ВИЧ-3 от больных, проживающих в Южной Америке.

Согласно современной классификации, возбудители СПИД относятся к подсемейству медленных вирусов (лентивирусов) семейства ретровирусов. Они содержат рибонуклеиновую кислоту (РНК) и особый фермент — обратную транскриптазу, с помощью которой РНК в клетке человеческого организма превращается в дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК). Последняя встраивается в генетический аппарат клетки и изменяет ее жизнедеятельность, в результате чего в этой клетке начинают образовываться вирусные белки. Эти “кирпичики” затем складываются в цельные вирусные частицы, которые выходят наружу и проникают в другие клетки, еще не зараженные, а родительские клетки вскоре погибают. Размеры вирусов СПИД очень невелики — на линии длиной 1 см может поместиться от 70 до 100 тысяч вирусных частиц.

В последние годы обнаружена биологическая особенность ВИЧ, которая делает этот вирус очень опасным для людей — его чрез-

вычайная изменчивость. Особые белки, выступающие над оболочкой вирусной частиц, быстро меняют свою антигенную структуру, так что даже вирусы, выделенные от одного и того же больного СПИД с интервалом несколько месяцев, не идентичны. Это свойство вируса создает большие трудности в разработке диагностических препаратов и препятствует созданию эффективной вакцины.

Вирусы СПИД при повышенной температуре окружающей среды нестойки: даже при температуре 56°C в течение получаса гибнет более 99% вирусных частиц, а при кипячении практически все вирусы погибают почти моментально. Вирусы СПИД во внешней среде также быстро погибают.

Основным источником инфекции является больной или носитель вируса человек или животное.

Достоверно установлено, что ВИЧ может передаваться от зараженного вирусом человека или животного тремя путями: при половом контакте; с кровью или ее препаратами; через плаценту от беременной женщины к плоду.

После заражения, как и при других инфекциях, следует инкубационный (скрытый) период, который обычно длится от 3 до 6 недель (в среднем около месяца). Затем примерно у трети зараженных развивается острая фаза болезни (острая ВИЧ-инфекция). Ее наиболее частые симптомы: лихорадка, ангина, увеличение лимфатических узлов, сыпь на коже и другие изменения. Через 2—4 недели эти явления без какого-либо лечения исчезают (самопроизвольно), после чего наступает так называемый латентный период ВИЧ-инфекции (скрытое здоровое вирусоносительство).

Затем наступает период “персистирующей генерализованной лимфаденопатии”, когда выявляются увеличенные шейные, подмышечные, локтевые и другие лимфатические узлы. Они безболезненны, не спаяны с кожей, эластичны, подвижны. Самочувствие больных не нарушено, температура может быть нормальной, у некоторых может иметь место легкая лихорадочная реакция.

Следующий период обозначают термином “СПИДсвязанный комплекс”, или “преСПИД”. Появляются не связанные с явной инфекцией лихорадка, необъяснимое похудание, немотивированная общая слабость и иногда расстройства стула. Нарушаются работоспособность и сон. Наконец, следующий период — собственно СПИД, который проявляется вторичными (оппортунистическими) инфекциями и злокачественными опухолями.

Таким образом, СПИД развивается у зараженного человека не сразу, ему предшествует ряд периодов: инкубационный, ост-

рый, здоровое носительство, персистирующая генерализованная лимфаденопатия и СПИДсвязанный комплекс, СПИДтерминальная (последняя) стадия ВИЧ-инфекции.

Диагноз устанавливается на основании анамнестических, клинических, лабораторных данных (наличие ВИЧ-вируса в крови больного и антител — серологические исследования).

Глава IX. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

При нормальной работе желудочно-кишечного тракта в случае поступления возбудителей болезни через рот не всегда возникает заболевание организма. Для того чтобы это произошло, необходима большая доза патогенного микроба кишечной группы, но даже при этом не всегда развивается патологический процесс. Carpenter (1963) отметил, что среди добровольцев, у которых не было проведено предварительной нейтрализации содержимого желудка, диарея средней тяжести возникала лишь у отдельных лиц после орального введения 10^{11} жизнеспособных патогенных холерных вибрионов, в то время как после нейтрализации содержимого желудка двууглекислой содой среднетяжелая диарея наблюдалась почти у 50% добровольцев, принявших 10^6 жизнеспособных возбудителей. Этот факт подтверждает барьерную роль желудочного сока, содержащего соляную кислоту и ферменты.

В результате эволюции организма происходили непрерывное приспособление к новым условиям его деятельности, дифференцирование и совершенствование органов пищеварения. У человека желудочно-кишечный тракт отличается индивидуальным набором ферментов, активно действующих при определенных показателях рН среды, различным бактериальным составом, физическим состоянием и характером содержимого.

Переваривание пищевых продуктов происходит по строгому режиму времени, который поддерживается ритмом перистальтики, антиперистальтики кишечника, сроками выделения пищеварительных соков, их количеством и качеством. Все это корригируется сложными нервно-рефлекторными и гуморальными механизмами. Среди факторов, обеспечивающих постоянство этого режима, главную роль играет деятельность клапанных аппаратов пищеварительного тракта. Они регулируют функциональную

изоляция, автономию каждого отдела желудочно-кишечного тракта (Витебский Я. Д., 1973).

Большой интерес представляет антирефлюксная функция клапанных аппаратов. Клапаны разделяются на две группы: обладающие абсолютной барьерной функцией (илеоцекальный, фатеров сосочек) и сохраняющие антирефлюксные свойства только при нормальных показателях внутриполостного давления (глоточный, кардиальный, дуоденальный клапаны и привратник). У здорового человека, по данным Я. Д. Витебского (1973), давление в тощей кишке составляет 50—70, двенадцатиперстной — 85—120, желудке — 50—70, пищеводе — 40—50 мм вод. ст. Эта разница в давлении необходима для физиологической деятельности желудочно-кишечного тракта. Несмотря на значительную общность клапанов, у них есть и принципиальные отличия. В частности, отрыжка и рвота — сугубо защитные реакции, предохраняющие желудок от чрезмерного растяжения и отравления организма. В то же время рефлюкс — заброс содержимого толстой кишки в тонкую — недопустим, так как это чревато тяжелыми расстройствами. У здорового человека илеоцекальный клапан и фатеров сосочек способствуют продвижению пищи по ходу кишечника.

В зависимости от наличия и характера клапанных аппаратов, давлений, сред и других показателей в каждом отделе желудочно-кишечного тракта формируются сложные дифференцированные функции, которые способствуют нормальной жизнедеятельности организма человека. Пищеварительная функция не одинакова в различных отделах желудочно-кишечного тракта. Обработка пищевых масс у человека происходит поэтапно, сверху вниз.

Барьерами в желудочно-кишечном тракте могут быть слизистые оболочки, лимфатическая система, различные гормонально-секреторные вещества. Первым барьером пищеварительного тракта является полость рта. Барьерную функцию здесь в нормальных условиях выполняют слизистая оболочка полости рта и слюна, выделяющаяся слюнными железами в количестве 1—1,5 л в сутки.

Слюна — первый биологический компонент, возбуждающий пищевые вещества и микробную флору, содержащуюся в них. В ней имеются амилазы и другие активные, широкого действия ферменты: холинэстераза, карбонгидраза, коллагеназа, транс-аминаза и др. Большой интерес представляет наличие в слюне бактериостатических и бактерицидных факторов, в частности лизоцима, бактериолизина, IgA, угнетающих рост микроорганизмов и убивающих их. В слюне обнаружен апоэритеин — белок,

обладающий охранительным свойством витамина В₁₂. Кроме того, она содержит плазмосвертывающие факторы и обладает фибринолитической активностью.

В нормальных условиях в крови содержится ингибитор, угнетающий фибринолитическую активность слюны и способствующий быстрому заживлению ран в полости рта. Все перечисленные составные части слюны выполняют как пищеварительную, так и защитную функции.

Пищеварение начинается с полости рта, где пища подвергается механической и первоначальной химической переработке, а часть продуктов под влиянием ферментов расщепляется. Так, амилаза слюны способствует расщеплению крахмала в полости рта. Слюнные железы выполняют не только секреторную, но и экскреторную функции. Они выделяют продукты метаболического обмена (остаточный азот, кетоновые тела, геотианистые соединения и другие). Известно, что существует параллелизм между отделением соляной кислоты в желудке и амилазой слюны. Обычно при желудочно-кишечных инфекциях (тифо-паратифозные заболевания, дизентерия, вирусный гепатит) перечисленные функции слюнных желез и слизистой оболочки рта нарушаются.

Следующим барьером являются слизистые оболочки зева, глотки и лимфатические кольца Пирогова — Вальдейера, в нормальных условиях способствующие защите от различных инфекционно-токсических агентов. Однако микробы вместе с пищей и водой могут проникать через этот барьер.

Мощный биологический барьер — желудок, где происходит дальнейшая химическая переработка пищи под воздействием желудочного сока, которого вырабатывается до 1,5 л в сутки. В желудке имеются секреторные клетки, вырабатывающие пепсин, обкладочные клетки, выделяющие соляную кислоту, и добавочные клетки, вырабатывающие слизь. Переваривание пищи в желудке происходит с помощью пепсина и соляной кислоты. Пепсин расщепляет нативные белки до полипептидов, пептона, альбумоз и частично до аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, тирозин и фенилаланин). Соляная кислота активизирует пепсин, который переваривает белки только в кислой среде, переводя в активное действие гормон гастрин, возбуждающий деятельность желудочных желез. Соляная кислота при поступлении в двенадцатиперстную кишку способствует образованию ряда гормонов — секретина, панкреозимина, холецистокинина, энтерогастрина и др. Недавно открыты новые интестинальные гормоны — арэнтерины, которые иностранные авторы называют вазоактив-

ными и интестинальными пептидами (дигестопептиды), или энтерогастрономы. А. М. Уголев (1965) предложил интестинальные гормоны назвать энтериновой системой.

В последнее время было доказано, что дигестопептиды оказывают большое влияние на функции органов пищеварения. Гастрин стимулирует выделение кислого желудочного сока, увеличивает содержание в нем ферментов, усиливает моторику, тонус желудочно-пищеводного и антрального сфинктеров желудка, влияет на его трофическую функцию. Секретин усиливает гидрокарбонатную и, частично, ферментовыделительную функции поджелудочной железы, оказывает гидрохолеритическое действие, тормозит желудочную секрецию. Холецистокинин (панкреозимин) усиливает холекинез и холерез, открытие сфинктера Одди, выделение ферментов панкреатического сока, перистальтику кишок.

Желудок имеет защитный механизм, охраняющий его от самопереваривания. Ведь желудочный сок, кроме ферментов, содержит соляную кислоту, которая известна как одна из наиболее разрушительных кислот. Ее концентрация при выделении из слизистой оболочки желудка такова, что она способна растворять металл и смертельна для клеток. Однако в желудке соляная кислота выполняет полезную функцию: убивает бактерии, размягчает волокнистую пищу. Опасность для стенки желудка представляют водородные ионы соляной кислоты. Когда она полностью ионизируется, начинается диффузия водородных ионов из полости желудка к его стенке. Клетки его и межклеточная жидкость, как и жидкость во всех тканях, нейтральны, потому что концентрация водородных ионов в них очень мала. В полости же желудка она велика, но ионы не могут проникнуть в слизистую оболочку, так как задерживаются барьером, находящимся в поверхностном слое и состоящем из высоких цилиндрических эпителиальных клеток. Разрушительному действию желудочного сока на стенку желудка препятствует сложный физико-химический барьер, природа которого еще не совсем ясна.

Таким образом, через желудочной сок при нормальном состоянии тканей желудка невозможно прохождение живых организмов, в том числе микробов: если их количество и вирулентность недостаточны, то они перевариваются. По-видимому, этому способствует и свойство слизистых оболочек пищеварительного тракта непрерывно слушиваться, отслаиваться и обновляться. В желудке человека за минуту обычно слушивается около полумиллиона клеток, поверхностный слой слизистой оболочки желудка обновляется каждые три дня. При нарушении физиологии-

ческого режима и состава желудочного сока или при наличии патологического процесса в желудке создаются условия для ослабления его барьеров и заражения патогенными микробами.

Пищеварение в дуоденальном отделе кишечника происходит под влиянием секрета бруннеровых желез, желудочной железы и желчи. Наибольшее значение имеет панкреатический сок, которого выделяется за сутки около 1 л. Секрция панкреатического сока возбуждается соляной кислотой, овощными соками, жиром и продуктами его расщепления (глицерин, высшие жирные кислоты и мыла). В деятельности поджелудочной железы имеются две фазы пищеварения: сложнорефлекторная и нервно-химическая.

Панкреатический сок состоит из следующих ферментов: трипсина, химотрипсина, карбоксипептидазы (протеолитические ферменты), амилазы, мальтазы, лактазы (амилолитические ферменты), липазы (липолитический фермент). Некоторые протеолитические ферменты выделяются в неактивном виде (трипсиноген, химотрипсиноген, прокарибоксипептидазы) и активируются ферментом кишечного сока — энтерокиназой. Они расщепляют белки. Амилолитический фермент амилаза расщепляет крахмал, а липолитический фермент липаза, которая активируется дезоксихолевой кислотой желчи, — жиры. Печень также принимает участие в дуоденальном пищеварении, активируя желчью секрецию липазы поджелудочной железой. За сутки печень выделяет около 0,5—1 л желчи, которая, концентрируясь, накапливается в желчном пузыре. Хотя желчь образуется непрерывно, в двенадцатиперстную кишку она поступает в основном только при пищеварении. Желчь эмульгирует жиры и усиливает перистальтику кишечника.

В кишечном пищеварении значительную роль играет кишечный сок, который выделяется слизистой оболочкой кишечника на всем его протяжении. Он имеет щелочную реакцию (рН 7,5—8,0), состоит из энтерокиназы, эрепсина, щелочной и кислой фосфатаз, нуклеазы, сахаразы, лактазы, мальтазы, инвертазы, амилазы, липазы, фермента, расщепляющего фосфолипиды кишечного секрета; из нуклеиновых кислот, кристаллов холестерина, а также других низкомолекулярных органических соединений, комочков слизи, микроорганизмов. За сутки выделяется около 1,5 л кишечного сока. Выделение его стимулируется механическими (плотная часть химуса) и химическими (продукты расщепления белка, молочного сахара, мыл, кислот, пряностей и др.) воздействиями на нервно-железистый аппарат кишечника.

Панкреатический сок усиливает выделение кишечного сока, которое также возбуждается энтерокинином слизистой оболочки кишечника. Процесс переваривания пищевых масс не заканчивается в тонких кишках. Раньше существовало мнение, что толстая кишка, не имея своих ферментов, не принимает участия в пищеварении. Однако в настоящее время доказано, что под влиянием ферментов тонкой кишки пищеварение продолжается в толстой кишке. Здесь же в нем участвует еще и щелочная фосфатаза. Итальянский физиолог Maestrini (1935) наблюдал расщепление крахмала в проксимальном отделе толстых кишок и в дистальном отделе выявил инвертазу, а А. В. Риккль и Е. П. Глинская (1935) в толстых кишках обнаружили липазу.

Таким образом, в толстых кишках (слепой, восходящей) продолжается переваривание пищевой массы при участии ферментов, проникших из тонких кишок, и бактерий.

ПРОЦЕСС ВСАСЫВАНИЯ КАК ЗАЩИТНАЯ И ПРИСПОСОБИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИИ

В желудочно-кишечном тракте пищевые вещества под воздействием физико-химических и ферментативных процессов приобретают новые свойства, которые зависят не только от количества желудочно-кишечного сока, но и от характера употребляемой пищи. Всасывание пищевых масс после физико-химической и ферментативной обработки осуществляется ворсинками кишечника, занимающими вместе с циркулярными складками Керкрина значительную площадь. В кишечнике усваивается 90% белков, причем белки животного происхождения всасываются значительно лучше. Далее они поступают в портальную систему, часть из них переходит в кровь, а часть связывается в печени. Так, при разрушении аминокислот из триптофана образуются индол и скатол, из тирозина — фенол и паракрезол, из лизина и гистидина — ряд аминов. Крезол и скатол, фенол, индол в печени обезвреживаются и, соединяясь с глюкуроновой и серной кислотами, образуют парные безвредные соединения. Индол превращается в индоксин, затем в индикан; скатол превращается в скатоксил. Из тирозина образуется р-оксифенилмолочная, из фенилаланина — фенилпропионовая кислоты. Появление в моче парных кислот свидетельствует об усилении процесса гниения в кишечнике.

В нормальных условиях кишечник человека может всосать до 150 г жира в сутки. Это происходит после расщепления его липазой на жирные кислоты и глицерин. 70% жира проникает в лимфатическую систему, а 30% — непосредственно в кровь.

Углеводы (крахмал, гликоген и др.) под воздействием амила-литических ферментов распадаются до моносахаридов и всасываются в кровь главным образом в верхнем отделе тонкой кишки. Причем глюкоза и галактоза усваиваются быстрее фруктозы и ксилозы.

Важнейшая функция толстых кишок — всасывание воды.

В деятельности желудочно-кишечного тракта большую роль играют витамины, которые тесно связаны с пищеварением. Без них невозможно нормальное переваривание пищевых масс и всасывание через стенку кишечника. Многие витамины (B_1 , B_2 , B_6 , B_{12} , фолиевая, никотиновая, пантотеновая кислоты и др.) синтезируются в кишечнике бактериальной флорой, а всасываются в тонких кишках. Жирорастворимые витамины (А, Д, Е, К) плохо всасываются при нарушении поступления желчи в кишечник. Нарушение процесса усвоения витаминов, играющих жизненно важную роль в организме человека, отрицательно сказывается на течении болезни.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ И ВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Если бы конечные продукты пищеварения не выделялись желудочно-кишечным трактом, то происходило бы отравление организма. В нормальных условиях пищевая масса после предварительной физико-химической и ферментативной обработки в желудке эвакуируется в тонкую кишку, где происходит ее окончательное переваривание. Ненужные для организма продукты поступают в толстую кишку и выделяются. Экскреторная функция целиком осуществляется толстой кишкой.

Механизм продвижения пищевой массы по тонкой кишке таков: перистальтические движения приводят к сокращению расположенной выше части кишечника с одновременным расслаблением нижнего отрезка; маятникообразные движения способствуют перемешиванию пищеварительных масс и увеличению их соприкосновения с ферментами; колебания тонуса мускулатуры кишечника определяют объем кишки (изменения тонуса могут привести к атонии или спазму). Слизистая оболочка баугиниевой заслонки регулирует переход содержимого подвздошной кишки в толстую.

Толстая кишка, как и тонкая, имеет ряд особенностей движения: малые маятникообразные, большие маятникообразные, большие движения кишечника, антиперистальтические, простая перистальтика передвижения, акт дефекации.

Малые маятникообразные движения происходят при поступлении пищевой кашицы в толстую кишку. Они характеризуются ритмическими колебаниями на небольшом участке (от перехвата к перехвату в направлении к прямой кишке и обратно), вызванными сокращениями круговой и продольной мускулатуры (поперечные и продольные перехваты). При этих движениях кишечника содержимое кишок тщательно перемешивается с пищеварительными соками, бактериями. Большие маятникообразные движения возникают в результате сокращений продольной и круговой мускулатуры под влиянием различных раздражителей (химических или нервных). Эти длинные и редкие сокращения кишечника также перемешивают содержимое кишечника, способствуя сгущению его и образованию комков кала.

Антиперистальтические движения происходят каждые 4—5 мин на уровне двух резервуаров толстой кишки в пределах слепой, восходящей части ободочной и сигмовидной кишок. Они возникают рефлекторно под влиянием перехода пищевой кашицы из тонкой кишки в толстую. Простые перистальтические движения кишечника обеспечивают медленное продвижение содержимого по направлению к анусу. Акт дефекации — сложный рефлекторный процесс, в котором участвуют толстая кишка (большие движения), гладкая и поперечнополосатая мускулатура таза, брюшной пресс и сфинктеры ануса.

Двигательная и выделительная функции желудочно-кишечного тракта связаны с нервнорефлекторными процессами, возникающими в ответ на раздражение со стороны органов пищеварения. При желудочно-кишечных инфекциях происходит их нарушение.

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ И ЗАЩИТНАЯ РОЛЬ МИКРОФЛОРЫ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ

Известно, что нормальная микробная среда играет большую роль в деятельности пищеварительного тракта. Она участвует в пищеварении, витаминообразовании, создает физиологическое равновесие среды для нормальной физико-химической и ферментативной деятельности органов пищеварения. Она оказывает антагонистическое влияние на патогенных микробов (тифопаратифозных, шигелл, сальмонелл, стафилококков, “чудесную палочку” и др.). Указанными свойствами характеризуются и кишечные палочки, поэтому их стали использовать при лечении и профилактике кишечных заболеваний. Нормальная микрофлора обладает защитными свойствами, подтверждающимися наличи-

ем у человека и животного резко выраженного иммунитета к ней. Сапрофиты, проникнув даже в кровь и органы, обычно не вызывают заболевания и быстро гибнут.

Нормальная микрофлора стимулирует образование иммунитета не только к постоянным обитателям организма, но и в какой-то мере к патогенным микробам. Иммунизация организма микробами нормальной флоры очевидно происходит не только в процессе эволюции, но и в процессе индивидуальной жизни. В зависимости от внешней и внутренней среды, привычек, характера питания и других факторов формируется индивидуальная микробная среда.

В меньшей степени вырабатывается иммунитет к условно патогенным микробам (общее защитное приспособление — наличие антител в местах обитания нормальной микрофлоры). Кроме того, следует отметить бактерицидное действие слизистых оболочек, наличие лизоцима, защитную функцию лимфатического аппарата, меньшую проницаемость тканей. С этим, очевидно, и связаны невосприимчивость новорожденных к заболеваниям, вызываемым условно патогенными микробами (и непатогенными), и постепенное приобретение иммунитета к ним в процессе жизни.

Микрофлора полости рта. Для полости рта характерна постоянная микробная среда, состоящая из самых различных микробов: грамотрицательные диплококки, пневмококки, дифтероиды, спириллы, спирохеты, веретенообразная палочка, микоплазма, простейшие, дрожжи и др. Микробы в нормальных условиях будучи безвредными для организма при некоторых неблагоприятных условиях могут приобретать патогенные свойства и вызывать заболевания. В частности, в очень большом количестве они обнаруживаются при язвенных стоматитах, воспалительных процессах.

Микрофлора желудка весьма скудна — 10 000—25 000 микробных тел в 1 мл желудочного содержимого. В желудке обнаруживаются сарцины, энтерококки, молочнокислые бактерии, дрожжи и другие, приспособленные к кислой среде желудочного содержимого. Микробы, поступающие с пищей, погибают в кислой среде.

Микрофлора тонкой кишки. В тонкой кишке обитают энтерококки, молочнокислые и кишечные палочки, иногда дрожжи и другие, так как в ней имеются необходимые условия для развития бактерий — питательные вещества, влажность, щелочная среда, определенная температура.

Микрофлора толстой кишки разнообразна. В кале содержится большое количество различных видов микробов, населяющих же-

лудочно-кишечный тракт человека. Ежедневно взрослый человек вместе с калом выделяет 17×10^{12} микробов, что соответствует примерно 30% сухого веса кала. По данным Cocherdi (1912), кал здорового человека содержит около 17 триллионов микробов — $1/3$ — $1/5$ сухого вещества. В 1 г кала в среднем содержится до 30—40 миллиардов бактерий. Основную их часть составляют энтерококки (49%) и кишечная палочка (42,2%), небольшую — спороносные палочки, различные простейшие, спириллы, дрожжи, плесневые грибки, актиномицеты и др.

На развитие микрофлоры и распределение ее в желудочно-кишечном тракте оказывает влияние характер питания. Большое значение имеют и бактерицидные свойства слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и его пищеварительных соков, большее или меньшее насыщение среды кислородом, а также активность перистальтических движений и наличие естественных барьеров (привратниковый жом, баугиниева заслонка), препятствующих распространению микробов по направлению снизу вверх. Е. И. Синельников (1951) в результате экспериментальных исследований установил, что распределение нормальной микрофлоры в конечном отрезке подвздошной кишки и в слепой регулируется определяющими рН среды веществами, которые выделяются лимфоцитами, мигрирующими из лимфатических фолликулов.

Кишечные палочки являются условно-патогенными микробами, объединяющими в свою группу множество подгрупп. В благоприятных условиях они выполняют полезную для организма функцию, а в неблагоприятных — патогенную. Кишечная палочка выделяет два вида токсина: эндотоксин и экзотоксин. Первый является нейротоксическим, а второй — энтеротропным ядом (Перетц Л. Г., 1955).

Микрофлора, находившаяся в организме, наслучайна, а ее количество и качество в значительной мере зависят от состояния макроорганизма — его иммунобиологического состояния, характера питания, внешней, а также внутренней сред, которые постоянно влияют на организм человека и животных.

Кишечная микрофлора у детей. У ребенка среда кишечника препятствует развитию гнилостных микробов. В первые часы после рождения кишечник стерилен, но со второй половины первых суток жизни новорожденного в меконии появляются микробы, в основном преобладают бифидобактерии, имеются кишечные палочки — до 1% (Вогулкин Е. К., 1948). В возрасте до 9 мес у детей преобладают бифидобактерии, с 9 до 11 мес — кишечные палочки (особенно при искусственном вскармливании — до

95%), энтерококки составляют 5—20%. У детей старше 1 года появляется протей (10%). В жизнеспособном состоянии высевается только 1/10 микробов. При посеве на кровяной агар дают рост кишечные палочки в 42,7%, энтерококки — в 5,2%, спороспособные палочки — в 1%, прочие микробы — в 2,3% случаев (Троп И. Е., 1946).

ЗНАЧЕНИЕ ДИСБАКТЕРИОЗА ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Дисбактериоз — нарушение равновесия нормального роста микрофлоры человека или животного, выражающееся в уменьшении количества или полном исчезновении типичных для определенной области организма микробов и появлении разнообразных атипичных и посторонних микробов.

Состав и свойства кишечной микрофлоры нередко изменяются в зависимости от состояния вегетативной нервной системы, перегревания, переохлаждения, психических факторов, рентгеновского облучения, радиоактивных излучений, характера вскармливания, голодания, неполноценного питания, истощения организма в связи с различными заболеваниями, в результате серьезных хирургических вмешательств, подвергаются серьезным изменениям при инфекционных заболеваниях (холера, дизентерия, сальмонеллезы, токсикоинфекции и др.) и неправильном использовании химиотерапевтических средств, антибиотиков и гормональных препаратов без учета индивидуальной дозировки, схемы, а также циклов лечения, патогенеза заболевания, чувствительности микробов к указанным лекарствам. В появлении дисбактериоза при инфекционных заболеваниях большое значение имеют антогонизм между нормальной микрофлорой кишечника и возбудителями инфекций, а также характер воздействия на микробы применяемых препаратов.

Схематически развитие дисбактериоза А. Ф. Билибин (1970) рассматривает как динамический процесс в виде сменяющих друг друга этапов или фаз:

— первая фаза (начальная) выражается в значительном увеличении нормальных симбионтов в естественных условиях их обитания;

— вторая характеризуется резким уменьшением количества одних симбионтов или их исчезновением за счет увеличения других, которые встречаются в очень малом количестве или не встречаются совсем;

— третья характеризуется изменением локализации ацитофлоры, то есть появлением ее в тех местах, где она обычно не бывает (кишечная палочка — в желчном пузыре или полости рта). Все это сопровождается прохождением микробов через защитные барьеры, попаданием их в ток лимфы, крови с последующим поступлением во внутренние органы, богатые клетками ретикулоэндотелиальной системы;

— четвертая развивается на фоне выраженной алергизации организма.

В зависимости от состояния защитных сил организма, его реактивности, резистентности и характера болезни В. Н. Красно-головец (1970) различает следующие формы дисбактериоза:

— компенсированная (бессимптомная, латентная), когда не возникает патологический процесс при нарушении нормального состояния симбионтов. Он обычно обусловлен лактозонегативными антами *E. coli*, различными видами стафилококков, гемолитическими кишечными палочками, грибами рода *Candida* и гемолитическим энтерококком;

— субкомпенсированная, или локальная. Она встречается чаще, проявляется локальным воспалительным процессом, занимающим строго ограниченные, более или менее распространенные участки. Эта форма вызывается различными ассоциациями условно патогенной микрофлоры (патогенный стафилококк, протей, грибки);

— декомпенсированная, или генерализованная, характеризующаяся генерализацией дисбактериозного процесса с интоксикацией и образованием метастатических очагов в различных паренхиматозных органах.

Клиническое течение дисбактериоза разнообразно. Оно зависит от характера основного заболевания, индивидуальной чувствительности, степени специфической или неспецифической сенсбилизации, вида микроба, возраста больного, применяемого антибиотика или химиопрепарата, степени выраженности дисбактериоза и снижения иммунобиологических сил, резистентности организма. Клинически проявляется с основным заедами в углах рта, высыпанием на слизистых оболочках (энантемы), сильно обложенным или, наоборот, красным лакированным языком, грибковыми ангинами, гиперемией зева, налетами на слизистых оболочках, опрелостью в паху, подмышечных областях, появлением пневмоний, заболеванием почек, дисфункцией кишечника различного характера, гнойно-септическим состоянием больного, отсутствием эффекта от лечения.

Чаще всего наблюдается дисбактериоз кишечника, вызванный грибами рода *Candida*, стафилококками, протеем, стрептококками и их ассоциациями. При этом кишечное расстройство может протекать в виде доброкачественной диареи, острого или подострого течения диареи и кандидомикозной диареи. В зависимости от состояния и характера макроорганизма, микробов и влияния внешней и внутренней среды на них выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы дисбактериоза, даже с летальным исходом.

Таким образом, дисбактериоз имеет разнообразные патогенетические причины, но основными являются инфекционные заболевания, особенно кишечные, и побочные влияния антибиотиков и химиопрепаратов, применяемых в терапии и профилактике инфекционных заболеваний.

Клеточная основа защиты организма при кишечных инфекциях. Известны бактерицидные свойства желудочного сока. Кроме того, определенными бактерицидными свойствами обладает и секрет клеток Панета. Отмечено, что при контакте микробов с секреторными гранулами этих клеток в первых обнаруживаются признаки деструкции. Бактериостатическая функция приписывается и секрету бокаловидных клеток.

Таким образом, микроорганизмы, обитающие в желудочно-кишечном тракте, должны быть защищены от действия его содержимого. Это достигается главным образом за счет наличия у микробов трехслойной оболочки и связанного с ней мукополисахаридного слоя. Существование в желудочно-кишечном тракте нормальной микрофлоры также способствует предотвращению роста тех или иных патогенных микробов. Например известно, что нормальная флора кишечника мышей действует бактериостатически на сальмонеллы, что объясняется выработкой ею жирной кислоты.

Для проникновения микроба из просвета кишечника в энтероцит ему необходимо прежде всего преодолеть клеточные плазматические мембраны с мукопротеидным покрытием, так называемым гликокаликсом. Эти структуры являются одним из важнейших этапов в защите клетки от проникновения микробов. Разрушению этого этапа барьера у микробов способствуют бактериальные десмолазы, особенно активно вырабатываемые патогенными микроорганизмами (сальмонеллы, шигеллы и др.).

При заражении сальмонеллами ультраструктурным изменениям подвергаются главным образом малодифференцированные призматические клетки крипт. При контакте микробов с апикальной поверхностью малодифференцированных клеток с их микровор-

синками, в которых гликокаликс либо отсутствует, либо слабо развит, отмечаются существенные изменения последних. Они сглаживаются, контуры апикальных плазматических мембран становятся размытыми, появляются так называемые сферуляции и подоцитозные образования, которые, видимо, могут отшнуроваться и располагаться свободно в просвете. При нарушении же целостности плазматической мембраны наблюдается свободное прохождение сальмонелл в клетку. Микробы, пенетрировавшие энтероциты, располагаются свободно в цитоплазме группами или поодиночке.

Микробное воздействие вызывает усиление темпов миграции в эпителий почти всех подвижных соединительных клеточных элементов, таких как макрофаги, нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, тучные клетки, лимфоциты и плазматические клетки. Причем, если миграция лимфоцитов происходит в той или иной степени и в нормальных условиях, то миграция нейтрофилов, эозинофилов, тучных клеток, плазматических клеток и, особенно, макрофагов наблюдается почти исключительно при воздействии патогенных микробов.

Клетки, мигрирующие в эпителий, подвергаются видимым изменениям. В эпителиальных лейкоцитах появляется значительное количество лизосом. Эозинофильные гранулы выходят из эозинофилов и располагаются как в межклеточных пространствах, так и в цитоплазме энтероцитов. Подвергаются изменениям гранулы тучных клеток, в которых при миграции в эпителий появляются специфические кристаллоподобные включения. Миграция эозинофилов и тучных клеток сопровождается увеличением числа лизосом в энтероцитах. Известна роль тучных клеток и эозинофилов в воспалительных реакциях и, в частности, в стимуляции фагоцитоза.

В рыхлой соединительной ткани происходит контакт эозинофилов с макрофагами, в местах контакта — расплавление их плазматических мембран. Усиливаются миграция макрофагов и фагоцитоз ими микроорганизмов. Миграция в эпителий плазматических клеток, по-видимому, приводит к тому, что образование специфических антител происходит на уровне эпителиальной выстилки.

Таким образом, можно предположить, что специфическая функция мигрировавших в эпителий соединительнотканых клеток способствует усилению барьерно-защитной функции слизистой оболочки на уровне эпителия.

Однако наличие у микроорганизмов комплекса приспособлений в виде фактора распространения Дюран-Рейнальса, фер-

ментов агрессии и других способствует успешному преодолению эпителиальной фазы. В случае сохранения жизнеспособности микроорганизмов, проникающих в эпителий, они могут попасть в собственный соединительнотканый слой слизистой оболочки, преодолевая базальную мембрану. Преодоление этих структур микроорганизмами способствует, видимо, выработке ими гиалуронидазы и ряда других ферментов.

Собственный соединительнотканый слой является наиболее мощным и специфическим этапом барьерно-защитной функции слизистой оболочки кишечника. Это обусловливается наличием клеток и межклеточных структур, принимающих непосредственное участие в специфических иммунных процессах и определяющих функцию кишечника не только как органа всасывания, но и как важного иммунокомпетентного органа. Это прежде всего макрофаги и плазматические клетки, а также фибробласты, эозинофилы, тучные клетки и др. Конкретная роль эозинофилов и тучных клеток в настоящее время не вполне ясна, хотя им приписывают многие важнейшие функции в воспалении, а следовательно, и в барьерно-защитном процессе.

В фагоцитозе микробов в строму слизистой оболочки кишки непосредственное участие принимают нейтрофильные лейкоциты, выделяющие в пространство гранулы, в которых содержится ряд биологически активных веществ. Выделение нейтрофильных гранул в свободную межклеточную среду — явление общебиологического характера, сущность которого направлена на обеспечение нефагоцитарного типа резистентности организма. Возможно, таким путем нейтрофильные лейкоциты подготавливают микробы к фагоцитозу их макрофагами. После нейтрофильной реакции наблюдается увеличение числа макрофагов в соединительнотканной строме слизистой оболочки. В макрофагах появляется большое число электронноплотных тений, напоминающих лизосомы. Обращают на себя внимание тесные межклеточные контакты макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток.

В иммунном ответе макрофаги выполняют роль клеток, которые перерабатывают поступающий антиген и передают его в виде стимулятора иммуногенеза на лимфоциты, хотя механизмы, особенно морфологические, этого процесса полностью еще не раскрыты.

По данным К. А. Зуфарова и соавт. (1979), в динамике воспалительного процесса в строме слизистой оболочки кишечника постоянно отмечается тесная кооперация активных макрофагов с плазматическими клетками, находящимися в различных стадиях созревания, при которой усиливается процесс плазмоцитоза со стороны последних.

Наличие у микроорганизмов системы защитно-инвазионных приспособлений обуславливает возможность пенетрации ими эпителия к соединительной ткани, проникновение в кровотоки. Однако для этого им необходимо преодолеть еще один структурно определяемый барьер в виде стенки капилляров. Эндотелий капилляров и базальная мембрана их при инфекционном воздействии подвергаются значительным изменениям. Последняя уплотняется, утолщается, тесно переплетается с волокнами, синтезируемыми фибробластами. В эндотелиальных клетках, цитоплазма которых утолщена, встречается большое количество вакуолей и лизосомоподобных структур. Наличие в эндотелиальных клетках лизосом указывает на возможность переваривания ими антигенных агентов. Все эти изменения указывают на значительную роль эндотелия в барьерно-защитной функции.

Защитно-инвазионные свойства микроорганизмов обусловлены синтезом специфических веществ. Структурно-синтетический конвейер микроорганизма несравненно проще, чем его аналог в клетках высших животных. Однако и у микробов отчетливо различают ядерный аппарат в виде нуклеиновых кислот, диффузно расположенных в теле микроба, обеспечивающих сохранение необходимых для данного вида признаков. У микроорганизмов существует аппарат синтеза в виде рибосом и полисомных образований.

Возможность синтеза широкого спектра ферментов агрессии и фактора распространения Дюран-Рейнальса и определяет, видимо, инвазионность микроорганизма. На примере взаимодействия микроорганизмов со слизистой оболочкой кишечника представляется возможным суммировать следующие защитно-инвазионные приспособления:

— образования, располагающиеся на поверхности бактерий, способствующие пенетрации ими животных клеток и препятствующие влиянию антител макроорганизма на соматический антиген микроба и фагоцитоз их;

— сама оболочка микроорганизма, обладающая избирательной проницаемостью и обеспечивающая сохранение его жизнеспособности в неблагоприятных условиях;

— ядерное вещество бактерий, способствующее сохранению и совершенствованию признаков, обуславливающих инвазионность и сохранение данного микроба как вида;

— аппарат синтеза, связанный с ядерным аппаратом и обуславливающий образование микробом ферментов агрессии и фактора распространения Дюран-Рейнальса, а также веществ, располагающихся на поверхности бактериальной клетки.

Несравненно более совершенны системы, обеспечивающие барьерно-защитные функции макроорганизма. На примере слизистой оболочки кишечника видна многофазность барьерно-защитной функции, определяемой в данном случае ее различными уровнями: "просветной фазой", слагающейся как из функции микрофлоры, так и секрета пищеварительных желез, бокаловидных и панетовских клеток; эпителиальным уровнем, слагающимся из гликокаликса, плазматической мембраны, внутриклеточных структур эпителиоцитов и мигрировавших клеток соединительной ткани; соединительнотканым уровнем, осуществляющим наиболее мощную специфическую защитную функцию, слагающуюся из взаимосвязанного функционирования макрофагов, плазмоцитов, тучных клеток и эозинофилов, а также фибробластов; эндотелиальным уровнем, слагающимся из функции эндотелия и его базального слоя. В процессе осуществления барьерно-защитной функции происходит взаимодействие между эпителиальными и соединительноткаными клетками. Это взаимодействие выражается в миграции клеток соединительной ткани в эпителий, что способствует усилению барьерно-защитной функции слизистой оболочки кишечника.

Изучение функциональной морфологии слизистой оболочки кишечника при различных видах микробных воздействий показало, что реакция ее специфична и зависит от вида микроба, взаимодействующего с ней. Например, при сальмонеллезах эпителий представляется почти интактным, несмотря на его выраженную инвазию сальмонеллами. Основные же изменения происходят в собственном соединительнотканном слое. При экспериментальной дизентерии, наоборот, поражаются главным образом эпителиальные клетки. Наблюдения К. А. Зуфарова (1979) показывают, что различные виды микробов избирательно поражают отдельные клетки, которые, видимо, являются входными воротами, и отдельные внутриклеточные структуры пенетрируют эпителий в области крипт, поражая, главным образом, модифицированные призматические клетки. Специфичность поражения тех или иных структур определяется, очевидно, специфичностью набора ферментов агрессии микроорганизма. Дальнейшее изучение взаимодействия микробов с клетками слизистой оболочки кишечника в этом плане представляется весьма перспективным. Получая те или иные токсины микробов и воздействуя ими на слизистую оболочку, можно определить, какие именно токсины вызывают специфическое поражение клеточных структур.

Таким образом, приведенные электронно-микроскопические наблюдения и другие данные свидетельствуют о том, что защит-

ное приспособление организма от инфекций находится в самой клетке, и в зависимости от многогранных сложных эндогенных (генетические причины, возрастные особенности, патологические факторы, ослабляющие организм, и др.) и многочисленных экзогенных (социально-экономические, бытовые, климатические и др.) факторов развивается и дифференцируется индивидуально у каждого человека. Поэтому при равных условиях заражение инфекцией вызывает у людей различные реакции, которые отличаются друг от друга в зависимости от их индивидуальных особенностей.

ДИСБАКТЕРИОЗ

Известно, что для нормального функционирования человеческого организма необходимо сохранить равновесие микрофлоры, содержащейся в отдельных органах, которое играет огромную роль в физиологической и биологической их деятельности. Нарушение этого равновесия приводит к дисгармонии всего организма. Например, желудочно-кишечный тракт в зависимости от его отрезка (от ротовой полости до толстой, прямой, сигмовидной кишки) содержит многообразную микрофлору, участвующую в пищеварении, иммунологическом процессе, витаминобразовании, иммунологической устойчивости и др.

В результате воздействия различных отрицательных факторов указанное равновесие нормальной микрофлоры меняется, в том числе и в желудочно-кишечной системе (“дисбактериоз”).

Развитие дисбактериозов отягощает течение не только основного, но и сопутствующих заболеваний. В ряде случаев дисбактериозы становятся определяющим фактором в последующем формировании патологического процесса в организме, приводящего к выраженным функциональным нарушениям в пищеварительном тракте и других органах и может стать причиной развития в них инфекционного процесса. Одним из таких факторов является нерациональная и неправильная терапия антибиотиками, химиопрепаратами, особенно при неправильном питании, нарушающая нормальное равновесие микрофлоры кишечника. Кроме того, антибиотики снижают колонизационную резистентность кишечника, увеличивают проницаемость кишечной стенки, способствуя тем самым проникновению условно-патогенных микроорганизмов в кровяное русло, внутренние органы и развитию вторичного очага инфекции. К этиологическим факторам дисбактериозов также относятся экстремальные воздействия, стрессовые ситуации, промышленные отходы, загрязняющие

окружающую среду (воздух, почву, воду), радиоактивные вещества, резкая смена климатических условий и географических регионов проживания, иммунодефицитные состояния, эндотоксические исследования и манипуляции.

При формировании дисбактериозов кишечника различной этиологии наблюдаются резкое уменьшение, вплоть до полного исчезновения, количества бифидобактерий и лактобактерий и выраженное увеличение содержания условно-патогенных микробов (клебсиелл, цитобактеров, энтеробактеров, протеев, эшерихий, псевдомонад), которые становятся доминирующими в микрофлоре пищеварительного тракта. Значительно увеличивается содержание энтерококков, стафилококков, дрожжей, бактериоидов и клостридий. Одновременно снижается уровень бифидобактерий, которые обеспечивают защиту организма человека от патогенной микрофлоры.

Бифидобактерии (в норме их количество составляет 85—98% от всей микрофлоры кишечника), обладая высокой антагонистической активностью по отношению к патогенным микробам и выделяя большое количество кислых продуктов, лизоцима, бактериоцина, спиртов, препятствуют проникновению микробов в верхние отделы желудочно-кишечного тракта и другие внутренние органы.

Молочная и уксусная кислоты, продуцируемые бифидобактериями, способствуют усилению всасывания в стенки кишечника ионов кальция, железа, витамина D. Бифидобактерии синтезируют аминокислоты и белки, витамин K, тиамин, рибофлавин, никотиновую, фолиевую, пантотеновую кислоты, пиридоксин, цианокоболамин, которые всасываются в кишечнике.

При уменьшении содержания бифидобактерий процессы пищеварения нарушаются, замедляется всасывание питательных веществ, усвоение железа, кальция и ферментов в кишечном содержимом. Наряду с бифидобактериями кишечник утрачивает и другую облигатную флору — лактобактерии. Их действие проявляется в подавлении гнилостных и гноеродных бактерий. Антибактериальная активность лактобактерий связана с выработкой ими в процессе брожения молочной кислоты, бактериаминов, лизоцима, спирта. Вступая в тесный контакт со слизистой оболочкой кишечника, лактобактерии охраняют ее от внедрения патогенных микробов. У здоровых людей в 1 г кишечного содержимого содержится от 10^7 до 10^9 микробных клеток. Элиминация лактобактерий при дисбактериозе приводит к сдвигу pH кишечника в щелочную сторону и снижению уровня их ферментативной активности, а следовательно, к торможению процессов утили-

лизации организмом человека биологически активных соединений.

Уменьшение в кишечнике количества бифидобактерий и лактобактерий в значительной степени снижает его устойчивость к заселению условно-патогенными микробами, присутствующими в норме в большом количестве в толстой кишке.

Условно-патогенные бактерии, в свою очередь, успешно конкурируют с организмом хозяина за утилизацию и усвоение питательных веществ, поступающих с пищей. Продукты метаболизма и токсины условно-патогенных бактерий снижают дезинтоксикационную способность печени, нарушают проницаемость кишечной стенки, подавляют регенерацию слизистого слоя кишки, тормозят перистальтику и приводят к развитию диспепсического синдрома.

В результате дисбактериоза возникают различные заболевания желудочно-кишечного тракта, легких, мочеполовых органов, печени, нервной системы, кожных покровов в виде гастроэнтерита, колита воспалительного, гнойно-септического характера в различных клинических вариантах.

Своевременное обнаружение дисбактериоза и раннее его лечение могут предотвратить дальнейшее распространение и углубление патологических процессов в организме больного.

ДИАРЕИ

Диарея — расстройство кишечника, учащение дефекации жидким стулом. Она может быть вызвана многочисленными этиологическими причинами, в частности микробного и не микробного характера.

В большинстве случаев диареи бывают инфекционного происхождения, поэтому их дифференциальная диагностика очень трудна и сложна. Среди них есть хорошо изученные инфекционные заболевания, которые легче клинически дифференцировать, а есть и плохо изученные болезни, которые очень трудно клинически распознать. В настоящее время диагноз обычно уточняется с помощью бактериологических, паразитологических, вирусологических и инструментальных исследований, в частности диагностируются такие инфекции, как аризоноз, клебсиеллез, кластридиоз, плезиомоноз, провиденциоз, протеоз, псевдомонадоз, цереоз, цитробактериоз, серрациоз и др.

При диарее поражаются различные отделы кишечника, в зависимости от этого и этиологии заболевания клинические его симптомы различны. Для облегчения дифференциальной диаг-

ностики выделяют группы заболеваний со сходными клиническими симптомами.

1. Группа заболеваний, протекающих с признаками гастроэнтерита. Наиболее четкие их проявления: тошнота, рвота, боли в эпигастральной области, болезненность при пальпации верхней части живота и понос. В эту группу могут входить различные инфекционные болезни (пищевые токсикоинфекции, дизентерия Зонне, сальмонеллез, холера и др.).

2. Группа заболеваний, характеризующихся теми же проявлениями, что и болезни первой группы, но при различных нозологических формах могут преобладать признаки или энтерита, или колита. В большинстве случаев болезни этой группы протекают без рвоты, но с наличием диареи без примеси крови в испражнениях.

3. Группа болезней, при которых отмечается примесь крови в испражнениях и в них обнаруживаются амеба гистолитика, балантидии или возбудители дизентерийной группы и др. Кроме того, сюда могут входить заболевания неинфекционной природы, но дающие клиническую картину заболеваний этой группы (неспецифические язвенные колиты, болезнь Крона и др.).

Руководствуясь приведенной классификацией, охарактеризуем заболевания, приведенные в ней, в дифференциально-диагностическом аспекте.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С СИМПТОМАМИ ГАСТРОЭНТЕРИТА

В эту группу входят: ботулизм, гастроинтестинальные формы пищевых токсикоинфекций, дизентерии, сальмонеллезов, эширихозов, холера, также некоторые мало известные пищевые токсикоинфекции, вызываемые возбудителями типа *Bac. cereus*, *Cl. perfringens*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Hafnia*, *Vibroparahaemolyticus* и др.

Указанные пищевые токсикоинфекции характеризуются проявлениями гастроэнтерита или гастроэнтероколита в виде острого начала с тошнотой, рвотой, болями в животе, поноса, общей слабости, признаков общего токсикоза. Температура обычно остается нормальной или субфебрильной, реже повышается до высоких цифр. Инкубационный период длится несколько часов (3—16 ч).

Возбудители типа *Bac. cereus* относятся к роду *Bacillus*, группе аэробных спороносных бактерий. Споры обладают термостабильностью, выдерживают температуру 105—125°C в течение 10—13

мин, хорошо сохраняются при низкой температуре, вырабатывают экзотоксин. Они широко распространены в природе. Сохраняются и размножаются в различных продуктах (мясные фарши и бульоны, котлеты, холодные овощные блюда, картофельное пюре, кондитерские кремы, молоко, рыбные продукты). Основным источником заражения являются больные с легкими формами болезни. Пороговая концентрация этих бактерий равна 10^5 — 10^6 в 1 г или 1 мл пищевого продукта.

Основные клинические проявления: острое начало с явлениями гастроэнтерита. У больных наблюдаются коликообразные боли в животе, тошнота, рвота, жидкий водянистый стул до 10—20 раз в сутки, чаще без патологических примесей или с небольшим количеством слизи. Температура тела больных обычно в пределах нормы или субфебрильная, иногда она может повышаться до 38—39°C. Для окончательного подтверждения диагноза рекомендуется делать посев испражнений, рвотных масс, промывных вод желудка, пищевых продуктов.

Cl. perfringens относится к роду клостридий и виду *Perfringens* (в переводе с латинского — “потрясающий”, “прорывающий”). В организме человека и животных они образуют капсулу, препятствующую фагоцитозу. Выделяют экзотоксин. В соответствии с антигенными свойствами токсина *Cl. perfringens* различают 6 серотипов (А, В, С, D, E, F).

Вегетативные формы малоустойчивы к воздействию внешних факторов (температура, дезсредства, антибиотики), тип А вызывает пищевую токсикоинфекцию, а типы С и F — некротический энтерит. Местом их размножения является кишечник больного (человека или животных). В организме больных в основном существует вегетативная форма, а во внешней среде она образует споры.

Заражение людей происходит алиментарным путем (не менее 10^6 — 10^7 в 1 г микробных тел), чаще через мясные, реже молочные продукты и овощи.

Заболевания, вызываемые микробами типа А, характеризуются сравнительно легким течением с благоприятным исходом.

Заболевания, вызываемые микробами типа F, C, D, клинически характеризуются воспалительными и некротическими изменениями кишечника, тяжелым течением и нередко летальным исходом.

Пищевые токсикоинфекции, вызванные микробами типа А, в большинстве случаев протекают с явлениями гастроэнтерита. Инкубационный период короткий (2—24 часа). Заболевание начинается остро, с явлений слабости, резких приступообразных

болей в животе, поноса, тошноты, рвоты, а у некоторых больных рвоты и озноба, правда, тошнота и рвота наблюдаются не всегда. Понос — явление постоянное, частота его 3—5 раз, а иногда до 15—20 раз в сутки. В испражнениях нередко обнаруживается примесь слизи, иногда, особенно у пожилых, прожилки крови. Больные жалуются на слабость, головную боль, головокружение, тахикардию, гипотонию. Температура в большинстве случаев нормальная, лишь у некоторых больных наблюдается тяжелое течение.

Заболевания, обусловленные микробами типа С и F, протекают тяжело. У больных наблюдаются сильные колющие боли в животе, тошнота, рвота, жидкий стул до 20 раз и более в сутки. Бурно развивается геморрагический энтерит, гипотония, коллапс длительностью несколько дней. Обычно у больных температура нормальная, но очень быстро наступает обезвоживание организма.

Больные с острой формой заболевания и развитием геморрагического, некротического синдромов погибают в течение 10—12 часов. Некротический энтерит может осложниться перфорацией кишечника и развитием перитонита. Летальность в среднем достигает 30% и больше.

Диагноз подтверждается клиническими симптомами и выделением возбудителя, его токсина, специфических антител. Для посева производится забор рвотных масс, промывных вод желудка (200—300 г), испражнений (200—500 мл), крови из вены (10 мл), остатков пищевых продуктов (200—400 г). Посев делают на питательные среды Вильсона — Блера — Вейнберга, желточный агар, кровяной сахарный агар и др. Токсин проверяется биологической пробой на белых мышках (внутривенно или внутримышечно). Для ретроспективной диагностики используется реакция агглютинации (с 8-го дня болезни).

МАЛОИЗУЧЕННЫЕ ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

В настоящее время доказана возможность возникновения пищевых токсикоинфекций, вызываемых бактериями *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Hafnia*, *Vibroparahaemolyticus* и др. Они протекают с явлениями гастроэнтерита или гастроэнтероколита. Обычно клинические проявления начинаются остро, с тошноты, рвоты, болевого синдрома в животе, поноса, общей слабости, появления токсикоза. Температуру чаще в пределах нормы или субфебрилитета, реже повышается до высоких цифр. Инкубационный период обычно длится несколько часов.

Citrobacter могут вызвать диспепсию, энтерит, септицемию, остеомиелит, менингит, пневмонию, а также пищевые токсикоинфекции. Эти бактерии встречаются в кишечнике здоровых и больных кишечными заболеваниями людей. Заражение происходит при употреблении загрязненных продуктов (мясных, молочных).

Бактерии рода *Klebsiella*, чаще *Kl. pneumoniae*, *Kl. aerogenes*, вызывают пищевые токсикоинфекции. Первая продуцирует термостабильные экзотоксины. Заражение происходит через зараженные мясные и молочные продукты.

Заболевания, вызванные параземолитическим вибрионом, протекают подобно холере или дизентерии. Чаще заражаются через рыбные продукты.

Бактерии *Hafnia* мало изучены. Они длительно сохраняются при комнатной температуре. Обычно источником инфекции являются пищевики.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАРАТИФОЗНЫМИ БАКТЕРИЯМИ

Паратифозные палочки вызывают многочисленные заболевания человека, разнообразные по этиологии и патогенезу. Все они могут быть разделены в зависимости от патогенеза и клинической симптоматологии на следующие три группы: тифоподобные (*Paratyphosus abdominalis*), пищевые токсикоинфекции (*Gastroenteritis alimentaris paratyphosa*) и заболевания отдельных органов и систем (*Perichondritis paratyphosa*, *Abscessus paratyphosa*, *Meningitis paratyphosa*, *Enterocolitis paratyphosa*).

Каждый вид паратифозных заболеваний вызывается отдельным возбудителем и в зависимости от этого приобретает самостоятельное нозологическое значение, например, *Paratyphosus abdominalis A*, *Paratyphosa abdominalis B*, *Gastroenteritis alimentaris paratyphosa C*, *Abscessus paratyphosa C* и др.

В настоящее время все разновидности паратифозных бактерий объединяются в одну обширную группу бактерий, названную *Salmonella* в честь Сальмона (*Salmon*), описавшего в 1885 г. первый вид паратифозных бактерий (*b. sui pestifer*). Заболевание, вызванное этой бактерией, называется сальмонеллезом.

Выделено более 40 самостоятельных видов паратифозных бактерий. Одни из них являются возбудителями заболеваний только человека, другие — только животных, третьи являются одновременно возбудителями заболеваний как человека, так и животных.

В 1933 г. принята единая классификация сальмонелл, схема структуры антигенного аппарата паратифозных палочек предложена Уайтом и Кауфманом.

Сальмонеллы являются паразитами человека и животных, они могут быть полипатогенными. Некоторые типы могут находиться в кишечнике своих постоянных хозяев, которые внешне здоровы. Но затем под влиянием неблагоприятных факторов (утомление, истощение, травма, заболевание другой инфекцией) может произойти активация и генерализация сальмонеллезной инфекции (сепсис с инфильтрированием мышечной массы микробами).

Из 120 типов сальмонелл, по литературным данным, около трети являются виновниками пищевых токсикоинфекций.

Из 40 типов, могущих вызвать токсикоинфекцию, 20 были обнаружены только в 1—3 случаях, из остальных 20 наиболее часто вызывают пищевые токсикоинфекции следующие возбудители: *S. typhi murium* (b. Breslau), *S. Cholerae suis* (b. Sui pestifer), *S. Enteritidis* (b. Gartneri), *S. Stantey*, *S. heidelberg*, *S. thompson*, *S. newport*, *S. Bovis morbificans*, *V. paratyphi N.* (Иваншенцева, Раппопорт, 1992). Они выделяют преимущественно экзотоксин, иногда эндотоксин, и могут даже являться причиной бактериемии.

При токсикоинфекции превалируют явления катара желудочно-кишечного тракта, слизистая кишечника резко набухает, на ней обнаруживаются отдельные кровоизлияния. Подобные изменения наблюдаются и в толстой кишке.

Инкубационный период может длиться около 2—3 суток, несколько часов, даже 30 мин. При доброкачественном течении заболевания наблюдаются умеренный понос и небольшая лихорадка. Среднетяжелое течение характеризуется явлениями инфекционного гастроэнтерита, тяжелые формы протекают под видом холероподобных заболеваний.

Начинается заболевание внезапно с сильных болей в животе, тошноты, рвоты и поноса. Кал жидкий, со слизью и прожилками крови (иногда), температура тела несколько повышена.

В тяжелых случаях температура высокая, появляются общая слабость, разбитость, апатия, ухудшение сердечной деятельности, пульс малый и частый, иногда наблюдается желтуха. Через несколько дней больной выздоравливает.

Очень тяжелая форма заболевания имеет холероподобное течение с симптомами гастроэнтеритического характера. Начинается очень бурно: у больных наблюдаются сильные режущие боли в животе, неукротимая рвота зеленоватой жидкостью и профуз-

ные поносы. Испражнения быстро утрачивают каловый характер и становятся водянистыми, а затем принимают вид рисового отвара со взвешенными в нем хлопьями слизи. Кожа у больных холодная, цианотичная, черты лица заостряются, глаза западают, голос становится беззвучным, лоб покрывается холодным потом, зрачки сужены, пульс нитевидный, тоны сердца глухие, дыхание частое. Мочеотделение прекращается. К этим явлениям присоединяются судороги, тогда клиническая картина становится похожа на альгидную форму холеры. Обычно живот у больных втянут, болезнен при пальпации, температура тела вначале высокая, затем она снижается и становится даже субнормальной. На 3—4-й день от начала заболевания больной или умирает, или постепенно выздоравливает. У некоторых больных появляется скарлатиноподобная или петехиальная сыпь (*herpes labiales*). При затянувшейся болезни нередко развивается пиелит, цистит, нефрит.

При определенной индивидуальной чувствительности толстых кишок к токсинам развивается картина, напоминающая дизентерию.

Поражение отдельных органов паратифами. В результате первичного поражения могут возникать заболевания мочеполовых путей, сопровождающиеся бактериемией (циститы, пиелиты, цистопиелиты). Также могут развиваться холецистит, менингит, отит, легочные абсцессы и пуэрперальный сепсис, поражение костей и хрящей.

При перечисленных заболеваниях входными воротами инфекции является кишечник, откуда по лимфатическим путям она попадает в другие органы. Эти заболевания могут возникать как после брюшного тифа, паратифа или паратифозного гастроэнтерита, так и самостоятельно.

ПИЩЕВАЯ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ КОККАМИ

Инкубационный период короткий — от 2 до 5 ч. У больных наблюдаются сильно выраженные явления острого гастрита в виде болей в животе, рвоты и поноса (может отсутствовать), иногда бывают судороги икроножных мышц. Температура незначительно повышена или субфебрильная, непродолжительная (около двух дней), бактериемия отсутствует.

Почти такие же явления наблюдаются при заражении патогенными *V. proteus*, *V. coli*, *Paracoli* (у ослабленных детей и пожилых).

“ОСТРЫЙ ЖИВОТ” И ЕГО ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Основными симптомами являются боли и напряжение мышц живота, тошнота и рвота. Они могут наблюдаться при заболеваниях органов брюшной полости, забрюшинного пространства, половых органов, позвоночника, мышц брюшной стенки, нервной системы или иррадиировать в живот при заболеваниях органов грудной клетки (плеврит, инфаркт миокарда, перикардит и др.).

Боли, локализующиеся в правом верхнем отделе живота, чаще всего связаны с заболеваниями печени, желчного пузыря, желчных путей, двенадцатиперстной кишки, головки поджелудочной железы, правой почки.

При заболеваниях желчных путей боли иррадиируют в правое плечо, при язве — в спину, при камнях в почках — в спину, паховую область и яички.

Боли, локализующиеся в левом верхнем отделе живота, наблюдаются при поражении желудка, поджелудочной железы, селезенки. Боли в области селезеночного угла указывают на заболевание толстой кишки и левой почки. Боли в илеоцекальной области и в пузырной точке появляются при хронических колитах; в правой нижней части живота — при аппендиците и тифлите, в левой нижней части живота — при заболеваниях нисходящего отдела толстой кишки, сигмовидной кишки, левой почки и мочеочника, а также половых органов.

При дифференциальной диагностике заболеваний органов брюшной полости следует обращать внимание на следующие моменты.

Внезапные режущие боли (“кинжальный синдром”) появляются при перфорации органов брюшной полости (брюшнотифозная язва тонкой кишки, болезнь Крона, язвенный колит, острый перфоративный аппендицит, гнойный холецистит, амебиаз с перфорацией, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый перитонит, внематочная беременность и др.).

Кровотечение в брюшную полость может вызвать симптомы “острого живота” (внематочная беременность, ранение органов брюшной полости).

Непроходимость кишечника может стать причиной появления симптомов “острого живота” при механических препятствиях (рубцовый стеноз, новообразование с распадом, обтурация инородными телами, скопление глистов, инвагинация кишки, илеит и др.).

При вышеуказанных явлениях “острого живота” кроме болевых синдромов, напряжения мышц живота, рвоты у больного очень быстро развивается общая интоксикация, особенно при воспалительных процессах (повышение температуры, ослабление деятельности внутренних органов и нервной системы, лейкоцитоз с нейтрофилезом). Диагноз устанавливается на основании типичных клинических симптомов и результатов исследования крови (лейкоцитоз, нейтрофилез, посев крови на микрофлору).

ЗАПОРЫ И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Запором называется хроническая задержка опорожнения кишечника более чем на 48 часов, сопровождающаяся затруднением акта дефекации, чувством неполного опорожнения кишечника с отхождением малого количества (менее 100 г) и повышенной твердости кала. Важной причиной, приводящей к утрате моторно-эвакуаторных свойств прямой кишки, является нарушение чувствительности барорецепторов кишечной стенки.

Запоры являются симптомами органических и функциональных нарушений толстой кишки и аноректальной зоны, а также могут быть вызваны системным поражением некоторыми не кишечными заболеваниями.

При исследовании необходимо обратить внимание на:

- органические изменения в толстой кишке (опухоль, болезнь Крона, дивертикулы, анатомические аномалии и др.);
- выявление уровня стаза кишечного содержимого (толстая или прямая кишки);
- установление типа моторных расстройств (гипер- или гипомоторные дискинезии);
- определение причин, вызванных воспалительным процессом (дизентерия, колит, амебиаз, тифо-паратифозные заболевания и др.).

Необходимо также выяснить, являются ли эти изменения первичными или вторичными.

Синдром раздражения толстой кишки проявляется абдоминальными болями, запорами, поносами или их чередованием, метеоризмом. Они, как правило, функционального характера и появляются в результате повышенной моторной активности кишки с развитием спастической дискинезии, нарушающей толстокишечный транзит химуса.

Гипомоторный синдром (инертная “толстая кишка”). В результате пониженной дискинезии толстой кишки у больных появля-

ются запоры, в основе которых лежит снижение пропульсивной активности кишечной стенки с замедлением времени транзита химуса, повышением резорбции воды, уменьшением объема и уплотнением каловой массы. При этом нередко наблюдается кишечная интоксикация в виде общей разбитости, плохого аппетита, головной боли, локализующейся в затылочной области.

Триада синдромов отмечается при хронических процессах в толстой кишке в результате длительного поражения кишечника вследствие хронического банального колита, хронической дизентерии и др. с последующим поражением желудка, тонкой кишки (гастрит, дуоденит, энтерит, энтероколит, холецистит, гепатит и др.).

При пальпации выявляются три болевые точки, характерные для этого хронического процесса: в илеоцекальной области, в области селезеночного сгиба и желчепузырная точка.

В результате вторичного моторного расстройства толстой кишки могут быть запоры при сахарном диабете, гипертиреозе, системной склеродермии, полимиопатиях, поражениях спинного мозга, его корешков, аномалиях нервных сплетений и ганглиев, сосудистых заболеваниях.

Нередко запоры появляются у больных после приема некоторых медикаментов, замедляющих пропульсивную активность кишки (спазмолитик, М-холиноблокаторы, опиаты, блокаторы кальциевых каналов и др.). Они также могут быть при дисбактериозе (изменение микрофлоры кишечника).

Иногда запоры связаны с нарушением аноректального транзита, что характеризуется отсутствием открытия наружного анального сфинктера и расслабления мышцы, поднимающей задний проход при акте дефекации. При этом тазовое дно не опускается, аноректальный угол остается острым и полного опорожнения кишки не происходит. В результате наблюдаются каловый стаз, частичное разжижение кала, его недержание и появляются ректальные боли.

Болезнь Гиршпрунга — врожденное наследственное заболевание, которое характеризуется отсутствием нервных ганглиев в прямой кишке и наружном анальном сфинктере. Основными симптомами являются упорные запоры с детского возраста, отсутствие сдерживающего аноректального рефлекса, кал в виде “пробки”. Болезнь может проявиться и в позднем возрасте. Существует ряд анатомических нарушений аноректальной зоны, приводящих к запорам. Одним из этих нарушений является выпячивание передней стенки прямой кишки во влагалище, что нарушает акт дефекации.

При другом нарушении (“энтероцеле”) отмечается сдавливание прямой кишки петлей тонкой кишки, которая при натуживании проскальзывает через тазовую мембрану в пространство Дугласа, что также нарушает акт дефекации. У больных с указанными нарушениями позывы и сдерживающий рефлекс при акте дефекации сохраняются, но полного опорожнения прямой кишки не происходит.

У некоторых больных имеют место запоры, связанные с анальными стенозами, в основе которых лежит выпадение прямой кишки, свищи, абсцессы, анальные трещины.

Клиническая диагностика запоров нетрудна, но для рационального лечения необходима и этиологическая диагностика (механические препятствия, дисбактериоз, инфекция и др.). Для этого проводят микробиологическую и паразитологическую расшифровку (посев кала, копрологические исследования), инструментальные исследования (УЗИ, ректороманоскопия, колоноскопия, рентгеноскопия и рентгенография — ирригоскопия и др.)

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Хронические воспалительные поражения кишечника, этиология и патогенез которых до настоящего времени неизвестны. Термин “неспецифический язвенный колит” впервые был принят на XIII съезде хирургов России в 1913 г.

При этом заболевании в основном имеет место поражение слизистой оболочки прямой и толстой кишок. Неспецифический язвенный колит бывает острым, хроническим непрерывным, хроническим рецидивирующим и протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. В зависимости от локализации различают тотальный и левосторонний колиты, проктосигмоидит, проктит. Нередко встречаются смешанные формы.

Основными симптомами являются диарея, кровотечение, боль в животе, учащенный стул (до 5—6 раз в сутки) с постоянной примесью крови. Боль в животе схваткообразная, усиливающаяся перед дефекацией. Температура тела может быть субфебрильной, больные жалуются на быструю утомляемость, снижение трудоспособности или полную ее утрату. Характерны внекишечные симптомы в виде артрита, узловатой эритемы и др. При тяжелых формах заболевания вышеуказанные проявления становятся более выраженными, может резко повыситься температура, появиться профузная диарея, кровотечение, частые позывы к дефекации.

Для уточнения диагноза применяются рентгенологические и эндоскопические исследования, при этом выявляются харак-

терные изменения слизистых оболочек (отек, неровность, зернистость, псевдополипоз, укорочение и утолщение кишки, отсутствие гаустрации). Внутренняя поверхность кишки характеризуется кровоточивостью, а в ее просвете определяются гной и кровь.

БОЛЕЗНЬ КРОНА

Названа именем американского хирурга Крона, впервые описавшего это заболевание. В литературе встречаются и другие названия болезни Крона: “терминальный илеит”, “региональный энтерит”, “гранулематозный энтерит”, “гранулематозный энтероколит”, “болезнь Крона толстой кишки”.

В настоящее время рассматривается как хроническое воспаление желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся сегментарным распространением воспалительного процесса. В отличие от неспецифического язвенного колита в него вовлекаются не только слизистая оболочка, но и глубокие слои кишечной стенки, вплоть до серозного. Отсюда чаще наблюдаются осложнения в виде свищей, стриктур, абсцессов.

Существуют различные теории о механизме развития, в том числе вирусная, бактериальная или за счет продуктов их жизнедеятельности. Заболевание имеет склонность к сезонным обострениям.

Для болезни Крона характерна сегментарная распространенность по желудочно-кишечному тракту и миграция процесса. Описываются клиническая аппендицитоподобная картина болезни с острой болью в правой подвздошной области, субфебрильная температура, нерезко выраженная диарея, которая бывает не всегда. Заболевание медленно прогрессирует. Может наблюдаться дискомфорт от маловыраженного до сильно выраженного. В зависимости от локализации процесса клиническая картина определяется в верхнем или в нижнем отделах живота. К основным рентгенологическим признакам относятся язвы различной величины и формы, причем сочетание продольных и поперечных участков измененной слизистой оболочки с участками неизменной создает характерную картину “бульжной мостовой”. В результате воспаления и фибриновых изменений происходит сужение пораженных участков стенки кишки. Иногда на рентгенограмме можно наблюдать одновременно все три стадии развития процесса: в одном сегменте кишки — афтоидные язвы, в другом — картина “бульжной мостовой”, а в третьем — стриктура.

ПИЛОРИЧЕСКИЙ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗ

Австралийские ученые Маршалл и Уоррен независимо друг от друга установили, что у больных хроническим антральным гастритом (ХАГ) и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в слизистой желудка чрезвычайно часто выявляются спиралевидные микроорганизмы, получившие название *Helicobacter pylori* (НР). К настоящему времени установлено, что этот микроорганизм продуцирует уреазу, каталазу, щелочную фосфатазу, оксидазу, супероксидизмутазу, вакуолизирующий цитотоксин и ряд других веществ, оказывающих на ткани желудка и двенадцатиперстной кишки деструктивный эффект. НР обладает рядом свойств, обеспечивающих им возможность преодолевать защитные барьеры в полости желудка, достигать слизистой оболочки, прикрепляться к ней и колонизировать ее.

Многочисленные исследования подтвердили все три постулата Коха и позволили изучить патогенез многих гастродуоденальных заболеваний. В частности, было установлено, что уничтожение возбудителя приводит к исчезновению симптомов заболевания и его ремиссии. После антибиотикотерапии исчезают не только микроорганизмы, но и признаки специфического воспаления слизистой оболочки (инфильтрация полиморфноядерными нейтрофилами, лимфоцитами и плазматическими клетками межэпителиальных пространств и собственной пластинки, в ряде случаев регрессируют атрофия, метаплазия). При реинфекции эти проявления появляются вновь.

В настоящее время с НР ассоциирован целый ряд заболеваний гастродуоденального пищеварительного тракта: гастриты, дуодениты (в 50—70% случаев), язвенная болезнь желудка (в 70—90% случаев) и двенадцатиперстной кишки (в 90—100% случаев).

Заболевание широко распространено в мире. Основным фактором является социально-экономический статус населения. Механизм передачи в основном контактный, факторами передачи могут быть различные предметы, контаминированные слюной, рвотными массами, тканью желудка и дуоденума, в том числе медицинскими инструментами, возможно фекально-оральное заражение.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГАСТРИТОВ

Латентный. Поражение слизистых оболочек в течение многих лет протекает без особых проявлений. Люди практически здоровы, жалоб не предъявляют, но в их ткани микроб имеет место

как бы “носителем”, однако при гистологическом исследовании гастробиоптата у этих лиц всегда обнаруживаются изменения, характерные для хронического гастрита, ассоциированного с НР.

Острый гастрит. Может проявиться болевым симптомом, тошнотой, рвотой (иногда с содержанием в рвотных массах крови), диареей. Проявления болезни постепенно купируются и она, как правило, переходит в хроническую форму.

Хронический активный гастрит. Выделяют его антральную (раннюю) и диффузную (позднюю) стадии. При длительном инфицировании патологический процесс переходит из антрального отдела на тело желудка, при этом атрофические изменения начинают превалировать над воспалительными и заболевание трансформируется в пангастрит.

Хронический активный гастродуоденит, чаще антропилоробульбит. При этом в процесс вовлекается слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки, преимущественно ее проксимального отдела, с формированием хронического активного гастрита. При эндоскопии — отек, гиперемия, эрозии (плоские, приподнятые), гиперплазия, атрофия складок слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Язвенная болезнь с локализацией рецидивирующей язвы или длительно нерубцующейся язвы в различных отделах желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиника: голодные, ночные боли, локальная пальпаторная и перкуторная болезненность. Диагностика — клиническая, эндоскопическая, гистологическое исследование биоптата из пораженного участка и микробиологическая. Дифференцируются с медикаментозными язвами, резко выраженной гиперсекрецией НСІ (синдром Золлингера — Эллисона), нерубцующей язвой другой этиологии.

РОТАВИРУСНЫЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ

Ротавирусный гастроэнтерит — острая инфекционная болезнь человека, характеризующаяся эпидемическим распространением, энтеритическими расстройствами с частым сочетанием с рвотой и слабостью, кратковременной лихорадкой и изменением слизистой оболочки ротоносоглотки.

Группа австралийских ученых в 1973 г. под руководством Рут Бинеоп установила этиологию этого заболевания. Вирус, вызывающий его, относится к семейству Reoviridae, роду Rotavirus. Название происходит от слова *rota* — “колесо” (под электронным микроскопом вирус напоминает колесо с широкой втул-

кой, короткими спицами и четким наружным ободком). Ротавирус имеет размер 65—76 нм и содержит РНК, вызывает заболевание у ягнят, телят, обезьян, белых мышей и многих других животных, но ротавирусы животных непатогенны для людей.

Ротавирусный гастроэнтерит считается кишечной инфекцией, однако ряд исследователей допускает возможность и воздушно-капельного механизма заражения. Источником инфекции является больной человек, который выделяет во внешнюю среду огромное количество вирусных частиц. В одном миллилитре испражнений содержится 10^{10} единиц возбудителя. Это больше, чем при других инфекциях. Заражение чаще всего происходит при контакте с больным. Бывают водные вспышки. Восприимчивость человека к этому вирусу составляет 25—70%. Болеют преимущественно дети до 14 лет. Подъем заболеваемости наблюдается в зимне-осенний период.

Вирус проникает через рот в тонкую кишку человека и уже через 30 минут после заражения внедряется в энтероциты слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Патологический процесс развивается в тонкой и частично в толстой кишке. В результате нарушается синтез пищеварительных ферментов, в первую очередь, расщепляющих углеводы, и нарушаются пищеварительная и всасывающая функции тонкой кишки. В результате в ее содержимом в избыточном количестве накапливаются осмотически активные вещества (нерасщепленные углеводы, низкомолекулярные органические вещества, электролиты), что ведет к гиперосмолярности, которая вызывает переход воды из тканей в просвет кишки. Все это усиливает моторно-эвакуаторную деятельность кишечника. Содержимое тонкой кишки быстро перемещается в толстую кишку, где происходит разложение неусвоенных углеводов бактериями кишечника, что ведет к образованию органических солей, которые еще больше повышают гиперосмолярность содержимого кишечника.

Если в слепую кишку за сутки поступает около 1,5—2 литров жидкости, то при ротавирусном гастроэнтерите в толстой кишке происходит значительно меньшее всасывание. В результате выделяется избыточное количество жидкости кишечника, т. е. появляются симптомы диареи, которая является основным клиническим проявлением болезни.

Ротавирусный гастроэнтерит и другие инфекции имеют циклическое течение: инкубация, острое начало, разгар, угасание болезни и реконвалесценция. Инкубационный период колеблется от 1 до 5 суток, но чаще составляет 2—3 суток. Острый период длится 3—4 суток, из которых на начальную фазу приходится

12—24 часа, а на фазу разгара 2—3 суток. Период реконвалесценции продолжается 4—5 суток.

Среднетяжелая форма заболевания характеризуется острым началом и интенсивной диареей, выраженностью общей интоксикации с последующим обезвоживанием организма. У больных обычно появляется кашицеобразный или водянистый стул с частотой от 5 до 10 раз в сутки. В тяжелых случаях диарея учащается до 15 и более раз, возможны нарушения сердечно-сосудистой деятельности и функции почек, даже алгидное состояние, в результате потери большого количества жидкости. При легкой форме диарея кратковременна, интоксикация невыраженная и недлительная.

Наиболее трудным и ответственным является дифференциальный диагноз с холерой. В отличие от холеры ротавирусный гастроэнтерит начинается с одновременного появления рвоты, диареи и боли в животе. Испражнения у больных имеют резкий кислый запах, наблюдаются катаральные изменения слизистой рта, носа и глотки. Клинически очень сложно дифференцировать ротавирусный гастроэнтерит и диарею, которые наблюдаются при энтеровирусных инфекциях типа Коксаки, ЕСНО-вирусных заболеваниях. Энтеровирусные инфекции только диареей не ограничиваются, при них поражаются и другие органы (нервная система, верхние дыхательные пути и др.). Шигеллезы отличаются от ротавирусного гастроэнтерита тем, что в их клинических проявлениях ведущим является колитический синдром.

В настоящее время вирусологическая диагностика сложная.

ХОЛЕЦИСТИТ И ЕГО ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Холецистит — воспаление желчного пузыря. Оно находится в тесной связи с дискинезиями билиарной системы и холелитиазом. Этиологическими причинами являются многочисленные факторы: наследственная предрасположенность, инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта (хронические колиты, энтероколиты, дуодениты, гастриты и др.), заболевания печени, алиментарные факторы (пищевые аллергии, нарушение режима питания, недоброкачественная пища, нерациональное питание), нейроэндокринные нарушения (нейроциркуляторная дистония, вегетососудистая дискинезия, избыточное выделение панкреатических ферментов и др.).

Клинически холецистит характеризуется болью в правом подреберье и в пузырьной точке с отдачей в правую ключицу и лопатки, горечью во рту, чувством жжения под мечевидным отростком, отрыжкой с горьким привкусом.

При пальпации живота отмечается повышенная чувствительность в характерных точках (симптомы Кера, Мэрфи, Пекарского), также маловыраженные пальпаторные симптомы (Георгиевского — Мюсси, Георгиевского — Йонаша, Боаса).

Нередко на фоне полного благополучия внезапно появляется сильная кратковременная боль в проекции желчного пузыря, особенно в пузырной точке, что связано с погрешностями в диете, приемом алкоголя, значительными эмоциональными напряжениями или физической нагрузкой. Обычно эти боли непродолжительные, не сопровождаются желтухой, повышением температуры, что и отличает их от желчнокаменной колики.

Во время приступа отмечается выраженная болезненность при пальпации живота в точке проекции желчного пузыря (симптом Кера), которая усиливается при более углубленном ощупывании этой зоны (симптом Мэрфи), положительны и другие симптомы. В данном случае приступ протекает при типичной симптоматике, характерной для вегетососудистой (нейроциркуляторной) дистонии: сильная раздражительность, потливость, неравномерное покраснение кожных покровов. Боли усиливаются при рвоте. После прекращения приступа больной чувствует слабость, разбитость, сонливость.

Дальнейшее развитие хронического некалькулезного холецистита связано с интенсивностью воспалительного процесса, когда инфильтраты распространяются вплоть до серозной оболочки.

Развитие соединительной ткани приводит к значительной деформации и резкому нарушению функций, наблюдается повышение температуры тела, боль в правом подреберье приобретает постоянный характер, она усиливается и иррадирует в правую поясничную область, правую руку, лопатку.

При вовлечении в процесс поджелудочной железы отмечают опоясывающие боли — справа и слева от пупочной области, вздутие живота. Боль может усиливаться и от резкого изменения положения тела, резких движений, что характерно для перихолецистита.

Диагноз ставится на основании типичных кишечных симптомов и с помощью бактериологических и инструментальных исследований.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТ

При классическом течении острого холецистопанкреатита основным является следующее: симптом Карте (боли и резистентность передней брюшной стенки в проекции поджелудочной

железы), симптом Ортнера (болезненность в проекции желчного пузыря при поколачивании ребром кисти по правой реберной дуге), симптом Мейо — Робсона (появление спонтанной боли и болезненности в области левого реберно-позвоночного угла при надавливании), симптом Воскресенского (отсутствие пульсации брюшной части аорты в надчревной области). При попадании ферментов в кровь и нарушении микроциркуляции появляется симптом Грюнвальда (экхимозы и петехии в ягодичных областях или вокруг пупка), симптом Лагернефа (цианоз лица при наличии боли и резистентности мышц передней брюшной стенки в надчревной области) и симптом Мондора (фиолетовые пятна на коже лица и туловища).

Диагноз холецистопанкреатита сложен, но наличие основных симптомов может правильно ориентировать — резко выраженный болевой синдром, особенно боли, при быстро развивающемся панкреонекрозе и полном нарушении оттока желчи и сока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку. Боли постоянные и локализуются обычно в правом подреберье и эпигастриальной области. Частыми симптомами являются повторяющаяся рвота, не приносящая облегчения, а также вздутие живота, опоясывающие боли.

Пальпаторно прощупывается увеличение и напряжение прямой мышцы справа, могут наблюдаться повышение температуры тела (37,3—38,4°C), высокая активность ферментов поджелудочной железы. При легкой форме заболевания указанные симптомы могут отсутствовать, с помощью УЗИ можно определить наличие холецистопанкреатита.

АМЕБИАЗ

Амебиаз (amoebiasis) — протозойное инфекционное заболевание, характеризующееся развитием язвенного колита, склонного к затяжному течению с обострениями и рецидивами.

Возбудителем является *Entamoeba histolytica* (Eh.), впервые обнаруженная Ф. Лешем (1875). Из шести видов амебы только Eh. патогенна для человека. Она имеет две стадии — вегетативную и стадию цист. Вегетативная форма, в свою очередь, подразделяется на тканевую, большую вегетативную, просветную и предцистную. Вегетативная форма нестойкая, она погибает при температуре 40°C, высыхании, воздействии любых, самых слабых дезинфицирующих средств. Цисты тоже не очень устойчивы: при нулевой температуре они погибают в течение 30 мин, но при комнатной температуре сохраняют жизнеспособность в течение 9—17 суток.

Эпидемиология как при кишечных инфекциях.

Образовавшиеся просветные формы *Entamoeba hastolytica* продвигаются в толстую кишку. В начальных ее отделах, то есть в слепой и восходящей кишках, имеются наиболее благоприятные условия для их бурного размножения. Ен. может длительно вегетировать в кишечнике в виде просветной формы, образуя множество цист. Вирулентность резко возрастает, что означает начало острого амебиаза. Амебы внедряются в стенку кишки и начинают выделять протеолитические ферменты, вызывающие некроз слизистой оболочки. В результате образуются язвы, инфильтраты и микроабсцессы, которые могут распространяться глубже, поражая мышечный и даже серозный слой стенки кишки. При глубоких и множественных изъязвлениях нередко возникают массивные кишечные кровотечения, а их последующее заживление может протекать с формированием стриктуры, что приводит к кишечной непроходимости. Возможны перфорации язв с развитием разлитого или осумкованного перитонита с исходом в спеченую болезнь.

В стенке кишечника могут образовываться полипы и амёбомы — опухолевидные кисты и гранулемы, симулирующие злокачественные опухоли. В отличие от бактериальной дизентерии, для которой типичен левосторонний колит, при амёбиазе наблюдается правосторонний колит. Из абсцессов тканевые формы амебы и другая патогенная микрофлора по системе воротной вены могут проникнуть в печень, где образуются абсцессы.

Гематогенные амёбные абсцессы могут поражать легкие, селезенку, почки, головной мозг и другие органы. После амёбиаза в организме образуется кратковременный, мало напряженный иммунитет.

Эксперты ВОЗ (1970) рекомендуют выделять три клинические формы амёбиаза: кишечную, внекишечную и кожную.

Кишечная форма амёбиаза наблюдается наиболее часто. Инкубация длится от нескольких дней до трех и более месяцев. Обычно заболевание начинается постепенно и самочувствие больных долгое время остается удовлетворительным. Но иногда наблюдается острое начало, как у бактериальной дизентерии.

Ранние проявления кишечной формы амёбиаза — общее недомогание, головная боль, тошнота и плохой аппетит, разлитые боли в животе, частый жидкий стул (сначала 3—5 раз, позже до 15—20 раз в сутки) со слизью, а затем с примесью крови в возрастающих количествах. Испражнения приобретают вид “малинового желе” — студенистая, слизистая масса, окрашенная кровью или с прожилками крови.

В остром периоде заболевания появляются схваткообразные боли в правой половине живота. Температура тела может быть высокой или субфебрильной и сопровождаться эксикозом.

При пальпации толстая кишка болезненна и нередко уплотнена, особенно в илеоцекальной области. Печень увеличена, болезненна. При ректороманоскопии выявляется множество язв с подрытыми краями, пространства между ними без воспалительных изменений. В крови нейтрофильный лейкоцитоз.

Без специфического лечения амебиаз длится от 2 до 6 недель, после чего наступает временное улучшение, прекращаются поносы, но через какое-то время (недели, месяцы) наблюдается обострение и заболевание приобретает волнообразное течение по типу хронического язвенного колита.

При **внекишечном амебиазе** чаще поражается печень и наблюдаются амебный гепатит или абсцессы печени, протекающие остро или имеющие хронический характер.

Амебный гепатит обычно возникает на фоне хронического амебного колита. Он протекает с высокой или субфебрильной температурой гектического характера, с гепатомегалией и болевым синдромом в области печени, которая плотна и болезненна. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз.

Легочный амебиаз развивается в результате гематогенного заноса или прорыва в правую превральную полость абсцесса печени или поддиафрагмального абсцесса.

Амебные превмонии характеризуются вялым течением со склонностью к трансформации в абсцессы легкого, клинические проявления которых не отличаются от абсцессов легких другого генеза. Чаще всего они протекают в виде гнойного плеврита, пиопневмоторакса, перикардита, бронхиальных и трахеальных гнойных свищей.

Среди других форм висцерального амебиаза следует назвать амебные абсцессы селезенки, почек, половых органов, суставов. Описаны мозговые абсцессы, проявляющиеся классическими очаговыми и общемозговыми симптомами.

Кожный амебиаз характерен для истощенных и ослабленных больных. Поражение чаще локализуется в перианальной области, промежности, на ягодицах, наружных половых органах и на коже живота. Синдром проявляется быстро распространяющимися язвами и эрозиями с выраженным некротическим компонентом. Язвы глубокие с некротизированными краями, зловонным запахом и скудным отделяемым. В соскобе и детрите определяются вегетирующие амёбы.

В постановке диагноза помогает характерная клиника и обнаружение *Entamoeba histolytica*, гистологическое и копроскопичес-

кое исследования. Для амебиаза типично большое количество эозинофилов и плазматических клеток, кристаллов Шарко — Лейдена, эозинофилия. Имеет значение наличие в крови большого антител (серологическое исследование).

Для выявления амебы существуют иммунофлюоресцентные методы исследования. Иногда с диагностической целью используется биологический метод (заражение животных).

БОТУЛИЗМ

Заболевание, вызываемое отравлением токсином бактерии *Clostridium botulinum*. Такое отравление чаще наблюдается при употреблении колбас, рыбы, консервов, поэтому ботулизм описывается как отравление колбасами, рыбными и мясными консервами. Клинически характеризуется общей интоксикацией, поражением желудочно-кишечного тракта и нервной системы с носоглоточным синдромом.

Микроб ботулизма был открыт в 1895 г. Ваг-Эрменгеном. Это строгий анаэроб, образует споры, чрезвычайно стойкий по отношению к различным химическим и термическим воздействиям. Выделяет сильный экзотоксин разных типов (А, В, С, Д, Е). В странах СНГ встречаются в основном типы А и В, редко Е. Больные незаразны.

При ботулизме поражается центральная нервная система, главным образом ядра стволовой части головного мозга, при этом наблюдается в основном токсическое отравление, но имеются данные, что микроб появляется в крови больного, т. е. наряду с общей интоксикацией организма имеет место выделение культуры микроба из крови, костного мозга, селезенки, головного мозга в летальных случаях.

Характерных патологоанатомических изменений не бывает. Отмечаются гиперемия и кровоизлияния в легких, печени, желудочно-кишечном тракте. Микроскопически выявляются глубокие изменения в нервной системе, ганглиозных клетках и капиллярные кровоизлияния в головном мозге, играющие основную роль в патогенезе болезни.

Инкубационный период при ботулизме длится от 6—36 часов до 8—10 суток, и чем он короче, тем тяжелее протекает заболевание. Начало заболевания острое, с характерными проявлениями в виде расстройств зрения (туман перед глазами, двоение, опущение верхнего века, нарушение конвергенции, диплопия), общей слабости, головной боли, тошноты, рвоты, болей в животе, поноса. В тяжелых случаях наблюдается нарушение глота-

ния (дисфагия), нередко изменяется голос (осиплость, отсутствие голоса). Отмечается нарушение двигательных функций языка и слюновыделение (часто сухость во рту, реже саливация). Нередко наблюдается гиперемия лица.

Пульс очень лабилен, особенно при тяжелой форме ботулизма, сердечные тоны глухие. Температура обычно субфебрильная, но может быть нормальной или ниже нормы.

При тяжелой форме болезнь прогрессирует, очень быстро появляются дисфагия, дисфония, нарушение ритма дыхания. В течение 24—48 часов может наступить смерть больного. Выздоровление протекает медленно (в течение месяца и дольше). При легкой форме ботулизма больной выздоравливает в течение 4—10 дней.

Клинический диагноз устанавливается на основании характерных симптомов (тошнота, рвота, боли в животе, дисфония, дисфагия, слюноотделение и др.) и данных анамнеза. Для лабораторной диагностики используют реакцию связывания комплемента, обнаружение токсинов и микробов в рвотных массах. Кроме того, применяется биологическая проба на мышцах и реакция кольцепреципитации.

ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Энтеровирусные инфекции — группа антропонозных острых вирусных заболеваний, которые характеризуются разнообразием клинических признаков в виде поражений центральной нервной системы, мышц, кожных покровов, желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей.

Этиология — многочисленные неполиомиелитные РНК, содержащие вирусы семейства Picornaviridae, рода Enterovirus. Среди энтеровирусов, патогенных для человека, выделяют 24 типа вируса Коксаки А, шесть типов Коксаки В, 4 типа 68—71 и 34 типа вируса ЕСНО (начальные буквы английских слов — enteric cytopathogenic human orphans, означающих “кишечные цитопатогенные вирусы-сироты человека”). Термин “сирота” означает — не связанные конкретные специфические клинические проявления заболевания. Эти вирусы выделялись при асептических менингитах, различных лихорадочных заболеваниях, миокардитах, диареях и др.

Энтеровирусы имеют небольшие размеры (15—35 мкм), рибонуклеиновую структуру (однонитчатая РНК, снаружи окруженная белковой капсулой), устойчивы к действию эфира (отсутствует вирион липидов); способны размножаться на различных первичных и перевиваемых культурах клеток. Длительно сохра-

няется в окружающей среде (в воде — до 4 мес, в молоке — до 130 дней, в брызге — до 82 дней, на хлебе — до 4 дней), устойчивы к дезинфицирующим средствам (к 70% спирту, 5% лизолу).

Эпидемиология: источником и резервуаром вируса является человек — больной, реконвалесцент или здоровый носитель (в фекалиях содержится до 10 млн инфицирующих доз вируса). Вирусы обладают тропизмом к тканям. В последнее время они выделены от собак, кошек, крупного рогатого скота, свиней и других животных, которые являются источниками инфекции. Выделение вируса происходит с фекалиями, носоглоточным секретом. Фактором передачи являются инфицированные продукты, вода, выделения человека и животных. Инфекция может распространяться респираторным путем. Возможно вертикальное заражение. Наиболее опасны для заражения первые дни болезни, чаще болеют дети (до 1 года — до 5%). Заболевания широко распространены, наблюдаются эпидемические и даже пандемические вспышки: входными воротами являются верхние дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт.

Инкубационный период длится 2—10 дней, чаще 3—4 дня. Энтеровирусные инфекции проявляются в виде следующих клинических форм.

Герпетическая ангина. Вызывается вирусами Коксаки А (серотипы — 1—6, 8, 10, 22), Коксаки В (серотипы 3 и 4), характеризуется резким повышением температуры тела (до 39—40°С). В течение 2—5 дней у больных появляются вялость, анорексия, головная боль, боли в горле. В первые часы развития заболевания наблюдаются гиперемия передних дужек, затем в зеве появляются герпетические высыпания в виде небольших папул, пузырьков, язвочек, у некоторых больных бывают диспепсические явления. Продолжительность заболевания 6—8 дней, возможны рецидивы. Исход обычно благоприятный.

Плевродиния (эпидемическая миалгия, болезнь Борнхольма, псевдополиомиелит). Вызывается вирусами Коксаки В (чаще серотипы 1—5), характеризуется резким повышением температуры тела, сильными приступообразными мышечными болями в области эпигастрия, в нижних отделах грудной клетки. Приступы миалгии длятся 5—10 мин и возобновляются через 30—60 мин. У 50% больных через 2—3 дня наблюдается вторая волна лихорадки с приступами болей. Иногда отмечается картина серозного менингита, гиперемия слизистой оболочки зева, лимфаденопатии. Описаны также проявления в виде полиомиелита, но без стойких остаточных явлений. Продолжительность болезни от 3 до 14 дней. Исход благоприятный.

Асептический (серозный) менингит. Вызывается вирусами ЕСНО, Коксаки А и В, характеризуется повышением температуры тела (39—40°C), общей интоксикацией (головные боли, гиперемия лица, инъекирование склер, конъюнктивит). Менингеальные симптомы появляются на 1—2-й день от начала заболевания (сильные головные боли, рвота, сонливость, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского). Заболевание длится 2—3 недели, исход обычно благоприятный.

Миелит. Вызывается вирусами Коксаки А (серотипы 4, 7, 10, 14) и В (серотипы 1—6), а также ЕСНО (серотипы 2, 4, 6, 7, 9, 11, 16). Клиника напоминает таковую полиомиелита, но протекает легче, парезы и параличи быстро исчезают. Иногда наблюдается тяжелое течение с летальным исходом.

Энцефаломиокардит новорожденных. Вызывается вирусами Коксаки В (серотипы 2—5). Характерные признаки: лихорадка, понос, сонливость, судороги, геморрагии, цианоз, желтуха, расширение границ сердца, увеличение печени, селезенки. Протекает тяжело, летальность достигает 60—80%.

Инфекционная экзантема (бостонская экзантема, эпидемическая экзантема, кореподобная и краснухоподобная экзантемы) вызывается вирусами ЕСНО (серотипы 4, 5, 9, 12, 16, 18), реже вирусами Коксаки (А-9, А-16, В-3). Характерные признаки: лихорадка (33—39°C), длящаяся 1—7 дней, интоксикация (слабость, головные боли, мышечные боли, боли в горле и др.), кореподобная или краснухоподобная сыпь на туловище, конечностях, лице, которая обычно появляется в 1—2-й день и исчезает на 4—6-й день заболевания.

Везикулезный стоматит вызывается вирусами Коксаки А (серотипы 5, 10, 16). На фоне умеренной интоксикации на языке и слизистой оболочке щек появляются единичные афтозные элементы, а на пальцах кистей и стоп — экзантема в виде небольших везикул, слегка возвышающихся над кожей.

Энцефалит вызывается многими серотипами вирусов Коксаки и ЕСНО. В легких случаях характерны лишь нечетко выраженные неврологические симптомы, при тяжелом течении отмечаются нарушение сознания, хореоподобные подергивания мышц, судороги, нистагм, параличи лицевого нерва.

Перикардиты и миокардиты вызываются вирусами Коксаки В (серотипы 2—5). Характерные клинические признаки: умеренная лихорадка, общая слабость, боли в области сердца, глухость сердечных тонов, шум трения перикарда, специфические для миокардита изменения на ЭКГ. Прогноз благоприятный.

Малая болезнь (трехдневная лихорадка, летний грипп, неопределенная лихорадка, Коксаки и ЕСНО лихорадка) вызывается вирусами всех типов. Клиника: умеренная лихорадка в течение 1—3 дней и явления интоксикации.

Острый катар верхних дыхательных путей вызывается многими типами вирусов, а в случае заражения Коксаки А-21 характеризуется преобладанием кратковременной лихорадки и ринофарингитом, ларингитом, крупом.

Энтеровирусная диарея вызывается многими типами вирусов. Характеризуется клиникой энтероколита, нередко сочетается с признаками мезаденита.

Эпидемический геморрагический конъюнктивит (болезнь Аполлона, острый геморрагический конъюнктивит) вызывается вирусом типа 70. Характеризуется болезненностью и отеком век, гиперемией, слезотечением, светобоязнью, кровоизлияниями, возможен кератит. Выздоровление наступает через 10—14 дней.

Полиомиелитоподобная инфекция вызывается вирусами Коксаки и ЕСНО (71 тип). Течение тяжелое. Характеризуется вялыми парезами и параличами нижних конечностей. Прогноз чаще благоприятный, восстановление нарушенных функций происходит в течение 3—8 недель.

При герпангине, плевродинии, асептическом менингите на основе характерных клинических проявлений нетрудно установить диагноз, особенно во время эпидемических вспышек. Диагностика спорадических случаев затруднительна.

В первые дни болезни вирусы обнаруживаются в фекалиях, смывах с ротоносоглотки, сыворотках крови, ликворе, в секционных материалах (в случае летальности), позднее необходимо исследовать сыворотку крови больных и реконвалесцентов на наличие вирусоспецифических антител. Вирус культивируется в почечных клетках, фибробластах, эмбрионе человека и обезьяны, в клетках амниона и щитовидной железы, а также в перевиваемых линиях клеток НЕР-2.

Имеется биологический метод — внутрибрюшное заражение вирусом мышей-сосунков и введение вируса в мышцы задней конечности. Наблюдение проводится в течение трех недель (зараженные животные худеют, отстают в росте и на 2—5-й день заболевания погибают). Исследование крови на антитела производится на парных сыворотках: первую сыворотку на 4—5-й день болезни, вторую — после 12—14-го дня болезни. Положительным считается нарастание титра антитела в 4 раза.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЕСНО-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Заболевание обычно развивается остро, в течение 3—4 дней ему предшествуют продромальные явления. Температура внезапно повышается до 38—40°C и держится на этом уровне 3—5 дней, падая критически. Нередко через 4—5 дней могут быть рецидивы, изредка — через 2—3 недели. С первых дней болезни у больных наблюдаются постоянные головные боли и многократная рвота, лицо гиперемировано, выражен бледный носогубной треугольник, имеет место инъекция сосудов склер. Нередко (на 1—2-й день болезни) на лице и туловище появляется полиморфная макулопапулезная сыпь. Она эфемерна и исчезает, не оставляя после себя пигментации. У многих больных в первые дни болезни наблюдаются боли в горле и животе. В зеве — явления катаральной ангины. Язык обычно обложен густым налетом. Живот может быть несколько вздут, при пальпации отмечаются урчание и разлитая болезненность, наиболее резкая в области пупка и эпигастриальной области. Со стороны других внутренних органов изменений не бывает, кроме относительной брадикардии и преходящего приглушения сердечных тонов. С первых дней болезни нередко наблюдаются выраженные в различной степени менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц и мышц спины, симптомы Кернига, Брудзинского). Может обнаруживаться нистагм или нистагмоид.

У части больных отмечается небольшая отечность сосков зрительных нервов, могут быть легкие центральные парезы лицевого и подъязычного нервов, повышение сухожильных рефлексов, особенно коленных. Характерна нестойкость всех этих симптомов, обычно исчезающих через несколько дней. Во всех случаях ликвор изменяется: имеет место определенное несоответствие между степенью выраженности менингеальных симптомов и степенью изменения спинномозговой жидкости (преимущественно лимфоцитарный цитоз, который колеблется от нескольких десятков до 200—300, редко до 500—700 в 1 мл). Содержание белка, как правило, нормально, часто ниже нормы (0,02—0,03%), в некоторых случаях содержание белка увеличивается до 0,6%. Нормализация спинномозговой жидкости происходит на 14—21-й день болезни.

Характерны изменения периферической крови: лейкоцитоз (до 13—22 тысяч) с нейтрофилезом и сдвигом влево, появление клеток Тюрка, у многих больных имеет место эозинофилия (до 15—20%), СОЭ в пределах нормы.

Возможны проявления энтерита, гастроэнтеритов, энтероколитов (Жданов В. М., 1958).

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Паразитарное заболевание человека и животных, вызываемое паразитированием трихинелл — кишечных нематод, личинки которых мигрируют в поперечнополосатые мышцы и там инкапсулируются. Трихинеллез имеет глобальное распространение, хотя уровень заболеваемости человека существенно различается по регионам мира.

Заражение человека происходит в результате употребления мяса, содержащего личинки паразита. Клинически трихинеллез у человека характеризуется выраженными аллергическими проявлениями и варьирует от бессимптомной инфекции до фульминантного фатального заболевания. Основными клиническими симптомами являются отеки век и лица, полиморфные кожные сыпи, миалгии, лихорадка, катаральные явления со стороны желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, гиперэозинофилия, при тяжелом течении развиваются токсико-аллергические миокардит и менингоэнцефалит.

Диагноз основывается на эпиданамнезе, указывающем на групповой характер заболевания с соответствующим пищевым анамнезом, типичной клинической картине, эозинофилии, наличии нарастающего титра специфических антител, выявляемых с помощью серологических реакций. В затруднительных случаях производится исследование биоптата мышц больного на трихинеллы.

БОЛЕЗНЬ РЕТЕРА

Предполагают, что виновниками заболевания являются хламидии и сальмонеллы. Болезнь характеризуется желудочно-кишечными расстройствами, поражением сосудов, почек и глаз. Чаще наблюдаются гастроэнтерально-почечно-офтальмологические синдромы.

Глава X. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А

Этот вид гепатита имеет свои клинико-эпидемиологические особенности, чаще дает эпидемическую вспышку в организованных коллективах с поражением преимущественно лиц молодого возраста (детские учреждения, семьи с детьми и др.), не-

редко распространяется в пределах районов, областей и республик. Гепатит А имеет более короткие инкубационный (15—30 дней) и продромальный (5—7 дней) периоды, чем гепатит В, при котором инкубационный период более 30—180 дней и больше, а продрома — 8—10 дней и более.

Этот вид гепатита чаще начинается с продромы гриппоподобного, реже диспепсического и астеновегетативного характера. Температура повышается до 38—39°С в течение 2—3 дней, а затем становится нормальной. В этом периоде наблюдаются легкая иктеричность слизистых оболочек склер, мягкого нёба, потемнение мочи постепенно усиливается (в течение недели) и наступает желтушный период, длящийся 2—3 недели, а иногда больше. Наблюдается интоксикация в виде общей слабости, сонливости, угнетения нервно-психической сферы, ухудшения аппетита, нередко тошноты, рвоты, ноющей боли в правом подреберье. Печень увеличивается, причем сначала она имеет мягкую консистенцию, а затем постепенно уплотняется и становится чувствительной на ощупь. Иногда увеличивается и селезенка (в 20—50% случаев).

Для вирусного гепатита А характерны лейкопения, нейтропения, относительный лимфо- и моноцитоз, понижение СОЭ. В крови увеличивается содержание билирубина, преимущественно за счет прямой фракции. Отмечается повышение активности ферментов в крови (альдолазы, аминотрансфераз, особенно АлАТ и др.), увеличиваются показатели тимоловой пробы, снижается протромбиновый индекс. Периоды угасания симптомов и реконвалесценции характеризуются быстрым исчезновением клинических симптомов и нормализацией биохимических показателей. Тяжелое течение вирусного гепатита А встречается очень редко и почти никогда не наблюдается переход его в хроническую форму.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В

Характеризуется в основном парентеральным заражением (многократные подкожные и мышечные инъекции, переливание крови, плазмы, препаратов крови, оперативные вмешательства, травмы зубов и др.), более длительным инкубационным и продромальным периодами, преимущественно суставными и диспепсическими проявлениями в начале болезни, небольшим и кратковременным повышением температуры, более выраженными симптомами в периодах продромы и разгара заболевания.

В конце преджелтушного периода моча становится темной, кал обесцвечивается, печень увеличивается главным образом за

счет левой доли, повышается активность ферментов (АсАТ и особенно АлАТ и др.). Как правило, больные жалуются на общую слабость, разбитость, недомогание, ухудшение или отсутствие аппетита, тупые боли и тяжесть в области печени, нередко зуд кожи, иногда — на боли в суставах.

В тяжелых случаях наряду с увеличением выраженности всех проявлений болезни, в том числе интоксикации, наблюдается усиление иктеричности, которая длится 2—3 недели. На этом фоне могут развиваться прекома и коматозное состояние с резким уменьшением размера печени (дистрофия печени). Иногда могут наблюдаться тяжелые формы гепатита В при слабо выраженной желтухе.

Почти у всех больных вирусным гепатитом В печень увеличена. По выздоровлении размеры ее уменьшаются, желтуха постепенно исчезает, моча светлеет, но некоторые остаточные изменения в печени могут сохраняться и на их фоне при нарушении режима питания, труда и отдыха может сформироваться хронический гепатит.

При типичном течении заболевания легко установить диагноз, но при атипичном или малосимптомном течении необходимо прибегать к лабораторным исследованиям. Обычно у больных гепатитом В наблюдаются изменения в крови в виде лейкопении, нейтропении, снижается СОЭ, повышается активность ферментов, выявляются антигены и антитела к ним.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С

Вирусный гепатит ни А ни В (ГНАНВ) до недавнего времени относился к разнородной по составу группе вирусных гепатитов, общим признаком которых являлось надежное исключение по данным специфических диагностических тестов участия в них вирусов А и В.

В настоящее время идентифицированы два вируса, вызывающие ГНАНВ: вирус, вызывающий гепатит и передающийся парентерально, назван вирусом гепатита С (ВГС) (Choow, Kuog et al., 1989), а вирус, вызывающий гепатит при фекально-оральном заражении, — вирусом гепатита Е (Reyes G., Pardly M. et al., 1990).

Гипотеза о существовании третьего вида возбудителя, отличного от ВГА и ВГВ, была сформулирована еще в 1971 г. в процессе изучения случаев посттрансфузионных гепатитов, протекающих с отсутствием австралийского антигена в сыворотках крови больных и более продолжительным инкубационным периодом,

чем при вирусном гепатите А. После серии экспериментов на шимпанзе по репродукции ВГС Н. Alter, J. Tabone в 1987 г. получили экспериментальную модель ГС и подтвердили его вирусную природу.

В 1988—1989 гг. идентификация ВГС стала возможной благодаря применению молекулярно-биологических подходов.

Вирус ГС представляет собой позитивную одноцепочную РНК, состоящую из 10 тыс. оснований, кодирующих более 30 тыс. аминокислот. Вирион имеет диаметр 30—60 нм, плавучую плотность в градиенте сахарозы 1,09—1,14 г/см³, коэффициент седиментации не менее 150S и содержит белковолипидную наружную мембрану. В организме вирус размножается в крови и передается кровью и ее продуктами.

Вирусный гепатит С представляет серьезную проблему для здравоохранения вследствие доминирующего положения в структуре посттрансфузионных вирусных гепатитов (ПТВГ) и высокой частоты развития хронических форм у лиц, перенесших острый гепатит. В странах, где кровь и ее компоненты проходят контроль на наличие ВГВ, в 60—90% случаев ПТВГ обусловлен вирусом гепатита С. Среди всех острых гепатитов ВГС встречается в 6—48,5% случаев и составляет в большинстве регионов земного шара 15—20%. В США ежегодно регистрируется от 150—300 тыс. больных ВГС, из которых у 50% он переходит в хроническую форму. В Узбекистане ВГС наблюдается у 5,1% больных гепатитами.

Вирусные гепатиты представляют серьезную проблему для органов здравоохранения во всем мире. Значение этих вирусных инфекций еще повсеместно недооценивается политическими деятелями и самими медицинскими работниками.

Для изучения этой важной проблемы в 1992 г. был организован комитет по профилактике вирусных гепатитов в качестве международной независимой группы экспертов различных специальностей. Задачей этого комитета является анализ ситуации, разработка методических рекомендаций и стимулирование действий, направленных на профилактику вирусных гепатитов и борьбу с ними.

В течение более шести лет, которые прошли со времени выделения вируса С (ВГС) и признания его основной причиной гепатита ни А ни В, проводилось интенсивное биологическое, клиническое и эпидемиологическое изучение этой инфекции и ее возбудителя (Пьер Ван Дам, Гино Верымп, 1995).

По данным некоторых исследователей, у больных с хроническим гепатитом С риск развития цирроза печени в течение ближайших 5 лет составляет 20%, через 10 лет после заражения ВГС эта степень риска возрастает на 50%.

Доктор Хэролд Марголис из Центра по контролю за заболеваниями (Атланта, США) информировал участников совещания комитета по профилактике вирусных гепатитов (КПВГ) в Барселоне, что гепатит С занимает второе место в ряду причин смерти больных с хроническими поражениями печени, уступая только хроническому алкоголизму.

Результаты ранее проведенных исследований показали, что у большинства больных хроническим гепатитом С заболевание медленно прогрессирует от хронического персистирующего гепатита (ХПГ) к хроническому активному гепатиту (ХАГ) и затем к циррозу печени. У части из этих больных впоследствии развивается рак печени.

Частота обнаружения гепатита С у наркоманов, принимавших наркотики внутривенно: в Швейцарии — 61%, США — 90%, Италии — 70%, Германии — 50%, Франции — 75—85%, Бельгии — 57%.

Марголис (США) приводит данные, согласно которым инфицированность ВГС в группах: гомосексуалистов — 1—4%, гетеросексуалистов — 1—10%, проституток — 4—19%. Из числа лиц, получивших гемотрансфузию, инфицирование ВГС выявлено у 80%, причем у 10% больных отмечалось острое, а у остальных — бессимптомное течение.

Диагностика ВГС осуществляется с помощью иммуноферментного метода и вирусологических исследований.

Источником заражения являются больные и бессимптомные носители вируса. Наиболее опасны фибриноген и другие продукты крови онкологических и гематологических больных, кровь гетеро- и гомосексуалистов, наркоманов, а также перинатальное заражение плода и новорожденных от инфицированных матерей.

ВГС вызывает хронический гепатит и длительное вирусоносительство у 30—60%.

Для ВГС морфологически характерен мостовидный некроз гепатоцитов, очаговый некроз и воспаление портальных зон менее выражены. Специфическими могут считаться повреждения желчных протоков с появлением в них резко измененного эпителия.

Диагноз основывается на клинико-эпидемиологических данных с обязательным наличием положительной реакции сыворотки крови на анти-ВГС (в парных сыворотках, взятых с интервалом 7—10 дней) и нарастание титра анти-ВГС в динамике (острый период).

У 85,2% больных в преджелтушном периоде наблюдается нормальная температура, у 10,4% — субфебрильная, у 4,3% — тем-

пература 38—40°C. У 30,4% больных гепатит С протекал в безжелтушной форме с различными преджелтушными синдромами (Поставит В. А., 1996), общей интоксикацией в виде слабости, головной боли, сонливости, плохого аппетита, тошноты, рвоты, боли в правом подреберье, артралгии, насморка и кашля.

В желтушном периоде общая интоксикация больных была более выражена, часто появляется кожный зуд, нередко повышенная температура (37—38,5°C) наблюдается в течение 4—7 дней. Желтуха различной степени появляется в среднем через $15,7 \pm 0,79$ дня (Рейзис А. Р., Доронина А. К., Асратян А. А., 1987), нормализация биохимических показателей происходит позже — в среднем через $18,09 \pm 0,86$ дня. У 95% больных печень увеличивается на 2—4 см, у 87% — более чем на 4 см. Билирубинемия чаще была умеренной степени.

Диагноз ГС ставится на основании клинико-эпидемиологических данных. Активность сывороточной АлТ составляла $202 \pm 1,09$. Почти у всех больных отмечались гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, увеличение титра анти-ВГС в крови.

Вирус гепатита С (HCV) вызывает до 60—65% всех посттрансфузионных гепатитов. HCV является причиной развития 20—40% острых вирусных гепатитов (Ивашкин В. Т., 1995). Часто встречается бессимптомное носительство HCV.

Приблизительно в 50% случаев острый вирусный гепатит С трансформируется в хроническую форму с переходом в цирроз печени или гепатоцеллюлярную карциному.

HCV и HBV передаются не только путем трансфузии, но и при парентеральном введении лекарств, трансплантации органов, использовании продуктов крови (например, у больных гемофилией) и при гемодиализе. Передача HBV и HCV через выделения организма (сперма, моча, фекалии, слюна, вагинальный секрет) — достаточно редкое явление, но у гомосексуалистов отмечается чаще, чем у гетеросексуалистов.

Особенно значительно инфицировано ВГС население Центральноазиатских стран, южных регионов России, Сибири и Дальнего Востока. Промежуточное положение занимают центральный и среневолжский регионы, а наименьшая инфицированность населения наблюдается в северном регионе РФ.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Д

Впервые антиген Д был обнаружен в ядрах гепатоцитов больных хроническим вирусным гепатитом. Он является представителем дефектных вирусных геномов из класса вирусов-сателлитов

(Жданов В. М., 1990; Rizzetto et al., 1977), которые для репликации нуждаются в функциональной помощи другого вирусного генома, т. е. HBs. Это явление доказано в опытах на шимпанзе. Д-антиген имеет молекулярную массу 68000 и градиент плотности 1,28 г/см³. Он стоек при нагревании, действии кислот, инактивация происходит под воздействием щелочи и протеазы. Он представляет собой сферическую частицу, имеющую в среднем 35 нм в диаметре, содержит РНК. Структура вируса Д состоит из генома и белка, кодирующего синтез специфического антигена НДАg.

Вирусный гепатит Д может протекать в двух вариантах — в виде ко-инфекции, возникающей при одновременном заражении ВГВ и ВГД, и в виде суперинфекции, развивающейся при наложении ВГД на уже существующую инфекцию, вызванную вирусом ГВ (в любой ее форме, включая бессимптомное носительство HBsAg).

Дельта-вирус на территории России и стран СНГ имеет широкое распространение. Особенно часто дельта-инфекция обнаруживается у больных хроническим ГВ. Источником заболевания являются больные острой и хронической дельта-инфекцией и носители вируса. Заражение происходит парентеральным путем при различных медицинских манипуляциях (переливание крови, плазмы, катетеризация, гемодиализ и другие инъекции инфицированными инструментами, иглами). Возможно заражение при трансплантации органов, при внутриутробной передаче. К дельта-инфекции восприимчивы лица, не болевшие ГВ, а также носители HB-вируса.

При заражении дельта-вирусом у больного могут развиваться ко-инфекция и суперинфекция.

Ко-инфекция возникает у лиц, не болевших и неиммунных к вирусу ГВ, а суперинфекция — у больных с положительным ГВ или у носителей HB-вируса. При ко-инфекции патологический процесс возникает при одновременном заражении (HDV / HBV) с соответствующим серологическим положительным ответом на вирусы гепатита В и Д.

При суперинфекции имеет место клиника острого гепатита Д, сопровождающаяся появлением антител к дельта-антигену при одновременном снижении уровня маркеров в крови и печени, что объясняется влиянием репродуцирующего вируса Д на HB-вирус. Манифестация дельта-суперинфекции обычно происходит в сроки от трех недель до трех месяцев после инфицирования и, как правило, в дальнейшем формируется совместно протекающие хронические гепатиты В и дельта или возникает хроническая дельта-инфекция на фоне продолжающегося носительства

НВ-вируса. В процессе повреждения печени при этих двух инфекциях (дельта-ко-инфекция и дельта-суперинфекция) наряду с реакциями иммунного цитолиза допускается прямое цитопатическое действие вируса Д на гепатоциты, которое предопределяет тяжесть дельта-гепатита.

При совместно протекающих гепатитах В и Д (суперинфекция) в виде хронического процесса или на фоне здорового носительства инкубационный период длится 3—4 недели. В этих случаях дельта-инфекция, как правило, протекает остро: температура повышается до 38—39°С, появляются общая слабость, недомогание, тошнота, рвота, боли в животе. Через 2—3 дня моча темнеет, кал обесцвечивается, слизистая склер и кожные покровы желтеют, увеличиваются печень и селезенка. Наблюдается билирубинемия (за счет прямой фракции). В 4—10 раз увеличиваются активность АлТ и АсТ, протромбиновый индекс. Нередко течение заболевания тяжелое, оканчивающееся летально.

Хронический активный гепатит В и Д, протекающие одновременно, считается смешанной инфекцией. Ее течение характеризуется чередованием коротких ремиссий с длительными обострениями. При частых обострениях заболевание переходит в цирроз печени.

Вирусный гепатит Д диагностируется на основании клинических данных, наличия антигена Д и В и положительных результатов иммунологических и биохимических исследований.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Е

Вирус гепатита Е (HEV) был идентифицирован микроскопически, эпидемиологически и с помощью постулатов Коха лишь в 80-х годах XX столетия.

HEV передается фекально-оральным путем. Путь передачи вируса прежде всего водный. В отличие от гепатита А, гепатит Е очень редко передается контактно-бытовым путем, что объясняется существенно меньшей инфекциозностью HEV.

Заболеемость гепатитом Е характеризуется сезонностью, чаще наблюдается в период дождей и паводков рек и диагностируется в основном у больных острым вирусным гепатитом, у которых отсутствуют маркеры гепатита А, В, С.

По данным литературы, правда еще мало изученным, широко распространенный вирусный гепатит Е часто дает хронизацию с исходом в цирроз печени или гепатоцеллюлярную карциному.

Диагноз устанавливается на основании клиники и лабораторных данных (АлТ, АсТ, вирусологических исследований), данных УЗИ.

R. Beasley, L. Hwang (1981) пришли к выводу, что имеется прямая корреляция между степенью риска передачи инфекции ребенку и наличием HBeAg в сыворотке крови матери. У HBeAg-положительных матерей вероятность перинатального инфицирования ребенка составляет от 70 до 90%. Почти 90% перинатально инфицированных детей станут хроническими носителями ВГВ. Кроме того, у 30—35% этих детей имеется вероятность развития хронического гепатита С с возможной эволюцией патологического процесса в цирроз или первичный рак печени. У детей, которые родились от HBeAg-отрицательных женщин, риск перинатальной ВГВ-инфекции значительно ниже (<10%), причем только немногие из них (10—15%) станут хроническими носителями.

Значение перинатального пути передачи ВГВ варьирует на территориях с различной степенью эндемичности ВГВ-инфекции и с различной частотой выявления HBeAg у женщин, являющихся хроническими носителями ВГВ.

Дети, которые избежали перинатального инфицирования, сохраняют высокий риск “горизонтального” заражения в раннем детском возрасте, а также половым или парентеральным путем в более зрелом возрасте.

НСV / HBV МИКСТ-ГЕПАТИТ

Близость эпидемиологической характеристики, актуальность практически всех путей передачи определяет значительную частоту сочетанного развития HCV- и HBV-инфекции. Сочетанная инфекция чаще регистрируется у лиц, употребляющих наркотики внутривенно (Чешик С. Г., Шкурко Т. В., 1996). У данного контингента больных HCV / HBV микст-гепатит был зарегистрирован в 45% случаев (Жданов Ю. В. и др., 1995). Этим определилась и преимущественная регистрация микст-гепатита у мужчин молодого возраста. Клинические, сероэпидемиологические данные у большинства больных свидетельствовали о наслоении HBV на предшествующую HCV-инфекцию или о сочетанном заражении (Соболевская О. Л. и др., 1996).

При HCV / HBV микст-гепатите у небольшой части больных выявлялись и маркеры HDV (Боцвадзе Э. Ш. и др., 1996). Клинические проявления при микст-гепатите в основном соответствовали HBV-моноинфекции (Серов Н. А. и др., 1996). В острую фазу микст-гепатиту относительно чаще соответствовало более манифестное течение.

При хроническом течении микст-гепатиту присуща преимущественная частота малигнизации. Однако, показатели хрониза-

ции при остром HCV/HBVмикст-гепатите и остром ГС близки (Colombari R. et al., 1992, Liaw V. F. et al., 1992, Smith H. M. et al., 1992). Это позволяет допустить скорее независимость HCV- и HBV-инфекционных процессов, чем их взаимное потенцирование (Tsaixe et al., 1996).

МИКСТ-ГЕПАТИТ (GBV—С/HGV-ИНФЕКЦИЯ)

Недавно две исследовательские группы независимо друг от друга обнаружили новый вирус гепатита, названный ими GBV-вирус С (GBV-С) и G-вирус гепатита (HGV). Имея схожие последовательности генома, они рассматриваются как различные типы одного и того же вируса, входящего в *Flaviridae* (Цукерман, 1996, Охба и др., 1996).

GBV-С вирус был выделен у пациентов из Западной Африки посредством RDA-анализа и PCR-реакции (Саймонс и др., 1995; Мюэрхоф и др., 1995; Лирай и др., 1996) и HGV-вирус был обнаружен у американских пациентов в процессе иммуноскрининга (Линнен и др., 1996). Эти вирусы считаются передающимися по наследству, так же как вирус С (HCV) или гепатит В (HBV), и обнаруживаются у пациентов с острыми хроническими гепатитами, у лиц, которым проводились переливание крови и внутривенные вливания лекарственных препаратов, у пациентов, находившихся на гемодиализе (Цукерман, 1995; Ешиба и др., 1995; Айкава и др., 1996; Масуко и др., 1996). Эти вирусы обнаружены и в Узбекистане. Обнаруженный вирус (GBV — С/HGV) был идентифицирован как новый вирус из Западной Африки и Америки, продуцирующий персистирующую инфекцию, передающуюся через кровь и кровезаменители.

Известно, что вирус GBV-С/HGV распространен в таких странах, как Африка, Америка, Китай и Япония (Орито и др., 1997; Ву и др., 1997), а обнаруженный в Узбекистане вирус выделен у группы лиц, которые мигрировали из Ирана на территорию Узбекистана около 400 лет тому назад и оставались изолированными от представителей других национальностей по религиозным причинам (бухарские евреи).

Важно, что высокая инфицированность GBV-С/HGV инфекцией в этой популяции была совершенно не похожа на высокую инфицированность HCV-вирусом по сравнению с другими группами лиц с низким риском заболевания (Линнен и др., 1996). Следует отметить, что обнаруженный в Узбекистане вирус, единая (чистая) GBV-С/HGV инфекция, существует в большинстве случаев только в указанной группе людей.

Встречаемость GBV-C/HGV инфекции в еврейской популяции составляла 80% от всех случаев заболевания. Сопутствующие инфекции HCV или HBV наблюдались очень редко.

Обнаружение и изучение GBV-C/HGV инфекции в указанной этнической группе людей показали, что существуют формы заболевания, протекающие бессимптомно, и персистирующие. Это позволяет предположить наличие сходства этой инфекции с гепатитом С.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Безжелтушная форма вирусного гепатита известна еще с прошлого столетия (Боткин С. П., 1888; Краснобаев Т. П., 1896). В настоящее время она встречается сравнительно часто, протекает легче желтушных форм. Но иногда морфологические изменения в печени могут быть значительными, приводят к любому исходу, даже к острой дистрофии печени, хроническому гепатиту и циррозу печени.

Данная форма часто встречается у детей и молодых лиц с преобладанием желудочно-кишечного синдрома. Частота безжелтушной формы гепатита среди всех случаев гепатита во время вспышки колеблется от 1,6 до 70%. Клинически характеризуется симптомами и вариантами преджелтушного периода гепатита, сопровождающегося желтухой, диспепсическим синдромом и увеличением печени.

Отсутствие желтухи при данной форме обусловлено, вероятно, тем, что морфологический процесс, связанный с присутствием вируса, его повреждающим действием, ограничен клетками ретикулоэндотелиальной системы, в том числе и купферовскими клетками печени без поражения гепатоцитов.

В некоторых случаях под влиянием провоцирующих факторов в поздней стадии болезни появляется желтуха, которая может сопровождать и рецидив болезни. Безжелтушному гепатиту свойственны обычные для болезни клинические симптомы и биохимические сдвиги, кроме билирубинемии.

Клиника этой формы подробно описана еще в 1927 г. Н. П. Аносовым, который подчеркнул диагностическую триаду: острое набухание печени, диспепсический синдром и запоры. В продроме отмечаются слабость, утомляемость, раздражительность, расстройства сна, головокружение, анорексия, тяжесть или боль в эпигастрии, диспепсические явления, ознобы; потливость, боли в суставах и мышцах, редко — повышение температуры. В разгар болезни все указанные симптомы усиливаются с преобладанием

диспепсических расстройств (тошнота, рвота). Печень, а иногда селезенка, увеличиваются и становятся болезненными. По А. И. Спиридонову (1973), в 90% случаев появляется инъекция сосудов склер при отсутствии воспаления конъюнктивы. При безжелтушной форме во все периоды болезни уровень билирубина в крови остается нормальным.

Безжелтушная форма гепатита чаще заканчивается выздоровлением, иногда принимает затяжное течение с переходом в цирроз печени, возможно и развитие печеночной комы без желтухи. В этих случаях ранний и тревожный сигнал скрытого поражения печени — кровотечения, которые предшествуют клинической картине дистрофии печени.

Безжелтушная форма гепатита может протекать в острой, затяжной и хронической формах.

Кроме указанных клинических проявлений, раннее диагностическое значение имеют эпидемиологические данные и повышение активности альдолазы и трансаминаз, сдвиги тимоловой и сулемовой проб. Со стороны крови наблюдаются лейкопения с нейтропенией и замедленная СОЭ.

Диагностика **стертой формы** гепатита затруднительна, поскольку самочувствие больных изменяется незначительно, жалобы мало характерны. У большинства больных отмечаются лихорадка, ухудшение аппетита, тошнота и боль в животе. Наблюдается легкая неотчетливая желтушность склер и отдельных участков кожи с повышением уровня билирубина до 1,5—2 мг%. В первые дни болезни появляется патологическая уробилинурия с быстрой нормализацией в последующем. Остальные лабораторные показатели так же изменены, как при классическом течении желтухи, но в меньшей степени. Диагностическое значение имеют эпидемиологические, клинические данные и повышение активности ферментов.

Латентный вирусный гепатит, или инаппарантная инфекция, отличается от стертой и безжелтушной форм отсутствием каких-либо симптомов. Эта форма болезни выявляется в очаге среди лиц, бывших в контакте с больными вирусным гепатитом. Диагностируется на основании эпидемиологических, лабораторных данных и главным образом ферментных тестов. У 65% лиц, бывших в контакте с больными, в крови повышается активность альдолазы и трансаминаз, причем на относительно длительное время. Эти люди в эпидемиологическом отношении опасны для окружающих. Данная форма часто выявляется в организованных детских коллективах, среди лиц, бывших в контакте с больными, при определении у них ферментных проб.

Отечно-асцитическая форма гепатита. В патогенезе этой формы ведущее значение имеют следующие факторы:

— поражение вирусом сосудистой стенки капилляров и прекапилляров и повышение их проницаемости;

— повышение давления в сосудах портальной системы вследствие препятствия току крови в пораженной печени;

— гипоальбуминемия вследствие снижения продукции альбумина пораженными почечными клетками, что ведет к понижению коллоидно-осмотического давления в сосудах и к выходу жидкой части крови в ткани;

— повышение содержания альдостерона и антидиуретического гормона в крови и моче больных, что ведет к задержке в организме натрия и появлению отеков. Увеличение уровня альдостерона связано с его повышенной секрецией корой надпочечников и нарушением инактивации в больной печени. А гипернатриемия, вызванная гиперальдостеронизмом, стимулирует выработку антидиуретического гормона гипофизом. При сочетании всех этих факторов и значительной их выраженности на высоте болезни развивается отечно-асцитический синдром.

При любой форме острого вирусного гепатита, особенно средней тяжести, в разгар болезни на фоне обычных симптомов внезапно появляются асцит и отеки, особенно нижних конечностей. Часто встречаются у детей, реже — у взрослых. Заболевание в этих случаях напоминает цирроз печени. При правильно проведенном патогенетическом лечении заболевание в основном заканчивается выздоровлением и редко переходит в хроническую форму с последующим развитием цирроза печени.

Холестатическая форма гепатита характеризуется длительной стойкой желтухой, нередко выраженным зудом кожных покровов, небольшой плотной печенью и относительно удовлетворительным общим состоянием. Встречаются эти формы в 25% случаев.

Причинами развития холестаза могут быть внутриклеточная задержка желчи вследствие повышения проницаемости клеточных мембран печеночных клеток, потери ими жидкости, сгущения и накопления желчного пигмента в цитоплазме клеток и нарушения его секреции в желчные ходы; поражение эпителия желчных протоков вирусом, в результате чего междольковые желчные ходы суживаются, деформируются, просвет их закупоривается десквамированными клетками и желчными тромбами; дискинезия желчных путей на различных уровнях желчевыделительной системы, что также нарушает отток желчи. Протекает в затяжной или хронической формах. Часто встречается у пожилых.

Клинические и лабораторные проявления такие же, как и при холангиолитической форме. Прогноз обычно благоприятный.

Холангиолитическая форма. Данная форма часто встречается у лиц молодого возраста. При ней на фоне удовлетворительного состояния и небольшого нарушения основных функций печени желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек сохраняется длительное время.

В патогенезе имеет значение перипортальная инфильтрация с присоединением воспалительного процесса в желчных путях, вызванного вторичной инфекцией. Образуются желчные тромбы, дающие выраженный внутридольковый стаз при слабо выраженном поражении гепатоцитов. Итак, на первый план выступают явления внутрипеченочной обтурации.

В преджелтушном периоде холангиолитической формы часто наблюдается триада: лихорадка, артралгия и уртикарная сыпь. Желтушный период длится 1—3 мес, характеризуется выраженным кожным зудом, субфебрилитетом, обесцвеченным калом, темной мочой при удовлетворительном состоянии больных. Интенсивность желтухи не соответствует мало увеличенной и болезненной печени. Часто отмечается увеличение селезенки. Билирубин крови более высокий, чем при обычном течении, а активность альдолазы и трансаминаз менее выражена, зато значительно повышена активность щелочной фосфатазы. В крови — лейкопения с относительным нейтрофилезом и повышенная СОЭ.

Течение болезни длительное (2—4 мес), реконвалесценция может затягиваться до года и выздоровление в большинстве случаев полное. Диагностическое значение имеет эффективность стероидных гормонов, назначаемых в течение 5—10 дней.

Как холангиолитическую, так и холестатическую формы нередко приходится дифференцировать с механической желтухой.

ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА У ПОЖИЛЫХ

Несмотря на сохранение цикличности, заболевание развивается медленно, с преобладанием диспепсического, а в части случаев артралгического синдромов. Отмечается стойкость основных клинических симптомов. Разгар болезни характеризуется большей продолжительностью, чем у молодых, и длится до 2 мес. Желтуха интенсивная, очень медленно снижается уровень билирубина в крови, плотная печень сокращается медленно с длительным функциональным восстановлением ее. Изредка может наблюдаться увеличение селезенки. У большинства больных стеркобилин в кале полностью отсутствует, а в дуоденальном содер-

жимом исчезают даже следы желчи. В патогенезе длительной и стойкой желтухи у пожилых играет роль нарушение экскреторной функции печени при сохранности желчеобразования. Кроме того, желчные ходы закупориваются желчными тромбами в связи с замедлением тока желчи и паретическим состоянием желчевыводящих путей (холестатическая форма). Нередко возникает геморрагический синдром вследствие дефицита витамина К и гипотромбинемии. Заболевание нередко принимает затяжное течение, сопровождаясь нервно-психическими нарушениями с переходом в хронический гепатит или цирроз печени.

Вирусный гепатит у пожилых лиц может напоминать по своему течению механическую желтуху, при этом мало помогают в дифференциации ферментные пробы, так как активность их у пожилых ниже, чем у больных молодого возраста.

ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА У БЕРЕМЕННЫХ

Беременные и небеременные женщины болеют вирусным гепатитом одинаково часто. Лишь единичные авторы указывают, что вирусный гепатит у беременных встречается в 4, 5 раз чаще, чем у небеременных (Жуматов Х. Ж., Дардик Ф. Г., 1957).

Обычно вирусный гепатит возникает во второй половине беременности, чаще начиная с 7 мес. Во время беременности возникает механическое препятствие выделению желчи, изменяется химическое соотношение между кровью и желчью с увеличением холестерина в крови и усиленным поступлением его из крови в желчь в послеродовом периоде. Этот факт отражается на особенностях клинического течения гепатита, который нередко протекает тяжело с переходом в острую дистрофию печени, заканчиваясь в 3—4 раза чаще, чем у небеременных, летально. Тяжесть течения, очевидно, связана и с тем, что беременные в основном болеют вирусным гепатитом В, С, Е, так как нередко в первой половине беременности они получают различные инъекции лекарств и гемотрансфузии.

Тяжелое течение гепатита у беременных сопровождается диспепсическим синдромом (тошнота, рвота) и астеновегетативными расстройствами, часто зудом кожи, осложняясь преждевременными родами, мертворождением, абортами, атоническими кровотечениями (маточными). При заболевании гепатитом в ранние сроки беременности возможно трансплацентарное заражение плода и дети рождаются с симптомами гепатита и различными уродствами. Возможно также заражение плода и в поздние сроки беременности.

Температурная реакция отсутствует или наблюдается субфебрилитет в течение недели в начале желтушного периода. Пульс в пределах нормы или учащен. Отмечаются выделения из половых органов, кровотечения, боль в области матки, малая подвижность плода. Длительное время сохраняется субиктеричность, незначительно увеличенная и уплотненная печень с некоторыми нарушениями ее функций. Реже отмечается увеличение селезенки. При среднетяжелых и тяжелых формах в крови часто наблюдается лейкоцитоз и высокая СОЭ. Остальные синдромы и лабораторные показатели такие же, как и при гепатите у небеременных женщин.

У беременных, перенесших вирусный гепатит, нередко длительно сохраняются остаточные явления с возможным переходом в хроническую форму и цирроз печени. При повторных беременностях нередко наступают рецидивы болезни, способствующие переходу ее в хроническую форму или цирроз печени. Учитывая возможность появления рецидивов болезни, повторную беременность следует разрешать не ранее, чем через два года после перенесенного гепатита.

Несмотря на тяжелое течение гепатита у беременных, не рекомендуется прерывание беременности, так как всякое вмешательство еще более ухудшает течение болезни, особенно при тяжелых формах.

Следует отметить, что большинство беременных через 1—2 мес полностью выздоравливают, беременность сохраняется (при соответствующем стационарном лечении).

Беременным, перенесшим вирусный гепатит, следует продолжать лечение и вне стационара вплоть до исчезновения остаточных явлений.

ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА У ДЕТЕЙ

Вирусный гепатит встречается у детей любого возраста, но чаще начиная с трех лет. В раннем детском, особенно грудном, возрасте заболевание встречается редко из-за наличия материнского иммунитета и малого контакта с больными. Может быть трансплацентарное заражение от матери, больной гепатитом в тяжелой форме. У детей бывает мало субъективных жалоб, так как они не могут рассказать о своем состоянии.

Болезнь часто начинается остро с озноба, резкой головной боли, лихорадки, реже — постепенно с нервно-психических расстройств в виде вялости, апатии, сонливости, головной боли. Одновременно присоединяются диспепсические симптомы —

тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, в редких случаях — ревматоидный синдром. Часто имеет место поражение слизистых оболочек и кожная сыпь в виде скарлатинозной или крапивницы. Для желтушного периода характерен субфебрилитет, реже при остром начале заболевания наблюдается длительная и высокая лихорадка. Постоянным симптомом в преджелтушном периоде является увеличение печени и ее уплотнение. Затруднительна в диагностическом отношении болезнь с астеническим синдромом, часто встречающаяся у маленьких детей. Они отказываются от пищи, становятся вялыми, капризными, малоподвижными, часто плачут, легко утомляются, плохо спят, жалуются на усталость и боли в животе.

В разгар болезни нередко наблюдается кратковременная брадикардия, в тяжелых случаях развивается гипотензия. На фоне резкого увеличения печени часто пальпируется селезенка, потемнение мочи отмечается в течение 2—3 дней. У детей до 1 года желчные пигменты, уробилин в моче появляются поздно — на высоте желтухи. Нередко вирусный гепатит у детей более старшего возраста протекает в стертой, безжелтушной формах, весьма легко, в течение 1—3 нед.

При желтушных формах желтуха мало выражена, кратковременная, желтушный период в среднем длится 10—14 дней. Печень с первых же дней болезни значительно увеличена, плотная, малоблезненная. Степень ее увеличения и плотность у детей значительно больше, чем у взрослых. Увеличение печени и некоторые нарушения ее функций остаются долго (2—6 мес и более). На фоне этого, несмотря на хорошее состояние детей, при нарушениях диеты и режима может развиваться хронический гепатит или сформироваться цирроз печени. Могут обнаруживаться явления нефрита различной тяжести.

Профилактическое введение гамма-глобулина в ряде случаев смягчает продромальные симптомы и уменьшает билирубинемия.

Динамика лабораторных данных, биохимических показателей во всех периодах заболевания мало отличается от таковой у взрослых.

ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ АЛКОГОЛИЗМОМ

При сочетанном течении вирусного гепатита и алкоголизма отмечаются большая продолжительность болезни (удлинение как преджелтушного, так и желтушного периодов), выраженные явления интоксикации и значительное увеличение печени, разви-

тие тяжелых форм (отечно-асцитических, холестатических), склонность к затяжному и рецидивирующему течению и относительно большая летальность.

Нередко гепатит принимает хроническое течение, формируется цирроз печени, сравнительно часто развиваются остаточные явления. Биохимические показатели свидетельствуют о более глубоких нарушениях обменных процессов. Имеется прямая зависимость тяжести течения вирусного гепатита от длительности злоупотребления алкоголем (Максудова С. С., 1975).

ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Он протекает со свойственной этой инфекции цикличностью, но с удлинением желтушного периода, характеризуясь более тяжелым течением с выраженными явлениями интоксикации, сравнительно частым развитием острой дистрофии печени, с более значительными и стойкими изменениями основных показателей пигментного, ферментного и белкового обмена. Характерна значительная гиперхолестеринемия, тогда как при вирусном гепатите без диабета в большинстве случаев отмечается гипохолестеринемия. Под влиянием гепатита отягощается течение сахарного диабета (усиливаются его основные симптомы, нарастают гипергликемия и глюкозурия) или же происходит переход скрытых форм в клинически явные (Абдукадыров Х. А., 1971).

По данным М. Б. Титова (1969), при сочетании гепатита с диабетом чаще наблюдается зуд кожи, значительно увеличивается печень, отмечаются склонность к затяжному течению, зависимость тяжести и продолжительности гепатита от давности диабета. Характерны длительное отсутствие стеркобилина в кале, повышение СОЭ, моноцитоз в крови, меньшая интенсивность гиперферментемии, более резкие сдвиги осадочных проб.

ОСЛОЖНЕННЫЙ ГЕПАТИТ

Из осложнений, возникающих в любом периоде болезни, следует отметить холецистит, холангит, ангиохолит и панкреатит. В этих случаях, кроме обычных симптомов гепатита, наблюдается повышение температуры, часто с ознобом и болевым симптомом в области пораженного органа, лейкоцитоз с нейтрофилезом и высокая СОЭ.

При осложнении **холециститом** наблюдаются приступообразные боли в животе — в холедохопанкреатической зоне, в облас-

ти проекции желчного пузыря, в правом подреберье, в эпигастриальной области с иррадиацией в правую лопатку и спину. Температура повышается до 38—40°C с ознобом, держится несколько дней, ухудшается аппетит, появляются тошнота, рвота, сухость и обложенность языка. Становится положительным френикус-симптом, отмечается резкая болезненность в точке желчного пузыря, а в части случаев — положительный симптом Курвуазье. Все это сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом, повышением СОЭ, небольшой билирубинемией, кратковременным изменением цвета мочи с положительными желчными пигментами в моче без повышения активности ферментов.

Диагностическое значение имеет дуоденальное зондирование. Дуоденальный сок бывает мутным, с большим количеством слизи, лейкоцитов, а при посеве может выделиться различная микрофлора.

Ангиохолит и холангит характеризуются тупыми болями в области печени в течение длительного времени, болезненностью при пальпации и незначительным увеличением ее, лихорадкой неправильного типа, сопровождающейся ознобом и потливостью. Одновременно нарушается общее состояние с появлением слабости, потерей аппетита, похуданием, диспепсическими явлениями. При дуоденальном зондировании желчь мутная, с хлопьями слизи, наличием лейкоцитов, эпителиальных клеток в порциях А и С при малоизмененной или нормальной порции В. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, нарастание СОЭ. Желтуха не характерна. Активность ферментов в крови не повышена.

Осложнение панкреатитом сопровождается острыми болями жгучего характера в области эпигастрия (в проекции поджелудочной железы), которые иррадируют в поясницу, принимая опоясывающий характер. Больной из-за сильной боли принимает вынужденную позу: согнутая верхняя часть тела прижата к нижней. Отмечается нарушение как экскреторной, так и инкреторной функции поджелудочной железы. Повышается активность диастазы в крови и моче, билирубинемия небольшая, активность альдолазы, трансаминаз нормальная, в крови — нейтрофильный лейкоцитоз.

Часто симптомы перечисленных осложнений бывают настолько выраженными, что клиника вирусного гепатита отходит на второй план, что затрудняет диагностику, способствуя затягиванию процесса. Осложнения эти усугубляют патологический процесс, изменяя характер клинического течения основного заболевания. Они чаще развиваются на фоне патологически изме-

ненной печени, желчевыводящих путей или остаточных явлений после перенесенных гепатотропных заболеваний. При этом токсические продукты вируса или бактерий вызывают раздражение сенсibilизированного органа с развитием воспалительного процесса. Кроме того, вирус гепатита может способствовать созданию условий для заражения другими микробами-сапрофитами или патогенной флорой, находящейся в дремлящем состоянии.

Вирусный гепатит-микст. Вирусный гепатит нередко сочетается с острыми детскими инфекциями: по данным М. Б. Титова (1969), в 3,1% случаев. При этом ветряная оспа, корь, краснуха, эпидемический паротит не оказывают отрицательного влияния на течение гепатита. Не наблюдается также и взаимно отягощающего влияния вирусного гепатита и туберкулеза легких при сочетанном их течении. Фтивазид оказывает благоприятное действие на течение гепатита, способствуя уменьшению числа тяжелых форм и продолжительности болезни. Тубазид отрицательно влияет на течение гепатита, в то время как стрептомицин и ПАСК не оказывают на него существенного действия. При сочетании гепатита с туберкулезом легких чаще наблюдаются легкие формы болезни.

Сопутствующий ревматизм, особенно в активной форме, оказывает неблагоприятное влияние на течение гепатита, что выражается в увеличении числа среднетяжелых и тяжелых форм. При этом заболевание чаще начинается остро с выраженной температурной реакцией и преобладанием диспепсических, катаральных и ревматоидных явлений. В разгар болезни интоксикация ярко выражена, имеет волнообразный характер и исчезает медленно, у подавляющего большинства больных отмечаются остаточные явления (Мирзаев К. М., 1971).

Сопутствующие гельминтозы (энтеробиоз, аскаридоз, гименолепидоз) и лямблиоз отягощают клиническое течение гепатита, способствуя длительному течению болезни и приводя к значительным поражениям внутренних органов (Раджабов Т., 1972). При таком сочетании повышается частота случаев тяжелого, рецидивирующего и затяжного течения болезни. Наиболее неблагоприятное влияние оказывают сопутствующие аскаридоз и гименолепидоз. Разгар болезни отличается выраженными диспепсическими расстройствами (тошнота, рвота, боли в животе, вздутие его) и интоксикацией. Проводимое противогельминтное (пиперазин) и противолямблиозное (фуразолидон, эритромицин) лечение оказывало благоприятное влияние на течение гепатита.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ

Они встречаются в виде хронического персистирующего, хронического активного и хронического холестатического гепатитов.

Обычно отмечается иногда переход в хроническую форму на фоне или длительного течения, или остаточных изменений в печени в результате нарушения режима диеты, труда, отдыха, перенапряжения физического и нервно-психического характера в постгепатитном периоде. Как правило, хронический гепатит развивается при гепатите В, преимущественно с левосторонним увеличением и уплотнением печени.

Хронический персистирующий гепатит характеризуется мало-выраженными симптомами, в том числе желтухой, но временами он дает обострения и ремиссии. Однако гепатомегалия наблюдается постоянно, часто имеют место маловыраженные симптомы в виде слабости, общего недомогания, боли в области печени, холедохопанкреатической зоне. Во время обострения появляются более выраженные симптомы болезни (иктеричность, слабость, увеличение печени, ухудшение аппетита и др.), а также лабораторные данные (увеличение содержания билирубина в крови, активности ферментов АЛТ, АсАТ, уменьшение количества альбуминов и увеличение содержания гамма-глобулинов), в крови обнаруживается HBs Ag. Иногда наблюдается переход в активный гепатит.

Хронический активный гепатит отличается от персистирующего более выраженными клиническими проявлениями (иктеричность, гепатомегалия, общая слабость, диарея, тошнота, рвота, ухудшение аппетита, боли в области эпигастрия и суставах, зуд кожи, снижение работоспособности). Нередко у больных отмечаются изменения со стороны кожи в виде расширения сосудов и образования "звездочек", особенно на туловище, появляются эритема на ладонях, обесцвечивание кала, увеличение селезенки.

Лабораторные показатели выражены (повышение активности ферментов, изменение белковых фракций, увеличение содержания билирубина в крови, особенно прямой фракции, лейкопения, нейтропения, СОЭ ниже нормы). Болезнь длится долго и обычно переходит в цирроз.

Причиной формирования хронического гепатита наряду с нарушением режима питания, труда и отдыха, вредными привычками часто является аутоиммунный процесс.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

В формировании цирроза печени основная роль принадлежит вирусному гепатиту, так как в анамнезе он был у подавляющего большинства. Причем клиника цирроза печени, развившегося после вирусного гепатита, имеет некоторые особенности: она более выражена, наблюдается поражение левой доли печени, при этом размер её увеличен больше, чем правой доли, края ее тупые, плотные. При циррозах другого происхождения края печени более острые, размеры ее увеличиваются равномерно, симптоматика менее выражена.

Клиника цирроза печени характеризуется общей слабостью, ухудшением аппетита, слабовыраженной иктеричностью, сосудистыми изменениями кожи туловища, живота (“звездочки”), асцитом, потемнением мочи. Печень увеличенная, плотная, с шероховатой поверхностью, нередко увеличена и селезенка. У больных наблюдаются ладонная эритема, частые кровотечения из носа, кишечника, кровавая рвота, кожа имеет серовато-цианотичный оттенок.

Лабораторные показатели: снижение уровня альбумина, повышение — глобулинов, особенно гамма-глобулинов, снижение показателей сулемовой пробы (1,3 мл и ниже), умеренное повышение активности ферментов крови.

В зависимости от морфологических и некоторых клинических особенностей выделяют мелкоузловой, крупноузловой и билиарный циррозы.

Мелкоузловой цирроз, как правило, развивается на фоне хронического персистирующего гепатита, который характеризуется умеренной гепатомегалией с плотным острым краем, развившейся после злоупотребления алкоголем, с некоторыми признаками портальной гипертензии, медленным длительным образованием асцитической жидкости. При этом наиболее изменены показатели сулемовой и тимоловой проб, нередко в крови обнаруживается поверхностный антиген вирусного гепатита.

Крупноузловой цирроз развивается на фоне активного хронического гепатита. Он характеризуется нормальным или уменьшенным размером печени с плотным краем, увеличением селезенки и выраженными признаками портальной гипертензии. Обычно больные жалуются на боли в животе, суставах и зуд кожи, нередко у них наблюдаются желудочно-кишечные расстройства. Лабораторные данные: увеличение содержания билирубина в крови и активности сывороточных ферментов, наличие в крови поверхностного антигена вирусного гепатита (HBsAg). При лапароскопии выявляются крупные узлы (диаметр их более 5 мм).

Билиарный цирроз обычно развивается в результате длительного течения холестатического вирусного гепатита. Он характеризуется умеренным увеличением печени, которая имеет плотные острые края, чувствительна при пальпации, выраженными признаками портальной гипертензии. Больные обычно жалуются на боли в животе, в правом подреберье и эпигастрии, общую слабость, надомогание, снижение работоспособности, плохой аппетит, зуд кожи. Болезнь протекает, как правило, длительно.

Лабораторные показатели: содержание билирубина и общего холестерина увеличено, активность щелочной фосфатазы, АсАТ, АлАТ, альдолаз и показатели тимоловой и сулемовой проб изменены незначительно, а антиген вирусного гепатита обнаруживается редко.

Длительное течение с желтухой наблюдается и при таких заболеваниях, как, например, синдромы Жильбера, Криглера — Найяра, Дабина — Джонсона и Ротора.

Цирроз-рак печени относится к поздним осложнениям, развивается при длительной персистенции HBV-инфекции, обычно на фоне цирроза печени.

Показателем развития цирроза-рака является прогрессирующее ухудшением состояния больного: пальпируется увеличенная плотная печень с неровной поверхностью, желтуха принимает зеленоватый оттенок, отмечаются лихорадка, тошнота, рвота, боли в правом подреберье, нарастает СОЭ, выражены нейтрофильный лейкоцитоз, геморрагический синдром. Наблюдаются спленомегалия, отечно-асцитический синдром, венозные коллатерали, диспротеинемия, нарушение функциональных проб печени, в крови определяется альфа-фетопротеин.

Цирроз-рак развивается через несколько лет после начала цирроза и очень быстро (через 2—3 мес) наступает летальный исход. Патоморфологически на фоне постнекротического цирроза печени обнаруживают многоузловый рак.

ОСТРАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ

Характеризуется обширным аутолитическим некрозом печени и сопровождается ее острой функциональной недостаточностью. Может развиваться при любой форме болезни при нарушениях режима питания, физической нагрузке, психической травме и других неблагоприятных факторах.

При острой дистрофии в печени появляются в большом количестве аутолитические ферменты, просходит глубокий распад печеночной ткани с резким нарушением ее функций и отравлени-

ем организма продуктами межучточного обмена. В развитии клиники острой дистрофии печени выделяют три периода:

— предвестников, когда наблюдается быстрое ухудшение состояния, что проявляется постоянной тошнотой и многократной рвотой, резкой адинамией, депрессией, нарушением сна (сонливость днем и бессонница ночью), возникновением острых болей в животе или правом подреберье и резким и быстрым уменьшением размеров печени на фоне нарастающей интоксикации, неустойчивым настроением, головокружением, потливостью, икотой и зевотой;

— период возбуждения характеризуется вспыльчивостью, раздражительностью, агрессивностью, говорливостью больных. Они пытаются встать с постели и убежать из больницы, снимают с себя белье, бывают в состоянии эйфории, бредят, у них появляются судороги, тремор мышц. Сухожильные рефлексы обычно повышены. У некоторых больных наблюдаются маниакальные психозы. В дальнейшем больные становятся безразличными;

— период угнетения нервной системы: отсутствие интереса к окружающим, больные периодически вскрикивают, особенно при пальпации в области печени, производят беспорядочные движения конечностями, телом, повышается тонус мышц конечностей. Больные впадают сначала в сопорозное, а затем в коматозное состояние. Зрачки расширены, слабо реагируют на свет, выявляются патологические рефлексы, у некоторых — менингеальные симптомы, парезы и параличи конечностей. В терминальной стадии температура повышается до высоких цифр. Выражена тахикардия, пульс слабый, а затем нитевидный, аритмичный, значительная гипотензия. На верхушке сердца прослушивается систолический шум. Дыхание шумное, глубокое, типа Куссмауля, реже — Чейна — Стокса.

Часто появляются кровоизлияния в слизистую оболочку полости рта и конъюнктивы глаз, носовые, кишечные и маточные кровотечения, рвота “кофейной гущей”, в местах инъекций появляются кровоизлияния (кровоподтеки).

Геморрагический синдром иногда приводит к анемии, которая может служить причиной смерти. Характерным является запах ацетона изо рта. Живот вздут, печень не пальпируется, исчезает тупость. Наблюдаются непроизвольные мочеиспускания и дефекация. Моча насыщенно темная, кал обесцвечен. Иктеричность кожных покровов и слизистых оболочек резко выражена, но бывают случаи, когда желтушность кожи незначительная или же отсутствует. Иногда выраженная желтушность кожи сопровождается гиперемией лица. Развивается небольшой асцит. Больной впа-

дает в глубокую кому вследствие резких нарушений обменных процессов из-за аутолиза и деструкции печеночной ткани. Асцит и отеки, возникающие вследствие нарушения кровообращения в печени и сдвигов в водно-солевом обмене, сопровождаются малым диурезом.

Аутолитический некроз и деструкция печеночной ткани приводят к глубокому нарушению обменных процессов. В крови повышается уровень прямого билирубина, желчные кислоты исчезают из крови и мочи в результате прекращения их синтеза в печени. Содержание аминокислот как в крови, так и в моче увеличивается в 4—5 раз, и они выпадают в виде кристаллов лейцина и тирозина. Вследствие поражения печени нарушается образование витамина К, который вырабатывается в кишечнике при достаточном количестве желчи, в печени происходит утилизация его, при этом образуется протромбин. Поражение печени ведет к уменьшению в ней содержания протромбина, в связи с чем нарушается свертываемость крови. Этим отчасти и объясняется появление геморрагического синдрома.

Все нервно-психические и мозговые симптомы при печеночной коме являются результатом отравления и угнетения деятельности центральной нервной системы промежуточными продуктами резко нарушенного обмена (накопление в крови ароматических и серусодержащих аминокислот, пировиноградной, молочной, кетоглutarовой, лимонной и низкомолекулярных жирных кислот, ацетона и др.).

При острой дистрофии печени развивается значительный лейкоцитоз, нейтрофилез и отмечается повышенная СОЭ. Содержание билирубина в крови при желтушных формах достигает 15—45 мг%, желчные пигменты в моче резко положительные, почти отсутствует стеркобилин в суточном кале, исчезает уробилин в суточной моче, активность ферментов (АСТ и АЛТ, альдолазы) значительно повышается.

Прогноз острой дистрофии печени всегда серьезный. При рано начатом лечении возможно выздоровление или переход в цирроз печени.

ПОДОСТРАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ

Подострая дистрофия печени отличается от острой более медленным развитием. Печень уменьшается медленно, она может сохранить свои размеры или даже выступить из-под края реберной дуги на 2—3 см. Болезнь часто сопровождается отеками и асцитом, которые возникают через 2—3 нед от начала болезни.

Нервно-психические расстройства также развиваются постепенно (в течение 5—7 дней или 2 нед). Температура во время печеночной комы бывает высокой. Остальные симптомы такие же, как и при острой дистрофии печени. В части случаев в плевральных полостях и околосердечной сумке может появиться трансудат. Значительнее нарушаются биохимические процессы. В крови отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с повышением СОЭ.

При подострой дистрофии чаще наступает выздоровление, чем при острой дистрофии печени. Нередко наблюдаются остаточные изменения в печени с возможным переходом в хронический процесс или цирроз.

ПОСТГЕПАТИТНЫЙ АСТЕНОВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ

Наблюдается у 12—15% реконвалесцентов. У большинства из них этот синдром исчезает в течение 6 мес диспансерного наблюдения. Характеризуется он следующими симптомами:

— астеноневротическими проявлениями (слабость, потливость, повышенная утомляемость, раздражительность, нарушение сна, подавленное настроение, чувство тревоги, тремор, депрессивное состояние, импотенция, нарушение либидо);

— диспепсическими — понижение аппетита, отрыжка, периодические тошнота и рвота, непереносимость холодной, жирной пищи, чувство дискомфорта в эпигастральной области и правом подреберье (чувство полноты или давления), усиливающееся при длительной ходьбе, в положении стоя или сидя, езде в автомобиле, метеоризм, дисфункция кишечника со склонностью к запорам или поносам;

— болевыми симптомами дискинезии желчных путей (несогласованной работы желчного пузыря и сфинктера Одди), в результате чего увеличивается давление желчи и появляется боль. Боли могут быть или незначительными, или острыми и приступообразными. Они могут возникнуть до еды, а после нее прекратиться. Связано это с тем, что прием пищи вызывает желчегонный рефлекс, который ликвидирует застой желчи и боли снимаются. Иногда, наоборот, боли возникают после еды за счет чрезмерного раздражения желчевыводящих путей. Дискинезии желчных путей чаще наблюдаются у лиц молодого возраста (20—30 лет). Боли могут возникать и за счет дискинезии желудочно-кишечного тракта.

Указанные симптомы могут наблюдаться в самых разных сочетаниях. Следует отметить, что структура и функции печени при

этом не нарушены (билирубин, ферментные и другие пробы нормальные).

Постгепатитная гепатомегалия наблюдается у 5,5—13,5% взрослых и 8—17% детей. Характеризуется этот синдром увеличением и уплотнением печени при отсутствии клинических расстройств и нарушений ее функций. Увеличение этого органа может происходить за счет его фиброза или гиперплазии, гипертрофии гепатоцитов после вирусного гепатита. В течение 6—12 мес диспансерного наблюдения размеры печени, как правило, нормализуются. Но реконвалесценты с этим синдромом подлежат тщательному и длительному наблюдению, ибо под гепатомегалией может скрываться персистирующий хронический гепатит.

Билирубинемия отмечается у 5—6% реконвалесцентов. Она чаще наблюдается у лиц в возрасте до 25—30 лет и с наследственными энзиматическими и гемолитическими дефектами, которые выявляются после вирусного гепатита. Повышение содержания билирубина наблюдается периодически и провоцируется физическими и психическими нагрузками, нарушениями диеты, интеркуррентными инфекциями. В зависимости от характера билирубина постгепатитные желтухи могут быть двух видов.

При первом виде постгепатитной желтухи содержание свободного билирубина в крови повышается до 2—3 мг%. Это наблюдается у лиц с наследственной неполноценностью гемопоэтической системы (гемолитические желтухи) и с недостаточностью фермента глюкуронилтрансферазы (синдром Жильбера). Клинически их дифференцировать трудно. Следует проводить специальные исследования.

Для гемолитической желтухи характерна классическая триада (желтуха, увеличение селезенки, анемия). Необходимо проверить резистентность эритроцитов и их морфологию, определить количество ретикулоцитов и др. Эта желтуха чаще выявляется у больных в возрасте до 16 лет.

Для синдрома Жильбера характерна пониженная активность глюкуронилтрансферазы (нарушена конъюгация билирубина с глюкуроновой кислотой). Он чаще выявляется у больных в возрасте 16—29 лет и преимущественно у мужчин. Синдром Жильбера необходимо дифференцировать с хроническим персистирующим гепатитом. Вопрос решает прижизненная пункционная биопсия.

При втором виде постгепатитной желтухи повышается уровень связанного билирубина (синдромы Дабина — Джонсона и Ротора). Этот вид желтухи чаще выявляется у мужчин в возрасте до 25 лет и характеризуется повышением связанного билирубина до 1—2 мг%, что обусловлено нарушением экскреторной фун-

кции гепатоцитов, в результате чего пигмент задерживается в клетке, накапливается и поступает в кровь. При прижизненной биопсии в гепатоците обнаруживается грубый черный пигмент. Диагностика затруднительна, необходима дифференциация с хроническим гепатитом.

При эндокринопатии чаще всего наблюдается нарушение как внешнесекреторной, так и внутрисекреторной функции поджелудочной железы, выражающееся в виде диспепсических явлений (понижение аппетита, тошнота, метеоризм), болей в эпигастриальной области, иррадирующих влево, похудания, гипогликемических состояний (резкая слабость, холодный пот, чувство страха). При обследовании можно обнаружить снижение содержания липазы и амилазы в дуоденальном содержимом, гипогликемию.

Нарушение желудочной секреции (гипер- или гипосекреция) происходит за счет расстройства нервнорефлекторной регуляции сокоотделения. При гиперсекреции отмечаются горечь во рту, изжоги. Таким образом, остаточные проявления болезни могут быть самыми разнообразными, но функциональные способности печени при этом не нарушаются.

Обострения и рецидивы наблюдаются у 3—17% перенесших вирусный гепатит. Они связаны с физическим или нервным перенапряжением, ранним прекращением постельного режима и лечения, грубым нарушением диеты, неполноценностью иммуногенеза, гормонотерапией, интеркуррентными инфекциями и другими эндо- и экзогенными факторами. Обострения и рецидивы чаще наблюдаются в первые 2—4 мес после болезни.

Патоморфологическая сущность их общая — усиление альтернативной реакции с повторным некрозом гепатоцитов, но различаются они тем, что при обострениях усиливаются некрозы на фоне продолжающегося патологического процесса, а рецидивы представляют собой вспышку процесса в период реконвалесценции.

Обострения и рецидивы могут быть клинически выраженными или проявляться лишь ухудшением функциональных проб печени, тогда говорят о “биохимических” обострениях и рецидивах. Самый чувствительный показатель биохимического обострения или рецидива — повышение активности трансаминаз, особенно аланиновой. Такие биохимические обострения и рецидивы обнаруживаются при плановых обследованиях реконвалесцентов в период диспансерного наблюдения.

Клинически выраженные обострения и рецидивы начинаются с ухудшения самочувствия и аппетита, слабости, иногда бо-

лей в области печени и повышения температуры, у части больных — с появления желтухи. Часто увеличивается печень, а иногда и селезенка. Показатели ферментных проб повышаются. Обострения и рецидивы, как правило, протекают легче и короче основной волны, но в отдельных случаях могут закончиться печеночной комой. Они затягивают период излечения.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Специфические методы лабораторной диагностики основаны на определении в сыворотке крови антигенов вируса ГВ (HBsAg, HBeAg) и антител к ним (анти-HBc, анти-HBe, анти-HBs).

Поверхностный антиген вируса ГВ (HBsAg) является основным маркером. Он регистрируется в крови задолго до появления клинических признаков болезни и постоянно обнаруживается в преджелтушном и желтушном периодах. При остром течении болезни HBsAg исчезает из крови к концу первого месяца от начала желтухи. Более продолжительное его содержание в сыворотке крови указывает на затяжное или хроническое течение болезни. Концентрация HBsAg в крови подвержена большим колебаниям, но все же выявляется ее обратная связь с тяжестью заболевания, т. е. чем тяжелее патологический процесс, тем ниже концентрация HBsAg в крови.

HBeAg (антиген, связанный с сердцевидным, коровьим антигеном) обычно выявляется с помощью высокочувствительного метода ИФА. В сыворотке крови начинает обнаруживаться почти одновременно с поверхностным антигеном в середине инкубационного периода, а максимальная его концентрация определяется к концу инкубации и в преджелтушном периоде. С появлением желтухи концентрация HBeAg в крови быстро снижается, и у большинства больных его уже не удается обнаружить в свободной циркуляции на 2—3-й неделе от начала заболевания и, как правило, за 1—3 недели до исчезновения HBsAg. Обнаружение HBeAg в свободной циркуляции всегда указывает на активную репликацию вируса ГВ (репликативная фаза инфекционного процесса) и может трактоваться как свидетельство высокой инфекциозности крови.

Установлено, что опасность заражения через препараты крови, содержащие HBeAg, во много раз больше, чем в случае, когда произошла сероконверсия и появились анти-HBe вне зависимости от сохраняющейся высокой концентрации HBeAg. Длительное обнаружение HBeAg в сыворотке крови указывает на формирование затяжного или хронического гепатита В.

Анти-НВе выявляются в сыворотке крови при остром ГВ практически в 100% случаев. Обычно антитела появляются через 1—2 недели после исчезновения НВеАг. В первую неделю заболевания они обнаруживаются в 73% случаев, после 30—50-го дня — в 100% (Учайкин В., 1997). После перенесенного ГВ анти-НВе выявляются в крови в невысоких титрах в течение длительного времени.

НВсАг в крови в свободной циркуляции высокочувствительными методами не выявляются, что объясняется чрезвычайно быстрым появлением в крови антител к ядерному антигену в связи с его высокой иммуногенностью.

НВсАг обнаруживаются в ядрах гепатоцитов при морфологическом исследовании биоптатов печени и на аутопсии с помощью специальных методических приемов (иммунофлюоресценции и др.).

Анти-НВс обнаруживаются в крови у всех больных острым ГВ, но наибольшее диагностическое значение имеет выявление антител класса иммуноглобулинов М — анти-НВс IgM, которые обнаруживаются в преджелтушном и в течение всего желтушного периода, а также в начальном периоде реконвалесценции. Титр анти-НВс IgM начинает снижаться по мере завершения активной репликации вируса. Полное исчезновение анти-НВс IgM из циркуляции обычно происходит через несколько месяцев после завершения острой фазы болезни, что свидетельствует об окончательном клиническом выздоровлении.

По данным В. Учайкина (1997), выявление анти-НВс IgM следует считать наиболее постоянным и надежным лабораторным признаком ГВ. Высокие титры анти-НВс IgM мы наблюдали у всех больных, независимо от тяжести заболевания, в самые ранние сроки и на протяжении всей острой фазы болезни, в том числе и в тех случаях, когда НВсАг не обнаруживался в связи со снижением его концентрации, как это, например, бывает при фульминантном гепатите или при позднем поступлении больного в стационар. Обнаружение анти-НВс IgM в этих случаях было практически единственным информативным тестом, подтверждающим наличие ГВ. С другой стороны, отсутствие анти-НВс IgM у больных с клиническими признаками острого гепатита надежно исключает НВ-вирусную этиологию заболевания.

Особенно информативным бывает определение анти-НВс IgM в случаях возникновения микст-гепатитов или при наложении ГА, гепатита дельта на хроническое носительство НВ-вируса. Обнаружение НВсАг в этих случаях, казалось бы, подтверждает диагноз ГВ, но отрицательные результаты на анти-НВс IgM позволяют однозначно интерпретировать такие случаи как насло-

ние другого вирусного гепатита на хроническое НВ-вирусное носительство, и наоборот, выявление анти-НВс IgM независимо от наличия НВsAg указывает на активно текущий ГВ.

Определение анти-НВс IgG или общих анти-НВс существенно не дополняет диагностической информации, но учитывая, что анти-НВсIgG после перенесенного ГВ сохраняются, по-видимому, пожизненно, их определение можно использовать в качестве надежного теста для ретроспективной диагностики ГВ или выявления иммунологической прослойки, в том числе и коллективного иммунитета.

ДНК вируса в сыворотке крови выявляется методом полимеразной цепной реакции. Преимущество данного исследования в том, что оно позволяет обнаружить в крови непосредственно сам вирусный ген, а не его частные антигены.

Выявление вирусной ДНК-полимеразы хотя и указывает на активную репликацию вируса ГВ, но в крови она циркулирует в течение короткого времени, еще до развития первых признаков болезни, и поэтому данный тест не может быть рекомендован для диагностики.

Биохимические исследования в диагностике ГВ имеют второстепенное значение. Характер биохимических сдвигов в крови хотя в целом и отражает своеобразную динамику клинического течения болезни, что проявляется выраженной и длительной гипербилирубинемией за счет увеличения содержания в сыворотке крови преимущественно конъюгированного билирубина, стойким повышением активности печеночно-клеточных ферментов, явлениями диспротеинемии за счет уменьшения содержания альбуминов и увеличения глобулиновых фракций, снижением факторов свертывания крови (протромбин, фибриноген, проконвертин и др.) и других, но они не отличаются строгой специфичностью. Аналогичные биохимические показатели в сыворотке крови могут быть и при других этиологических формах вирусных гепатитов. Своеобразие их при ГВ лишь в том, что они бывают резко выраженными, а главное, обнаруживаются в течение длительного времени, что не свойственно для ГА. Исключение составляет лишь тимоловая проба, показатели которой при ГВ практически всегда бывают низкими, тогда как при других вирусных гепатитах тимоловая проба в 3—4 раза выше нормы.

Инструментальная диагностика гепатитов. При инфекционной патологии, в том числе при заболеваниях печени, встречаются нередко атипичные, бессимптомные, малосимптомные, стертые формы. В таких случаях приходится пользоваться лабораторными и инструментальными методами диагностики.

Только сравнительно недавно, с появлением таких средств визуализации, как ультразвуковая биолокация, компьютерная и магнитно-резонансная томография, появилась возможность видеть в прямом изображении нормальные и патологические структуры печени, диагностируя тем самым многие ее заболевания. Благодаря этому изменилась диагностическая технология распознавания заболевания. Старые методы, такие как холангио- и холецистография, диагностический пневмоперитонеум, ангиография, в традиционном понимании утрачивают свое значение. В настоящее время применяют даже комбинированный метод исследования: сочетание ультразвукового и компьютерной томографии для более точного определения болезни.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ, И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Острый герпетический гепатит. Обычно такой гепатит развивается за счет простого герпеса, который может долгое время находиться в организме человека в латентной форме, периодически манифестируя на фоне других инфекций. Обычно встречается в легкой форме, тяжелая форма наблюдается очень редко.

Острый гепатит формируется в результате генерализации герпетической инфекции. Она редко подавляет иммунобиологическую реактивность организма больного. Обычно гепатит развивается параллельно с поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей, глаз, поэтому, на первый взгляд, часто напоминает острый катар верхних дыхательных путей (гиперемия слизистых оболочек, герпетические энантемы, экзантемы). Нередко на фоне иктеричности наблюдаются пастозность и гиперемия лица, herpes labiales, выделения из носа, кашель, конъюнктивит, повышение температуры, выраженная интоксикация.

Печень выступает из-под реберного края по всем линиям на 3—5 см (стернальная, парастернальная, среднеключичная, передняя аксилярная линии), она мягковатой консистенции, болезненна при пальпации. Моча темная, в крови лейкопения с нейтропенией, СОЭ замедлена, активность ферментов повышена, наличие положительных результатов опщелеления в крови антигена. Герпетический гепатит протекает тяжело, нередко с нервно-психическими расстройствами. Летальность высокая (10—30%).

Таким образом герпетический гепатит клинически характеризуется выраженной интоксикацией, наличием катаральных явлений верхних дыхательных путей, воспаления слизистых оболочек

чек глаз, герпетической энантемы, экзантемы и нервно-психическими расстройствами.

Острый цитомегаловирусный гепатит встречается в виде врожденной и приобретенной цитомегаловирусной инфекции.

Врожденная цитомегаловирусная инфекция поражает внутриутробно. После рождения ребенка всегда протекает с симптомами острого гепатита (желтуха, увеличение печени и селезенки, выраженная общая интоксикация), геморрагическим синдромом (геморрагические высыпания), у большинства больных развивается энцефалит, могут быть дефекты глаз (катаракта, хориоретинит, атрофия зрительного нерва). Интенсивность желтухи нарастает в течение 2—3 недель, а затем она медленно исчезает на протяжении 2—6 мес. Активность ферментов повышена, как правило, развивается анемия.

Приобретенная цитомегаловирусная инфекция в остром периоде имеет легкое гриппоподобное течение, затем она переходит в латентную форму, при которой вирус может сохраняться долго.

При резком снижении иммунобиологической активности организма под влиянием различных факторов инфекция может обостриться и перейти в генерализованную форму с выраженной клинической картиной (высокая лихорадка, увеличение печени, выраженная желтуха, вялотекущая пневмония и др.).

При цитомегаловирусной инфекции герпетические высыпания отсутствуют, летальность высокая.

Диагностика не трудна при типичном клиническом течении болезни. Из лабораторных методов диагностики наиболее простым и доступным является цитологическое исследование осадков слюны, мочи, желудочного содержимого, спинномозговой жидкости. Положительным диагностическим результатом является обнаружение в указанных материалах цитомегалических клеток (“цитомегалов”). Диаметр этих клеток достигает 25—40 мкм, они округлой или овальной формы. В ядре отмечаются включения, окруженные светлым ободком (“совинный глаз”). Из специфических методов можно использовать выделение цитомегаловирусов из слюны. Для роста вирусов используются культуры фибробластов и культуры диплоидных клеток человека.

Желтая лихорадка. Известно, что ее эндемическими очагами являются Экваториальная Африка и Южная Америка. В других странах это заболевание может быть завозным.

Желтая лихорадка клинически характеризуется коротким инкубационным периодом (3—6 суток), внезапным началом с повышением температуры тела до 39—40°C и выше, гиперемией,

одутловатостью лица, отечностью век, инъекцированием сосудов склер, тахикардией.

Начиная со второго дня болезни появляются тошнота, рвота, гиперемия слизистой оболочки ротовой полости, а к 3—4-му дню — желтуха, увеличение размеров печени. С 5-го дня болезни температура снижается, общее состояние улучшается, но продолжительность такой ремиссии очень коротка и уже через несколько часов температура снова повышается и развивается геморрагический синдром (носовые кровотечения, кровавая рвота, геморрагические экзантема, энантема, гематурия и др.), пульс становится брадикардичным (40—50 в 1 мин), артериальное давление снижается.

При желтой лихорадке летальность высокая. Смерть обычно наступает от острой почечной недостаточности или от инфекционно-токсического шока, но иногда при благоприятном клиническом течении, начиная с 7—9-го дня болезни, состояние больного начинает улучшаться и он медленно выздоравливает.

При типичном клиническом течении диагностика нетрудна, особенно, если имеются эпидданные (больной из эпидочага) и инкубационный период длится больше 6 дней.

Геморрагическая лихорадка отличается от других инфекционных заболеваний, протекающих с поражением печени и желтухой, резко выраженным инфекционно-токсическим синдромом, а также поражением различных органов и систем.

ЦИТОМЕГАЛИЯ

Цитомегалия (cytos — “клетка” + megas — “большой”) — вирусное заболевание, характеризующееся поражением слюнных желез и других органов с образованием гигантских клеток с крупным внутриядерным включением и отличающееся необычайным разнообразием клинических проявлений (синонимы: инклюзионная болезнь, “болезнь с клеточными включениями”).

Вызывается вирусом цитомегалии человека, впервые выделенным в 1956 г. Симптом, относящимся к семейству *Herpes viridae*. Цитомегалией болеют животные, но цитомегалический вирус (ЦМВ) человека имеет строгую видовую специфичность и отличается от других представителей семейства герпеса рядом особенностей: медленным размножением, склонностью к персистенции, а главное — способностью индуцировать увеличение размеров пораженных клеток.

Известны несколько серотипов ЦМВ человека. Геном вируса представлен двухспиральной ДНК. Вирус термолабилен, инак-

тивируется при температуре 56°C, при комнатной температуре персистирует в течение 2 нед, при температуре 4°C сохраняется в течение 3 мес, при 20°C теряет активность. На солнце ЦМВ погибает через 7—10 мин. Он малочувствителен к действию интерферона, нечувствителен к антибиотикам. В организме животных вирус нестойк и легко инактивируется. ЦМВ хорошо культивируются в тканевых культурах, в частности на человеческих фибробластах, дегенеративные изменения в клетках возникают между 5—20-м днями.

Источником инфекции является только человек, больной цитомегалией, или носитель ЦМВ, от которого вирус передается через биологические жидкости и выделения: кровь, мочу, слюну, мокроту, пот, вагинальное отделяемое, слезы, грудное молоко, амниотическую жидкость, сперму, испражнения. Это определяет многочисленность путей и легкость заражения ЦМВИ. По этой причине, например, в США 1—2% новорожденных выделяют ЦМВ с мочой, а к первому году жизни число инфицированных возрастает до 10—20%, к 35 годам сероконверсия с появлением антител к ЦМВ наступает у 40%, к 50 годам почти все взрослое население США инфицировано вирусом цитомегалии. В странах с более низким социально-экономическим развитием сплошное инфицирование населения происходит в еще более раннем возрасте. От 0,5 до 2,5% детей инфицируются в период внутриутробного развития, от 3 до 5% детей оказываются зараженными вскоре после рождения, а в первые школьные годы инфицирование детей достигает 40—80%.

Патогенез цитомегалии не вполне ясен. Существует мнение, что сначала поражаются слюнные железы. Размножившись в слюнных и других железах, ЦМВ попадает в кровь и проникает в лимфоциты, где может сохраняться всю жизнь. В каждой пораженной клетке может содержаться до 10000 вирусных частиц. Находящийся в лимфоцитах вирус устойчив к действию специфических антител, что и обуславливает латентное бессимптомное течение инфекции на протяжении всей жизни, о чем свидетельствует перманентное выделение вируса с мочой. Периодически происходит реактивация с повторным поражением железистых органов. Может развиваться мощная генерализованная инфекция на фоне иммунодепрессии.

Цитомегалия может протекать с изолированным поражением слюнных желез и может быть в виде генерализованной формы (локализованная, генерализованная формы). Выделяется еще врожденная и приобретенная формы.

В большинстве случаев заболевание проявляется через несколько недель после рождения. Клиника цитомегалии врожденной формы характеризуется многообразием проявлений и тяжестью, сопровождаясь желтухой, гепато- и спленомегалией, интерстициальной пневмонией, выраженной гемолитической анемией, геморрагическим диатезом, эритробластозом, тромбоцитопенией, синдромом ДВС, поражением нервной системы, в частности менингоэнцефалитом, гидроцефалией, микроцитологией, микрогирией, задержкой умственного развития.

Приобретенная ЦМВИ у детей обычно проявляется полиаденитом, лихорадкой, интоксикацией, гепато- и спленомегалией, миалгией, сиалоаденитом. Одним из ранних симптомов является бронхолегочный синдром: сухой мучительный кашель коклюшеподобного характера, одышка, сухие и влажные хрипы (пневмония затяжного течения).

Нередко приобретенная ЦМВИ протекает под маской гепатита с желтухой и спленомегалией или без них, острого гастроэнтерита, инфекционного мононуклеоза, острого лейкоза, лимфогранулематоза, сепсиса, миокардита. У части детей острая ЦМВИ переходит в хроническую форму в виде хронического гепатита с исходом в цирроз печени или хронической пневмонии с развитием пневмосклероза и фиброза.

У детей старшего возраста и взрослых генерализованная форма часто протекает с воспалительными изменениями в зеве, увеличением шейных лимфатических узлов, гепато- и спленомегалией, атипичными мононуклеарами в крови.

Латентная форма может реактивироваться в условиях медикаментозной или физиологической иммунодепрессии, в частности при беременности, которая у женщин нередко осложняется выкидышами, мертворождением, дефектами развития у детей и другой патологией.

Диагностика цитомегалии сложна из-за разнообразного поражения органов. Современная диагностика основывается на результатах цитологических, вирусологических и серологических исследований, в частности исследований выделений из органов.

Серологические исследования проводятся при помощи реакции связывания комплемента (РСК), метода пассивной гемагглютинации, агрегации эритроцитов, подавления развития бляшек и др. Более чувствительными методами диагностики являются иммунофлюоресцентные и иммуноферментативные исследования.

МАЛЯРИЯ

Малярия — паразитарное заболевание с острым, а иногда затяжным течением, характеризующееся приступообразными ознобами с последующим повышением температуры, поражением паренхиматозных органов (селезенка, печень, костный мозг и др.), прогрессирующим малокровием и склонностью к рецидивированию, вызванными плазмодием. Эпидемиологически отличается широким распространением среди людей через укус зараженных комаров рода *Anopheles*, развитие которых связано с заболоченными местами.

Выделяют несколько клинических форм малярии.

Малярия трехдневная характеризуется регулярными пароксизмами, возникающими через 48 часов. Вызывается *Plasmodium vivax*.

Малярия четырехдневная характеризуется регулярными пароксизмами, возникающими через 72 часа. Вызывается *Plasmodium malariae*.

Малярия тропическая характеризуется пароксизмами, возникающими через 48 часов, часто ациклическими, а также выраженной интоксикацией. Вызывается *Plasmodium falciparum*.

Малярия овале протекает преимущественно так же, как и трехдневная малярия, и отличается легким течением. Вызывается *Plasmodium ovale*.

При смешанном заражении приступы теряют свою строгую цикличность. Каждый приступ длится от 30 мин до двух часов и более. Характерными синдромами являются спленомегалия, спленогепатомегалия и прогрессирующая анемия. Температура падает критически с проливным потом.

Диагноз ставится на основании характерных клинических симптомов и результатов исследования крови на наличие соответствующего плазмодия малярии.

ЖЕЛТУШНАЯ ФОРМА ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

При типичном клиническом течении диагностика мононуклеоза не представляет трудностей. Характерными симптомами заболевания являются повышение температуры, тонзиллит, генерализованная лимфаденопатия, гепатомегалия и спленомегалия, а также характерные изменения периферической крови, которые могут служить отличительными признаками от других инфекционных заболеваний. Если эти признаки тщательно проанализировать, то это поможет в правильной диагностике.

Обычно у больных температура повышается до 38—40°С, наблюдаются слабость, головные боли, недомогание, которые сохраняются, а иногда и нарастают, после появления желтухи. Остро волнообразная температурная кривая сохраняется в течение 1—3 недель, иногда дольше. Обычно антибиотики не действуют на лихорадку.

При мононуклеозе на фоне поражения внутренних органов и общей интоксикации характерны более выраженные клинические проявления патологии органов ретикулоэндотелиальной системы, в частности лимфоидных тканей и печени, селезенки, а также периферической крови.

Все лимфатические узлы увеличиваются, особенно шейные, подчелюстные, затылочные, паховые, подмышечные и мезентериальные. Они умеренно болезненны. Характерным проявлением являются, как правило, ангины: некротические изменения небных миндалин с образованием на них пленок, напоминающих иногда фибриновые налеты, которые встречаются при дифтерии зева. Иногда дело ограничивается катаральной или фолликулярно-лакунарной ангиной. Имеет место увеличение печени и селезенки, которые при пальпации умеренно болезненны, но при наличии желтухи инфекционный мононуклеоз очень трудно дифференцировать с вирусными гепатитами. При этом следует отметить, что для мононуклеоза характерно более выраженное увеличение селезенки, чем печени, а для вирусных гепатитов наоборот.

Большую роль в дифференциальной диагностике играют изменения периферической крови в виде мононуклеарной реакции. На фоне умеренного лейкоцитоза ($10^9/\mu$) суммарное число одноядерных элементов (моноцитов, атипичных мононуклеаров) к концу первой недели болезни превышает 40% и часто достигает 80—90%. Такая картина может сохраняться до 3—6 мес.

Вышеуказанными характерными клиническими и лабораторными данными мононуклеозный гепатит отличается от различных видов вирусных гепатитов.

В случае нетипичного течения мононуклеозного гепатита рекомендуются различные модификации реакции гетероагглютинации (реакции Пауля — Буннеля, ХД/ПБД Лаврика, Гаффа и Бауера, Ли — Давидсона). Специфической является РСК с антигеном из вируса Эпштейна — Бара.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Его характерными клиническими симптомами являются высокая лихорадка, выраженная общая интоксикация, скарлатиноподобные экзантемы, гипперемия ладоней и подошв, мезаде-

нит и терминальный илеит. Желтушная форма псевдотуберкулеза с увеличением размера печени, селезенки в практике встречается часто, особенно во время эпидемических вспышек. Обычно желтуха начинается на фоне среднетяжелого и тяжелого течения псевдотуберкулеза. Там, где много больных вирусными гепатитами, конечно, трудно проводить дифференциальную диагностику, но острое начало заболевания с высокой температурой, инъекция сосудов склер, гипремия кожи лица, шеи, верхних отделов туловища и затем всего тела, появление на этом фоне мелкоточечной обильной сыпи, особенно ярко выраженной на естественных складках (локтевые сгибы, паховые области и др.), и “малиновый язык” (гиперемия слизистых оболочек, гиперплазия сосочков языка с малиновым оттенком) имеют большое диагностическое значение, кроме того, нередко появляются симптомы мезаденита и илеита.

Поэтому при наличии указанных симптомов нетрудно дифференцировать псевдотуберкулез желтушной формы от инфекционных заболеваний, протекающих с желтухой.

Псевдотуберкулез иногда затягивается, протекает с повторными волнами лихорадки и поражением суставов, узловатой эритемой. Но иногда он может встречаться без желтухи и в атипичных формах. В этих случаях помогут серологические реакции (реакция агглютинации, РНГА) и выделение из испражнений возбудителя (иерсиния).

КИШЕЧНЫЙ ИЕРСИНИОЗ

Признаки желтухи появляются только при тяжелых септических формах кишечного иерсиниоза, а при легких, как правило, желтухи не бывает, так же как в случаях, когда заболевание протекает в виде гастроинтестинальной и аппендикулярной форм. Основными симптомами при тяжелой форме кишечного иерсиниоза являются высокая температура с суточными колебаниями на 2—3°С, повторные ознобы, потливость, анемизация, выраженная желтуха, увеличение печени и селезенки, боли, чаще справа, в нижних отделах живота, иногда явления диареи. Могут наблюдаться образования вторичных гнойных очагов, нередко развитие гнойных артритов.

При типичном течении кишечный иерсиниоз легко дифференцировать с заболеваниями, сопровождающимися желтухой, в частности с гепатитами А и В. При атипичном течении или подозрении на иерсиниоз необходимы лабораторные исследования (посев крови, гноя и др. материалов) и серологические исследования (реакции агглютинации, РПГА).

В случаях тяжелого течения гастроинтестинальной и генерализованной форм сальмонеллеза появляется желтуха. Для обеих форм сальмонеллеза характерны высокая температура (38—40°С), выраженная общая интоксикация, увеличение печени, селезенки, содержания билирубина и активности ферментов (АлАТ, АсАТ и других печеночных ферментов), но при сальмонеллезе последние нередко выражены в отличие от вирусного гепатита. Кроме того, гастроинтестинальная форма сальмонеллеза характеризуется проявлениями желудочно-кишечных расстройств, которые приводят к обезвоживанию организма. Обычно с первого дня болезни наблюдаются тошнота, рвота, боли в эпигастральной области, повышение температуры и на этом фоне иногда появляется желтуха. Генерализованная форма может протекать как тиф и сепсис с высокой лихорадкой, но, как правило, с признаками гастроэнтерита.

Для подтверждения диагноза необходимы посевы крови, испражнений, рвотных масс, гноя из очага и выделение культуры сальмонелл. Еще можно использовать серологические исследования.

СЕПСИС

Сепсис характеризуется полиэтиологическим происхождением, наличием первичного воспалительного очага в организме, часто формированием вторичного очага, выделением культуры возбудителя из крови, тяжелым клиническим течением с выраженной общей интоксикацией, субиктеричностью или желтухой. Клиническими особенностями сепсиса являются высокая лихорадка с резкими колебаниями в течение суток. Как правило, вечером температура высокая, утром — нормальная или субфебрильная, с сильными ознобами (часто потрясающими), проливным потом в момент снижения температуры, лейкоцитозом, нейтрофилезом с появлением юных клеток, увеличенной СОЭ.

В случаях несвоевременной диагностики и лечения на фоне общего снижения иммунореактивности организма может развиваться септический шок с геморрагическим синдромом и с признаками диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, гектической лихорадкой. Летальность очень высокая.

Как видно из приведенных данных, диагностика сепсиса при его типичном течении нетрудна. В случае затруднения, особенно при атипичном течении, необходимы посевы крови и содержи-

мого из первичного и вторичного очагов. Серологические исследования малоинформативны.

АМЕБИАЗ

При амелиазае печень всегда страдает, но в одних случаях бессимптомно, а в других — с клиническими проявления поражения. На фоне дисфункции кишечника наблюдаются частый стул с тенезмами и небольшое количество выделений слизисто-гноного характера, неравномерное увеличение печени, ее болезненность.

Амебиаз может вызывать токсическое поражение печени и формирование в ней абсцессов. Амебный абсцесс печени наряду с гепатомегалией нередко сопровождается желтухой, которая, в отличие от вирусного гепатита, характеризуется температурной реакцией, диареей, болями в животе.

При объективном осмотре больного амелиазаом обнаруживается преимущественно правостороннее поражение толстой кишки (инфильтративное уплотнение) и болезненность в илеоцекальной области. Амебный абсцесс чаще развивается в позднем периоде, но может сформироваться и в начале болезни.

При ректороманоскопии обнаруживаются язвы с подрытыми краями и покрытые гноем, середина их вдавлена. Между язвами видна почти неизменная, без гиперемии слизистая оболочка. При исследовании кала или содержимого язв высевается *Entamoeba histolytica*.

ВОЗВРАТНЫЕ ТИФЫ

Возвратный тиф в наших условиях бывает двух видов — клещевой и вшивый. Оба они характеризуются общей симптоматикой. В отличие от других заболеваний возвратный тиф начинается остро: потрясающий озноб, приступообразная высокая температура (38—39°C и выше), сильные боли в мышцах, особенно в икроножных, головные боли, тошнота, иногда рвота, увеличение и болезненность печени и селезенки, особенно при пальпации. Нередко наблюдаются субиктеричность, иногда даже выраженная желтуха, герпетические высыпания, умеренный лейкоцитоз. Друг от друга эти тифы отличаются некоторыми признаками.

Для *вшивого (эпидемического) возвратного тифа* характерны: возбудитель — спирохета Обермейера, источник инфекции — больной человек, переносчик — вошь (платяная, редко головная

и лобковая). Заражение человека происходит при укусе зараженной вошью. У больных наблюдается строго последовательная приступообразная лихорадка, причем первый приступ длится 6—8 дней, каждый последующий на 2—3 дня короче. Между приступами температура нормальная. Во время приступа наблюдается умеренный лейкоцитоз, а в период ремиссии — лейкопения, в толстой капле крови обнаруживаются спирохеты.

Клещевой возвратный тиф является природноочаговой инфекцией, возбудитель ее *Bogelia recurentis*. Описано около 20 разновидностей боррелий. Переносчиками являются клещи, обитающие в зонах с жарким климатом, часто в глинобитых строениях. Инфицирование происходит при укусе человека зараженным клещом. Как правило, на теле долго остаются следы укусов, первичный аффект на месте укуса клеща имеет вид папулы диаметром около 3 мм, темно-вишневого цвета с точечными кровоизлияниями в центре, окруженной бледноватым ободком с инъецированными мелкими кровеносными сосудами. Папула исчезает примерно через 2 недели после укуса. Клинически клещевой возвратный тиф характеризуется многочисленными приступами лихорадки, очень похожими на малярийные.

Лихорадка имеет интермиттирующее течение — беспорядочное чередование ее приступов с периодами апиреksии. Рецидивных приступов бывает 8—10, но может быть и около 30. Болезнь длится 2,5—4 мес. Приступ обычно начинается внезапно с озноба, повышения температуры до 39—40°C и более. Лицо больного гиперемировано, имеется субиктеричность, которая более выражена на склерах.

ОРНИТОЗ

При орнитозе почти всегда поражается печень, но желтуха наблюдается редко. Обычно заболевание начинается остро. На фоне полного здоровья развивается синдром резкой интоксикации: озноб (редко познабливания), повышение температуры до 38—40°C, общая разбитость и слабость, головная боль, локализующаяся в лобной или затылочной областях, головокружение, боли в груди, мышцах и суставах. Аппетит ухудшается, у части больных бывает тошнота и рвота, иногда боль при глотании, как правило, запоры, но могут быть и поносы. Больные динамичны и сонливы, на вопросы отвечают замедленно, но иногда они могут быть возбуждены и бредить. В первые 2—3 дня болезни температура максимально повышается (до 39—40°C) и держится на этом уровне с периодическим и кратковременным снижением

7—14 дней, а затем укороченным лизисом снижается с обильным потоотделением.

При тяжелых формах орнитоза лихорадка продолжается 3—5 недель. Она постоянного или волнообразного типа, но может быть ремиттирующей и интермиттирующей (Курашева Д. Б., 1949). В первые дни заболевания наблюдаются лейкоцитоз (Stolle, 1961), который затем сменяется лейкопенией и нейтропенией со сдвигом влево, эозинопения, относительный лимфоцитоз, моноцитоз.

Для орнитоза характерно на фоне общей интоксикации и высокой лихорадки развитие пневмонии интерстициального, мелкоочагового, крупноочагового, псевдолобарного, лобарного типов. При осмотре лицо больных бледное, реже гиперемированное, одутловатое, конъюнктивы и склеры инъецированы, кожа горячая, часто влажная, сыпи нет.

Эпидемиологически орнитоз отличается от других инфекций тем, что он зооноз с природной очаговостью. Основным источником его распространения в природе служат птицы, как больные, так и здоровые носители.

Для дифференциальной диагностики, кроме клинических симптомов, существенную роль, особенно при наличии желтухи, играет наличие пневмонии. Из лабораторных методов используется реакция связывания комплемента и пассивной гемагглютинации с орнитозным антигеном (с нарастанием титра антител в парных сыворотках).

БОЛЕЗНЬ ВЕЙЛЯ — ВАСИЛЬЕВА (ИКТЕРОГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ СПИРОХЕТОЗ, ИЛИ ЛЕПТОСПИРОЗ)

Это заболевание встречается преимущественно в тропических, субтропических странах и в южных районах нашей страны. Болезнь начинается остро с озноба, повышения температуры до 39—40°C, волнообразной, двугорбой лихорадки, резкой головной боли, мышечных болей, особенно в икрах. Характерен внешний вид больного: гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктивы, герпес на губах. С 4—5-го дня болезни появляется желтуха, выраженность которой зависит от тяжести болезни. Нередко на коже и слизистых оболочках появляется геморрагическая сыпь, возможны желудочные, носовые, кишечные и другие кровотечения. Печень увеличивается равномерно, становится болезненной при пальпации. На протяжении всей болезни выражена клиника геморрагического нефрита. Обнаруживаются анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитопения и повышение

СОЭ, высокий уровень билирубина, низкие ферментные пробы (альдолаза, трансаминазы). На второй неделе от начала болезни температура снижается до нормы, но состояние больных не улучшается, сохраняется интенсивная желтуха, усиливаются патологические изменения в моче (наличие белка, эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток и цилиндров).

Диагностическое значение имеет эпидемиологический анамнез: употребление пищи или воды из открытых водоемов, загрязненных выделениями грызунов, купание в них. Диагноз может быть подтвержден в первые 7 дней болезни обнаружением в крови (в темном поле зрения) лептоспир, а в моче — через 10 дней. С конца первой недели болезни специфической является положительная реакция агглютинации и лизис лептоспир с нарастанием титра при повторных исследованиях.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ, И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ТОКСИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ

В современных условиях эти заболевания встречаются довольно часто в связи с развитием химии и прямым воздействием на печень химических веществ и лекарственных препаратов.

К гепатотропным ядам относятся хлороформ, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, нитросоединения бензола, некоторые металлы и их соединения (свинец, фосфор, мышьяк, ртуть, марганец), лекарственные препараты (экстракт мужского папоротника, атофан, ПАСК, тубазид, некоторые антибиотики и др.). В развитии токсических гепатитов большую роль также играют инсектициды (как фосфорорганические, так и хлорорганические), которые широко применяются в сельском хозяйстве, в промышленности и в быту.

Клиника острого токсического гепатита напоминает таковую вирусного гепатита, но при нем отсутствуют преджелтушный лихорадочный период и цикличность болезни. В зависимости от вида и дозы токсического вещества, действующего на печень, длительность латентного периода бывает различной. Типичными в клинической картине являются анорексия, тошнота и рвота (в тяжелых случаях в виде кофейной гущи), боль в животе.

При легких формах заболевания желтуха незначительна и быстро исчезает, в тяжелых — интенсивная, прогрессирующая, сопровождающаяся геморрагическим синдромом и поражением почек. Печень увеличивается равномерно и нерезко, степень болез-

ненности ее зависит от количества и токсичности гепатотропного яда. Могут наблюдаться дискинезия желчных путей и симптом Курвуазье. Обратное развитие болезни и выздоровление наступают быстро с прекращением контакта с гепатотропным ядом. В редких случаях наблюдаются переход в хроническое поражение печени или остаточные изменения.

Ввиду того, что при токсических поражениях печени в ней не наблюдается воспалительной реакции, термин “токсический гепатит” не совсем точен. Е. М. Тареев с сотрудниками (1966) предлагают называть их токсико-химическими поражениями печени.

В диагностике токсического гепатита, кроме описанных данных, большую роль играет тщательно собранный анамнез (контакт с ядохимикатами, употребление лекарственных препаратов и др.), нормальные ферментные пробы, незначительное нарушение пигментного обмена с преобладанием в крови непрямого билирубина, отсутствие лейкопении, нейтропении и замедленной СОЭ.

ЗАСТОЙНАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ ЖЕЛТУХА

Застойная печеночная желтуха развивается при таких нарушениях сердечной деятельности, как митральный стеноз с недостаточностью трехстворчатого клапана, слипчивый перикардит, “легочное сердце”, а также при плевритах, эмфиземе легких, нефропатии, приводящих к слабости систолы правого желудочка. Развивается картина застойной печени с повышением давления в печеночных венах, расширением центральных вен и развитием портальной гипертензии с гипоксемией. Наряду с этим в печени происходят разрастание соединительной ткани и жировая дистрофия.

В клинике ведущее место занимает нарушение кровообращения. Выражены одышка, цианоз губ и ногтевых фаланг. Наблюдаются частый аритмичный пульс, отеки на нижних конечностях и всего тела. Со стороны сердца при аускультации выслушиваются проводные систолический и диастолический шумы, экстра-систолия. В легких: перкуторно — коробочный звук или тимпанит, аускультативно — жесткое дыхание, шум трения плевры. Печень значительно увеличена, болезненная, в глубоко зашедших случаях — плотная с острым краем и неровной поверхностью. Больные жалуются на боль в правой половине живота, связанную с натяжением нервных окончаний капсулы печени, чувство тяжести и полноты в эпигастрии во время и после еды, плохой аппетит, тошноту, рвоту. Желтуха неинтенсивная, с се-

роватым оттенком, неравномерная (шахматообразная). Несколько повышается содержание билирубина в крови, моча темная с повышенным количеством уробилина, кал серого цвета или темный.

Отмечаются гипоальбуминемия с повышением уровня гаммаглобулинов и снижение антитоксической функции печени. В крови отсутствуют лейкопения и нейтропения, СОЭ замедляется. Активность ферментных проб остается в пределах нормы. Патогенетическое лечение, направленное на восстановление сердечно-сосудистой деятельности, способствует обратному развитию желтухи, некоторому уменьшению размеров печени и восстановлению ее метаболических функций.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Медикаментозные гепатиты развиваются в результате неправильного дозирования лекарств при лечении больных. В их формировании имеет большое значение характер и длительность применения лекарственных препаратов, чувствительность больных к ним.

Медикаментозные гепатиты чаще наблюдаются у больных туберкулезом, в частности, от длительного применения препаратов второго ряда (пиразинамид, этионамид и др.), реже — от препаратов первого ряда (ПАСК, ГИНК и их производные). Гепатиты обычно развиваются к концу месяца от начала приема лекарств. Отмечаются увеличение печени, иктеричность, желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, изжога, тупые боли в области эпигастрия), нередко появляются аллергические реакции, лихорадка, уртикарная или геморрагическая экзантема, зуд кожи, энантема, лимфаденопатия, эозинофилия. В клиническом течении заболевания нет цикличности, последовательности. Обычно после отмены лекарств указанные проявления исчезают. Показатели ферментных проб в пределах нормы или очень незначительно повышены, но после отмены препаратов быстро нормализуются. При исследовании пунктата печени при лекарственных гепатитах выявляются инфильтративные изменения, а при вирусном — картина острого деструктивного гепатита.

Медикаментозные гепатиты могут развиваться в результате ингибирования моноаминоксидазы, т. к. при этом ингибируются и ферменты печени, участвующие в обезвреживании токсических продуктов жизнедеятельности организма.

Вызывают токсический гепатит также гидразин и его препараты.

Медикаментозными гепатитами в основном болеют люди, которые имеют тесный контакт с медикаментами, т. е. работники производства, поэтому эти заболевания называются профессиональными. При таких гепатитах печень и селезенка медленно увеличиваются, появляются боли в правом подреберье, температура в пределах нормы, активность ферментов, а также содержание билирубина в крови и уробилинурия умеренно повышаются. Для дифференциации большое значение имеют анамнестические данные, а также частое наличие сопутствующей дискинезии желчевыводящих путей в виде резкого проявления болевого синдрома с локализацией в эпигастральной области.

ОСТРЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ

Прежде всего, у больного необходимо выявить проявления хронического алкоголизма. В отличие от вирусного гепатита при алкогольном поражении печени процесс развивается медленно, печень постепенно увеличивается и уплотняется, причем края у нее острые и она выступает из подреберья равномерно (при вирусном гепатите печень более чувствительна и реагирует ее левая доля). Чаще отмечаются умеренный лейкоцитоз, повышение активности щелочной фосфатазы, более высокое содержание в крови холестерина и липопротеидов, СОЭ чаще ускоренная, а также наблюдается билирубино-аминотрансферазная диссоциация (степень повышения АЛАТ несколько отстает от уровня гипербилирубинемии), кроме того, иктеричность локализуется неравномерно, желчные пигменты больше скапливаются в местах, наиболее богатых ретикулоэндотелиальной тканью.

ГЕЛИОТРОПНЫЙ ГЕПАТИТ

В литературе известен под различными названиями: острый гепатит с асцитом, токсический гепатит с асцитом, гелиотропная дистрофия печени, гелиотропный токсикоз.

Гелиотропная болезнь — пищевое отравление, возникающее вследствие употребления в пищу хлеба, изготовленного из зерен с примесью семян сорняка гелиотропа опушенноплодного. В этих семенах содержится токсический алкалоид гелиотрин, который является гепатотоксичным пирролизидином, ощелачивающим белки клетки печени с подавлением синтеза РНК, кроме того, он приводит к фибриллярной закупорке мелких надпочечных вен. В результате нарушаются функции многих систем организма. В тяжелых случаях даже наблюдается поражение всех органов боль-

ного. Нарушаются обменные процессы, тесно связанные с функциями печени. У больных, как правило, на первый план выступают симптомы поражения сосудистой системы (деструкция стенок капилляров, очаговое расширение и полнокровие синусоидов, обширные очаги кровоизлияния, тромбоз ветвей воротной вены). Кроме того, имеют место явления флебита, флебосклероза и флеботромбоза мелких ветвей воротной вены с последующим быстрым появлением асцита (Мансуров Х. Х., 1994).

Процесс перекисного окисления липидов приводит к распаду внутриклеточных мембран, высвобождению ферментов, денатурации белков с последующей гибелью клеток. В сыворотке крови больных повышается содержание среднемолекулярных пептидов (маркеров эндогенной интоксикации), оксипролина, аминного азота и сиаловой кислоты при одновременном снижении мочевинообразования. Причем выраженность нарушений азотистого обмена коррелирует с тяжестью течения болезни.

При гелиотропном гепатите наблюдаются явления гепатомегалии, асцита, спленомегалии, анемии и истощения организма, слабость, иногда субфебрильная температура. В случаях более обширного поражения органов ретикулоэндотелиальной системы больные погибают.

ХОЛЕЦИСТИТ

Начинается остро с сильных приступообразных болей в правом подреберье с иррадиацией в правую половину грудной клетки, правое плечо или лопатку. При слизисто-катаральном процессе температура повышается до 38—39°C, а при гнойном — до 40°C и выше, отмечаются ознобы, диспепсические явления. Аппетит отсутствует, больного беспокоят жажда, тошнота и многократная рвота, не приносящая облегчения. Зачастую приступы болей связаны с погрешностями в диете (употребление жирных, жареных и острых блюд), физической и умственной перегрузкой, нервно-психическими травмами и интеркуррентной инфекцией. Наблюдается небольшое и кратковременное увеличение печени (не во всех случаях), болезненность при перкуссии и легком поколачивании в области печени (симптом Менделя), небольшая желтушность склер. При надавливании на область желчного пузыря больной испытывает резкую боль. Френикус-симптом справа положительный.

При гнойных и флегмонозных холециститах печень значительно увеличивается и желтуха более выражена. Язык сухой, обложен белым или беловато-серым налетом. Живот вздут, брюшные мыш-

цы напряжены. В противоположность вирусному гепатиту пульс частый и соответствует степени повышения температуры. Метаболическая функция печени не нарушается, кроме пигментного обмена. Со стороны периферической крови развивается нейтрофильный лейкоцитоз и нарастает СОЭ. Активность ферментов не повышается.

В диагностике холецистита определенная роль принадлежит ультразвуковому исследованию и дуоденальному зондированию: нередко в отдельных порциях желчи обнаруживают слизь, большое количество лейкоцитов, детрит и различную микрофлору.

Консервативно-патогенетическое лечение в комбинации с антибиотикотерапией дает хороший эффект в течение короткого времени. Диагностика острого холецистита у больных старше 60 лет может быть затруднена из-за атипичности течения болезни. Общие и местные реакции организма у таких больных бывают слабо выражены, часто гнойно-деструктивный процесс может привести к развитию разлитого перитонита. В этих случаях следует применять все лабораторные тесты.

Нередко острый холецистит переходит в хроническую форму, при которой клинико-лабораторные показатели почти не отличаются от таковых острой формы.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Желчнокаменная болезнь характеризуется приступообразным течением. Приступ возникает внезапно через 3—4 ч после приема обильной, жирной пищи, а также после переутомления, охлаждения, употребления спиртных напитков и др. Приступ печеночной колики характеризуется острой, резкой, колющей или режущей болью в правом подреберье (редко в подложечной области) с иррадиацией в правую лопатку, правое плечо и продолжающуюся в среднем 6—12 ч. Редко боль длится 1—2 дня, периодически то прекращаясь, то возобновляясь. Часто одновременно появляется рвота вначале пищевой, затем желчью. Более длительный приступ печеночной колики сопровождается желтухой.

В зависимости от локализации и размеров камней желчный пузырь может увеличиваться. Больные бледные, мечутся и ищут удобное, облегчающее боль положение. Отмечаются напряжение брюшной стенки и резкая болезненность в правом подреберье, особенно болезненна точка желчного пузыря. Приступы желчнокаменной болезни сопровождаются повышением температуры, ознобами, потемнением мочи через 10—24 ч после приступа. В

крови — нейтрофильный лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Метаболическая функция печени и пигментный обмен нарушаются незначительно, в основном во время приступа, с последующей быстрой нормализацией их. Активность ферментов нормальная. Диагноз подтверждается при контрастной рентгенографии и УЗИ желчного пузыря и желчных путей.

РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Обычно встречается у лиц пожилого возраста. Желтуха появляется через 1—3 мес от начала болезни вследствие сдавливания общего желчного протока опухолью головки поджелудочной железы. Больные жалуются на слабость, отсутствие аппетита, боль в эпигастральной области опоясывающего характера с иррадиацией в поясницу, похудание.

Нарастающая желтуха приобретает темно-зеленый или землистый оттенок. С появлением ее возникает и нарастает зуд кожи, который становится нестерпимым и не поддается лечению. На коже тела обнаруживаются множественные расчесы и геморрагии. Печень увеличивается незначительно и равномерно. Моча становится темной, кал полностью обесцвечивается. На высоте заболевания, несмотря на интенсивность желтухи, интоксикация отсутствует, в то время как при гепатите она бывает выраженной.

Из лабораторных тестов, отличающих рак панкреаса от гепатита, следует отметить лейкоцитоз, гипохромию, макроцитарную анемию, нарастание СОЭ, повышение активности щелочной фосфатазы в крови, диастазы в крови и моче, снижение железомедного коэффициента, появление эфирорастворимой фракции билирубина, отсутствие стеркобилина в кале, повышение содержания холестерина в крови и снижение уровня лецитина. При распаде опухоли может наблюдаться кратковременное (ложное) улучшение состояния с уменьшением желтухи. Возможно развитие метастазов в фатеров сосок, желчные пути и печень.

РАК ФАТЕРОВА СОСКА

Рак фатерова соска встречается значительно реже рака поджелудочной железы, часто поражая лиц среднего возраста (40—60 лет). Боли или отсутствуют, или нерезкие и ноющие в эпигастральной области или правом подреберье. У небольшого числа больных выражены диспепсические расстройства: тошнота, рво-

та и нередко понос. Желтуха появляется рано и прогрессивно нарастает, имеет зеленоватый или серый оттенок и сопровождается сильным зудом кожи. Одновременно могут быть озноб и повышение температуры. В период полного развития болезни кал обесцвечивается, моча становится темной, печень равномерно увеличивается, пальпируется переполненный желчью, нередко болезненный желчный пузырь (симптом Курвуазье), что имеет важное диагностическое значение. Наблюдается скрытое кишечное кровотечение. Рак фатерова соска может длиться 1—2 года.

Диагностическое значение имеют наличие крови в дуоденальном содержимом, прогрессирующая анемия и выявляемая при рентгенологическом исследовании и УЗИ деформация восходящей части двенадцатиперстной кишки. Остальные лабораторные показатели такие же, как и при раке поджелудочной железы, за исключением повышения содержания диастазы в крови и моче, если нет метастазов в поджелудочную железу.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Гемолитическая желтуха связана с понижением осмотической резистентности, механической стойкости и усиленным распадом эритроцитов. Она наблюдается преимущественно у лиц юношеского и молодого возраста. Иногда гемолитический криз может развиваться внезапно с повышением температуры до 30—40°С, появления рвоты, иктеричности кожных покровов и склер, увеличения селезенки. Печень страдает мало, так как морфологически гепатоциты не поражаются. Моча и кал приобретают темную окраску. В крови в основном повышается уровень непрямого билирубина, в суточной моче резко увеличивается содержание кишечного уробилина, а в суточном кале — стеркобилина.

На фоне указанных симптомов развивается анемия нормо- или гипохромного типа, количество эритроцитов на фоне высокого ретикулоцитоза уменьшается до 1 000 000 и больше, понижается осмотическая резистентность эритроцитов, значительно увеличивается количество лейкоцитов без выраженного сдвига.

Болезнь имеет благоприятный исход, анемия исчезает в течение 4—5 нед и может носить наследственный характер. Хронические формы гемолитической желтухи имеют циклическое течение. Отмечается нормо- или гипохромная анемия, постепенно развивается желтуха, постоянно с мочой выделяется уробилин, наблюдаются коликообразные боли в животе и повышенный гемолиз эритроцитов. Постоянно и незначительно повышен уровень непрямого билирубина в крови и уробилина в моче. Прогноз

при этой форме также благоприятный, если гемолитические кризы компенсируются повышенной регенерацией эритроцитов. Как при острой, так и хронической гемолитической желтухе метаболические функции печени не нарушаются, ферментные пробы остаются в пределах нормы.

ЖЕЛТУХА, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ДЕФИЦИТОМ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТ-ДЕГИДРОГЕНАЗЫ

Желтуха развивается на фоне наследственной гемолитической анемии после приема некоторых препаратов (сульфаниламиды, противомаларийные средства — хинин, примахин, акрихин, нитрофурановые препараты — фурадонин, фурагин, фуразолидон, невигамон, 5-НОК, производные изоникотиновой кислоты — тубазид, фтивазид, амбильгар, ПАСК). Обычно через 2—3 дня после приема лекарств развивается тяжелый гемолитический синдром.

Вначале наблюдаются умеренная желтуха, темная моча. Несмотря на это, если больной продолжает принимать препараты, то на 4—5-й день развивается тяжелый гемолитический криз с выделением мочи бурого или почти черного цвета (внутрисосудистый распад эритроцитов). Повышается температура тела, появляется сильная головная боль, могут быть явления диареи (тошнота, рвота, понос) и выраженная желтуха. Наступает анемия (содержание гемоглобина снижается до 20—30 г/л). После прекращения приема лекарств указанные проявления исчезают. Для уточнения диагноза имеет значение определение активности фермента Г-6-ФД.

Геморрагические кризы могут быть спровоцированы различными инфекциями. При этом содержание билирубина значительно повышено, особенно за счет непрямой фракции. Поэтому в таких случаях врачи часто ставят ошибочный диагноз хронического гепатита и даже цирроза печени. Для диагноза большое значение имеют изменения крови. Диаметр эритроцитов уменьшен, их толщина увеличена, а форма приближается к шарообразной. Содержание ретикулоцитов увеличено. Диагностика затруднена при сочетанных инфекциях, особенно при сочетании с холестазом.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ СТОМАЦИТОЗ

Болезнь вызвана дефектом мембран эритроцитов, которая описана в 1961 г. Она характеризуется деформацией эритроцитов. Обычно под микроскопом неокрасившаяся часть в их центре от-

граничена двумя изогнутыми линиями и несколько напоминает рот, поэтому дано такое название. Развивается выраженная анемия (содержание гемоглобина до 70 г/л).

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ МИКРОСФЕРОЦИТОЗ (БОЛЕЗНЬ МИНКОВСКОГО — ШОФФАРА)

Появляется в результате дефекта мембраны эритроцитов, способствующего повышению их внутриклеточного распада. При этом желтуха сразу не развивается, она может появиться вследствие осложнения или присоединения некоторых инфекционных заболеваний. Во время криза содержание гемоглобина резко снижается (до 40—50 г/л).

ТАЛАССЕМИЯ

Характеризуется наследственным нарушением синтеза глобина, появлением желтухи, значительным увеличением печени, селезенки, прямой фракции билирубина, содержания ретикулоцитов, морфологическим изменением эритроцитов (анизопокилоцитоз, “мишеневидность”) и множественными базофильными включениями в крови.

Кроме наследственных наблюдаются и приобретенные гемолитические желтухи. В этой группе желтух особое место занимает аутоиммунная гемолитическая желтуха, отличающаяся разнообразным клиническим течением. Нередко не удается выяснить ее эпидемиологию. Она развивается при многих заболеваниях (миеломной болезни, лимфолейкозе, лимфосаркоме, системной красной волчанке, ревматоидном артрите, неспецифическом язвенном колите). Желтуха появляется и при аутоиммунной гемолитической анемии (гемолитическая желтуха), а также при некоторых инфекциях (корь, краснуха, эпидемический паротит, ангина и др.).

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ НОЧНАЯ ГЕМОГЛОБИнуРИЯ (БОЛЕЗНЬ МАРКИАФАВЫ — МИКЕЛИ)

Она является приобретенной формой гемолитической анемии, при которой изменяется структура эритроцитов и подвергаются изменению лейкоциты и тромбоциты, содержание форменных элементов уменьшается. Клинически заболевание характеризуется постепенным началом, слабостью, умеренно выраженной желтухой, головной болью и болью в животе, вызванной тромбозом мелких сосудов. Иногда боли в животе резко выражены, по поводу чего больные нередко подвергаются оперативному вмешатель-

ству. Печень и иногда селезенка умеренно увеличены. Отмечается выделение гемосидерина с мочой. В период обострения содержание гемоглобина снижено (30—50 г/л), а в период ремиссии находится в пределах нормы. Содержание билирубина в крови умеренно повышено за счет непрямой фракции, характерна лейкопения. Уровень железа в крови снижен в результате потери его с мочой. Бензидиновая проба Грегерсена с мочой положительна, резко выражена протеинемия. Гемосидеринурия в сочетании с болями в животе и гипохромной анемией наблюдается иногда при тяжелой свинцовой интоксикации, но для нее характерен полиневрит, которого не бывает при болезни Маркиафавы — Микели.

Для точной диагностики большое значение имеет характерная форма эритроцитов.

КОРПУСКУЛЯРНАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Такая желтуха наблюдается в результате биохимического дефекта эритроцитов вследствие наследственной энзимопатии эритроцитов (недостаток глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, анемия Минковского — Шоффара), гемоглинопатия (талассемия и др.), дефектов оболочек эритроцитов (пароксизмальная ночная гемоглобинурия или болезнь Маркиафавы — Микели и др.).

ЭКСТРАКОРПУСКУЛЯРНЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

Они развиваются в результате усиления распада эритроцитов после переливания несовместимой крови. При этом основной причиной является наличие изоантител в крови (аутоиммунный гемолитический процесс), гемолизинов, различных возбудителей инфекционных заболеваний (вирусов, лептоспир, возбудителей сепсиса, плазмодий малярии) и действие гемолитических ядов (мышьяк, сероводород и др.).

ТРЕТИЙ ТИП ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Такая желтуха появляется в результате усиленного распада эритроцитов в обширных гематомах, инфарктах, кровоизлияниях в брюшную и плевральную полости. Гемолиз эритроцитов с последующей желтухой может быть после приема несовместимых лекарственных препаратов, особенно на фоне недостаточности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы в организме. Эта желтуха характеризуется частыми рецидивами и клиническими осо-

бенностями: повышением температуры тела (гемоглобинурийная лихорадка), мочой коричнево-бурого цвета с большим осадком, анемизацией, а также местными изменениями (гематома, кровоизлияния, травмы, инфаркты миокарда легких и признаки кровотечения). В нашей практике встречалось немало больных с гемолитической желтухой, вызванной возбудителем малярии, особенно тропической. Изредка наблюдается желтуха при смешанной инфекции с гемолитическими компонентами (сепсис, лептоспироз, осложнения при краснухе, кори, эпидемическом паротите и др.).

СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА (НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ПИГМЕНТНЫЙ ГЕПАТОЗ)

Характеризуется периодическим хроническим проявлением умеренно выраженной желтухи, при этом в крови увеличивается содержание свободного билирубина при отсутствии комплекса признаков, характерных для гемолитических желтух (понижение механической и осмотической резистентности эритроцитов, значительное увеличение печени и селезенки и др.).

СИНДРОМ ДУБИНА — ДЖОНСОНА

Отмечаются гипербилирубинемия и уробилинурия преимущественно за счет связанной или в равной степени свободной и связанной фракций пигментов. Встречается у подростков и лиц молодого возраста. Для уточнения диагноза применяется бромсульфалеиновая проба (небольшая задержка краски в крови в течение первых 30—45 мин, после чего отмечается увеличение ее содержания). При холецистографии желчные пути не заполняются или слабо заполняются и с опозданием. Морфологическое исследование биоптатов ткани печени обнаруживает скопления характерного темного пигмента (“черная печень”).

СИНДРОМ РОТОРА

Характеризуется гипербилирубинемией и гипербилирубинурией, развивающейся преимущественно за счет связанной фракции билирубина. При бромсульфалеиновой пробе через 45 мин наблюдается повышенная задержка краски в крови.

Морфологических изменений в печени не обнаруживается. При холецистографии желчные пути не заполняются после внутривенного введения контрастирующего вещества.

Гипербилирубинемия и гипербилирубинурия развиваются за счет только свободной фракции билирубина и встречаются только в периоде новорожденности. Этот синдром во многом сходен с синдромом Жильбера.

Глава XI. ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При многих инфекционных заболеваниях отмечаются патологические изменения со стороны глаз, которые могут быть использованы в дифференциальной диагностике, например, при ОРЗ, диареях, энтеровирусных заболеваниях, при патологии нервной системы и др. Особенно часто наблюдается поражение глаз при дифтерии, ботулизме.

Изменения окраски глаз. Отчетливо выраженная окраска глаз в желтый цвет наблюдается при поражениях печени, механических препятствиях в желчных протоках в результате образования в них камней, вирусных гепатитах, гепатокарциноме, циррозах печени. При наличии иктеричности склер следует думать о двух группах заболеваний — о поражении гепатоцитов и об obturации желчных ходов. При поражении гепатоцитов кроме желтушности имеют место признаки гепатитов, в частности желтеют кожные покровы и слизистые оболочки, причем окрашивание происходит равномерно, и в зависимости от клинической формы заболевания наблюдается интоксикация, выраженная в той или иной степени.

При obturации желчных ходов интоксикация отсутствует и наблюдаются неравномерная иктеричность глаз, кожных и слизистых покровов, выраженный зуд кожи, увеличение содержания непрямого билирубина.

Инъекция сосудов глаз. Инъекция сосудов конъюнктивы обусловлена красной окраской глаз и, как правило, сопровождается гиперемией лица и шеи (“симптом Капюшона”), которые наблюдаются при лептоспирозе, сыпном тифе, некоторых риккетсиозах, иерсиниозе, псевдотуберкулезе, лихорадке Денге, гриппе, геморрагических лихорадках. Эти симптомы характерны для целой группы заболеваний, поэтому при дифференциальной диагностике рекомендуется проводить серологические и бактериологические исследования.

Конъюнктивиты. При некоторых инфекционных заболеваниях развиваются конъюнктивиты, которые особенно характерны для аденовирусных, энтеровирусных инфекций, глазоубубонной формы туляремии, дифтерии глаз. При дифференциации необходимо учитывать и другие характерные симптомы и результаты лабораторных исследований.

Аденовирусный конъюнктивит является составным компонентом клинической формы аденовирусного заболевания, которая получила название фарингоконъюнктивальная лихорадка. Она характеризуется повышением температуры тела, признаками общей интоксикации, фолликулярным конъюнктивитом, лимфаденопатией. При этом конъюнктивит вначале обычно односторонний, затем (через 2—3 дня) присоединяется воспаление конъюнктивы и второго глаза, причем оно менее выражено, чем на первом глазу, имеет место лимфаденопатия преимущественно шейных лимфатических узлов.

Пленчатый конъюнктивит также аденовирусного происхождения. Обычно он протекает с высокой лихорадкой (39—40°C), которая длится от 3 до 10 дней, а также с выраженными симптомами общей интоксикации. Конъюнктура глаз резко изменена, гиперемирована, отечна. Позднее на этом фоне появляются геморрагии и фибринозная пленка, развивается блефароспазм, конъюнктивит достигает максимальной выраженности, больной не может открыть глаз. Воспалительный процесс обычно начинается на одном глазу, второй глаз поражается через несколько дней, причем воспалительные изменения в нем менее выражены, чем в конъюнктиве глаза, который первым был вовлечен в патологический процесс. Фибринозные пленки сохраняются в течение 10—12 дней. Выздоровление полное, без осложнений.

Аденовирусный кератоконъюнктивит вызывается аденовирусом типа В. Кроме конъюнктивы в процесс вовлекается и роговица. Заболевание начинается с одной стороны в виде катарального или фолликулярного конъюнктивита. На этом фоне по краю роговицы образуются небольшие белесоватые очажки, которые затем увеличиваются. Течение аденовирусного кератоконъюнктивита длительное, полное рассасывание инфильтратов на роговице происходит через 1,5—2 мес без последствий.

Эпидемический геморрагический конъюнктивит — мало изученная острая инфекционная болезнь, вызываемая энтеровирусом типа 70. Обычно начинается остро. Сначала поражается один глаз, а спустя 8—24 ч — второй. Больные жалуются на светобоязнь,

слезотечение, ощущение инородного тела в глазу. Общее их состояние удовлетворительное, конъюнктивы отечны, гиперемирована, веки также отечны. Появляются кровоизлияния в конъюнктиву, чаще верхнего века, и скудное слизисто-гнойное или серозное отделяемое, роговица поражается редко. Через 10—14 дней больной выздоравливает. Заболевание чаще начинается в виде групповой вспышки в организованных коллективах, т. е. оно контагиозное. Диагностика не вызывает затруднений, потому что, как правило, это заболевание групповое, поражение одностороннее, в начале болезни имеют место резко выраженные болезненные ощущения, кровоизлияния, иногда захватывающие всю конъюнктиву, пленки не образуются.

Глазобубонная форма (см. *аденопатии*).

Дифтерия глаз. Обычно развивается как вторичное поражение при дифтерии зева, реже при дифтерии носа. Заболевание начинается постепенно. Температура повышается до 38—39°C, появляется общая слабость, веки опухают, наблюдается обильное выделение гноя из глаз. На слизистой конъюнктивы появляются сероватые фибриновые налеты, которые очень трудно удалить, т. к. при этом поверхность слизистой начинает кровоточить. Заболевание протекает в двух формах: дифтеритической, при которой наблюдается более глубокое поражение, и крупозной с менее глубокими поражениями. Для подтверждения диагноза, кроме данных клинического обследования, необходимо выделение палочки Леффлера.

Болезнь Бехчета характеризуется многообразными поражениями глаз (ирит, увеит, конъюнктивит, кератит, помутнение стекловидного тела, гипопион и др.).

Симптом Киари — Авцына. При сыпном тифе на переходных складках конъюнктив появляются розовато-красного или оранжевого цвета петехии и розеола размером от 0,1 до 1,5 мм в диаметре.

Синдром Рейтера характеризуется сочетанием конъюнктивита с моноартритом и уретритом, что сопровождается общей интоксикацией и повышением температуры тела.

Типичными осложнениями при спирохетозе, возвратных тифах и содоку являются ириты и иридоциклиты, а при токсоплазмозе и бруцеллезе — хориоретиниты и увеиты, которые при обычном клиническом осмотре нередко остаются незамеченными. Поэтому при этих заболеваниях желательна консультация офтальмолога.

Глава XII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ГЕНИТАЛЬНЫЙ ГЕРПЕС

Герпетическая инфекция — одно из наиболее распространенных в мире вирусных заболеваний. При обследовании у 15—70% взрослых людей в крови обнаруживали антитела к герпесвирусу. Среди них достаточное количество больных с поражением мочеполовых органов, вызванным герпетической инфекцией.

В США заболеваемость в разные годы составляла от 50 до 128, а в Англии — от 8 до 30 случаев на 100 000 населения (Яцуха М., 1992). Считают, что 6% всех случаев заболеваний, передающихся половым путем, составляет герпес половых органов.

Высыпания у мужчин в 47—70% случаев локализуются на венозной борозде, в 26—36% случаев — на головке полового члена, в 10—17% случаев — на поверхности препуциального мешка; у женщин в 60—80% случаев — в области вульвы, в 27—28% — влагалища, в 12—88% — в шейке матки, в 8—17% случаев — промежности. Обычно заражение происходит при поцелуе, через предметы обихода, воздушно-капельным путем. Генитальный герпес передается, за редким исключением, половым путем.

Герпес мочеполовых органов легкой формы (до четырех рецидивов в год) протекает с единичными высыпаниями, без герпетической лихорадки, интоксикации и болевого синдрома. При герпесе средней тяжести (5 и более рецидивов в год) наблюдаются незначительные высыпания, локализующиеся на различных участках, лихорадка, интоксикация и болевой синдром средней выраженности. Герпес мочеполовых органов тяжелой формы (5 и более рецидивов в год) характеризуется лихорадочным продромальным периодом с высокой температурой, интоксикацией, болевым синдромом, обширными поражениями и различной локализацией высыпаний на половых органах.

Первичная герпетическая инфекция половых органов обычно клинически характеризуется поражением кожи и слизистых оболочек. Появляются 5—15 пузырьков, наполненных сначала прозрачной, а через 2—3 дня мутноватой жидкостью, которые легко лопаются и на их месте образуются эрозии или поверхностные язвы, что сопровождается болевым синдромом. Пузырьки могут появляться в большом количестве, сливаться и захватывать большую поверхность, образуя изъязвления полициклических очертаний.

При эпителизации рубцов не остается. Выделения из влагалища, если нет других инфекций, как правило, слизистого характера, иногда сукровичные в первые 6—10 дней.

Дифференциация проводится с другими язвенными поражениями — сифилисом, мягким шанкром, венерической лимфогранулемой, злокачественными образованиями.

Нередко как у мужчин, так и у женщин и детей высыпаниям на мочеполовых органах предшествует герпетическая лихорадка. Она появляется внезапно, начинаясь с озноба и повышения температуры до 39°C. У больных наблюдаются головные боли, тошнота, рвота, нередко мышечные боли, покраснение конъюнктивы, увеличение лимфатических узлов. На 2—3-й день заболевания температура критически падает, самочувствие улучшается и появляются высыпания на половых органах, но они могут быть на коже вокруг рта и носа. Вирус герпеса выделяется в течение первых 10—12 дней и является причиной заражения половых органов партнера. Первичный период заканчивается в среднем через 18—20 дней, а у ослабленных больных через 5—6 недель с последующей эпителизацией кожи под коркой, а слизистых — без ее образования. В дальнейшем могут быть рецидивы с повторением указанных клинических проявлений.

При типичном течении герпеса мочеполовых органов клиническая диагностика не трудна. Клинический диагноз подтверждается результатами цитологических и вирусологических исследований. Для цитологического исследования материал следует брать в острой фазе развития инфекции. Обычно это содержимое пузырьков, соскоб с эрозивной поверхности очагов поражения слизистой влагалища, мочеиспускательного канала, шейки матки. Материал равномерно тонким слоем наносят на предметное стекло (мазки-отпечатки, мазки-соскобы), высушивают на воздухе, фиксируют 96% этиловым спиртом 40 минут и высушивают.

Внутриядерные включения в многоядерных гигантских клетках можно обнаружить при окраске препаратов по Папаниколу. Для оценки результатов используют люминесцентный микроскоп.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ УРЕАПЛАЗМОЗ

По данным ВОЗ, микоплазменная инфекция мочеполовых органов является одной из причин постгонорейных заболеваний, так как будучи часто ассоциирована с гонококками, она выделяется более чем в 50% случаев, обуславливая патологию не только

нижнего отдела мочеполового тракта, но и становясь восходящей инфекцией тазовых органов.

Уроплазма вызывает воспаление мочеполовых органов в виде уретритов, циститов, простатитов, эпидидимитов, кольпитов, вульвовагинитов, эндоцервицитов, сальпингитов, оофоритов. Возбудитель выявлен также при септических состояниях, преждевременных родах и выкидышах, мертворождениях плодов, бесплодии.

Уроплазма может вызывать заболевания мочеполовых органов в сочетании с трихомонадной, хламидийной, аэробно-анаэробной, бактериальной и другими инфекциями. При этом клиника характеризуется проявлениями ведущей инфекции.

Распространенность уреаплазмоза достаточно высока: она встречается у 40—54,2% мужчин и у 40—56% женщин (Яцухам, 1991).

Для исследования на уреаплазмы используются выделения из половых органов и соскоб слизистых оболочек.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ

К заболеваниям, передаваемым половым путем (сифилис, гонорея, трихомониаз, хламидиоз, уреаплазмоз, гарднереллез, микоплазмоз, остроконечный кондиломатоз и др., роль которых в патологии мочеполовых органов мужчин, женщин и детей значительна), в настоящее время относят и урогенитальный кандидоз, мало известный врачам общей практики.

Урогенитальный кандидоз характеризуется хроническим, рецидивирующим течением. Он поражает мужчин, женщин и детей любого возраста.

Этиологической причиной являются условно-патогенные дрожжеподобные грибы рода кандиды, агрессивность которых проявляется лишь при определенных условиях.

Заражение происходит половым путем, но клиническое развитие заболевания наблюдается не всегда. Существует кандидоносительство. Факторами, способствующими развитию заболевания, являются повышенная влажность, мацерация кожи, особенно в пограничных областях, местах перехода покровов в слизистые оболочки, глюкозурия, применение химиотерапевтических препаратов (антибиотики, сульфаниламиды, иммунодепрессанты, гормоны и др.), хронические заболевания, ослабляющие организм.

Существуют две формы дрожжеподобных грибов: псевдомицелиальная и спороподобная. Доказана возможность паразитирования грибов рода кандиды в цитоплазме и ядре эпителиальной

клетки, где вокруг гриба может образоваться фагосома, защищающая его от действия лекарств и клеточного иммунитета.

Урогенитальный кандидоз характеризуется воспалением слизистых мочеполовых органов (уретрит, вульвит, вульвовагинит, эндоцервицит), а также прилегающих участков кожи. При кандидозных поражениях часто наблюдается воспаление головки полового члена, клитора, малых и больших половых губ, паховобедренных, межъягодичных складок, реже складок подгрудных желез. При извращенном коитусе возможно поражение слизистых оболочек рта (глоссит, стоматит, хейлит), красной каймы губ, а также слизистых оболочек прямой кишки и складок ануса. Иногда урогенитальный кандидоз может сочетаться с поражением мочевого пузыря (цистит). У женщин острый кандидоз сопровождается зудом кожи наружных половых органов и области промежности, чувством жжения или болезненностью при половом акте.

При осмотре больных выявляются гиперемия, отечность вульвы, трещины в области промежности и вульвы, налеты творожистого характера и множественные мелкие эрозии слизистой оболочки влагалища. Выделения обильные, белого цвета, имеющие густую творожистую или сливкообразную консистенцию, неприятный запах. При подострых и хронических формах эти симптомы менее выражены. Заболевание может протекать с атипичной клиникой. Диагноз основывается на характерных проявлениях и результатах паразитарных исследований.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ХЛАМИДИОЗ

Урогенитальный хламидиоз является одной из широко распространенных инфекций. Его распространенность, в зависимости от стран, колеблется, по данным литературы, от 1,3 до 82%.

Хламидии являются бактериями с характерной для прокариотов структурой. Они имеют вид мелких грамотрицательных кокков. Это облигатные внутриклеточные паразиты с особым циклом развития, включающим две различные по морфологии и биологическим свойствам формы существования микроорганизма, которые называются “элементарное” и “ретикулярное” (“инициальное”) тельца.

Элементарное тельце — это высокоинфекционная форма возбудителя, приспособленная к внеклеточному существованию. Ретикулярное тельце — форма возбудителя, приспособленная для внутриклеточного существования, она малоустойчива вне клеток хозяина, метаболически активна, является формой, которая отвечает за репродукцию хламидий.

Элементарное тельце прикрепляется к поверхности клетки-мишени и входит в нее с помощью фагоцитоза. В начальной стадии инфицирования элементарное тельце становится ретикулярным, увеличивается в размере и начинает делиться. Все эти процессы происходят внутри вакуоли клетки хозяина, где идет накопление ретикулярных телец. Одно элементарное тельце может давать до 1000 инфекционных единиц. Начальная фаза цикла развития продолжается 18—24 часа, после чего ретикулярные тельца реорганизуются в элементарные тельца, а затем освобождаются из фагосомы и инфицируют другие клетки. Время, необходимое для полного цикла развития, колеблется от 24 до 48 часов.

Все хламидии имеют общий антиген и дифференцированы на 15 серотипов. Серотипы L1, L2, L3 связаны с венерической лимфогранулемой, серотипы А, В, В^а и С — с гиперэндемической трахомой, серотипы D, E, F, С, H, I, K обуславливают воспалительные процессы урогенитального тракта и заболевания глаз. Генитальные штаммы хламидий передаются половым путем и являются причиной заболевания урогенитального тракта.

Хламидийная инфекция у женщин вызывает восходящие воспалительные процессы органов малого таза, у мужчин она приводит к поражению предстательной железы, везикулиту, серхоэпидидимиту и часто инфицирует шейку матки, откуда как из резервуара процесс распространяется на мочеиспускательный канал, фаллопиевы трубы. Инкубационный период длится 15—35 дней.

Лабораторная диагностика урогенитального хламидиоза сложна. Применяются микроскопические (цитологическое окрашивание) методы прямой и непрямой иммунофлюоресценции, культуральный — изоляция возбудителя в культуре клеток. Существуют более сложные молекулярно-биологические и иммунохроматографические методы.

Из серологических методов диагностика хламидиоза одной из первых стали использовать реакцию связывания комплемента (РСК), но она обладает низкой чувствительностью.

В настоящее время для диагностики хламидиоза во всех странах широко применяется метод прямой иммунофлюоресценции (ПИФ).

ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Наблюдается при декомпенсации первичной хронической недостаточности (болезнь Аддисона — аддисонический криз), первичной острой надпочечниковой недостаточности — Уотерхауса — Фридериксена истощении функциональных резервов

коры надпочечников (дистресс-синдром), декомпенсации вторичной хронической надпочечниковой недостаточности (синдром отмены), декомпенсации синдрома врожденной надпочечниковой гиперплазии, ятрогенной посттравматической и токсической острой надпочечниковой недостаточности (ОНН). Ключевым патобиохимическим фактором острой надпочечниковой недостаточности является острый дефицит кортикостероидных гормонов, прежде всего глюкокортикоидов.

Ведущим патофизиологическим процессом служат глубокий водно-электролитный дисбаланс и расстройство функции биологических насосов, что сопровождается дегидратацией, уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК), снижением сосудистого тонуса, возможности и сократимости миокарда, нарушением осмотического равновесия и кислотно-основного состояния. В результате развиваются циркулярная недостаточность, миопатический синдром, дисфункция центральной, а также автономной и соматической нервной системы.

Клиническая картина ОНН характеризуется беспокойством, нарастающей слабостью, возникающим в ортостазе головокружением, обморочным состоянием, тошнотой, рвотой, болью в животе, частым стулом. Отмечаются заторможенность, даже оглушенность, вялость и адинамия, гипотонус мышц, слабый редкий пульс и низкое артериальное давление. Примерно у 70% больных наблюдается диффузная гиперпигментация кожных покровов и еще более заметная пигментация в ладонных складках, на шее и на слизистой щек, в области послеоперационных рубцов и сосков молочных желез, в местах трения или плотного прилегания одежды.

Диагноз уточняется на основании типичных клинических проявлений, анализа лабораторных данных, в том числе определения уровня кортикостероидов и алгоритма диагностики надпочечниковой недостаточности.

НЕФРОТИФ

Наблюдается первичное и вторичное поражение почек палочкой Эберта. Первичное поражение встречается редко. Описаны случаи, когда на секции было доказано, что почка является единственным местом инфекции (Поссельт, Хаггине, Рум, Рейман, Абрамсон).

Вторичное поражение почек наблюдается чаще. Пиурия с бактериурией у тифозных больных встречается часто. Гарбат в 1922 г. доказал, что выделение с мочой тифозных бацилл наблюдается у 25—40% больных.

По данным ряда авторов, пиелонефрит при брюшном тифе, вызванный палочкой Эберта, бывает чаще, чем сообщается в литературе. Тифозная бактериурия наблюдается чаще в периоды угасания болезни и выздоровления больного, когда усиливается диурез. Иногда она может быть даже несколько лет спустя при наличии носительства микроба. При гематогенном проникновении палочки Эберта обычно поражаются обе почки.

Поражение почек палочкой Эберта может вызвать бактериурию, пиелонефрит (часто двухсторонний) и паранефрит. При затруднении оттока мочи из почек может развиваться пионефроз, одновременно с пиелонефритом могут наблюдаться уретрит и цистит.

Независимо от локализации инфекции процесс, кроме почечных симптомов, как правило, протекает как тиф (высокая температура, тифозная интоксикация и др.).

Диагноз устанавливается на основании клинических проявлений, результатов бактериологических исследований, посевов мочи и серологических реакций (реакция Видаля).

ОСТРЫЕ ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК (абсцесс, карбункул почек)

Они являются проявлением гематогенной инфекции, которая первично поражает корковое вещество почек или лоханку. Она чаще развивается при нарушении оттока мочи (например, при мочекаменной болезни и других видах обтурации).

Этиологической причиной является инфекция, чаще вызванная золотистым или белым стафилококком, нередко стрептококком, кишечными палочками. Острые гнойные процессы почек чаще развиваются вторично, при наличии гнойных очагов в организме или при заболеваниях верхних отделов дыхательных путей.

Заболеванию почек нередко предшествуют гнойничковые формы инфекции мочевыводящих путей. Нередко при нарушении кровообращения в почках образуется ишемический инфаркт, что приводит к гнойному расплавлению пораженного участка почки. В зоне, окружающей пораженный участок, возникает воспалительный процесс с образованием грануляционного защитного вала. Инфильтрат распространяется на область чашечек или почечной лоханки. В околопочечной клетчатке развивается реактивный отек и в дальнейшем гнойное воспаление, нередко с образованием паранефрального абсцесса. Гематогенная инфекция почек может проявляться в виде диффузного стафилококкового

нефрита без образования абсцессов, в виде множественных кортикальных абсцессов почек или в виде почечного карбункула.

В большинстве случаев гематогенное поражение почек протекает остро, с симптомами нефрита, основными проявлениями которого являются озноб, высокая температура, боль в пояснице и прострация, резко положительный симптом Пастернацкого, высокие лейкоцитоз и СОЭ. Гной при кортикальной инфекции почек обычно вначале не проникает в почечную лоханку, поэтому изменения в моче отсутствуют.

Диагноз устанавливается на основании тщательно собранного анамнеза: гнойные процессы, боли в пояснице, напряжения, тяжесть в области почек, моча мало изменена, пиурия мало выражена, нет цилиндрурии, имеется небольшое количество белка, отмечается значительный рост культуры возбудителя заболевания. При необходимости следует применять инструментальные методы исследования (урографию, пиелографию и др.).

ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧЕК

Представляет собой местное проявление общей туберкулезной инфекции организма. Различают острую (милиарную) и хроническую (казеозную) формы туберкулеза почек.

При милиарной форме имеют место милиарные высыпания, преимущественно в различных участках коркового слоя, причем поражаются обе почки. Аналогичные высыпания можно обнаружить и в других органах.

Хроническая форма туберкулеза почек характеризуется медленным развитием некроза почечной субстанции в виде язвенного казеозного и кавернозного распада. Туберкулез почек чаще встречается в возрасте от 20 до 40 лет и бывает одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Следует отметить, что в 80—85% случаев поражается одна, а в 15—20% случаев — обе почки.

Первым клиническим симптомом туберкулеза почек у 70—80% больных является учащенное болезненное мочеиспускание. В дальнейшем упорный хронический цистит доминирует в клинической картине заболевания.

Дизурические расстройства зависят от изменений в стенке пузыря, которые уменьшают его емкость и раздражают интерорецепторы, заложенные в стенках пузыря.

Одним из ранних и постоянных признаков туберкулеза почек является альбуминурия, связанная с воспалительным процессом в каналах, межуточной ткани и, особенно, в клубочках. Количество белка редко превышает 1%. Большое содержание белка, так

же как и полное его отсутствие, нехарактерны для туберкулеза почек. Значительные количества белка иногда зависят от токсического нефрита, развившегося во второй, не пораженной туберкулезом, почке.

Гематурия макро- или микроскопическая наблюдается при туберкулезе почек примерно в 80—90% случаев. Бессимптомная гематурия бывает чаще всего почечного происхождения, реакция со стороны мочи при туберкулезе почек, как правило, резко кислая. При двухстороннем поражении удельный вес мочи может снизиться до 1 005 —1 003.

Для туберкулеза почек характерны медленное начало, нередко бессимптомное течение. Если даже симптомы болезни есть, то они непостоянного характера (то появляются, то исчезают). Постоянные симптомы болезни появляются в последней стадии туберкулеза почек.

Кроме характерных для туберкулеза почек симптомов и синдромов для окончательного подтверждения диагноза необходимы бактериологические и серологические анализы и посевы, микроскопирование, реакции Пирке и Манту, а также лучевая диагностика болезни.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ МОЧИ

При ряде инфекционных заболеваний изменения мочи имеют большое диагностическое значение, в частности суточный объем мочи, наличие и количество в ней форменных элементов (эритроциты, лейкоциты, цилиндры), паразитов (яйца шистосом, трихомонады и др.), изменения состава мочи (белок, желчные пигменты и др.).

Выделение мочи в сутки в норме колеблется от 600 до 1600 мл у женщин и от 800 до 1800 мл у мужчин. Увеличение указанного количества называется полиурией, уменьшение — олигурией, отсутствие — анурией. Олигурия наблюдается при сахарном и несахарном диабете, при ряде хронических неинфекционных заболеваний (миеломная болезнь, саркоидоз, синдром Шегрена, серповидноклеточная анемия и др.), а также при инфекционных заболеваниях. Необходимо отметить, что при инфекциях, как правило, наблюдается лихорадка, а при неинфекционных болезнях она отсутствует.

Олигурия и анурия отмечаются при инфекционных и сердечно-сосудистых заболеваниях, а также при некоторых других. Синдром дегидратации наблюдается при холере, сальмонеллезе,

дизентерии, геморрагической лихорадке с почечным синдромом, гломерулонефрите стрептококковой этиологии, а также при лептоспирозе, синдроме ДВС, сепсисе, инфекционно-токсическом шоке у больных брюшным тифом, при малярии и др.

Олигурия и анурия могут быть при неинфекционных заболеваниях: дерматомиозите, системной красной волчанке, узелковом периартериите, циррозе печени, отравлениях, недостаточности белкового питания, тяжелых травмах, при приеме нефротоксических лекарственных препаратов.

Дифференциальная диагностика при указанных неинфекционных заболеваниях легче, т. к. с помощью анамнестических и характерных клинических данных можно исключить или подтвердить диагноз. При заболеваниях инфекционной этиологии также имеются характерные клинические симптомы, которые помогают в дифференциации, в частности симптомы, обусловленные дегидратацией (холера, гастроинтестинальная форма сальмонеллеза, дизентерия) — признаки обезвоживания в виде сильной жажды, сухости кожи и слизистых оболочек, цианоза, судорог и др.

Холера характеризуется отсутствием лихорадки, нередко появлением сначала поноса, затем рвоты, в то время как при сальмонеллезе наблюдаются выраженная лихорадка, признаки общей интоксикации, рвота, обильный жидкий стул, увеличение печени и селезенки, а симптомы поражения толстой кишки отступают на второй план или отсутствуют.

При дизентерии лихорадка и токсикоз менее выражены и более кратковременны, печень и селезенка не увеличены, наблюдается поражение дистального отдела толстой кишки, проявляющееся тенезмами, ложными позывами, затянувшимся актом дефекации, изменениями в слизистой оболочке кишечника по данным ректороманоскопии.

При некоторых инфекционных заболеваниях олигурия связана с поражением почек (стрептококковый гломерулонефрит, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз).

Геморрагическая лихорадка характеризуется тяжелым течением, геморрагическим синдромом, сильными болями в животе и пояснице; отсутствием желтухи и увеличения печени.

При лептоспирозе наблюдаются острое начало, быстрое повышение температуры до 39°C и выше, сильные боли в икроножных мышцах, увеличение печени и селезенки, желтуха с 3—5-го дня болезни.

Анурия наблюдается при инфекционном токсическом шоке и при ДВС-синдроме.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧИ

При исследовании мочи определяют наличие и количество в ней эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров, а также микробов и паразитов, характеризующие заболевания почек.

В норме в поле зрения под микроскопом насчитывается эритроцитов от 0—2 до 1 тыс. в 1 мл мочи по Нечипоренко, до 1 млн. в сутки по методу Каковского — Аддиса и до 1 тыс. в 1 мл по Амбюрже.

Количество эритроцитов увеличивается при ряде инфекционных заболеваний, например, при геморрагических лихорадках, гломерулонефрите стрептококковой этиологии, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, натуральной оспе, малярии, шистосомозе, сепсисе, туберкулезе. Гематурия может быть и при неинфекционных заболеваниях: системной красной волчанке, узелковом периартериите, почечнокаменной болезни, опухолях, травмах почек, остром аппендиците и сальпингите, гиповитаминозе и подагре, а также после приема некоторых лекарств (амфотерицина, аспирина, индометацина, сульфаниламидов, пенициллина и др.).

Вышеуказанные лабораторные данные при наличии основных признаков заболевания имеют дифференциально-диагностическое значение.

Лейкоциты. В норме их содержится в пределах 0—3 в поле зрения до 2 тыс. в 1 мл мочи по Нечипоренко и за 1 мин по Амбюрже, до 2 мл в сутки по методу Каковского — Аддиса.

Увеличение количества лейкоцитов в моче наблюдается при всех заболеваниях мочеполовых органов, а также при физических нагрузках и после приема некоторых лекарств (аспирин, ампициллин, гентамицин и др.). Поэтому увеличение содержания лейкоцитов в моче не всегда может иметь дифференциально-диагностическое значение. Однако при наличии выраженных клинических проявлений болезни появление их в моче имеет определенное значение в диагностике, особенно при инфекционных процессах (гонококковые, трихомонадные, микоплазменные и хламидозные инфекции, дифтерия половых органов, лепрозный уретрит, болезнь Бехчета, ящур и др.) с поражением мочевыводящих путей. В сомнительных случаях для диагностики необходимо учитывать характерные клинические особенности заболевания, анамнестические и эпидемиологические данные.

Цилиндры. В норме определяются единичные гиалиновые цилиндры (1—2 в поле зрения). Содержание их увеличивается при патологии мочеполовых органов, особенно протекающих с вы-

сокой температурой и интоксикацией (цилиндрурия и альбуминурия).

Эритроцитарная цилиндрурия в норме отсутствует. Она появляется при остром постстрептококковом нефрите, подостром бактериальном эндокардите, хроническом сепсисе, а также при ряде заболеваний почек (инфаркт почки, тромбоз почечной вены и др.).

Лейкоцитарные цилиндры чаще обнаруживаются при пиелонефритах.

Зернистые цилиндры появляются при высокой лихорадке, вирусных инфекциях, интоксикациях, при большом физическом напряжении и др.

Из паразитов в моче обнаруживаются яйца глистов (шистосомозе), трихомонады (при трихомонадных уретритах), грибы рода кандиды (при кандидозах), цитомегалы (при цитомегаловирусных инфекциях) и желчные пигменты (при заболеваниях печени) и др.

Таким образом, определение указанных показателей нередко играет большую роль в дифференциальном диагнозе инфекционных болезней. Кроме того, при некоторых инфекциях имеют диагностическое значение посевы мочи на микроорганизмы (при тифо-паратифозных, сальмонеллезных септических заболеваниях).

Глава XIII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ИНФЕКЦИОННОЙ И НЕИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

МЕНИНГИТЫ

Менингиты вызываются различными микробами. В зависимости от этиологических и клинических признаков выделяют менингококковый, гнойный, серозный менингиты, каждый из которых имеет свои отличительные особенности.

Менингококковый менингит, или менингококковая инфекция, — это острая инфекционная болезнь человека, вызываемая менингококком *Nisseria meningitidis* с капельным механизмом передачи возбудителя. Клинически характеризуется поражением слизистой оболочки носоглотки (назофарингит), генерализацией в виде септицемии (менингококкцемия) и воспалением мягких мозговых оболочек (менингит).

Возбудитель менингококковой инфекции *Nisseria meningitidis* относится к роду *Nisseria*, семейств *Nisseriaceae*. Менингококк имеет округлую или овальную форму и размер 0,6—1 мкм, не окрашивается по Граму. В спинномозговой жидкости менингококки располагаются преимущественно попарно как внутри-,

так и внеклеточно. Для их роста необходимо давление к питательной основе “нативных” белков — крови или ее сыворотки человека или млекопитающих, а также молоко, желтки и др. Оптимальная реакция среды — слабощелочная (рН 7,2—7,4), температура 36—37°С.

Различают серологические группы менингококков: А, В, С, Д, Х, V, и Z. Основным фактором патогенности менингококков, вероятно, являются эндотоксины.

Резервуаром и источником менингококковой инфекции являются только зараженный человек, больной или носитель. Механизм передачи — воздушно-капельный. Наиболее опасен в эпидемиологическом отношении больной с катаральными явлениями болезни (назофарингит), сопровождающимися кашлем и чиханием. Без лечения этиотропными препаратами носительство продолжается 3—4 недели. При лечении этиотропными средствами из носоглотки менингококк исчезает значительно быстрее и обнаруживается только у 2% больных (Миронова Т. К., Лебедев А. А., 1970). В период спорадической заболеваемости распространенность носительства в коллективах здоровых лиц составляет менее 1%, в очагах — 8—12%, а в период эпидемии в отдельных коллективах носительство имеет место у 35—43% обследованных. Чаще оно наблюдается у лиц с хроническими заболеваниями носоглотки (Покровский В. И., Покровская Н. Я., 1982).

Заражение менингококком в 70% случаев осуществляется на расстоянии менее 0,5 м (Фаворова Л. А., 1975). Наблюдаются периодичность эпидемий (10—15 лет), сезонность (зимне-весенняя), преимущественная заболеваемость детей раннего возраста.

Проникает инфекция через носоглотку, в дальнейшем происходит гематогенная генерализация (метастазирование), при которой возбудитель поступает в общее кровяное русло и развивается бактериемия с массивным распадом менингококков — токсинемией, играющей большую роль в патогенезе болезни, особенно ее молниеносных форм. Kaufman (1951) удалось получить гемокультуру у 40%, а В. И. Покровскому — у 33—86% больных. Быстрота развития и обширность поражения, возникающих в первые часы болезни, геморрагический синдром, инфаркты надпочечников, кровоизлияния в слизистой оболочке сближают патогенез молниеносной менингококкцемии с феноменом Сапарелли — Шварцманна, в основе которого лежит неспецифическая сенсibilизация. Причиной тяжелого течения и смерти больных являются острое набухание и отек мозга (паралич дыхания).

Инкубационный период колеблется от 2 до 10 дней (чаще 2—4 дня). Клиника проявляется от бессимптомного бактерионоси-

тельства и острого назофарингита до молниеносно протекающих менингококкцемии и гнойного менингоэнцефалита, нередко заканчивающихся летально в течение первых суток. Клинически менингококковая инфекция проявляется в различных вариантах, которые В. И. Покровский охарактеризовал и предложил свою клиническую классификацию, охватывающую все разновидности клинического течения этой инфекции. Согласно этой классификации менингококковая инфекция может протекать в следующих клинических формах.

1. Локализованные формы: менингококконосительство, назофарингит острый, пневмония менингококковая изолированная.

2. Генерализованные формы менингококкцемии: типичная, молниеносная (острейший менингококковый сепсис, геморрагический аденолит), хроническая. Менингит, менингоэнцефалит, смешанная форма (менингококкцемия + менингит), менингококковый эндокардит, менингококковый артрит (синовит), полиартериит, менингококковая пневмония (септическая), менингококковый иридоциклит.

Менингококконосительство — временное пребывание менингококка на слизистой оболочке носоглотки. В большинстве случаев не сопровождается заметными нарушениями состояния, но вызывает иммунный ответ.

Острый назофарингит. Основные симптомы: головная боль, боль и першение в горле, заложенность носа, насморк со скудными выделениями слизисто-гнойного характера, иногда сухой кашель.

Задняя стенка глотки гиперемирована, отечна, нередко с наложением слизи. Часто наблюдается двусторонняя инъекция сосудов склер и гиперемия конъюнктив. В тяжелых случаях — головокружение, иногда рвота, менингизм, вегетативно-сосудистая дистония, температура до 37—38°C и выше. Длительность лихорадки 2—3 дня, иногда 5—7 дней, затем симптомы назофарингита стихают. Он нередко предшествует развитию генерализованных форм болезни.

Пневмония может быть первичной, без менингита. Менингококковая пневмония может протекать и как лobarная, и как очаговая. Характерным ее признаком является выделение большого количества мокроты, тяжелое течение, часто с плевритом.

Менингококкцемия. Начинается остро с лихорадки обычно интермиттирующего или постоянного характера, на 1—2-й день болезни появляются кожные геморрагические, нередко и кореподобные высыпания (в ранний период), которые быстро исчезают. На их месте появляется геморрагическая сыпь неправильной формы (звездочки) и различной величины — от мелкоточечных

петехий до крупных (в среднем 3—7 мм в диаметре), плотная на ощупь, возвышающаяся над кожей. Она нередко сочетается с розеолезной сыпью и обычно локализуется на ягодицах, бедрах, голених, туловище, руках, веках. Часто наблюдаются кровоизлияния в склеры. В сосках из элемента сыпи, в мазках периферической сыпи, кровоизлияниях удается обнаружить менингококки (нелеченные антибиотиками). Нередко в кровоизлияниях развиваются некрозы.

Могут наблюдаться первичные и вторичные поражения суставов и отдельных органов. При поражении мягкой мозговой оболочки бывают положительные менингеальные симптомы (Брудзинского, Кернига), ликвор — мутный, гнойный, густой, с высоким цитозом и преобладанием нейтрофильных сдвигов, резко положительны белково-осадочные реакции (Панди). При пункции ликвор выходит струей под большим давлением, со стороны периферической крови — лейкоцитоз, нейтрофилез. По выздоровлении все указанные симптомы исчезают.

Менингококковый менингоэнцефалит. Характеризуется с первых дней болезни преобладанием энцефалитических явлений: нарушение сознания, судороги, рано развивающиеся параличи, парезы. Менингеальные явления при этом могут быть слабо выражены.

Менингит, протекающий с синдромом эпендиматита (вентрикулита). Поражение эпендимы желудочков мозга при менингококковом менингите клинически обнаруживается не во всех случаях. Диагноз часто устанавливается лишь на секции (Власов В. А., 1950).

Клинически эпендиматит характеризуется симптомами, обусловленными локализацией процесса. Наибольшее значение имеют сонливость, стойкие или прогрессирующие расстройства сознания: кома или сопор (около 80%), очень высокая мышечная ригидность, иногда с развитием опистотонуса, судороги. Усиливаются симптомы, указывающие на повышение внутричерепного давления: сильная головная боль, у грудных детей — выбухание и напряжение большого родничка с расхождением в более поздние сроки швов черепа, застойные явления в соске зрительного нерва, частая рвота, гиперестезия.

Если болезнь прогрессирует, присоединяется недостаточность сфинктеров — отхождение кала, непроизвольное мочеиспускание, ликвор становится прозрачным, лимфоцитарный плеоцитоз снижается до двух-, трехзначных цифр, в то время как содержание белка увеличивается, иногда очень значительно (синдром Фроана). Менингококки из ликвора исчезают, но продолжают обнаруживаться в гнойном экссудате мозговых желудочков.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Менингококковая инфекция диагностируется на основании данных, полученных с помощью клинических, эпидемиологических и лабораторных исследований.

Острое начало болезни, высокая температура тела, сильная головная боль, нарушение психики, рвота, гиперестезия, менингеальный симптомокомплекс позволяют диагностировать менингит. Имеет большое значение менингококкцемическая сыпь, которая наблюдается у 28—82% больных (Лурье З. И., 1947; Власов В. А., 1950; Покровский В. И., 1962 и др.). При наличии геморрагической сыпи в первые дни болезни необходимо (до лечения антибиотиками) прибегать к бактериологическому исследованию мазков крови, соскобов из элемента сыпи, посеву крови. Уточнению диагноза и дифференциации менингококкового менингита с другими болезнями, протекающими с менингеальным синдромом, помогает исследование спинномозговой жидкости.

Гнойные менингиты (гнойное воспаление мозговых оболочек) может быть вызвано различной бактериальной флорой: пневмококками, гемофильной палочкой Афанасьева — Пфейффера, стафилококками, стрептококками, грибами и многими другими микроорганизмами.

Для установления диагноза, кроме наличия менингеальных синдромов, необходимы бактериологические, бактериоскопические, клиничко-лабораторные исследования, а также учет клинических особенностей нозологической единицы.

Дифференциальная диагностика гнойных менингитов очень трудна, часто без бактериологического исследования их невозможно диагностировать.

Назначение антибиотиков до госпитализации может способствовать исчезновению микрофлоры в ликворе. При уточнении диагноза необходимо тщательно обследовать больного, чтобы выяснить, нет ли где-нибудь первичного очага (отит, пансинусит, пневмония, бронхоэктазы легких, гнойный процесс на коже и в других органах).

Серозные менингиты вызываются различными вирусами (гриппозный, вирусы Коксаки, ЕСНО, эпидемического паротита, доброкачественного лимфоцитарного хориоменингита, полиомиелита и др.) и частично бактериальной флорой (туберкулезная палочка и др.).

Менингиты вирусной этиологии характеризуются острым началом, коротким лихорадочным периодом, прозрачной или опалесцирующей спинномозговой жидкостью с лимфоцитарным двух-, трехэтажным плеоцитозом, нормальным или слегка уве-

личным содержанием белка, клеточно-белковой диссоциацией в течение первых 7—10 дней. При возможности следует проводить вирусологические исследования.

Данные о **туберкулезном менингите** изложены в главе “Заболевания легких”.

ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ЛИЦА И НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Структурные особенности лица оформляются состоянием его скелетной части, тонусом и подвижностью мышц, количеством его подкожной жировой клетчатки и известными качествами кожи (тургором, эластичностью, цветом), которые изменяются при различных болезненных состояниях.

Некоторые патологические изменения лица обуславливаются нарушениями в центральной нервной системе и функциональными отклонениями в деятельности инкреторных органов, которые наблюдаются при многих заболеваниях, в частности инфекционных.

При острых проявлениях энцефалита и легком нарушении сознания лицо малоподвижно, но выглядит спокойным. Часто в открытых глазах видно удивление или выражение отчуждения, взгляд пристальный, безучастный. Спокойствие иногда сменяется плачем без какой-либо причины. При глубоком угнетении сознания лицо неподвижно, но часто черты его напряжены.

При летаргическом энцефалите лицо маскообразное, с застывшей мимикой и с выражением глубокого сонного состояния. Могут наблюдаться симптомы невровегетативного характера. Кожа на лице бывает постоянно потной и лоснящейся вследствие усиленной деятельности сальных желез.

При тифо-паратифозных заболеваниях, особенно тяжелой формы, наблюдается потеря сознания, при которой наступает глубокое угнетение центральной нервной системы на фоне бледности, субиктеричности и влажности лица (тифозное состояние). Губы сухие вследствие усиленной дегидратации, часто слегка потрескавшиеся, а кожа лба нередко покрывается капельками пота.

При туберкулезном менингите наблюдается такое же состояние лица. Больные теряют сознание, лицо маскообразное и взгляд блуждает или остается неподвижным. Часто отмечается косоглазие, птоз в результате паралича черепных нервов (n. abducens facialis). Состояние больного неустойчиво, часто меняется.

При столбняке изменения лица обусловлены гипертонией мимических мышц. В начале болезни лицо неподвижно, губы плот-

но сжаты вследствие сокращения жевательных мышц. На лбу образуются морщины, общее выражение лица болезненное. Временами наблюдается судорожное состояние, при котором все лицо меняется: лоб покрывается глубокими морщинами, глаза сильно прищуриваются (блефароспазм), губы сжимаются, вытягиваются вперед, носогубная складка особенно подчеркивается и приподнимается кверху, на лице появляется презрительная, язвительная усмешка (*gismus sardonicus*). Судорога сопровождается остановкой дыхания и тогда нередко на лице появляется легкая синюшность. После прекращения судорог наступает облегчение и лицо принимает оцепеневшее выражение. Эти изменения лица повторяются при малейшем раздражении нервной системы.

Более выраженная симптоматика наблюдается при тяжелых формах столбняка. В этих случаях обычно более выражены церебральные проявления. Кожа с пониженным тургором, сероватобледная, лицо неподвижное, глаза ввалившиеся, а взгляд неподвижно устремляется в пространство без мигания ресниц. Больной явно оторван от окружающей среды, сознание его изменяется от состояния сопора до комы. Глубокое забытие сопровождается изменениями дыхания, которое становится то ускоренным и поверхностным, но (чаще) замедленным и глубоким.

При **перитоните** лицо очень быстро становится неузнаваемым: черты его заостряются, нос как будто утончается, глаза вваливаются, под ними появляются темные круги, кожа бледнеет, вокруг глаз наблюдается легкий цианоз, лоб нередко покрывается испариной. Часто взгляд выражает испуг и беспокойство. Такое состояние может наблюдаться при “остром животе” и при инвагинации, при которой больной периодически стонет или издает писк.

Лицо больного с **дистрофией** характеризуется отсутствием подкожной жировой клетчатки, вследствие чего резко обрисовывается его скелет, кожа бледная, тонкая, щеки впалые, лицо выглядит маленьким и старческим. Лоб обычно покрыт морщинами, носогубная складка глубоко врезана. На сухом маленьком лице большими выглядят только глаза и рот. Часто ярко-красные губы составляют контраст с бледностью кожи. Общее выражение лица печальное, мимика скудная.

При **гипертрофическом пилоростенозе** кожа на лице бледная, оно выражает усталость и в то же время возбуждение, глаза широко открыты, взгляд беспокойный. Периодически появляется страдальческая гримаса, брови поднимаются, лоб покрывается мелкими морщинами, голова запрокидывается назад. Эти изменения выражения лица соответствуют спазмам желудка, которые предшествуют рвоте.

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЦА, СВЯЗАННЫЕ С ИНКРЕТОРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

При **аплазии щитовидной железы** вначале обращают на себя внимание повышенная сонливость больного, замедленные движения конечностей, постепенно кожа на теле и лице как бы отекает, развивается картина микседемы. Веки становятся опухшими, нос коротким и широким, губы набухают и между ними виден объемистый язык. Больной безразличен к окружающему, лицо у него неподвижное, невыразительное, апатичное, кожа сухая, волосы также сухие и редкие, голос становится низким, на лбу появляются глубокие морщины.

При **гиперфункции щитовидной железы** наблюдается характерное изменение лица, которое обусловлено развитием основных симптомов базедовой болезни — экзофтальм при наличии увеличенной щитовидной железы. Обычно глаза больного широко открыты, блестящие, редко мигают, выражение лица напряженное и возбужденное.

Лунообразное лицо (*facies lunata*). Изменение лица при синдроме Иценко — Кушинга характеризуется накоплением подкожной клетчатки, в результате чего оно приобретает округлую форму. При большом накоплении жировой ткани на лице нос как бы проваливается между выступающими в стороны и вперед щеками. Цвет кожи розовато-красный, глаза полузакрыты. Так бывает при аденоме надпочечников, реже при гиперплазии.

Подобное изменение лица может быть при длительном лечении **глюкокортикостероидами**, при этом если еще больной страдает эритемой, которая в течение длительного времени то исчезает, то вновь появляется. Кожа ладоней рук в это время может быть ярко-красной.

Иногда аналогичные изменения наблюдаются при сахарном диабете — синдром Маугиас. В этих случаях происходит незначительное или более выраженное накопление подкожной жировой клетчатки, значительное увеличение печени в результате увеличивающегося содержания гликогена, лицо полнеет, принимает луноподобную форму.

Нередко отмечается стойкое покраснение щек — *rubeosis diabetica*.

КОМЫ

Кома диабетическая. Симптомы прекоматозного состояния: жажда, выраженная общая слабость, головная боль, апатия, полиурия, тошнота. При коме — куссмаулевское дыхание, запах

ацетона в выдыхаемом воздухе, бледность, сухость кожи и слизистых, снижение мышечного тонуса, вялая реакция зрачков на свет, коллапс, протрация, затемнение сознания, содержание сахара в крови до 600—800 мг%, лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение уровня остаточного азота в крови, уменьшение содержания калия, натрия, глюкозурия, кетонурия.

Кома неацидотическая (гипоосмолярная) диабетическая. Симптомы: сопор, сухость слизистых, гипергликемия до 1500 мг%, гипернатриемия, гипокалиемия, азотемия, глюкозурия без ацетоза и кетоцитоза, лейкоцитоз, большое содержание гемоглобина. Развитию комы способствует быстрая потеря жидкости организмом (понос, рвота) либо гипергликемия (в результате лечения стероидами, иммунодепрессантами), что сопровождается повышением осмотического давления внеклеточной жидкости и клеточной дегидратацией.

Кома гипогликемическая является следствием передозировки инсулина при лечении сахарного диабета, недостаточного поступления углеводов в организм (нарушение всасываемости), повышенного их расхода (тяжелая физическая работа, сильная интоксикация, поражение печени). Симптомы прекомы: страх, слабость, тошнота, чувство голода. При коме — влажная кожа, повышение тонуса мышц, возбуждение, судороги, отсутствие запаха ацетона в выдыхаемом воздухе, гипогликемия.

Кома уремическая развивается при болезнях почек и переливании иногруппной крови.

Симптомы: общая слабость, анорексия, вкус мочевины во рту, одутловатость лица, запах мочи во выдыхаемом воздухе, интенсивный кожный зуд, геморрагические явления, гипертензия, апатия, протрация, психомоторное возбуждение, сужение зрачков, вялая их реакция на свет, тахипноэ, выраженная анемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз, ацидоз. Накопление остаточного азота, уратов, аммиачных солей, мочевины, креатинина, мочевой кислоты, гуанидина, фосфатов, сульфатов, калия, уменьшение содержания натрия и кальция в крови. Острая почечная недостаточность, сопровождаемая высоким удельным весом мочи, альбуминурией, микрогематурией, хроническая — низким удельным весом мочи, небольшим количеством белка и эритроцитов.

Кома гипохлоремическая (хлоргидропеническая). Причиной ее является злоупотребление диуретиками, длительной бессолевой диетой, недостаточность надпочечников, частая рвота. Симптомы: адинамия, головная боль, снижение диуреза, жажда, азотемия, запах мочи в выдыхаемом воздухе, сухость кожи и слизис-

тых, уменьшение содержания хлоридов натрия и калия в крови, потеря сознания.

Кома при отравлении снотворными и транквилизаторами. Симптомы: потеря сознания, снижение чувствительности и тонуса мышц, спазм мышц гортани и жевательной мускулатуры. Зрачки сужены, с вялой реакцией на свет и сохраненным корнеальным рефлексом, саливация, дыхание замедленное, глубокое. Пульс и температура в норме, усиление комы сопровождается исчезновением рефлексов, расширением зрачков, прострацией, отвисанием челюсти, западанием языка, параличом межреберных мышц, гипоксией, гиперкапнией, ацидозом, сгущением крови. В анамнезе указание на отравление.

Кома при отравлении этиловым спиртом. Симптомы: сознание и чувствительность отсутствуют, акроцианоз, гипотермия, дыхание поверхностное, запах алкоголя в выделяемом воздухе. Тахикардия, рвота, непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Кома при отравлении метиловым спиртом. Симптомы: исчезновение рефлексов, слепота (атрофия зрительного нерва), зрачки широкие, рвота, непроизвольное мочеиспускание, гипотермия, цианоз, нарушение дыхания, тахикардия. В крови — метиловый спирт, в моче — муравьиная кислота.

Кома при отравлении наркотическими анальгетиками. Симптомы: глубокий сон, переходящий в кому, болевая чувствительность исчезает, цианоз, капли пота на коже, гипотермия, дыхание неправильное, замедленное, брадикардия, гипотония, коллапс, отек легких. Зрачки сужены, на свет не реагируют, судороги. В крови и моче морфин и его аналоги.

Кома при отравлении акролеином. Симптомы: головокружение, чувство давления в эпигастрии, боли в животе, тошнота, рвота, акроцианоз, явление трахеобронхита, пневмония, брадикардия, похолодание конечностей, онемение дистальных отделов пальцев, саливация, расширение зрачков, возбуждение, потеря сознания.

Кома при отравлении анилином (аминобензолом, фениламинном). Симптомы: боли в области сердца, судороги, тошнота, рвота, частый стул, сине-аспидный цвет кожи и слизистых в результате образования метгемоглобина, тахикардия, гипотония, увеличение и болезненность печени, болезненность по ходу нервных стволов, гипергидроз. В результате накопления метгемоглобина кровь приобретает шоколадный цвет, содержание в ней непрямого билирубина увеличивается. В моче белок, парааминофенол, уробилин. Возможно расстройство дыхания, сердечно-сосудистой, гепатобилиарной систем.

Кома при отравлении ацетиленом. Симптомы: головная боль, слабость, одышка, возбуждение, бред, галлюцинации, нитевидный пульс, цианоз.

Кома при отравлении бензином. Симптомы: дрожание конечностей, шаткая походка, сердцебиение, головокружение, рвота, двигательное возбуждение, судороги, кома — расширение зрачков, отсутствие реакции на свет, желтушность склер. Возможна пневмония. В моче белок и уробилин. В выдыхаемом воздухе запах бензина.

Кома при отравлении динитрофенолом. Симптомы: анорексия, жажда, потливость, головокружение, гипертермия, приливы крови к голове, чувство стеснения в груди, тахикардия, общая слабость, возбуждение, судороги, расширение зрачков, потеря сознания.

Кома при отравлении дихлорэтаном. Симптомы: головная боль, головокружение, резкая слабость, гиперемия слизистых, сонливость, брадикардия, тошнота, рвота, увеличение печени, жидкий хлопьевидный стул с запахом дихлорэтан (хлороформ), возбуждение, печеночно-почечная недостаточность, геморрагический синдром, расширение зрачков, коллапс, потеря сознания.

Кома при отравлении мышьяком. Симптомы: тяжелый гастроэнтероколит, неукротимая рвота, тенезмы, стул в виде рисового отвара, металлический вкус во рту, жжение в горле, анурия, судороги, цианоз, гипотермия, коллапс, потеря сознания.

Кома при отравлении окисью углерода (угарным газом). Симптомы: резкая общая слабость, сонливость, кровоизлияния, алый цвет лица, гипертермия, возбуждение, судороги, угнетение рефлексов, ригидность мышц туловища, трофические изменения кожи (травма вынужденного положения во время комы), частое прерывистое дыхание, патологические рефлексы, зрачки расширены, тахикардия, гипотония.

Кома при отравлении сероводородом. Симптомы: слабость, головная боль, головокружение, рвота, конъюнктивит, светобоязнь, одышка, кашель с мокротой, асфиксия, отек легких, цианоз, потеря сознания.

Кома при отравлении сероуглеродом. Симптомы: эйфория, сменяющаяся депрессией, головокружение, головная боль, тошнота, рвота, нарушение походки, бред, снижение рефлексов, в том числе роговичных, коллапс.

Кома при отравлении этилированным бензином. Симптомы: после латентного периода, длящегося от нескольких часов до 3-х суток, появляется сильная головная боль, металлический вкус во рту, стеснение в груди, слуховые, обонятельные гал-

люцинации, ощущение инородного тела на языке, гипотермия, сосудистая гипотония, брадикардия, энцефалопатия, бред, психоз.

Кома при отравлении фенолом. Симптомы: слабость, головная боль, головокружение, шум в ушах, кашель, насморк, тошнота, рвота, саливация, гипергидроз, микрогематурия, альбуминурия, нарушение дыхания. При заглатывании яда — запах фенола в выдыхаемом воздухе, понос, кровавая рвота, ожог слизистой рта, бледность кожи, гипотермия, судороги, коллапс.

Кома при отравлении формальдегидом. Симптомы: при заглатывании — жжение, боли по ходу пищевода, в эпигастрии и животе, тошнота, рвота с примесью крови, кашель, слезотечение, чихание, одышка, расширение зрачков, головокружение, судороги, анурия, гипотермия, сопор.

Кома при отравлении фосфором. Симптомы: при попадании яда в желудок — головная боль, головокружение, слабость, жжение во рту, желудке, тошнота, отрыжка с запахом чеснока, рвота массой, светящейся в темноте, боли в животе, понос, желтуха, нефритический синдром, коллапс.

Кома при отравлении фосфорорганическими соединениями. Симптомы: слабость, затрудненное дыхание, озноб, гипертермия, гипергидроз, саливация, миоз, диплопия, подергивание мышц, брадикардия, снижение артериального давления, боли в животе, неукротимая рвота, выделение пены из носа и рта, тенезмы, токсическое поражение сердца, печени, почек, коллапс.

Кома при отравлении хлорорганическими соединениями (гексохлор, гексохлорбутадиеп, гентахлор, дихлорэтан, тиодан, четыреххлористый углерод, полихлоркамфен, хлорпикрин и др.). Симптомы: при поступлении яда через кожу возможны дерматиты, через дыхательные пути — насморк, кашель, носовые кровотечения, першение в горле. При попадании яда через рот появляются тошнота, боли в области эпигастрия и печени, рвота, понос, слабость, головная боль, головокружение, гипертермия, боль и судороги в конечностях, тремор, атаксия, произвольные дефекации, мочеиспускание, нарушение зрения, слуха, психические расстройства, параличи, коллапс, анурия.

Кома, развившаяся в результате употребления устриц. После употребления устриц иногда появляются возбуждение, кровоизлияния в кожу и слизистые, гепатомегалия, желтушная окраска кожи, протрация, потеря сознания и смерть больного.

Кома, развившаяся в результате употребления печени акул. После употребления в пищу печени акул бурно развивается картина острейшего гастроэнтерита с появлением холодного пота, понижения

тонуса мускулатуры, жжение в области рта, парестезии, нарушения походки, ухудшения зрения, судороги и потеря сознания.

Кома, развивающаяся в результате употребления ряда прибрежных тропических рыб. Употребление в пищу ряда прибрежных тропических рыб нередко сопровождается нарушением чувствительности слизистой рта, кожи лица и конечностей. Появляются миалгия, боли в суставах, миастения, судороги, нарушение походки, координации движений, парадоксальная чувствительность (тепло воспринимается как холод и наоборот) и потеря сознания. Возможна смерть. У части лиц прогрессирует анестезия слизистой губ, рта, туловища, появляется цианоз, афония, нарушение глотания, судороги и смерть.

Кома при отравлении грибами. Отравление пластинчатыми грибами имеет несколько периодов.

Первый период — гастрогемолитический. Он проявляется симптомами острого гастроэнтероколита (рвота, боли в животе, учащенный стул), мышечной слабостью, снижением двигательной активности, желтухой.

Второй период — гепатопатический. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Функциональные пробы печени нарушены, однако ферментные показатели изменяются мало или остаются нормальными.

Третий период — нефрогепатоэнцефалопатический. Развивается дистрофия печени и почек с нарушением их выделительной функции вплоть до анурии. Гепатопатия проявляется дальнейшим увеличением размеров печени, болями в правом подреберье, гипербилирубинемией, повышением уровня сывороточных трансаминаз (АсТ, АлТ) и щелочной фосфатазы.

Энцефалопатическая и нейропатическая симптоматика — самая нестабильная часть клиники отравления грибами. Нарушение сознания иногда приобретает характер глубокой комы буквально с первых часов отравления. В других же случаях отмечается расстройство координации движений, утрата мнестических функций, а сознание сохраняется вплоть до наступления терминального состояния. Спектр неврологических симптомов также широко варьирует от умеренной мышечной слабости или вялых параличей до выраженного гипертонуса мышц с приступами тонических или клонических судорог. Разнообразны и непостоянны сенсорные нарушения — онемение конечностей, парестезии, гиперестезии, каузалгии и др.

Вегетопатия проявляется расстройством терморегуляции, гипергидрозом, усиленной саливацией, вазомоторной дисфункцией и нестабильной гемодинамикой.

При оценке тяжести отравления используются следующие критерии: степень токсического шока; состояние сердечной деятельности, признаки недостаточности коры надпочечников; состояние выделительной функции почек; функциональное состояние печени; уровень билирубина (прямого и непрямого); признаки внутрисосудистого гемолиза и состояние свертывающей системы, выраженность абдоминального синдрома; водно-электролитный и кислотно-основной дисбаланс; системное артериальное давление и объем циркулирующей крови; выраженность токсической энцефалопатии и признаки отека мозга.

Диагноз устанавливается на основании эпидемиологических и анамнестических, клинических и биохимических данных.

БЕШЕНСТВО

Бешенство (гидрофобия) — острая вирусная зоонозная природноочаговая антропургическая инфекционная болезнь из группы особоопасных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и заканчивающаяся летально.

Различают природный (“лесной”, “сильватический”) тип бешенства, очаги которого формируются дикими животными, главным образом семейства собачьих (волк, лисица, енотовидная собака, шакал, песец, скунс), а также кровососущими и насекомоядными летучими мышами, и антропургический (“городской”) тип, когда вирус бешенства циркулирует в популяциях кошек, сельскохозяйственных животных.

Больной человек в естественных условиях эпидемиологического значения не имеет. Следует отметить, что в 1979—1983 гг. в США, Франции и Тайланде было зарегистрировано несколько случаев заражения бешенством в результате операции по пересадке здоровым лицам роговицы глаза умерших от этой инфекции людей.

Возбудитель — нейротропный РНКсодержащий вирус из семейства рабдовирусов, рода лиссавирусов. Имеет спиральный нуклеокапсид, окруженный белково-липидной оболочкой с поверхностными выступами. Различают “дикий” (“уличный”) и “фиксированный” вирусы бешенства. При размножении вируса в аммоновом роге головного мозга и среднем мозгу происходит поражение сосудов с образованием в цитоплазме нейронов специфических полиморфных включений — телец Бабеша — Негри. Выделяется со слюной.

В клиническом течении бешенства выделяют 4 периода: инкубационный, продромальный, периода разгара и терминальный.

Инкубационный период обычно длится от 30 до 90 дней, в редких случаях — менее 10 дней, а также до года и более, что зависит от места укуса, его размера и характера. Обычно при укусе ближе к головному мозгу инкубационный период короче.

Продромальный период длится 1—3 дня. Почти всегда в месте укуса обнаруживаются: рубец, который вновь воспаляется, появляется зуд, тянущие и ноющие боли по ходу нервных путей, ближайших к месту укуса. Появляются общее недомогание, головные боли, могут быть диспепсические явления, сухость во рту, плохой аппетит. Одновременно наблюдается повышение чувствительности к слуховым и зрительным раздражителям, температура субфебрильная. Больной подавлен, у него появляются бессонница, кошмарные сновидения, беспричинный страх, чувство тревоги, тоски, апатия, депрессия.

В период разгара болезни (возбуждения) апатия, депрессия сменяются беспокойством. Появляются наиболее характерные симптомы: приступы (пароксизм) расстройства дыхания, глотания, аэрофобия, гидрофобия, спазм мышц глотки и гортани, малейшее движение воздуха и воды вызывает приступы с указанными проявлениями. При этом участвуют все вспомогательные мышцы. Дыхание становится шумным, прерывистым, возникают чувство стеснения в груди, нехватка воздуха. Во время приступа больной откидывает назад голову и туловище, вытягивает вперед руки, мучительные судороги искажают его лицо, которое становится цианотичным и выражает ужас, зрачки расширяются, взгляд устремляется в одну точку, шея вытягивается, могут наблюдаться икота и рвота. Приступ длится несколько секунд, после чего спазмы мышц прекращаются.

В этом периоде на высоте развития болезни у больных наблюдаются явления бурного психомоторного возбуждения в виде слуховых, зрительных галлюцинаций агрессивного характера (больные кричат, ломают мебель, проявляя огромную силу). Через день — два появляется обильное жидкое слюнотечение. При этом больной слюну не глотает, непрерывно сплевывает или она стекает по подбородку, выделяется холодный липкий пот, конечности холодные. Резкая салиация и рвота желчью обычно продолжается до смерти.

Температура тела повышена, усиливаются тахикардия, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства. Это длится 2—3 дня, редко до шести дней.

Паралитический период: в этом периоде больной успокаивается, исчезают страх и тревожное тоскливое состояние, прекращаются приступы гидро-, фото-, акустико-, аэрофобии. Зловещее успокоение длится 1—3 дня. Одновременно нарастают тахи-

кардия, вялость, апатия, падает артериальное давление, продолжается обильное слюнотечение, возникают парезы, параличи конечностей и черепных нервов. Часто параличи развиваются по типу восходящего паралича Ландри. Нарушается функция тазовых органов, нередко температура тела повышается до 42°C. Смерть обычно наступает внезапно от паралича дыхательного центра или упадка сердечной деятельности. Общая продолжительность болезни 3—7 дней, в редких случаях две недели и более. У детей этот период короче и смерть наступает быстро, даже в течение суток.

Очень редко бывает хроническое течение бешенства (до нескольких лет), исход летальный (во всем мире описано многими более 10 случаев у людей).

Диагностика основывается на данных эпиданамнеза (укус бешеного животного) и характерных симптомах (аэрофобия, гидрофобия, акустико- и фотофобия), в поздних случаях — наличии парезов, параличей, усилении слюнотечения. Большое значение имеет цикличность течения болезни. При дифференциации болезни необходимо учитывать столбняк, отравление атропином, энцефалиты. Для столбняка характерны тонический спазм мускулатуры, который появляется при малейшем раздражении в виде приступов тетанических судорог, тризма и опистотонуса. Основным отличием ложного бешенства от истинного является отсутствие вегетативных расстройств — мидриаза, потливости, тахикардии и др.

Лабораторные исследования — выделение вируса из спинномозговой, слезной жидкости, наличие флюоресцирующих антител, обнаружение в нервных клетках головного мозга телец Бабаша — Негри и заражение животных.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Нормальные показатели крови

Общий белок	65—85 г/л
Альбумины	45 г/л (60%)
Глобулины	30 г/л (40%)
α_1 -глобулины	4,0%
α_2 -глобулины	7,0—9,0%
β -глобулины	12,0—13,0%
γ -глобулины	16,0—18,0%
А/Г коэффициент	1,2—1,5
Билирубин	
общий	8,5—20,4 мкмоль/л
непрямой	6,02—15,3 мкмоль/л
Сулемовая проба	1,8—2,2 мл
Тимоловая проба	0—4 ед.
Глюкоза	
в крови	3,3—5,5 ммоль/л
в плазме	3,3—6,0 ммоль/л
Холестерин	3,7—6,5 ммоль/л
pH	7,35—7,42
Резервная щелочность	24—35 ммоль/л
Осмотическое давление	
тотальное	305 мосм/л
эффективное	300 мосм/л
Гематокрит (сухой остаток)	45—55%
Остаточный азот	20—40 мг%
Мочевина	3,33—6,66 ммоль/л
Фильтрация мочевины	30—40 мг/мин
Мочевая кислота	2,5—4,0 мг%
Трансаминаза	
АСТ	0,1—0,45 ммоль
АЛТ	0,1—0,68 ммоль
Активность гиалуронидазы	0—2,5 ед.
Антистрептогиалуронидаза	до 500 ед.
Диастаза	16—30 г/ч·л
С-реактивный белок	0

Натрий	142 ммоль/л
Калий	4—5 ммоль/л
Кальций	2,5 ммоль/л
Магний	0,75—1,2 ммоль/л
Фосфор	0,06 ммоль/л
Хлориды	103 ммоль/л
Креатинин	0,05—0,132 ммоль/л
Коэффициент Тодорова	4,5—5,9
Время свертывания	5—10 мин
кровотечения	2—3 мин
рекальцификации	100—120 с
Ретракция сгустка	48—64%
Протромбиновый индекс	95—100%
Протромбиновое время	21—24 с
Фибриноген	2000—4000 мг/л

Толерантность к гепарину

Начало через	1,5 мин
Конец через	5,5 мин

Нормальные показатели мочи

Удельный вес	1010—1022
Кислотность	6,2—7,8
Лейкоцитов в сутки	2 000 000
Эритроцитов в сутки	1 000 000
Мочевина	20 г/л, 25—30 г/сут (20—35 г)
Аммиак	0,5—0,6 г/л, 0,5—1,0 г/сут
Мочевая кислота	0,25—0,3 г/л, 0,2—0,7 г/сут
Креатинин	0,8—1,1 г/л, 1,0—2,0 г/сут
Натрий	150—220 ммоль/л, 3,0—6,0 г/сут
Кальций	3—5 ммоль/л, 0,2—0,25 г/сут
Калий	30—90 ммоль/л, 1,5—3,0 г/сут
Хлориды	270—310 ммоль/л, 10—15 г/сут
Магний	1,2—0,75 ммоль/л, 0,06—0,2 г/сут
Фосфор	20—32 ммоль/л, 1,5—2,2 г/сут
17-кетостероиды	10—20 мг/сут; у муж. 6,6—23,4 мг/сут, 12,83±0,8 мг/сут. у жен. 6,4—18,02 мг/сут, 10,61±0,66 мг/сут
Диастаза	28—160 (107±5,1) мг/ч·л

**Длительность инкубационного периода
инфекционных болезней**

Болезнь	Инкубационный период		
	средний	минимальный	максимальный
Аденовирусные заболевания	5-7	4	14
Актиномикоз		не уточнен	
Амебиаз	20-40	7	90
Ангина	12 ч	несколько часов	2
Аспергиллез	—	не уточнен	
Балантидиоз	10-15	5	30
Бешенство	30-90	10	365
Болезнь Брилля		несколько лет	
"Болезнь кошачей царапины"	7-15	3	60
Ботулизм	18 ч	6 ч	5
Бруцеллез	12-14	6	30
Вирусный гепатит А	20-30	15	45
Вирусный гепатит В	60-120	50	180
Геморрагические лихорадки:			
с почечным синдромом	13-15	11	23
крымская	7-10	7	12
омская	4	2	10
Герпетическая инфекция	4	2	12
Гистоплазмоз	7-14	4	30
Грипп	1	12 ч	2
Денге	2-3	3	15
Дизентерия	2-3	1	7
Дифтерия	3-5	2	10
Желтая лихорадка	4-5	3	6
РС-вирусные заболевания	1-2	3	6
Иерсиниоз	1-2	1	4
Кампилобактериоз	1-2	2	14
Кандидоз	—	не уточнен	
Коклюш и паракоклюш	5-7	2	40
Кокцидиодомикоз	8-12	7	14
Колорадская клещевая лихорадка	2-6	1	17
Корь	16-20	11	24
Краснуха	5-7	2	10
Легионеллез	7-9	4	14
Лептоспироз	6-9	5	13
Листерииоз	18-20	14	30
Лихорадка Ласса	5-7	3	17

Болезнь	Инкубационный период		
	средний	минимальный	максимальный
Лихорадка Марбурга	5—7	2	16
Лихорадка папатачи	4—5	3	9
Лихорадка марсельская	5—10	5	18
Лихорадка цуцугамуши	7—10	7	12
Лямблиоз	12	10	15
Малярия:			
трехдневная	10—20	7	14 мес
четырёхдневная	30	21	60
тропическая	10—14	8	16
Мелиоидоз	5—4	2	14
Менингококковая инфекция	2—4	2	10
Микоплазмоз	15—21	4	25
Мононуклеоз инфекционный	6—8	4	15
Нокардиоз		не изучен	
Опоясывающий лишай		многие годы	
Орнитоз	8—12	6	17
Оспа ветряная	13—17	10	21
Парагрипп	5—7	2	7
Парагрифы А и В	4	7	21
Паротит эпидемический	15—19	11	23
Полиомиелит	10—12	5	35
Псевдотуберкулез	8—10	3	21
Пятнистая лихорадка Скалистых гор	2—5	2	14
Риккетсиоз везикулярный	10—12	10	14
Риккетсиоз клещевой североазиатский	4—6	1	14
Риновирусная инфекция	2—3	12 ч	5
Рожа	3—4	6 ч	3
Ротавирусное заболевание	1—2	6 ч	3
Сальмонеллез	3—5	1	14
Сап	2—3	12 ч	8
Сибирская язва	3—6	1	12
Скарлатина	10—14	2	21
Содоку	2—4	2 ч	7
Стафилококковые болезни	7—10	3	30
Столбняк	14	7	25
Тиф брюшной	7	5	15
Тиф возвратный вшивый	10—15	5	20
Тиф возвратный клещевой	10—15	5	20
Тиф сыпной	12—14	6	20

Болезнь	Инкубационный период		
	средний	минимальный	максимальный
Токсоплазмоз	30	14	месяцы
Туляремия	3—7	1	21
Холера	1—3	12 ч	2
Цитомегаловирусная инфекция		не уточнен	
Цинга	2—3	2 ч	30
Чума	3—4	часы	10
Энтеровирусные болезни	10—12	8	23
Энцефалит клещевой	14	5	21
Энцефалит японский	2—3	1	7
Эризипеллоид	4—5	3	6
Эшерихиоз	3—8	2	12
Ящур			

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Азбелов В. Н. Пищевые токсикоинфекции, вызванные аэробными бактериями. — М., 1952.

Андреев И., Вапцаров И., Михов Х., Ангелов Д. Дифференциальная диагностика важнейших симптомов детских болезней. — София: Медицина и физкультура, 1981, 779 с.

Артамонов Р. Г. Значение нарушения бронхиальной проходимости в бронхолегочной патологии у детей. — Педиатрия, 1982, № 5, с. 6—10.

Антонов А. А., Бульвахтер Л. А., Глазкова Л. К., Ильин И. И. Кандидоз кожи и слизистых оболочек. — М.: Медицина, 1985.

Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции. — М.: Медицина, 1950, т. 2, с. 9—25.

Богомолов Б. Н. Дифференциальный диагноз пищевых токсикоинфекций. — Тер. архив, 1981, № 2, с. 137—142.

Болезни органов дыхания у детей (под ред. С. В. Рачинского и В. К. Таточенко) — М., 1987.

Виленский Б. С. Неотложные состояния в неврологии. — Л.: Медицина, 1986, 340 с.

Галкин В. А. Хронический некалькулезный холецистит. — М.: Медицина, 1986.

Галкин В. А. Современные методы своевременного выявления некалькулезного холецистита. — Тер. архив, 1992, № 1.

Громов А. П. Врачебная деонтология и ответственность медицинских работников. — М.: Медицина, 1969.

Гурвич С. С. Врачебная этика и деонтология. — М.: Медицина, 1976.

Долматова И. А. Клинико-диагностическая характеристика бактериальных хламидийных конъюнктивитов новорожденных. Автореферат канд. дис. — М., 1986.

Жуков-Вережников Н. Н., Мусабаяев И. К., Завьялова Н. К. Клиника, лечение и профилактика холеры. — Ташкент: Медицина УзССР, 1966.

Зубик Т. М., Иванов К. С., Казанцев А. П., Лесников А. Л. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. — Л.: Медицина, 1991, с. 333.

Заболевания, передающиеся половым путем. Сборник научных трудов. — Горький, 1989, 250 с.

Заболевания вегетативной нервной системы (под ред. А. М. Вейна). — М., 1991, 617 с.

Иванов А. И. Острые кишечные инфекции. — Л.: Медицина, 1982, 184 с.

Казанцев А. П., Матковский В. С. Справочник по инфекционным болезням. — М.: Медицина, 1979, с. 247.

- Кашкин П. Н., Шеклаков Н. Д. Руководство по медицинской микологии. — М.: Медицина, 1978.
- Капитаненко А. М., Дочкин И. И. Клинический анализ лабораторных исследований. — М.: Воениздат., 1988.
- Котельников В. П. От Гипократа до наших дней. — М.: Знание, 1987, с. 112.
- Лукьянчиков Б. С., Балаболкин М. И. Эндокринологические аспекты некоторых гипоталамических синдромов. — Тер. архив, 1980, № 12, с. 102—108.
- Лященко Ю. А. Ангина. — Л.: Медицина, 1985, 152 с.
- Мецкан Т. И. Энтеровирусные заболевания. — В кн.: Руководство по кишечным инфекциям (под ред. И. К. Мусабаева) — Ташкент: Медицина УзССР, 1980, с. 419—478.
- Мецкан Т. И. Корь, краснуха. — В кн.: Руководство по воздушно-капельным инфекциям (под ред. И. К. Мусабаева). — Ташкент: Медицина УзССР, 1982, с. 242—294.
- Михайленко А. А., Покровский В. И. Отек-набухание головного мозга при коматозных состояниях у инфекционных больных. — М.: Медицина, 1997, с. 351.
- Мусабаев И. К. Вопросы деонтологии в практике врача-инфекциониста. — В кн.: Вопросы этики и деонтологии советского врача. — Ташкент: Медицина УзССР, 1980, с. 34—39.
- Мусабаев И. К. Холера. — В кн.: Руководство по кишечным инфекциям (под ред. И. К. Мусабаева). — Ташкент: Медицина УзССР, 1980, с. 272—324.
- Мусабаев И. К. Лекарственные болезни, сывороточная болезнь. — В кн.: Руководство по воздушно-капельным инфекциям (под ред. И. К. Мусабаева). — Ташкент: Медицина УзССР, 1982, с. 608—647.
- Мусабаев И. К. Геморрагические лихорадки. — В кн.: Руководство по риккетсиозам, геморрагическим лихорадкам, энцефалитам (под ред. И. К. Мусабаева) — Ташкент, Медицина, 1986, с. 254—305.
- Мусабаев И. К. Малярия. — В кн.: Руководство по зоонозным и паразитарным заболеваниям (под ред. И. К. Мусабаева) — Ташкент: Медицина УзССР, 1987, с. 283—459.
- Мусабаев И. К. Актуальные вопросы кишечных инфекций. — Ташкент: Фан, 1990, с. 112.
- Мусабаев И. К. Малярия (этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, лечение, профилактика). — Ташкент: Изд-во медицинской литературы им. Абу Али ибн Сино, 1997, с. 32.
- Мусабаев И. К., Мецкан Т. И. Малоизвестные инфекционные заболевания — Ташкент: Медицина, 1960, 143 с.
- Мусабаев Э. И., Назармухамедова М. Н., Николаева А. И. Клиника и иммунологические показатели при бруцеллезе. — Ташкент: Медицина УзССР, 1979, 120 с.
- Мусабаев Э. И. Эпидемиология гепатита А. Международный симпозиум "Вирусные гепатиты". — Ташкент, 1997.
- Мусабаев И. К., Абубакирова Ф. З. Бактериальная дизентерия. — В кн.: Руководство по кишечным инфекциям (под ред. И. К. Мусабаева). — Ташкент: Медицина УзССР, 1980, с. 195—272.
- Мусабаев И. К., Цой Р. Д. Брюшной тиф, паратифы А и В. — В кн.: Руководство по кишечным инфекциям (под ред. И. К. Мусабаева). — Ташкент: Медицина УзССР, 1980, с. 56—125.
- Мусабаев И. К., Султанов Ш. А. Вирусный гепатит. — В кн.: Руководство по кишечным инфекциям (под ред. И. К. Мусабаева). — Ташкент: Медицина УзССР, 1980, с. 355—419.

Мусабаев И. К., Абубакирова Ф. З. Дифтерия. — В кн.: Руководство по воздушно-капельным инфекциям (под ред. И. К. Мусабаева) — Ташкент: Медицина УзССР, 1982, с. 21—108.

Мусабаев И. К., Назарова Р. П. Микоплазменная инфекция. — В кн.: Руководство по воздушно-капельным инфекциям (под ред. И. К. Мусабаева). — Ташкент: Медицина УзССР, 1982, с. 265—283.

Мусабаев И. К., Мецкан Т. И. Лихорадка Ку. — В кн.: Руководство по риккетсиозам, геморрагическим лихорадкам, энцефалитам (под ред. И. К. Мусабаева). — Ташкент: Медицина УзССР, 1986, с. 234—254.

Мусабаев И. К., Мецкан Т. И. Лептоспирозы. — В кн.: Руководство по зоонозным и паразитарным заболеваниям (под ред. И. К. Мусабаева) — Ташкент: Медицина УзССР, 1987, с. 173-199.

Мусабаев И. К., Мецкан Т. И. Хламидиозы. — В кн.: Руководство по зоонозным и паразитарным заболеваниям (под ред. И. К. Мусабаева). Ташкент: Медицина УзССР, 1987, с. 225—260.

Мусабаев И. К., Цой Р. Д. Сибирская язва. — В кн.: Руководство по зоонозным и паразитарным заболеваниям (под ред. И. К. Мусабаева) — Ташкент: Медицина УзССР, 1987, с. 55—76.

Мусабаев И. К., Мусабаев Э. И. Дифференциальная диагностика, рациональное лечение и профилактика гепатитов А, В, С, Д, Е, G.— Ташкент: Изво Ибн Сино, 1999.

Поставит В. А. Рожа. — В кн.: Особенности течения инфекционных болезней у лиц пожилого и старческого возраста. — Л.: 1982.

Поставит В. А. Пищевые токсикоинфекции. — Л.: Медицина, 1984, 280 с.

Поставит В. А. Диагноз и диагностика в клинической медицине. — Л., 1991, с. 104.

Руководство по кишечным инфекциям (бактериальные, вирусные, протозойные, паразитарные, грибковые) (под ред. И. К. Мусабаева) — Ташкент: Медицина УзССР, 1980, с. 725.

Руководство по воздушно-капельным инфекциям (под ред. И. К. Мусабаева) — Ташкент: Медицина УзССР, 1982, с. 679.

Руководство по зоонозам (под ред. В. И. Покровского) — Л.: Медицина, 1983.

Руководство по зоонозным и паразитарным заболеваниям (под ред. И. К. Мусабаева). — Ташкент: Медицина УзССР, 1986, с. 467.

Руководство по зоонозным и паразитарным заболеваниям (под ред. И. К. Мусабаева). — Ташкент: Медицина УзССР, 1987, с. 543.

Уиннид Д., Браунвальд Е. Кардиомиопатии и миокардиты. — В кн.: Внутренние болезни (под ред. Е. Браунвальда) (пер. с англ.). М., 1995, т. 5, с. 324—338.

Фаворова Л. А., Астафьева Н. В., Корженкова М. П. и др. Дифтерия. — М.: Медицина, 1988, с. 208.

Шувалова Е. П., Рахманова А. Г. Печеночная недостаточность при вирусном гепатите. — М., 1986, с. 198.

Шубладзе А. К., Маевская Т. М. Герпес. — М.: Медицина, 1971.

Юшук Н. Д., Астафьев Н. Б., Венгеров Ю. А. и др. Дифтерия у взрослых. — М.: Медицина, 1988.

Aoki S. K., Kitagamoto S. K., Anderson S. et al. Evidences that use of a second generation hepatitis C antibody assay prevents additional cases of transmission — transmitted hepatitis. — J. Viral hepatitis, 1994, V.1, p.73-77.

Ander N., Mashkowitz M., Konicoff F. et al. Elevated serum iron predicts poor response to interferon treatment in patients with chronic HVC infection. — Dig. Dis. Sei., 1995, V.4, N 11. p.2343-2434.

Blum H.E. Variants of hepatitis B, C and D viruses: molecular biology and clinical significance. — *Digestion*, 1995, V.56, N 2, p.85-95.

Bonatti P., Diodati G., Drago G. et al. Interferon antibodies in patients with hepatitis C virus infection treated with recombinant interferon alpha 2a. — *J.hepatol.*, 1994, N 20, p.416-420.

Crane S.M. Principles of internal medicine. - Newyork, 1978, p.2041.

David F., Rachier J., Pucci A. et al. Recurrence of hepatitis D (delta) in liver transplants-histopathological aspects. - *Gastroenterol. Clin.Biol.*, 1995, V.19, N2, p.150-155.

Davis G.L., Lindsay K., Alfrecht J. et al. Clinical predictors of response to recombinant interferon - alpha treatment in patients with chronic non-A, non-B hepatitis (hepatitis C). - *J.Viral hepatitis.*, 1994, N1, p.55-63.

Davis G.L. Hepatitis C virus infection among health care workers. - *JAMA*, 1996, V.275, N 19, p.1474-1476.

Hayes P., Davis J., Lenis J., Bouchier I. Meta-analysis of value of propranolol in prevention of variceal haemorrhage-Lancet., 1990, N 36, p.153-156.

Hoofmann H. Genotypes and virus load in patients with hepatitis C. - *Infection*, 1995, N 3, p.133-139.

Gerastoft J., Holtén-Anderson W., Bloms et al. *Cryptosporidium* enterocolitis in homosexual men with AIDS. *Infect. Diseases.* - 1984. V.126. N16, p. 385-388.

Goodman D.B.P. Transmission of hepatitis viruses by surgeons. - *N. England*, 1996, V.335, N 4, P.284-287.

Goodman Zdishak R.G. Histopathology of hepatitis C virus infection. — *Semin. liver dis.*, 1994, V.15, N1, p.70-81.

Jones E., Berga N. The pruritis of cholestasis from the bile acids to opiate antagonism — *Hepatology*, 1990, 11 (5), p.84-87.

Malaguamera M., Restruccia S., Trovato G. et al. Interferon a treatment in patients with chronic hepatitis C; a meta — analytic evaluation. — *Clin. Diag.invest.*, 1995, N 9, p.141-149.

Michel O., Favazor et al. Comparison characteristics of viral hepatitis epidemiology in Central Asia and Eastern Europe Regions International Viral hepatitis symposium. — Tashkent (Uzbekistan) 28 april 1997, p.76.

Perrilo R., Schiff E., Davis G. et al. A randomized, controlled trial of interferon alpha alone and after prednisone withdrawal for the treatment of chronic hepatitis B. — *N.Engl.j.med.*, 1990, 323, p.295-301.

Paupon E., Paupon R., Balkau B. Ursodiol for the long-term treatment of primary biliary cirrhosis. — *N.Engl.j.med.*, 1994, 330, p.1342-1347.

Philip Beutels. Hepatitis B. Disease burden and cost-effectiveness. International viral hepatitis symposium. Tashkent (Uzbekistan). April 28, 1997, p.20.

Tsai A.L., Chen P.J., Lai M.V. et al. Acute exacerbation of chronic hepatitis B type are accompanied by increased T- cell responses to hepatitis B core and e-antigens. — *J.clin.invest.*, 1992, V.89, p.89, 87-96.

Terrault N., Wringhi T. Interferon and hepatitis C. — *N.Engl.j.med.*, 1995, 332, p.1509-1511.

Tsai J.F., Jeng J.E., Chang W.V. et al. Increased IgM-containing circulation immune complexes in patients coinfectd with hepatitis B. — *Medicine*, 1995, V.74, N3, p.136-143.

Trepo C., Chemin I., Petit M.A. et al. Passive prevention of hepatitis B by early interferon therapy. — *J. hepatol.*, 1990, V.11, suppl.1, p.595-599.

Zuckerman A.J. The new GB hepatitis viruses.— *Lancet.*, 1995, 345, p.1453-1454.

Zuckerman A.J., Harrison T.S. Oon C-J mutations in S regions of hepatitis B virus. — *Lancet.*, 1994, V.343, p.737-738.

Shulman J.A., Schlasberg D. Differential diagnosis of infectious diseases. — New-York, 1980, p.280.

Shindo M., Arai K., Sokawa V., Okuno T. Hepatitis C virus RNA as a longterm response to interferon — alpha therapy. — *Ann intern. med.*, 1995, V. 122, N8, p.586-591.

Sherlock Sh., Dusheiko G. Hepatitis C virus Updated.—*Gut.*, 1991, V32, N9, p.965-967.

Schmidt W.N., Keinzman D., Labrecgue D.R. et al. Direct detection of hepatitis C virus (HVC) RNA from whole blood and comparison with HVC-RNA in plasma and peripheral blood mononuclear cells.—*J.med.virol.*, 1995, V.47, №2, p.153-161.

Sherlock Sh. Viruses and hepatocellular carcinoma.—*Gut.*, 1994, V.35, N6, p.828-833.

Sherlock Sh. Management of acute and chronic hepatitis due to hepatitis B virus or hepatitis C virus. — *Current opinion in gastroenterology*, 1995, N11, p.188-194.

Sherlock Sh. Antiviral therapy for chronic hepatitis C viral infection.—*J.hepatol.*, 1995, N23, Suppl.2, p.3-7.

Wright T. The treatment of HBV recurrence! As words of domiciles to the liver transplant recipient.—*Hepatology*, 1993, V.18, N1, p.219.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Глава I. Деонтология	7
Выбор профессии	7
Каким должен быть врач	9
Надежда больного	11
Вера больного	13
Основные элексиры здоровья	15
Врачебная интуиция	18
Биоэтика	22
Врачевание в эпоху научно-технического прогресса	23
Искусство беседы врача с пациентом	26
Психологическая подготовка пациента	29
Глава II. Клинико-диагностическое обследование больного	30
Клиническое обследование	30
Роль кожи при инфекционных заболеваниях	35
Характер температуры и его дифференциально-диагностическое значение	40
Клиническая диагностика заболевания	46
Глава III. Желтушность кожи в норме и при патологии	47
Причины и механизм появления желтушности кожи	47
Желтуха новорожденных	49
Желтуха у грудных детей	52
Желтуха у лиц старшего возраста	53
Глава IV. Дифференциальная диагностика экзантем и других изменений кожи ..	53
Сыпь у новорожденных	54
Сыпь у грудных детей	55
Экзантемы у детей и взрослых и их дифференциальная диагностика ...	55
Розеола	55
Аллергическая сыпь	57
Эритема	57

Мелкоточечная экзантема	57
Пятно	58
Папула	58
Пузырь	59
Пустула	59
Пузырек	59
Волдырь	59
Узел	60
Бугорок	60
Геморрагии	61
Кровоподтеки	61
Дисхромия кожи	61
Эрозия	62
Язва	62
Рубец	62
Корка	63
Чешуйка	63
Дистрофический буллезный эпидермолиз	63
Вульгарная пузырчатка	64
Поражение ног, рук, ротовой полости экзантемой, энантемой, вызванных энтеровирусом типа Коксаки	65
Болезнь Кавасаки	65
Микроспория	66
Болезнь Стилла	67
Рожа	67
Лайм-боррелиоз (болезнь Лайма)	70
Милиарная лихорадка	72
Лихорадка Денге	72
Мелиоидоз	73

Глава V. Дифференциальная диагностика энантемы и симптомов поражения слизистых оболочек	73
Пятна Бельского — Филатова — Коплика	74
Энантема Розенберга	74
Симптом Мурсу	74
Герпетическая энантема	74
Болезнь Бехчета	75
Натуральная оспа	76
Геморрагическая лихорадка Ласса	76
Язвенно-некротический стоматит Венсана	77
Геморрагическая лихорадка Марбурга	77
Трехдневная лихорадка и герпетическая ангина	77
Эпидемическая миалгия	78
Асептический серозный менингит	78
Энцефаломиокардит новорожденных	78

Герпетического импетиго Гебры синдром	78
Гужеро — Эльяшева синдром	79
Липшютца синдром	79
Оральный неконтактный реактивно-аллергический синдром	79
Гемопатий белых синдром	79
Нейманна синдромы I и II	79
Стафилококкового токсического эпидермального некролиза синдром	80
Фиссенже — Рандю синдром	80
Лепры симптомы	80
Симптом при пеллагре	80
Дифтерия зева	80
Катаральная ангина	81
Фолликулярная ангина	82
Пленчатые ангины недифтерийной этиологии	82
Флегмонозные ангины	82
Ангина Людвиг	83
Ангина Симановского — Раухфуса	83
Скарлатинозная ангина	83
Грибковое поражение зева	84
Ангинозная форма инфекционного мононуклеоза	84
Молочница	84
Герпетическая ангина	85
Афтозная ангина	85
Агранулоцитарная ангина	85
Ангины при лейкозах	85
Септическая, или алиментарно-токсическая, ангина	85
Ангина при брюшном тифе	86
Эпидемический паротит	86
Туляремийная ангина	86
Туберкулез зева	86
Сифилис зева	86
Ожоги слизистой зева	87
Дифтерия гортани	87
Гриппозный ларингит	87
Коревой круп	87
Круп при скарлатине	87
Круп при коклюше	88
Брюшно- и сыпнотифозные стоматиты	88
Круп при ветряной оспе	88
Круп при висцеральном лейшманиозе	88
Круп при бешенстве	88
Отек гортани	88
Круп при туберкулезе гортани	88
Круп при бронхоадените	88

Круп при сифилисе гортани	89
Заглоточный абсцесс	89
Афтозный круп	89
Круп при молочнице	89
Врожденный стридор	89
Полипы гортани	89
Папилломатоз гортани	90
Круп при заболевании почек или врожденном недоразвитии их	90
Гипертрофия зубной железы	90
Бронхиальная астма и диффузный бронхит	90
Инородное тело	91
Ожог гортани	91
Глава VI. Лимфаденопатия и ее дифференциальная диагностика	91
Лимфатически-экссудативный диатез	92
Острый регионарный лимфаденит	92
Острый шейный и подчелюстной лимфадениты	93
Подчелюстные лимфадениты	93
Скарлатинозный лимфаденит	93
Дифтерийный лимфаденит	93
Коревой лимфаденит	93
Лимфаденит при краснухе	93
Кожно-бубонная чума	94
Бубонная чума	94
Бубонная туляремия	94
Язвенно-бубонная форма туляремии	95
Глазобубонная форма туляремии	95
Ангинозно-бубонная форма туляремии	95
Абдоминальная форма туляремии	96
Первично-легочная форма туляремии с бронхоаденитом	96
Вульгарные лимфадениты стафилококкового или стрептококкового происхождения	96
Туберкулезные лимфадениты	97
Содоку, или болезнь от укуса крысы	97
Болезнь от кошачьей царапины	97
Лимфогранулематоз паховой	98
Клещевой сыпной тиф североазиатский	99
Марсельская лихорадка	99
Лихорадка пуугамуши	100
Везикулярный риккетсиоз	101
Клещевой энцефалит	101
Клещевая эритема	101
Мезадениты	101
Брюшной тиф и паратифы, сальмонеллезы	102
Псевдотуберкулез	102

Лимфаденопатия при кишечном персониозе	103
Токсоплазменный мезаденит	103
Инфекционный мононуклеоз	104
Лимфаденопатия при кори	104
Лимфаденопатия при краснухе	104
Лимфаденопатия при аденовирусных и паравирусных инфекциях	104
Лимфаденопатия при бруцеллезе	105

Глава VII. Дифференциальная диагностика патологии сердечно-сосудистой системы при инфекционных заболеваниях

Поражения сердца и сосудов при инфекциях	105
Патогенез расстройства кровообращения	106
Сосудистые изменения	107
Миокардит	108
Сердечно-сосудистые нарушения	109
Очаговый миокардит	111
Острый диффузный миокардит	111
Инфекционно-паразитарные миокардиты	112
Миокардиты вирусной этиологии	113
Гриппозный миокардит	113
Миокардит, вызванный вирусным гепатитом А и В	113
Миокардит при опоясывающем лишае	113
Миокардит, вызываемый полиомиелитом	113
Миокардиты бактериальной этиологии	114
Дифтерийный миокардит	114
Брюшнотифозный миокардит	115
Скарлатинозный миокардит	115
Риккетсиозные миокардиты	115
Спирохетозные миокардиты	115
Сифилитический миокардит	115
Протозойные миокардиты	116
Миокардиты при болезни Шагаса	116
Глистные миокардиты	117
Трихинеллезный миокардит	117
Эхинококковый миокардит	117
Филяриатозный миокардит	118
Вегетативно-сосудистые кризы	118
Симпатико-адреналовый криз	118
Вагусно-инсулярный криз	119
Смешанный вегетативно-сосудистый криз	119
Обморочно-тетанический криз	119
Вестибулопатический криз	120
Псевдоадисонический криз	120
Кластерный криз	120
Кардиомиопатия	120

Эозинофилии	121
Геморрагические лихорадки	121
Крымская геморрагическая лихорадка	122
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	123
Омская геморрагическая лихорадка	124
Болезнь Кагаза	125
Инфекционные эндокардиты	126
Глава VIII. Заболевания органов дыхания и их дифференциальная диагностика ..	127
Защитная роль органов дыхания	127
Некоторые анатомо-физиологические особенности дыхательных путей	128
Защитные функции дыхательных путей	134
Микрофлора дыхательных путей	137
Некоторые особенности поражения органов дыхания воздушно-капельными инфекциями	139
Острые респираторные заболевания	143
Аденовирусные болезни	147
Бронхообструктивный синдром у детей и взрослых	148
Пневмонии, их разновидности и дифференциальная диагностика	149
Пневмококковые пневмонии	150
Стрептококковая пневмония	150
Стафилококковая пневмония	151
Гематогенная пневмония	151
Пневмонии, вызванные фридлендеровской и синегнойной палочками, эшерихией и протеем	151
Легионеллез	151
Микоплазменная пневмония	152
Гистоплазмоз	153
Пневмоцистные пневмонии	153
Криптосериоз	154
Цитомегаловирусная пневмония	154
Очаговый туберкулез легких	154
Инфильтративный туберкулез легких	154
Диссеминированный туберкулез легких	155
Первично-асептические пневмонии	155
Орнитоз	155
Коклюш	156
Пневмоциф и другие пневмонии при тифо-паратифозных заболеваниях	156
Эмболическая пневмония	157
Эозинофильные инфильтраты паразитарной этиологии	157
Нокардиоз	158
Сибирская язва (легочная форма)	158
Мелиоидоз (легочная форма)	159
Туляремия (легочная форма)	159
СПИД	159

Глава IX. Заболевания органов пищеварения и их дифференциальная диагностика	162
Функциональные особенности органов пищеварения	162
Процесс всасывания как защитная и приспособительная функции	167
Двигательная и выделительная функции желудочно-кишечного тракта	168
Пищеварительная и защитная роль микрофлоры в желудочно-кишечном тракте	169
Значение дисбактериоза при желудочно-кишечных заболеваниях	172
Дисбактериоз	179
Диареи	181
Заболевания, протекающие с симптомами гастроэнтерита	182
Малоизученные пищевые токсикоинфекции	184
Инфекции, вызываемые паратифозными бактериями	185
Пищевая токсикоинфекция, вызванная кокками	187
“Острый живот” и его дифференциальная диагностика	188
Запоры и их дифференциальная диагностика	189
Синдром раздражения толстой кишки	189
Гипомоторный синдром	189
Триада синдромов	190
Болезнь Гиршпрунга	190
Неспецифический язвенный колит	191
Болезнь Крона	192
Пилорический хеликобактериоз	193
Клинико-морфологическая классификация и дифференциальная диагностика гастритов	193
Ротавирусный гастроэнтерит	194
Холецистит и его дифференциальная диагностика	196
Острый холецистопанкреатит	197
Амебиаз	198
Ботулизм	201
Энтеровирусные инфекции и их дифференциальная диагностика	202
Герпетическая ангина	203
Плевродиния	203
Асептический (серозный) менингит	204
Миелит	204
Энцефаломиокардит новорожденных	204
Инфекционная экзантема	204
Везикулезный стоматит	204
Энцефалит	204
Перикардиты и миокардиты	204
Малая болезнь	205
Острый катар верхних дыхательных путей	205
Энтеровирусная диарея	205
Эпидемический геморрагический конъюнктивит	205
Полиомиелитоподобная инфекция	205
Некоторые особенности ЕСНО-вирусной инфекции	206
Трихинеллез	207
Болезнь Ретера	207

Глава X. Дифференциальная диагностика патологии печени	207
Вирусные гепатиты	207
Вирусный гепатит А	207
Вирусный гепатит В	208
Вирусный гепатит С	209
Вирусный гепатит Д	212
Вирусный гепатит Е	214
HCV/HBV микст-гепатит	215
Микст-гепатит (GBV-C/HGV-инфекция)	216
Атипичные формы вирусного гепатита	217
Течение вирусного гепатита у пожилых	220
Течение вирусного гепатита у беременных	221
Течение вирусного гепатита у детей	222
Течение вирусного гепатита у лиц, страдающих алкоголизмом	223
Течение вирусного гепатита у лиц, страдающих сахарным диабетом	224
Осложненный гепатит	224
Хронические гепатиты	227
Цирроз печени	228
Острая дистрофия печени	229
Подострая дистрофия печени	231
Постгепатитный астеновегетативный синдром	232
Специфическая диагностика вирусного гепатита	235
Заболевания инфекционной этиологии, протекающие с поражением печени, и их дифференциальная диагностика	238
Цитомегалия	240
Малярия	243
Желтушная форма инфекционного мононуклеоза	243
Псевдотуберкулез	244
Кишечный иерсиниоз	245
Сальмонеллез	246
Сепсис	246
Амебиаз	247
Возвратные тифы	247
Орнитоз	248
Болезнь Вейля — Васильева	249
Заболевания неинфекционной этиологии, протекающие с пораже- нием печени, и их дифференциальная диагностика	250
Токсические гепатиты	250
Застойная печеночная желтуха	251
Медикаментозные гепатиты	252
Острый алкогольный гепатит	253
Гелиотропный гепатит	253
Холецистит	254
Желчнокаменная болезнь	255
Рак поджелудочной железы	256
Рак фатерова соска	256
Гемолитическая желтуха	257
Желтуха, обусловленная дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидроге- назы	258

Наследственный стомацитоз	258
Наследственный микросфероцитоз	259
Талассемия	259
Пароксизмальная ночная гемоглобинурия	259
Корпускулярная гемолитическая желтуха	260
Экстракорпускулярная гемолитическая анемия	260
Третий тип гемолитической желтухи	260
Синдром Жильбера (наследственный пигментный гепатоз)	261
Синдром Дубина — Джонсона	261
Синдром Ротора	261
Синдром Криглера — Найяра	262
Глава XI. Поражения глаз при инфекционных заболеваниях и их дифференциальная диагностика	262
Глава XII. Дифференциальная диагностика заболеваний мочеполовых органов .	265
Генитальный герпес	265
Урогенитальный уреаплазмоз	266
Урогенитальный кандидоз	267
Урогенитальный хламидиоз	268
Острая надпочечная недостаточность	269
Нефротиф	270
Острые гнойные заболевания почек	271
Туберкулез почек	272
Дифференциально-диагностическое значение изменений мочи ...	273
Микроскопические исследования мочи	275
Глава XIII. Дифференциальная диагностика заболеваний нервной системы инфекционной и неинфекционной этиологии	276
Менингиты	276
Значение состояния лица и нервной системы в диагностике заболеваний	281
При острых проявлениях энцефалита	281
При летаргическом энцефалите	281
При тифо-паратифозных заболеваниях	281
При туберкулезном менингите	281
При столбняке	281
При перитоните	282
При дистрофии	282
При гипертрофическом пилоростенозе	282
Изменения лица, связанные с инкреторными нарушениями	283
Комы	283
Бешенство	289
Приложение.	292
Рекомендуемая литература	297

CONTENTS

Foreword	5
Chapter I. Deontology	7
Choosing the speciality	7
What are you to be — a physician	9
Patient's aspiration	11
Patient's faith	13
Essential elixirs	15
Physician's intuition	18
Bioethics	22
Doctoring during science-and-technology progress epoch	23
Art of physician-patient interlocution	26
Psychological preparation of patient	29
Chapter II. Patient's clinical-and-diagnostic examination	30
Clinical examination	30
Significance of skin upon infections diseases	35
Body temperature and its differential diagnostic significance	40
Clinical diagnosis of a disease	46
Chapter III. Physiological and pathological skin yellowness	47
Appearance of skin yellowness	47
The newborns jaundice	49
Sucklings' jaundice	52
Jaundice of the aged persons	53
Chapter IV. Differential diagnosis of exanthema and other skin alterations	53
Eruption in the newborns	54
Eruption in sucklings	55
Exanthema in infants and adults and their differential diagnosis	55
Roseola	55
Konchalovskii-Rumpell-Leeda symptom	57
Allergic eruption	57
Erythema	57
Small-point exanthema	58
Spot	58
Papule	59

Cystis	59
Pustule	59
Vesicule	59
Blister	60
Node	60
Tuberculum	60
Hemorrhagic eruption	61
Petechia	61
Dyschromia of skin	62
Erosion	62
Ulcer	62
Cicatrix	63
Crust	63
Scale	63
Epidermolysis bullosa dystrophic	63
Pemphigus vulgaris	64
Enanthema and exanthema affections of extremities and oral cavity caused by Koksaki's enterovirus	65
Kawasaki's disease	65
Microsporia	66
Still's disease	67
Erysipelas	67
Lime's disease	70
Miliary fever	72
Dengue fever	72
Melioidosis	73
Chapter V. Enanthema and lesion mucosa symptoms differential diagnosis	73
Belskii-Filatov-Koplik's spots	74
Rosenberg's enanthema	74
Mursu's symptom	74
Herpetic enanthema	74
Behcet's disease	75
Smallpox	76
Lassa fever	76
Vincent's necrotizing-ulcerative stomatitis	77
Marburg's fever	77
Tertian fever and herpetic angina	77
Epidemic myalgia	78
Sterile serous meningitis	78
The newborn's encephalomyocarditis	78
Gebra's impetigo herpeticiformis	78
Gujero-Elyashev's syndrome	79
Lipsiyut's syndrome	79
Oral non-contact reactive-allergic syndrome	79
White hemopathy syndrome	79
Neimann's syndrome I	79
Neimann's syndrome II	80
Staphylococcal toxic epidermal necrolysis syndrome	80

Fissenje-Randyu's syndrome	80
Lepra symptoms	80
Pellagra symptoms	80
Diphtheria	80
Catarrhal angina	81
Follicular angina	82
Membranous angina of non-diphtheric etiology	82
Phlegmonous angina	82
Ludwig's angina	83
Simanovsky-Rauhfu's angina	83
Scarlatinal angina	83
Mycosis angina	84
Anginal infections mononucleosis (monocytic angina)	84
Thrush	84
Herpetic angina	85
Aphthous angina	85
Agranulocytic angina	85
Angina upon leukosis	85
Septic (alimentary toxic) angina	85
Angina upon typhoid	86
Epidemic parotiditis	86
Tularemic angina	86
Tuberculous angina	86
Syphilitic angina	86
Burns of faucial mucous membrane	87
Laryngens diphtheria	87
Grippal laryngitis	87
Morbilliform croup	87
Scarlatinal croup	87
Croup upon pertussis	88
Typhoid-typhus stomatitis	88
Croup upon water-pox	88
Croup upon visceral leishmaniasis	88
Croup upon hydrophobia	88
Laryngeal edema	88
Croup upon bronchadenitis	88
Croup upon syphilitic larynx	89
Retropharyngeal abscess	89
Aphthous croup	89
Croup upon thrush	89
Congenital stridor	89
Laryngeal polip	89
Laryngeal papillomatosis	90
Renal disease croup or croup upon congenital under development	90
Hyperthyroidism	90
Bronchial asthma	90
Foreign body in larynx	91
Laryngeal burn	91

Chapter VI. Lymphadenopathy and its differential diagnosis	91
Lympho-exudative diathesis	92
Acute regional lymphadenitis	92
Acute cervical submaxillary lymphadenitis	93
Submaxillary lymphadenitis	93
Scarlatinal lymphadenitis	93
Diphtheritic lymphadenitis	93
Morbilliform lymphadenitis	93
Rubella lymphadenitis	93
Cutaneous-bubonic plague	94
Bubonic plague	94
Bubonic tularemia	94
Ulcerobubonic tularemia	95
Oculo-bubonic tularemia	95
Angina-bubonic tularemia	95
Abdominal tularemia	96
Primary-pulmonic tularemia with concomitant bronchodentis	96
Secondary-pulmonic tularemia with concomitant bronchodentis	96
Staphylococcus and streptococcus lymphadenitis vulgaris	96
Tuberculous lymphadenitis	97
Sodoku or rat's bite disease	97
Cat scratch disease	97
Inguinal lymphogranulomatosis	98
Northern Asian scrub typhus	99
Marseilles fever	99
Tsutsugamushi disease	100
Rickettsial pox	101
Tick-bite encephalitis	101
Tick-bite erythema	101
Mesadenitis	101
Typhoid, paratyphoids, salmonellosis	102
Pseudotuberculosis	102
Lymphadenopathy upon intestinal leishmaniasis	103
Toxicoplasmosis mesadenitis	103
Infectious mononucleosis	104
Lymphadenopathy upon morbilli	104
Lymphadenopathy upon rubeole	104
Lymphadenopathy upon adenoviral and paraviral infections	104
Lymphadenitis upon typho-paratyphoid diseases	104
Lymphadenopathy upon brucellosis	105
Chapter VII. Differential diagnosis of cardio-vascular system pathology upon infections diseases	105
Cardio and vascular affections upon infections	105
Pathogenesis of circulatory disturbance	106
Vascular disorders	107
Myocarditis	108
Cardio-vascular disorders	109

Focal myocarditis	111
Acute diffuse myocarditis	111
Infectious parasitogenic myocarditis	112
Viral myocarditis	113
Influenzal myocarditis	113
Viral A and B hepatitis myocarditis	113
Herpes zoster myocarditis	113
Poliomyelitic myocarditis	113
Bacterial myocarditis	114
Diphtheritic myocarditis	114
Typhoid myocarditis	115
Scarlatinal myocarditis	115
Rickettsial myocarditis	115
Spirochetitic myocarditis	115
Syphilitic myocarditis	115
Protozoan myocarditis	116
Chagas' disease myocarditis	116
Helminthic myocarditis	117
Trichinelous myocarditis	117
Echinococcosis myocarditis	117
Filariasis myocarditis	118
Vegetative-vascular crisis	118
Sympathicoadrenal crisis	118
Vagal-insular crisis	119
Mixed vegetative-vascular crisis	119
Syncopal tetanic crisis	119
Vestibulopathic crisis	120
Cluster crisis	120
Cardiomyopathy	120
Eosinophilia	121
Hemorrhagic fevers	121
Crimean hemorrhagic fever	122
Hemorrhagic fever with renal syndrome	123
Omsk hemorrhagic fever	124
Kagaz's disease	125
Infections endocarditis	126
Chapter VIII. Respiratory organs diseases and differential diagnosis	127
Protective function of respiratory organs	127
Some anatomo-physiological peculiarities of respiratory tracts	128
Protective function of respiratory tracts	134
Microflora of respiratory tracts	137
Some peculiarities of respiratory organs affection by droplet infection	139
Acute respiratory diseases	143
Adenovirus infections	147
Broncho-obstructive syndrome in infants and adults	148
Pneumonias, their types and differential diagnosis	149
Pneumococcal pneumonia	150

Streptococcal pneumonia	150
Staphylococcal pneumonia	151
Hematogenic pneumonia	151
Friedländer's pneumonia, blue pus bacillus, <i>Escherichia, proteus</i>	151
Legionellosis	151
Microplasmic pneumonia	152
Histoplasmosis	153
Pneumocystic pneumonia	153
Cryptococcosis	154
Cytomegalovirus pneumonia	154
Focal pulmonary tuberculosis	154
Infiltrative pulmonary tuberculosis	154
Disseminated tuberculosis	155
Primary aseptic pneumonia	155
Ornithosis	155
Pertussis	156
Pneumonia and other pneumonias upon typho-paratyphoid diseases	156
Embolic pneumonia	157
Eosinophilic infiltrates of parasitogenic etiology	157
Nocardiosis	158
Pulmonary anthrax (pulmonary form)	158
Meliodosis (pulmonary form)	159
Typhemia (pulmonary form)	159
AIDS	159
Chapter IX. Digestion organs diseases and their differential diagnosis	162
Functional peculiarities of digestive organs	162
Absorption as protective and adoptive functions	167
Motor function of gastroenteric tract	168
Digestive and protective role of microflora in gastroenteric tract	169
Dysbacteriosis upon gastrointestinal diseases	172
Dysbacteriosis	179
Diarrhea	181
A group of gastroenteric diseases	182
Insufficiently known toxoinfections	184
Infections caused by paratyphoid bacteria	185
Coccus-caused alimentary toxoinfections and differential diagnosis	187
Acute abdomen and differential diagnosis	188
Constipation and differential diagnosis	189
Irritable colon syndrome	189
Hypomotor syndrome	189
Triad syndrome	190
Hirschsprung's disease	190
Non-specific ulcerative colitis	191
Crohn's disease	192
Pyloric cheliobacteriosis	193
Clinico-morphological classification of gastritis and differential diagnosis	193
Rotoviral gastroenteritis	194

Cholecystitis and differential diagnosis	196
Acute cholecystopancreatitis	197
Amebiasis	198
Botulism	201
Enteroviral infections and differential diagnosis	202
Herpangina	203
Pleurodynia	203
Septic meningitis	204
Myelitis	204
Encephalomyocarditis	204
Infectious exanthema	204
Vesicular stomatitis	204
Encephalitis	204
Pericarditis and myocarditis	204
Small diseases	205
Acute catarrh of respiratory tracts	205
Enteroviral diarrhea	205
Epidemic hemorrhagic conjunctivitis	205
Polyomyelito-like infection	205
Echo-viral infection	206
Trichinellosis	207
Reiter's disease	207
Chapter X. Differential diagnosis of hepatic pathology	207
Virus hepatitis	207
Virus hepatitis A	207
Virus hepatitis B	208
Virus hepatitis C	209
Virus hepatitis D	212
Virus hepatitis E	214
HCV/HBV mixed-hepatitis	215
Mixed-hepatitis (GBN-C/HGB infection)	216
Atypical forms of hepatitis	217
Virus hepatitis course in aged people	220
Virus hepatitis course in pregnant women	221
Virus hepatitis course in infants	222
Virus hepatitis course in alcoholics	223
Virus hepatitis in diabetics	224
Complicated hepatitis	224
Chronic hepatitis	227
Hepatocirrhosis	228
Acute hepatodystrophy	229
Subacute hepatodystrophy	231
Post-hepatic asteno-vegetative syndrom	232
Specific diagnosis of virus hepatitis	235
Infection etiology diseases with hepatolesion and differential diagnosis	238
Cytomegalia	240

Malaria	243
Icteric infectious mononucleosis	243
Pseudotuberculosis	244
Enteric iersimiosus	245
Salmonellosis	246
Sepsis	246
Amebiasis	247
Relapsing fevers	247
Ornithosis	248
Weil's disease	249
Infection etiology diseases with hepatolesion and differential diagnosis	250
Toxic hepatitis	250
Congestive hepatogenous jaundice	251
Medicamental hepatitis	252
Acute alcoholic hepatitis	253
Geliotropic hepatitis	253
Cholecystitis	254
Cholelithiasis	255
Pancreas carcinoma	256
Father's pappila carcinoma	256
Hemolytic jaundice	257
Deficienyc jaundice	257
Glucose-6-phosphate-dehydrogenase	258
Congenital stomacytosis	258
Congenital microspherocytosis	259
Thalassemia	259
Paroxizmal hemoglobinuria	259
Corpuscular hemolytic jaundice	260
Extracorpuseular anemia	260
Third type of hemolytic jaundice	260
Gilbert's syndrome	261
Dubin-Johnson's syndrome	261
Reiter's syndrome	261
Crigler-Najjar's syndrome	262
Chapter XI. Eyes lesion upon infections diseases and their differential diagnostica	262
Chapter XII. Differential diagnosis of urogenital organs diseases	265
Herpes genitalis	265
Urogenital ureaplasmosis	266
Urogenital candidiasis	267
Urogenital chlamidiosis	268
Acute renal insufficiency	269
Nephrotypus	270
Acute purulent renal diseases	271
Nephrophthisis	272
Differential diagnostic significance of urea	273
Microscopic examination of urea	275

Chapter XIII. Differential diagnosis of nervous system disorders of infections and non-infections etiology	276
Meningitis	276
Significance of facial state and nervous system in diagnosis of diseases	281
Upon acute manifestations of encephalitis	281
Upon lethargic encephalitis	281
Upon typhoid and paratyphoid diseases	281
Upon tuberculosis meningitis	281
Upon tetanus	281
Upon peritonitis	282
Upon dystrophic condition	282
Upon hypertrophic pylorostenosis	282
Incretory disorders and facial changes connected with them	283
Comas	283
Hydrophobia	289
Supplement.	292
Literature	297

Библиотека практического врача

Исхак Курбанович Мусабаев,
доктор медицинских наук, профессор,
Эркин Исхакович Мусабаев,
доктор медицинских наук, профессор

**ИСКУССТВО, МЕТОДЫ ВРАЧЕВАНИЯ И
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Зав. редакцией *Е.П. Рассказова*
Редактор *М.В. Наклескина*
Художественный редактор *М.Р. Эргашева*
Технический редактор *В.В. Мещерякова*
Художник *М. Калинин*
Корректор *И.В. Чинаева*

Н/К

Подписано в печать 6.04.99. Формат 60×90¹/₁₆. Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура литературная. Усл. печ. л. 20,0. Усл. кр. отт. 20,0. Уч. изд. л. 20,0.
Изд. № 37—98. Тираж 2000 экз. Заказ № К 6988.
Цена договорная.

Издательство медицинской литературы имени Абу Али ибн Сино Государственного комитета Республики Узбекистан по печати
700129, Ташкент, Навои, 30.

Арендное предприятие Ташкентского полиграфического комбината.
700129 Ташкент, ул. Навои, 30.