

**Министерство высшего и среднего специального
образования Республики Узбекистан**

**Под редакцией академика АН РУз
Даминова Тургунпулата Абидовича**

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ
С ДЕТСКИМИ ИНФЕКЦИЯМИ
ЧАСТЬ 2**

*Рекомендовано Министерством высшего и среднего
специального образования Республики Узбекистан в качестве
учебника для студентов медицинских ВУЗов*

**Издательство
«ТАФАККУР-ВО‘СТОНИ»
Ташкент-2011**

Инфекционные болезни с детскими инфекциями: учебник для студентов мед.ВУЗов **ч.2 / МВ и ССО РУз**, под ред. Даминова Т.А. -Т.: «Tafakkur-Bo'stoni», 2011. 272 стр.

ББК 57.33+55.14

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, профессор **И.М. Мухаммедов**,
Доктор медицинских наук, профессор **А.Г. Валиев**.

Инфекционные болезни продолжают занимать одно из ведущих мест среди заболеваний человека. Современные достижения вирусологии, иммунологии, прикладной фармакологии позволили инфекционистам пересмотреть взгляды на этиологию, патогенез многих болезней и достигнуть определенных успехов в лечении.

Первыми встречаются с инфекционными больными врачи общей практики (ВОП). Именно от их квалификации зависят раннее распознавание инфекции, определение правильной терапевтической тактики, организация противоэпидемических мероприятий.

Реформа системы отечественного здравоохранения предполагает приблизить к пациенту медицинскую помощь на уровне первичного звена. Уже сейчас начато обучение медицинских работников по специально разработанным программам.

Коллективом кафедры инфекционных, детских инфекционных болезней и эпидемиологии Ташкентской Медицинской Академии создан этот учебник по инфекционным заболеваниям, в котором изложены современные данные по этиопатогенезу, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечению, профилактике наиболее часто встречающихся инфекционных заболеваний, вошедших в программу обучения будущих ВОП.

ISBN 978-9943-362-22-2

№ 1510-6310

Издательство «Tafakkur-Bo'stoni»

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

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

ВВЕДЕНИЕ

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

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

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

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

жизненно необходимо для глобального развития и благосостояния человечества.

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

ЧАСТЬ III. НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, РЕКОМЕНДОВАННЫЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ

ЛЕЙШМАНИОЗЫ (LEISHMANIOSES)

Лейшманиозы – группа протозойных трансмиссивных заболеваний человека и животных, характеризующихся преимущественным поражением внутренних органов (висцеральный лейшманиоз) или кожи и слизистых оболочек (кожный лейшманиоз).

Историческая справка

Первое научное описание кожного лейшманиоза принадлежит английскому врачу Пококу (1745). Клиника заболевания нашла отражение в работах отечественных исследователей Н. Арендта (1862) и Л. Гейденрейха («пендинская язва», 1888).

Возбудитель кожного лейшманиоза открыт П.Ф. Боровским в 1897 г. в мазках из кожных грануляций у больного пендинской язвой. В 1900–1903 гг. У. Лейшман и Ч. Донован в Индии обнаружили возбудителя висцерального лейшманиоза в селезенке больных кала-азаром. В 1910 г. висцеральный лейшманиоз был описан Е.И. Марциновским в Белоруссии.

Предположение о связи лейшманиоза с москитами было высказано братьями Сержан и доказано в эксперименте. Ф. Донатьен и Л. Порро в 1921 г., В.Л. Якимов в 1913 г. установили природную очаговость висцерального лейшманиоза в Средней Азии и Закавказье. Большое значение для понимания эпидемиологии болезни сыграли исследования Н.Н. Латышева, доказавшего наличие природных очагов зоонозного кожного лейшманиоза в Туркмении. В 1908 г. Николь, в 1927–1929 гг. Н.И. Ходукин и М.С. Софиев выявили роль собак в качестве одного из основных резервуаров возбудителей висцерального лейшманиоза.

Этиология

Возбудители лейшманиозов относятся к роду *Leishmania*, семейству *Trypanosomatidae*, классу *Flagellata*, типу *Protozoa*. Жизненный цикл лейшмании протекает со сменой хозяев в виде двух стадий: амастиготной (безжгутиковой) – в организме позвоночного животного и человека, и промастиготной (жгутиковой) – в организме москита.

Амастиготная стадия лейшмании имеет овальную форму и размер 3–5х6–3 мкм. При окраске по Лейшману или Романовскому–Гимзе

дифференцируются гомогенная или вакуолизирующая цитоплазма голубого цвета, центрально расположенное ядро и кинетопласт рубиново-красного цвета. Амастиготы являются паразитами клеток мононуклеарно-фагоцитарной системы. Промастиготные стадии лейшмании имеют веретенообразную форму длиной до 10–20 мкм и шириной до 4–6 мкм. При окрашивании наряду с цитоплазмой, ядром и кинетопластом на переднем конце простейшего выявляется жгутик, отходящий от кинетопласта. С помощью этого жгута осуществляется активное движение паразита. Лейшмании культивируются на среде NNN.

Висцеральный лейшманиоз (leishmaniosis visceralis)

Висцеральный лейшманиоз – трансмиссивная протозойная инфекция, характеризующаяся хроническим течением, волнообразной лихорадкой, спленомегалией, гепатомегалией, прогрессирующей анемией, кахексией.

Различают: 1) индийский кала-азар; 2) средиземноморский висцеральный лейшманиоз; 3) восточноафриканский висцеральный лейшманиоз; 4) китайский висцеральный лейшманиоз; 5) американский висцеральный лейшманиоз.

Спорадические случаи средиземноморского висцерального лейшманиоза регистрируются в республиках Средней Азии и в Закавказье.

Средиземноморский висцеральный лейшманиоз

Син.: детский лейшманиоз, детский кала-азар.

Этиология.

Возбудитель *Leishmania donovani infantum*. В организме человека паразитирует внутриклеточно в стадии амастиготы, в организме переносчика – в стадии промастиготы.

Эпидемиология

Средиземноморский висцеральный лейшманиоз является зоонозом. Резервуаром и источником инфекции в городах являются собаки. В сельских районах – собаки, шакалы, лисы, возможно, грызуны. Переносчики лейшмании – москиты *Phlebotomus*, самки которых питаются кровью, нападая на человека в сумерки и ночью. В течение 6–8 дней лейшмании в организме насекомого заканчивают цикл развития, и переносчик становится заразным. Заражение человека происходит при укусе москита.

Болеют преимущественно дети в возрасте от 1 года до 5 лет. Заболеваемость носит спорадический характер: в городах возможны не-

большие эпидемические вспышки. Сезон заражения – лето, а сезон заболеваемости – осень того же года или весна следующего года. Очаги средиземноморского висцерального лейшманиоза регистрируются в странах Средиземноморья, северо-западном Китае, на Ближнем Востоке, во многих странах Латинской Америки. В бывшем Советском Союзе спорадические случаи выявляются в республиках Средней Азии и Закавказья.

Патогенез

При укусах москитов лейшмании в форме промастигот проникают в организм человека. Их первичное размножение в макрофагах сопровождается трансформацией возбудителей в амастиготы (безжгутиковую форму). Образуется первичный аффект в виде папулы; в дальнейшем при висцеральных лейшманиозах она рассасывается без следа или рубцуются.

При кожном лейшманиозе развиваются деструкция кожных покровов в месте бывшего бугорка, изъязвление и затем заживление язвы с образованием рубца. Распространяясь лимфогенным путем к регионарным лимфатическим узлам, лейшмании провоцируют развитие лимфангитов и лимфаденитов, образование ограниченных поражений кожи в виде последовательных лейшманиом. Развитие туберкулоидного или диффузно-инфильтрирующего кожного лейшманиоза во многом обусловлено состоянием реактивности организма (соответственно гиперергии или гипозергии).

Наряду с кожными формами заболевания можно наблюдать так называемые кожно-слизистые формы с изъязвлением слизистых оболочек носоглотки, гортани, трахеи и последующим образованием полипов или глубоким разрушением мягких тканей и хрящей. Эти формы регистрируют в странах Южной Америки.

При висцеральном лейшманиозе первичный аффект образуется реже, в основном у детей. Из места инокуляции возбудители диссеминируют в лимфатические узлы, затем в печень, селезенку, костный мозг, стенку кишечника, иногда в почки, надпочечники и легкие, где попадают в клетки СМФ и размножаются в них. Это обуславливает функциональные и морфологические нарушения в органах ретикулогистиоцитарной системы (системный паразитарный ретикулогистиоцитоз). Развитие ГЗТ (гиперчувствительности замедленного типа) способствует разрушению лейшманий; в таких случаях заболевание протекает в субклинической или латентной форме. На фоне снижения реактивности

или иммуносупрессии лейшмании активно размножаются, вызывая лихорадку и другие проявления интоксикации, что обусловлено продуктами метаболизма паразитов, развитием патоморфологических изменений во внутренних органах и их дисфункцией вследствие генерализованного эндотелиоза.

Образующиеся антитела проявляют слабовыраженную защитную активность, так как большая часть лейшманий паразитирует внутриклеточно либо локализована в гранулемах. При этом образуются высокие титры аутоантитела, что указывает на развитие иммунопатологических процессов. На этом фоне возникают вторичные инфекции, формируются явления амилоидоза почек, гипохромной анемии.

Патоморфологические изменения

В месте первичного аффекта развивается продуктивное воспаление, в месте внедрения образуется специфическая гранулема. В ее состав входят макрофаги, содержащие возбудители, ретикулярные, эпителиоидные и гигантские клетки. В печени гипертрофия звездчатых эндотелиоцитов (купферовских клеток) приводит к сдавлению и атрофии гепатоцитов, развитию интерлобулярного фиброза. Развивается атрофия пульпы селезенки (иногда с некрозами и инфарктами) и зародышевых центров лимфатических узлов. Нарушения костномозгового кровотока приводят к анемии. Развивается кахексия.

Классификация клинических форм

В соответствии с особенностями клиники, этиологии и эпидемиологии лейшманиозы подразделяют на следующие виды.

Висцеральный лейшманиоз (кала-азар)

1. Зоонозный: средиземноморско-среднеазиатский (детский кала-азар), восточно-африканский (лихорадка дум-дум), кожно-слизистый лейшманиоз (лейшманиоз Нового Света, носоглоточный лейшманиоз).
2. Антропонозный (индийский кала-азар).

Кожный лейшманиоз

1. Зоонозный (сельский тип болезни Боровского, пендинская язва).
2. Антропонозный (городской тип болезни Боровского, ашхабадская язва, багдадский фурункул).
3. Кожный и кожно-слизистый лейшманиоз Нового Света (эспундия, болезнь Бреды).
4. Эфиопский кожный лейшманиоз.

Висцеральный лейшманиоз

Инкубационный период составляет от 20 дней до 3–5 мес. В месте укуса у детей 1–11/12 лет, реже у старших детей и взрослых, возникает первичный аффект в виде папулы, иногда покрытой чешуйкой. Важно правильно оценить этот симптом, так как он появляется задолго до общих проявлений болезни.

В течение висцерального лейшманиоза различают три периода: начальный, разгара болезни, терминальный.

В начальном периоде отмечают: слабость, снижение аппетита, адинамия, небольшое увеличение селезенки. Период разгара болезни начинается с кардинального симптома висцерального лейшманиоза – лихорадки. Температурная кривая обычно носит волнообразный характер. Подъемы температуры до 39–40°C сменяются ремиссиями. Длительность лихорадки колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев.

Постоянными признаками висцерального лейшманиоза являются увеличение и уплотнение печени и селезенки; последняя может занимать до 2/3 брюшной полости. В первые 3–6 мес. болезни увеличение размеров селезенки происходит быстрыми темпами, затем она увеличивается медленно. Увеличение печени обычно менее значительное. При пальпации оба органа плотны и обычно безболезненны. Болезненность наблюдается только при развитии периспленита и перигепатита. Лимфатические узлы увеличены, безболезненны. Кожные покровы бледные («фарфоровые»), иногда приобретают восковидный или землистый оттенок. Бледность заметно нарастает в тяжелых и запущенных случаях, когда развивается выраженная анемия. Состояние больных постепенно ухудшается, больные худеют до истощения. Характерна клиническая картина гиперспленизма. Развивающаяся анемия прогрессирует и усугубляется поражением костного мозга. Возникают гранулоцитопения и агранулоцитоз; при этом может произойти некроз миндалин, слизистых оболочек рта, десен (нома). Нередко развиваются геморрагический синдром с кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, кровотечения из носа, желудочно-кишечного тракта и т.д. Выраженная спленогепатомегалия приводит к портальной гипертензии, появлению асцита и отеков. Их возникновению способствует гипоальбуминемия. Возможны инфаркты селезенки.

Вследствие увеличения печени, селезенки и высокого стояния диафрагмы сердце смещается вправо, тоны его становятся глухими.

определяется постоянная тахикардия, артериальное давление снижается. По мере развития анемии и интоксикации признаки сердечной недостаточности нарастают. Увеличение перитрахеальных и перибронхиальных узлов может провоцировать приступообразный кашель. Нередко развивается пневмония, вызванная вторичной флорой. Нарушается деятельность органов желудочно-кишечного тракта, возможен понос, чаще тонкокишечного типа. В терминальном периоде болезни развивается кахексия, мышечный тонус резко снижается, кожа истончается, через брюшную стенку четко проступают контуры огромной селезенки и большой печени.

В гемограмме определяются снижение числа эритроцитов до $1-2 \cdot 10^{12}/л$ ($1\ 000\ 000-2\ 000\ 000$ в $1\ мм^3$), уменьшение гемоглобина до $40-50$ г/л, цветного показателя до $0,6-0,8$. Характерны пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия. Выявляются лейкопения до $2-2,5 \cdot 10^9/л$ ($2000-2500$ в $1\ мм^3$) и ниже, анэозинофилия, нейтропения (иногда до 10%) при относительном лимфоцитозе; возможен агранулоцитоз. Постоянный признак – тромбоцитопения. Свертываемость крови, резистентность эритроцитов снижены. СОЭ резко повышена ($90\ мм/ч$).

Средиземноморский висцеральный лейшманиоз

Может проявляться в острой, подострой и затяжной формах. Острая форма, наблюдаемая у детей младшего возраста, характеризуется бурным течением, встречается редко. При несвоевременном лечении заканчивается летально. Подострая форма регистрируется чаще. Протекает тяжело, в течение $5-6$ мес., с развитием характерных симптомов болезни и частыми осложнениями. Без лечения больные погибают. Затяжная форма – самая частая и благоприятная по течению. Встречается у старших детей и взрослых. Своевременное лечение обычно приводит к выздоровлению.

Диагностика

В эндемических очагах клиническая диагностика не представляет трудностей. Подтверждение диагноза осуществляется паразитологически. Наиболее ценным и надежным методом является паразитоскопия пунктатов костного мозга, в которых легко обнаруживаются внутриклеточно и внеклеточно расположенные лейшмании. В толстой капле и мазке крови паразиты выявляются редко. Проводится также посев крови на среду NNN. Используется метод флюоресцирующих антител, реакции связывания комплемента и латекс-агглютинации с антигеном из культуры лейшмании, биологическая проба (заражение хомячков).

Дифференциальный диагноз

Проводится с малярией, гриппом, тифами, лейкозом, сепсисом, лимфогранулематозом, бруцеллезом.

Прогноз неблагоприятный ввиду тяжести заболевания у детей младшего возраста и склонности к осложнениям.

Лечение

При висцеральном лейшманиозе эффективны препараты пятивалентной сурьмы. Солюсурьмин (солюстибозан, стибанол, пентостам) назначают внутримышечно или внутривенно, ежедневно, в течение 7–16 дней. Неостибозан (Вауег 639 В) применяют в начальной дозе 0,1 г, максимальной – 0,4 г в сутки, внутривенно или внутримышечно; курс включает 18–20 вливаний. Широко используют также глюкантим (внутримышечно в суточной дозе 12 мл; на курс 12–15 инъекций).

В случае неэффективности сурьмянистых препаратов показаны пентамидин (ломидин) внутримышечно ежедневно или через день в разовой дозе 0,004 г/кг; курс лечения состоит из 10–15 инъекций.

Помимо специфических средств необходима широкая патогенетическая терапия и профилактика бактериальных наслоений.

Профилактика основана на уничтожении или санации больных лейшманиозом собак, оздоровлении природных очагов инфекции и борьбе с москитами.

Индийский кала-азар

Возбудитель – *Leishmania donovani donovani*.

Эпидемиология

Кала-азар является антропонозом. Источник инфекции – больной человек. Переносчики – москиты рода *Phlebotomus*. Восприимчивы к калу-азару люди всех возрастов, но чаще болеют лица в возрасте 10–30 лет. Заболевание встречается преимущественно среди сельского населения низменных районов с большим количеством осадков. Наблюдаются периодические эпидемические вспышки, охватывающие тысячи людей. Эндемические очаги кала-азара расположены в Индии, Пакистане, Бангладеш, Непале, на северо-востоке Китая.

Патогенез такой же, как и при других формах висцерального лейшманиоза.

Клиническая картина

Инкубационный период длится в среднем 6–8 мес. Клиническая картина сходна с клиникой детского кала-азара. Кожные покровы при кала-азаре постепенно приобретают темный, почти черный цвет (отсю-

да название болезни), что связано, по-видимому, с гипoadренокортицизмом или акортицизмом в результате гематогенного заноса лейшмании в кору надпочечников. Волосы теряют блеск, становятся сухими и ломкими.

Для кала-азара в поздние сроки болезни характерны узелковые и (или) пятнистые высыпания (кожный лейшманоид), появляющиеся через 1–2 года от начала заболевания у 5–10% больных и содержащие лейшмании, которые могут сохраняться годами и даже десятилетиями. Таким образом, больной кожным лейшманоидом на долгие годы становится резервуаром возбудителя и источником инфицирования москитов.

Диагностика основана на тех же принципах, что и при средиземноморском висцеральном лейшманиозе.

Лечение проводится теми же препаратами, что и других форм висцерального лейшманиоза.

Профилактика

В систему мероприятий по профилактике индийского кала-азара входят раннее выявление и лечение больных, борьба с москитами.

Кожный лейшманиоз (leishmaniosis cutanea)

Кожный лейшманиоз – трансмиссивный протозооз, клинически характеризуется ограниченными поражениями кожи с последующим изъязвлением и рубцеванием.

Различают кожный лейшманиоз Старого Света (антропонозный и зоонозный подтипы) и кожный лейшманиоз Нового Света.

Кожный лейшманиоз Старого Света

Антропонозный (поздно изъязвляющийся) кожный лейшманиоз (син.: I тип болезни Боровского, городской тип, ашхабадка, годовик, сухой лейшманиоз кожи).

Этиология. Возбудитель – *Leishmania tropica minor*.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек. Переносчик – самки москитов рода *Pblebotomus*. В процессе питания на больном человеке москит инфицируется и через 6–8 дней становится заразным. Передача возбудителя человеку происходит при укусе москита или раздавливании его, в результате чего лейшмании попадают в ранку на месте расчесов кожи. Максимум заражаемости приходится на самые теплые месяцы, что связано с периодом лета москитов. Сезонности в заболеваемости нет из-за различной продолжительности инкубации. Антропонозный кожный лейшманиоз встречается преимущественно в

городах и поселках городского типа. Восприимчивость всеобщая. Эпидемические вспышки не характерны. После перенесенного заболевания формируется пожизненный иммунитет.

Антропонозный кожный лейшманиоз известен в странах Ближнего Востока, Южной Европы, Африки, Индии, Среднеазиатских республиках и Закавказье; в настоящее время ликвидирован.

Патогенез. В месте входных ворот лейшмании размножаются и в результате чего образуется специфическая гранулема-лейшманиома, состоящая из макрофагов, эндотелиальных, плазматических, лимфоидных клеток, фибробластов. Макрофаги содержат большое количество лейшмании (амастигот). Через 3–6 мес. в гранулеме развиваются некротические процессы, образуется язва, которая затем рубцуется. Иногда лейшмании рассеиваются лимфогенно. Общая реакция организма выражена слабо.

Клиническая картина. Инкубационный период от 3–8 мес. до 1–2 лет и более. Различают следующие клинические варианты кожного лейшманиоза.

1. Первичная лейшманиома: а) стадия бугорка, б) стадия изъязвления, в) стадия рубцевания.
2. Последовательная лейшманиома.
3. Диффузно-инфильтрирующая лейшманиома.
4. Туберкулоидный кожный лейшманиоз.

На месте внедрения возбудителя появляется первичная гладкая папула розового цвета величиной 2–3 мм. Через 3–6 мес. она достигает 1–2 см в диаметре. В центре бугорка появляется чешуйка, затем корочка, после отпадения которой образуется неглубокая, не проникающая в подкожную клетчатку овальная или округлая язва с зернистым дном и возвышенными неровными краями. Рост язвы происходит вследствие распада краевого инфильтрата. К 8–10-му месяцу болезни диаметр ее составляет 4–6 см. Отделяемое язвы скудное, серозное или серозно-гнойное. Спустя несколько месяцев происходит рубцевание. Рубец имеет характерный «штампованный» вид. От появления бугорка до формирования рубца проходит в среднем 1 год (отсюда название «годовик»), иногда 2 года и более. Язвы локализуются обычно на лице и верхних конечностях, числом 1–3, редко 8–10.

Возможно развитие последовательных ранних и поздних лейшманиом. Ранние лейшманиомы развиваются параллельно и аналогично первичным лейшманиомам, поздние, вследствие формирующегося им-

мунитета, протекают абортивно, не изъязвляются. У пожилых и ослабленных больных возможно лимфогенное распространение лейшманиоз с развитием диффузно-инфильтративных лейшманиоз в виде распространенной и значительной инфильтрации и утолщения кожи без склонности к изъязвлению или с образованием неглубоких язв, оставляющих после себя едва заметные рубцы. Через 5–7 мес. инфильтрат начинает рассасываться и постепенно исчезает без следа. У ряда больных (обычно у детей и юношей) развивается туберкулоидный лейшманиоз кожи (люпоидный лейшманиоз, металеишманиоз). Вокруг рубцов, реже на самих рубцах появляются мелкие множественные, не склонные к изъязвлению бугорки, которые могут увеличиваться и сливаться. Процесс длится до 5–20 лет и разрешается рубцеванием.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании клинической картины с учетом эпидемиологических данных и подтверждается обнаружением лейшманиоз в материале со дна язв и краевого инфильтрата (где обычно содержится большое количество возбудителей). Можно использовать биопробу на белых мышах. Следует дифференцировать заболевание с эпителиомами, лепрой, сифилисом, тропическими язвами.

Прогноз для жизни благоприятный, летальных исходов не бывает. Обратное развитие язв с косметическими дефектами, иногда значительными, обезображивающими.

Лечение. Препаратами выбора являются мономицин (до 250 000 ЕД 3 раза в сутки; на курс 10 000 000 ЕД) и аминохинол (по 0,2 г 3 раза в день; на курс 11–12 г). Применяют обкалывание лейшманиоз мономицином, уротропином, присыпки, примочки и мази, содержащие эти препараты. Бугорковые элементы иногда удаляют электро- или криокоагуляцией. В тяжелых случаях показана также общеукрепляющая и стимулирующая терапия.

Профилактика. Наибольшее значение имеет своевременное и правильное лечение больных, уничтожение москитов и оздоровление мест их вылода. Личная профилактика предполагает применение репеллентов. В очагах инфекции проводят прививки живой культурой *L. tropica major* – возбудителя зоонозного подтипа, дающей перекрестный иммунитет к антропонозному подтипу кожного лейшманиоза.

Кожный лейшманиоз Нового Света

Американский кожный лейшманиоз. Син.: бразильский кожный лейшманиоз, кожно-слизистый лейшманиоз, американский лесной

лейшманиоз, эспундия, ута и др.

Этиология. Возбудитель – *L. braziliensis*.

Эпидемиология. Изучена недостаточно. Известно, что источниками и резервуарами возбудителей могут быть грызуны, сумчатые, некоторые домашние животные. Переносчики – москиты из рода *Phlebotomus*.

Важнейшей особенностью американского кожного лейшманиоза является очень частое вовлечение в патологический процесс слизистых оболочек. Как правило, слизистые оболочки поражаются через 1–2 года после развития на коже. Язвенно-некротические изменения на слизистых оболочках приводят к глубокой деформации носа, ушей, носоглотки, дыхательных путей, половых органов.

Кожно-слизистый лейшманиоз протекает тяжело. Продолжительность его от 2–3 лет до многих десятилетий. Возможны осложнения: инфекционный сепсис, гангрена, амилоидоз, кахексия.

Известно несколько форм кожного лейшманиоза Нового Света, которые имеют ряд клинико-эпидемиологических особенностей и вызываются соответствующими подвидами возбудителя.

Зоонозный (рано изъязвляющийся) кожный лейшманиоз

Этиология

Возбудитель – *L. tropica major*, отличающийся от возбудителя антропонозного подтипа кожного лейшманиоза рядом биологических и серологических особенностей.

Эпидемиология

Источником и резервуаром инфекции являются грызуны: крысы, мыши, песчанки, суслики. Переносчики – москиты рода *Phlebotomus*, которые становятся заразными через 6–8 дней после кровососания на грызунах. Заражение человека происходит через укус инфицированного москита. Характерна четкая летняя сезонность заболеваемости, совпадающая с летом москитов. Заболевание встречается в сельской местности. Восприимчивость всеобщая. В эндемических районах максимальная заболеваемость выявляется у детей и приезжих, так как большая часть местного населения переболеет в детстве и становится иммунным. Возможны эпидемические вспышки, иногда значительные. Зоонозный кожный лейшманиоз распространен в странах Африки, Азии, Южной Европе. Встречается в Туркмении и Узбекистане, реже в Грузии и Армении.

Патогенез зоонозного кожного лейшманиоза близок к патогенезу

антропонозного подтипа, но формирование изъязвления и рубцевание первичной лейшманиомы происходят ускранными темпами.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается от 1 нед. до 1–1/2 мес., обычно 10–20 дней. Различают те же клинические варианты, что и при антропонозном подтипе. Формирование первичной лейшманиомы сходно с развитием гранулемы при антропонозном подтипе, но с самого начала лейшманиома при зоонозном подтипе имеет большие размеры, иногда напоминая фурункул с воспалительной реакцией окружающей ткани. Спустя 1–2 нед. начинается центральный некроз лейшманиомы. Образуется язва размером до 10–15 см и более с подрытыми краями, обильным сукровичным экссудатом, болезненная при пальпации.

Вокруг первичной лейшманиомы могут формироваться множественные узелки – «бугорки обсеменения», которые затем превращаются в язвочки и, сливаясь, образуют язвенные поля. Число лейшманиом при сельском лейшманиозе может быть различным. Описаны случаи, когда их насчитывалось более 100. Локализуются лейшманиомы чаще на нижних конечностях, несколько реже на туловище и лице. Через 2–4, иногда 5–6 мес. начинаются эпителизация и рубцевание язвы. С момента появления папулы до формирования рубца проходит не более 6–7 мес. Часто возникают узловатые безболезненные лимфангиты, которые могут изъязвляться и рубцеваться.

Изредка наблюдается туберкулоидный лейшманиоз кожи, протекающий годами. Диффузно-инфильтрирующая лейшманиома практически не встречается. Ассоциация микробной флоры осложняет течение кожного лейшманиоза и задерживает выздоровление.

Диагностика

Диагноз дается на основе тех же принципов, что и диагноз антропонозного кожного лейшманиоза. При зоонозном подтипе инфекции в язвах находится мало лейшманиид, поэтому поиски возбудителя в содержимом язв, соскобах и биоптатах кожи должны быть более настойчивыми.

Прогноз и лечение аналогичны таковым при антропонозном кожном лейшманиозе.

Профилактика

Основа профилактики – борьба с грызунами. Осуществляют прививки живой культурой *L. tropica major*.

ТЕСТЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Лейшманиоз – найдите синоним заболевания.

- А) Пендинская язва
- Б) Антракс
- В) Возвратный спирохеноз
- Д) Содоку
- Г) Табардилло

2. Промастиготная фаза жизненного цикла лейшманий протекает в организме:

- А) Москита
- Б) В организме человека
- В) В организме комара
- Д) В организме крыс
- Г) В клеще

3. Амастиготная фаза жизненного цикла лейшманий протекает в организме:

- А) Человека
- Б) Комара
- В) Крысы
- Д) Москита
- Г) Правильного ответа нет

4. Постоянными признаками висцерального лейшманиоза являются:

- А) Увеличение и уплотнение печени
- Б) Спленомегалия
- В) Макуло-папулезная сыпь
- Д) Тошнота
- Г) Кровянистый стул

5. При висцеральном лейшманиозе эффективен препарат:

- А) Неостибозан
- Б) Хлоридин
- В) Примахин
- Д) Фасижин
- Г) Хлорамфеникол

6. Подтверждение диагноза лейшманиоза осуществляется:

- А) Паразитологически
- Б) Иммунологически
- В) Бактериологически

- Д) Серологически
- Г) Вирусологически

7. Источником инфекции при Индийском кала-азаре (одна из разновидностей висцерального лейшманиоза) являются:

- А) Больной человек
- Б) Крупный рогатый скот
- В) Москит
- Д) Грызуны
- Г) Птицы

8. Кожный лейшманиоз (*leishmaniosis cutanea*) это:

- А) Болезнь Боровского
- Б) Лихорадка дум-дум
- В) Черная болезнь
- Д) Болезнь Филатова
- Г) Болезнь долины Рифт

9. Сухая форма кожного лейшманиоза получила название «годовик». Почему?

- А) С момента появления бугорка до образования язвы проходит около года
- Б) Инкубационный период заболевания до года
- В) Диспансерное наблюдение за переболевшими составляет год
- Д) В очагах болезни в течение года проводится дезинфекция
- Г) Лица, работающие в очагах болезни, принимают индивидуальные средства профилактики в течение года
- Е) Промастиготная фаза жизненного цикла лейшманий составляет год

ЯЩУР

(ARHTAE EPIZOOTICAE, FOOT AND MOUTH DISEASE)

Ящур – острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, афтозным поражением слизистой оболочки рта, поражением кожи кистей.

Историческая справка

Ящур известен и описан более 2 тыс. лет назад. Однако только в XX веке ученые ознакомились с возбудителем этой болезни, и относительно недавно были получены вакцины против заболевания.

Первое клиническое описание ящура у животных сделал Д. Фра-

касторо (1546). У человека заболевание стало известно лишь через 200 с лишним лет (1764). Вирусная природа болезни предположена Ф. Лёффлером и П. Фрошем (1897) и впоследствии окончательно доказана.

Этиология

Возбудитель относится к семейству *Picornaviridae*, роду *Arhtovirus* (рис. 1). Величина вириона 20–30 нм, содержит РНК, хорошо сохраняется при высушивании и замораживании, слабо чувствителен к спирту и эфиру. Быстро инактивируется при нагревании. По антигенным свойствам вирус ящура делится на 7 типов (А, О, С, САТ, САТ2, САТ3, Азия), каждый из которых подразделяется на множество вариантов (подтипов), сейчас их известно более 60. Культивируется на развивающихся куриных эмбрионах, культурах тканей, патогенен для многих лабораторных животных (морские свинки, мыши, крольчата). Получены аттенуированные штаммы вируса, которые используются в качестве живой вакцины. Вирус длительно (до 2–3 мес.) сохраняется во внешней среде.

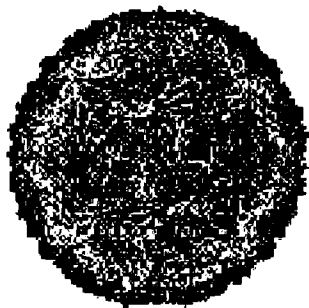


Рис. 1. Возбудитель ящура.

Вирус ящура отличается очень высокой способностью поражения и весьма устойчив во внешней среде. В шерсти животных он сохраняется до 4 недель, на одежде – до 3,5 месяца. В молоке при комнатной температуре – 25–30 ч, в холодильнике (4°C) – 9–12 дней, в сливках и несоленом масле – соответственно 4 и 25, в колбасных изделиях до 50 дней. При пастеризации молока вирус гибнет через 30 минут, а при кипячении – через 5 мин. Быстро погибает при высокой кислотности среды, под воздействием дезинфицирующих веществ, УФ-облучения.

Эпидемиология

Источником и резервуаром инфекции являются больные животные, особенно крупный рогатый скот, свиньи, овцы, козы, реже другие виды. Восприимчивы к ящуру и дикие животные (лоси, косули, северные олени, сайгаки и др.). Больные животные выделяют вирус во внешнюю среду со слюной, молоком, испражнениями, мочой.

Путь передачи инфекции – фекально-оральный (при употреблении сырых молочных продуктов), а также контактный (при непосредственном контакте с больными животными). Заболевание от человека к человеку не передается. Заболевания животных наблюдаются во всех странах, преимущественно в виде эпизоотии. Заболевания людей встречаются в виде спорадических случаев. Чаще болеют дети, а также работники животноводства.

Переболевшие животные приобретают невосприимчивость к повторному заражению вирусом того типа, который вызвал заболевание. Длительность иммунитета от нескольких месяцев (у молодняка) до нескольких лет у взрослых животных. Для профилактической вакцинации применяются различные вакцины из инактивированного вируса. Продолжительность поствакцинального иммунитета зависит от вида и возраста животного и качества применяемой вакцины. При ревакцинации иммунитет наступает быстрее, он более напряженный и более продолжительный, чем после первичной вакцинации.

Патогенез

Воротами инфекции служат слизистые оболочки полости рта или поврежденная кожа. В месте внедрения возбудитель размножается, вызывая воспалительную реакцию с развитием специфической афты, представляющей собой пузырек с прозрачным, а позже – мутным содержимым. После вскрытия первичной афты вирус проникает в кровь и гематогенно распространяется по всему организму, фиксируясь в «излюбленных местах» (в эпителии слизистых оболочек полости рта, языка, слизистых оболочках носа, уретры, влагалища) и кожи кистей, особенно около ногтей и в межпальцевых складках. Вирус, обладая выраженным эпителиотропным действием, образует вторичные афты и везикулезные элементы на коже. Во время вирусемии повышается температура тела, и появляются признаки общей интоксикации. Чаще всего после вскрытия афт образуются эрозии, дно которых покрывается фибрином, а затем быстро эпителизируется. Процесс освобождения возбудителя из организма происходит следующим образом: в период вирусемии и образования вторичных афт он заносится в различные экскреторно-секре-

торные органы и затем выделяется со слюной, мочой, желчью.

Патоморфологические изменения

При яшуре патоморфологические изменения носят генерализованный характер. Помимо поражения слизистых оболочек полости рта и кожи, в слое шиповидных клеток многослойного эпителия, слизистых оболочек и кожи в виде размягчения, мацерации с некрозами в места локализации афт и эрозий были обнаружены язвенные поражения пищевода и желудка, дистрофические изменения мышц сердца, почек.

Классификация клинических форм

Единой клинической классификации яшура нет. Различают стертые, острые затяжные (хронические) формы яшура (А.Т. Кравченко и соавт., 1966, 1975 г.). В. Керунту (1964) в зависимости от локализации рекомендует различать кожно-слизистую; желудочно-кишечную с проявлениями гастроэнтерита; легочную (пневмония, трахеобронхит).

Клинические проявления

Инкубационный период длится от 2 до 12 дней (чаще 3–8 дней). Заболевание начинается остро с продромальных явлений в виде небольшой лихорадки, общего недомогания, потери аппетита, ломоты в конечностях. В дальнейшем присоединяется сильный озноб, боли в мышцах, температура тела повышается и достигает максимума в конце 1-го или на 2-й день болезни. Температура тела колеблется в пределах 38–40°C и сохраняется в течение 5–6 дней. Спустя 1–2 дня после появления первых клинических симптомов болезни отмечаются воспалительные изменения слизистой оболочки ротовой полости: стоматит, жжение во рту, гиперсаливация, болезненность при жевании, гиперемия слизистых оболочек губ, десен, гортани, щек, отек языка. В это же время выявляется конъюнктивит (иногда односторонний), рези при мочеиспускании.

Через 1–2 дня отмечается высыпание везикул величиной от просыаного зерна до крупной горошины по краю языка, на деснах, на небе и на губах. Через 2–3 дня везикулы вскрываются, образуя эрозии или язвочки. Речь и глотание затруднены, саливация резко повышена, губы и язык покрываются налетом и корками. Афты располагаются на языке, деснах, небе, иногда на слизистых оболочках носа, влагалища, на конъюнктивах. У некоторых больных высыпания появляются на коже, особенно на кистях, стопах, голених, вокруг рта. Характерно поражение кожи в межпальцевых складках и около ногтей (рис. 2).



Рис. 2. Кожные поражения при ящуре.

Период высыпания длится около недели. Могут быть новые высыпания, затягивающие заболевание до нескольких месяцев (хронические и затяжные формы). Через 3–5 дней язвочки заживают, покрываются желтоватыми, слабо спаянными с подлежащими тканями корочками, которые затем отторгаются, не оставляя рубцов. Температура снижается и больной поправляется. Обычно у взрослых яшур длится 1–2 недели, в редких случаях наблюдается повторное заболевание.

У детей яшур протекает очень тяжело, с тяжелым гастроэнтеритом: тошнота, рвота, коликообразные боли в животе, понос, нередко с примесью крови.

При генерализованном поражении пузырьки располагаются на слизистых носа, конъюнктивах, половых органах, спине, груди, животе, бедрах, на дистальных отделах конечностей. Образование обширных поражений кожи в период появления пузырьков сопровождается кожным зудом, что нарушает сон больных и делает их раздражительными.

Осложнения

Нередко заболевание может осложняться сепсисом, бронхитом, бронхопневмонией, панарицием, фурункулезом.

Диагностика

В типичных случаях распознавание трудностей не представляет. Для лабораторной диагностики ящура используют вирусологические и серологические методы. Материалом для вирусологических исследований служат содержимое везикул, слюна, кровь, фекалии больного. Забор материала производят в остром периоде болезни.

Наиболее чувствительна биопроба на морских свинках. На месте введения агента через 20–48 часов появляется первичная афта.

Основу серологической диагностики составляют РСК и РНГА в

парных сыворотках с интервалом 7–8 дней.

Дифференциальный диагноз

Диагноз ставится на основании клинических, эпидемиологических и эпизоотологических данных, а также результатов лабораторных исследований. При распознавании ящура необходимо иметь в виду ряд сходных заболеваний, сопровождающихся везикулезными поражениями слизистых оболочек и кожи на фоне лихорадочного состояния. Наибольшие трудности в дифференциальной диагностике представляет острая вирусная зоонозная инфекция – *везикулезный стоматит*. При везикулезном стоматите поражается слизистая оболочка полости рта и не бывает поражений кожи в области ложа ногтя и в межпальцевых складках. Температурная реакция в отличие от ящура развивается после появления везикул и не снижается при вскрытии их, нарастает при развитии язв. При ящуре типичны везикулы с прозрачным, затем мутнеющим содержимым. При везикулезном стоматите пузырьки белые или желтые, с красным ободком. Располагаются они преимущественно на нижней поверхности языка и щек с переходом на десны. После их вскрытия образуются глубокие, медленно заживающие язвы с беловатым налетом. В связи со сходными источниками и путями передачи инфекции при ящуре и везикулезном стоматите постановка окончательного диагноза решается лабораторными методами исследования.

Необходимо проводить дифференциацию с афтозным стоматитом, пемфигусом, ветряной оспой, герпетической инфекцией, энтеровирусными заболеваниями, вызванными вирусом Коксаки.

Лечение

Больных госпитализируют. Главные лечебные мероприятия направлены на уход за полостью рта. Применяют средства местного действия, симптоматическую терапию. Пища больных должна быть полужидкой, легкоусвояемой. Применяют 0,5% оксолиновую, 0,5% флореналевую и/или 50% интерфероновую мазь. Рекомендуются местное лазерное и ультрафиолетовое облучения, ускоряющие эпителизацию эрозий. По показаниям назначают болеутоляющие средства, сердечно-сосудистые, антигистаминные препараты, витамины, проводят дезинтоксикационную терапию.

В необходимых случаях больного кормят через зонд или парентерально. Антибиотики неэффективны. Их можно назначать лишь при наложении вторичной бактериальной инфекции.

Профилактика

Борьба с ящуром домашних животных (вакцинация, карантинные меры, дезинфекция). Запрещение употребления сырых молочных продуктов. Соблюдение мер предосторожности при уходе за больными животными. Не допускаются к работе в неблагополучных по ящуре хозяйствах беременные женщины, подростки, лица с микротравмами рук. Госпитализация больного обязательна на срок не менее 14 дней.

Прогноз

Благоприятный в неосложненных случаях.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Какие из ниже перечисленных относятся к зоонозным инфекциям?

- А) Вирусный гепатит
- Б) Сибирская язва
- В) Ящур
- Г) Малярия
- Д) Бруцеллез

2. Клинические проявления ящура в периоде разгара болезни...

- А) Гиперемия и отечность слизистой полости рта
- Б) Увеличение периферических лимфоузлов
- В) Обильное слюнотечение
- Г) Миокардит
- Д) Гепатомегалия

3. Материалом для вирусологических исследований при ящуре служит:

- А) Содержимое везикул
- Б) Слюна, кровь
- В) Моча больных
- Г) Соскоб кожи
- Д) Фекалии
- Е) Ликвор

4. Для лечения ящура применяют местно:

- А) 0,5% оксолиновую мазь
- Б) 5% спиртовой раствор бриллиантовой зелени
- В) 5% йодную настойку

- Г) Обрабатывают спиртом
- Д) 0,5% флореналевую мазь
- Е) Гидрокортизоновую мазь

5. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?

- А) Герпетическая инфекция
- Б) Ветряная оспа
- В) Сибирская язва
- Г) Чума
- Д) Стоматит
- Е) Туляремия

6. Источник и резервуар инфекции при ящуре...

- А) Больные животные
- Б) Крупный рогатый скот
- В) Свиньи
- Г) Человек
- Д) Больной человек
- Е) Вирусоноситель

7. Этапы патогенеза при ящуре.

- А) Проникновение вируса через слизистые и реже через кожу
- Б) Образование первичного аффекта в виде афты
- В) Вирусемия
- Г) Токсинемия
- Д) Серозное воспаление
- Е) Экссудация

Задача № 1

Больной, 25 лет, поступил на 4-й день болезни с жалобами на повышение температуры до 38°C, общее недомогание, потерю аппетита, ломоту в конечностях. 2 дня назад появилось жжение во рту, гиперсаливация, болезненность при жевании. Живет в сельской местности, ухаживает за животными.

1. Ваш предположительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 2

У больного 16 лет высыпания на коже, особенно на кистях, стопах межпальцевых складках, голених, вокруг рта.

1. Ваш предположительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (ЦИТОМЕГАЛОВИРУС, CYTOMEGALOVIRUS, CYTOMEGALIA)

Цитомегаловирусная инфекция – широко распространенная вирусная инфекция, характеризующаяся многообразными проявлениями: от бессимптомного течения до тяжелых генерализованных форм с поражением внутренних органов и центральной нервной системы.

Клинические проявления наблюдаются на фоне физиологических иммунодефицитных состояний (дети первых 3–5 лет жизни, беременные – чаще во 2-м и 3-м триместре), а также у лиц с врожденными или приобретенными иммунодефицитами (ВИЧ-инфекция, применение иммунодепрессантов, онкогематологические заболевания, облучение, диабет и т.п.).

Историческая справка

Еще в 1882 г. немецкий патологоанатом Х. Рибберт обнаружил в почечных канальцах мертворожденного ребёнка своеобразные гигантские клетки с включениями в ядре. Впоследствии они получили название цитомегалических клеток (Гудпасчер Э., Гэлбот Ф., 1921). Позднее Л. Смит и У. Роу (1956) выделили вирус, вызывающий заболевание с развитием характерной цитомегалии. Он был назван цитомегаловирусом (ЦМВ), а само заболевание – цитомегаловирусной инфекцией.

Этиология

Возбудитель (*Cytomegalovirus hominis*) относится к вирусам герпеса (семейство *Herpesviridae*), рода *Cytomegalovirus*. Вирус имеет сродство к ткани слюнных желез и при локализованных формах обнаруживается только в этих железах. ЦМВ персистирует в организме пожизненно (рис. 3).

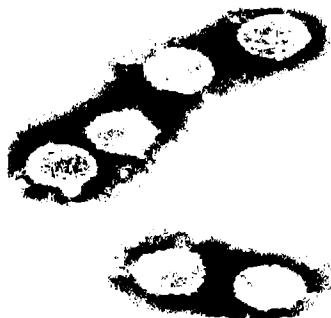


Рис. 3. Цитомегаловирус (электронная микроскопия).

Диаметр вириона около 180 нм, вирус содержит ДНК, при развитии вируса в ядрах инфицированных клеток образуются включения. Может развиваться на культурах фибробластов человека. Под воздействием вируса нормальные клетки превращаются в цитомегалические (гигантские клетки), диаметр которых достигает 25–40 мкм. Может развиваться в культурах фибробластов и диплоидных клеток из легких эмбриона человека.

Имеются антигенные различия между отдельными штаммами вируса. Обладает свойствами, общими для всех вирусов группы герпеса. Вирус относительно термолабилен: утрачивает инфекционные свойства при 10–20-минутном нагревании до 56°C и хранении в течение 7 суток при температуре 4°C, длительно сохраняется при температуре -90°C. Сравнительно стабилен при рН 5,0–9,0 и быстро разрушается при рН 3,0. Чувствителен к повторному замораживанию и оттаиванию, действию эфира и других растворителей липидов.

Эпидемиология

Резервуар и источники возбудителя: человек, больной острой или латентной формой заболевания.

Для заражения обычно требуются длительное, тесное общение или многократные контакты. Вирус может находиться в слюне, молоке, моче, испражнениях, семенной жидкости, в секрете шейки матки. Возможна также передача инфекции при трансплантации почек и при переливании крови инфицированного донора.

О широком распространении цитомегаловирусной инфекции свидетельствует наличие специфических антител у 50–80% взрослых людей. Будучи инфицированным, человек остается вирусоносителем в

течение всей жизни, чаще всего это латентное персистирование вируса.

Механизм передачи возбудителя:

- в быту: воздушно-капельным путем и контактным – со слюной при поцелуях;
- половым путем: контактным – со спермой, слизью канала шейки матки;
- при переливании крови и трансплантации донорских органов;
- трансплацентарный путь – внутриутробное инфицирование плода
- инфицирование ребенка в родах;
- инфицирование ребенка в послеродовом периоде через грудное молоко от больной матери.

Чувствительными к инфицированию ЦМВ в репродуктивном возрасте остаются около 40% женщин. Наибольшая сероконверсия отмечается в возрасте 15–35 лет.

Естественная восприимчивость людей высокая, однако, характерно широкое распространение латентной инфекции: специфические антитела к цитомегаловирусной инфекции обнаруживаются у 50% детей школьного возраста и у 80% взрослых людей.

Распространение болезни имеет убиквитарный характер. Ей принадлежит основная роль среди всех видов перинатальной патологии, она может быть причиной недоношенности, мертворождаемости, врожденных дефектов развития. У детей старшего возраста и взрослых цитомегаловирусная инфекция в основном наблюдается как сопутствующее заболевание при процессах, сопровождающихся иммунодепрессивным состоянием организма. Сезонных, профессиональных или иных особенностей эпидемического процесса не выявлено.

Патогенез

В зависимости от путей передачи воротами инфекции могут служить слизистые оболочки верхних отделов респираторного тракта, органов пищеварения и половых органов. Каких-либо изменений на месте ворот инфекции не отмечается. Не сказывается характер инфицирования и на клинических проявлениях болезни. Вирус имеет тропизм к ткани слюнных желез и при локализованных формах обнаруживается только в этих железах. Вирус персистирует в организме пожизненно. В ответ на первичное внедрение развивается иммунная перестройка организма. Переход латентной цитомегаловирусной инфекции в клинически выраженные формы обычно провоцируется какими-либо ос-

лабляющими факторами, например, интеркуррентными заболеваниями, назначением цитостатиков и других иммунодепрессантов. Реактивация ЦМВ часто встречается при беременности, после перфузии, пересадки органов и других состояниях, сопровождающихся иммунодепрессией.

В последние годы особенно актуальной стала проблема обострения цитомегаловирусной инфекции у ВИЧ-инфицированных лиц.

У беременных с латентной цитомегаловирусной инфекцией плод поражается далеко не всегда. Необходимым условием для этого является обострение у матери латентной инфекции с развитием вирусемии с последующим заражением плода. Вероятность заражения плода будет значительно выше при инфицировании матери во время беременности.

Длительная персистенция ЦМВ в организме способствует вторичному угнетению иммунной системы и развитию вирусассоциированных хронических заболеваний, чаще всего бактериальных суперинфекций.

Патоморфологические изменения

Основными морфологическими признаками ЦМВИ являются гигантские клетки цитомегалы и мононуклеарные (узелковые) инфильтраты. Цитомегалы можно обнаружить в эпителиальной ткани, мышечной и нервной. Чаще их можно увидеть в эпителии почечных канальцев, желчных протоках, выводных протоках слюнных желез, поджелудочной железы, ткани легких, клетках глии, нейронах, эпителии эпиндимы желудочков.

Также изменения в органах характеризуются развитием интерстициального или кистозного фиброза, а также множественными кальцификатами.

Классификация клинических форм

Общепринятой клинической классификации ЦМВИ не существует. Наиболее часто в практике используется классификация, предложенная А.П. Казанцевым и Н.И. Поповой (1980). Мы считаем целесообразным выделить следующие клинические формы цитомегаловирусной инфекции.

А. Приобретенная цитомегалия

- 1) латентная (локализованная) форма,
- 2) острая мононуклеозная форма,
- 3) генерализованная форма цитомегалии.

По локализации патологического процесса

- 1) локализованная: сиалоаденит, мононуклеоз,

2) генерализованная:

а) висцеральная (поражение одного, двух органов), ретинит, пневмония, энцефалит, гепатит, склерозирующий холангит, нефрозо-нефрит, гастроэнтероколит, эзофагит (в том числе язвенные поражения желудочно-кишечного тракта);

б) диссеминированная: вирусный сепсис с поражением многих органов и систем.

Б. Врожденная цитомегалия

1) острая форма,

2) хроническая цитомегалия.

По локализации патологического процесса

I. Пренатальная

1) острая:

а) висцеральная: энцефалопатия, гепатит, пневмония, тромбоцитопения;

б) диссеминированная (по типу сепсиса);

2) хроническая: пороки развития, хронический гепатит, пневмо-склероз и др.

II. Интранатальная:

а) висцеральная: ретинит, гепатит, нефрит, пневмония, гемолитическая анемия, прогрессирующая энцефалопатия, энцефалит;

б) диссеминированная.

Клинические проявления

Инкубационный период точно не установлен, по-видимому, он колеблется от 2-х недель до 2–3 месяцев, поскольку инфекция протекает чаще в латентной форме, а клинически выраженные формы болезни чаще возникают после воздействия какого-либо ослабляющего фактора, вызывающего иммунодефицит (пересадка органов, использование иммунодепрессантов и др.). При трансфузионном заражении длится от 2 до 7 нед., как осложнение ожогов – от 7 до 4 мес.

Острая форма приобретенной цитомегалии по своим клиническим проявлениям несколько напоминает инфекционный мононуклеоз, но с отрицательными реакциями гетероагглютинации (реакции Пауля–Буннеля, ХД/ПБД, Ловрика, Гоффа и Бауэра, Ли–Давидсона). Эта форма может развиваться после переливания крови или у сексуально активных молодых людей. Длительность инкубационного периода довольно велика (от 20 до 60 дней). Заболевание длится от 2 до 6 нед. Болезнь проявляется в повышении температуры тела и появлении при-

знаков общей интоксикации. Температурная кривая неправильная, нередко отмечаются ознобы, отмечается слабость, головная боль, боли в мышцах. Возможно увеличение селезенки. При исследовании периферической крови отмечается относительный лимфоцитоз, количество атипичных мононуклеаров более 10%. Количество лейкоцитов может быть нормальным, пониженным и реже – несколько повышенным. В отличие от инфекционного мононуклеоза отсутствует тонзиллит, а также генерализованная лимфаденопатия.

Генерализованные формы цитомегалии протекают тяжело и обычно возникают на фоне какого-либо другого заболевания, резко снижающего иммуногенез (новообразования, лейкемия). Нередко в этих случаях, кроме основного заболевания и генерализованной цитомегалии, наслаивается септическая бактериальная инфекция. Все это затрудняет четкое отграничение симптоматики, характерной только для цитомегалии. Можно отметить общую интоксикацию, лихорадку, увеличение печени, лимфаденопатию. Типично появление своеобразной вяло текущей пневмонии, причем, в мокроте удастся обнаружить характерные для цитомегалии клетки. Генерализованные формы приобретенной цитомегалии встречаются редко.

Врожденная цитомегаловирусная инфекция. Характер поражения плода, как и при других инфекционных болезнях, зависит от сроков инфицирования. Различают бласто- и эмбриопатии, ранние фетопатии, возникающие при инфицировании на ранних сроках гестации (I–II триместр) – с первой недели до 6 месяцев, характеризующиеся формированием системной патологии, пороками развития или прерыванием беременности. Для поздних фетопатий (инфицирование беременной в последнем триместре) характерно развитие манифестной воспалительной реакции с поражением различных органов и систем – гепатита, энцефалита, пневмонии, хориоретинита, тромбоцитопенической пурпуры и др.

При инфицировании в более поздние сроки у ребенка может быть врожденная цитомегалия, не сопровождающаяся пороками развития. Безусловно, врожденным заболеванием цитомегалию можно рассматривать при выявлении симптомов болезни с первых дней жизни ребенка, тогда как выявление признаков болезни в более поздние сроки можно считать приобретенной цитомегалией.

Заражение новорожденных происходит во время родов; 40–60% новорожденных заражаются через грудное молоко серопозитивных матерей. Может наступить заражение и после переливания крови ново-

рожденным. В этих случаях симптомы болезни проявляются не сразу, у детей постепенно развивается анемия, лимфоцитоз, увеличивается печень, дети склонны к интерстициальным пневмониям, плохо прибывает масса тела.

Для врожденной цитомегалии характерна желтуха, увеличение печени и селезенки, тромбгеморрагический синдром, уменьшение числа тромбоцитов, прогрессирующая анемия, увеличение числа ретикулоцитов. С первых дней жизни отмечается желтушное окрашивание кожных покровов, геморрагические элементы сыпи на коже (геморрагическая пурпура). Могут быть кровоизлияния в слизистые оболочки, кровавая рвота, примесь крови в стуле, кровотечение из пупка. Редко встречаются кровоизлияния в мозг и другие органы. Значительно снижается число тромбоцитов (до $50 \times 10^9/\text{л}$). Отмечается повышение активности сывороточных ферментов (аминотрансфераз, щелочной фосфатазы), а в биоптате печени можно обнаружить характерные цитомегалические клетки. При врожденной цитомегалии часто развивается энцефалит (при приобретенной цитомегаловирусной инфекции у более старших детей энцефалит почти не встречается). Очаги энцефалита чаще располагаются в периваскулярных зонах больших полушарий. Здесь могут возникать участки некроза с последующим образованием кальцинатов. Последствием внутриутробного энцефалита могут быть микроцефалия, гидроцефалия и др. Изменения центральной нервной системы часто сочетаются с поражением глаз (хориоретиниты, катаракта, атрофия зрительного нерва). Очень часто при врожденной цитомегалии наблюдаются пневмонии и поражения почек, значительно реже изменяется сердечно-сосудистая система. Важно отметить, что врожденная цитомегаловирусная инфекция всегда имеет генерализованный характер, хотя при ней обязательно поражаются и слюнные железы. Выраженные клинические проявления заболевания у ребенка возникают, как правило, при первичном заражении беременной ЦМВ.

При реактивации ЦМВИ у беременной чаще наблюдаются бессимптомные формы заболевания ребенка. Однако у такого ребенка в отдаленные сроки могут возникать различные изменения состояния здоровья: задержка психомоторного развития, нарушения слуха, строения зубов и др.

Цитомегаловирусная инфекция у ВИЧ-инфицированных и лиц с ослабленным иммунитетом. Цитомегаловирусная инфекция у лиц с иммунодефицитами начинается с продолжительной лихорадки, недо-

могания, анорексии, ночных потов, миалгии и артралгии. Развивается тромбоцитопения, лейкопения, появляются атипичные мононуклеары, нарушаются функции печени. Постоянно поражаются органы дыхания, что проявляется в одышке, гипоксии, больных беспокоит сухой кашель. Рентгенологически выявляются интерстициальные, реже инфильтративные изменения, обычно двухсторонние, локализующиеся преимущественно в нижних долях. Однако этиологическую роль цитомегаловирусов можно выявить только путем исследования биоптатов легких. Сходные изменения могут наблюдаться при поражении легких другими вирусами, пневмоцистой, а также грибами (аспергиллез и др.).

У ослабленных лиц цитомегаловирус вызывает поражение желудочно-кишечного тракта. Могут развиваться язвы пищевода, желудка, кишечника (толстого и тонкого). Язвы могут приводить к кровотечениям, при перфорации развивается перитонит. Нередко развивается цитомегаловирусный гепатит.

У больных СПИДом цитомегаловирусная инфекция часто приводит к развитию хронического энцефалита или к появлению подострой энцефалопатии. Вирус цитомегалии может обуславливать развитие ретинита, который приводит к слепоте больных СПИДом, а также лиц, перенесших операцию по трансплантации органов.

Помимо ВИЧ-инфицированных цитомегаловирусная инфекция является важным патогенетическим фактором, осложняющим операции по трансплантации органов. При трансплантации почек, сердца, печени цитомегаловирус вызывает лихорадку, лейкопению, гепатит, пневмонию, колит, ретинит. Чаще всего это происходит в течение 1–4 мес. после операции.

Приобретенная цитомегалия может проявляться картиной гепатита с желтухой или в безжелтушной форме, сопровождаться повышением уровня конъюгированного билирубина, активности трансаминаз и щелочной фосфатазы. Возможны также проявления гастроэнтерита.

Осложнения

Патология беременности, плода и новорожденного – наиболее серьезные осложнения ЦМВ-инфекции. Максимальный риск развития этой патологии возникает при инфицировании плода во время беременности. Однако, необходимо помнить, что проблемы нередко возникают и у беременных с активацией латентной ЦМВ-инфекции с развитием вирусемии (выход вируса в кровь) с последующим заражением плода.

ЦМВ – одна из наиболее частых причин невынашивания беременности.

Внутриутробная ЦМВ-инфекция плода приводит к развитию тяжелых заболеваний и поражений центральной нервной системы (отставание в умственном развитии, тугоухость). В 20–30% случаев ребенок погибает.

Диагностика

Лабораторные методы идентификации цитомегаловируса:

- Выделение вируса на клеточной культуре – наиболее достоверный и чувствительный метод. Анализ результатов посева на фоне лечения позволяет делать заключение об эффективности проводимой терапии.

- Световая микроскопия – обнаружение специфических гигантских клеток с внутриядерным включением.

- Исследование специфических антител к цитомегаловирусу классов М и G. Антитела IgM могут свидетельствовать или о первичной инфекции, или об обострении хронической инфекции. Антитела IgG говорят только о том, что человек с вирусом встречался, инфицирование произошло. IgG при герпесвирусных инфекциях сохраняются пожизненно (в отличие, например, от хламидиоза). Есть ситуации, в которых IgG имеют диагностическое значение.

- ПЦР позволяет определять ДНК цитомегаловируса в любых биологических тканях, но не дает ответа об активности вируса.

Последовательное многократное определение уровня IgG-антител у новорожденных позволяет отличить врожденное заражение (постоянный уровень) от неонатального (нарастание титров). Если титр IgG антител при повторном (через две недели) анализе не увеличивается, то причин для тревоги нет, если титр IgG растет, следует рассмотреть вопрос об аборте.

Для диагностики цитомегалии у беременных и планирующих беременность чаще всего используют иммуноферментный метод (ИФА) – исследование специфических антител к ЦМВ классов М и G (табл. 1). Присутствие в крови только IgG говорит о том, что женщина уже встречалась с этой инфекцией в прошлом, и заражение произошло достаточно давно. Более 90% населения имеют IgG в крови. Эта ситуация наиболее благоприятна для беременности. Присутствие в крови IgM говорит о свежем инфицировании, в этом случае важно определить, произошло заражение во время беременности или ранее (IgM могут сохраняться в крови в течение года). Если женщина проходит исследование до бере-

менности, то в такой ситуации ей рекомендуют воздержаться от зачатия в течение нескольких месяцев.

Т а б л и ц а 1.

Интерпретация результатов серологического исследования (ИФА) при цитомегаловирусной инфекции человека

Уровень IgG	Уровень IgM	Результаты
Отрицательный	Отрицательный	Серонегативность, инфицирования нет, либо иммуносупрессия.
Отрицательный	Положительный	Возможна начальная стадия инфекции. При невысоком титре IgM (<1:100) требуется повторное определение IgM и IgG через 1–2 недели.
Положительный	Отрицательный или положительный <1:200	Большая вероятность хронической или латентной инфекции.
Положительный	Положительный в титре 1:200 и выше	Большая вероятность недавнего первичного инфицирования. при невысоком титре IgG назначается повторное определение IgM и IgG через 1–2 недели.

Дифференциальный диагноз

Клиническая диагностика врожденной цитомегалии представляет большие трудности. Сходную клиническую картину могут обусловить многие болезни, в частности, гемолитическая болезнь, врожденный токсоплазмоз, листериоз, сифилис, сепсис и др. Диагноз может быть подтвержден выделением вируса из клинического материала или 4-кратным повышением титров антител.

Лечение

Тактика лечения зависит от формы и тяжести болезни. При инappарантных формах активная противовирусная терапия обычно не проводится. Решающее значение в лечении ЦМВИ имеет этиотропная терапия, которая включает противовирусные препараты: ганцикловир, фоскарнет.

Больным с тяжелыми и генерализованными формами ЦМВИ

проводится комплексное лечение.

Ганцикловир применяют в виде внутривенных инфузий по 5 мг/кг массы тела в сутки, в 2–3 приема, курсом в течение 2–3 недель.

Фоскарнет назначается внутривенно в дозе 60 мг/кг массы тела 3 раза в сутки с медленным введением, продолжительность инфузий не менее 2 часов, курсом в течение 10–4 дней.

Проблема лечения ЦМВИ, для которой характерна длительная персистенция вируса, в настоящее время остается окончательно не решенной и требует дальнейшей разработки.

Профилактика

Вакцины для специфической профилактики ЦМВИ активно разрабатываются. До внедрения вакцинопрофилактики в практику необходимы те же мероприятия, что и при вирусном гепатите В, простом герпесе. Необходимо оберегать беременных от контактов с детьми, больными врожденной ЦМВИ, так как они выделяют вирус во внешнюю среду до 5 лет. В случае рождения женщиной ребенка с ЦМВИ следующую беременность необходимо рекомендовать не раньше чем через 2 года (срок персистенции вируса при локализованной приобретенной ЦМВИ). При переливании крови новорожденным, а также лицам с ослабленным иммунитетом, следует использовать кровь от доноров, у которых отсутствуют антитела против цитомегаловирусов. Мероприятия в очаге не проводятся.

Прогноз

Прогноз благоприятный при локализованной форме. Генерализованная форма болезни у большинства новорожденных заканчивается смертью. У оставшихся в живых в большинстве случаев отмечается поражение центральной нервной системы (необратимая задержка развития, глухота и др.).

ТЕСТЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Репродукция ЦМВ происходит:

- А) В лейкоцитах
- Б) В Т-хелперах
- В) В Т-супрессорах
- Г) В В-лимфоцитах
- Д) В эритроцитах

2. Реактивации латентной инфекции способствуют:

- А) Длительное применение ГКС
- Б) Снижение иммунитета
- В) Беременность
- Г) применение цитостатиков
- Д) ВИЧ-инфекция

3. Цитомегалы (инфицированные клетки) встречаются:

- А) В протоках слюнных желез
- Б) В глиальных клетках
- В) В почках
- Г) В соединительной ткани
- Д) В мышечной ткани

4. Образование цитомегалов...

А) Может обусловить кишечинальную лимфогистиоцитарную инфильтрацию

- Б) Иногда приводит к развитию узелковых инфильтратов
- В) Иногда приводит к развитию кальцификатов
- Г) Может вызывать развитие фиброза внутренних органов
- Д) Не приводит к очаговым изменениям внутренних органов

5. ЦМВ обладает...

- А) Медленной репликацией
- Б) Невысокой цитогенностью
- В) Низкой вирулентностью
- Г) Способностью к длительной и латентной персистенции в лимфоидных органах

Д) Способностью подавлять клеточный иммунитет

6. Клинические формы ЦМВ-инфекции:

- А) Субклинические формы
- Б) Вирусносительство
- В) Врожденная форма
- Г) Острая форма
- Д) Хроническая форма

7. Латентная приобретенная ЦМВ-инфекция имеет вид:

- А) Бессимптомного носительства
- Б) Изолированного поражения слюнных желез
- В) Мононуклеозоподобной формы
- Г) Гриппоподобной формы
- Д) Субклинического хронического течения

8. Острая форма врожденной ЦМВ-инфекции (явный цито-

мегаловирусный синдром) проявляется:

- А) Пороками развития
- Б) Геморрагическим синдромом
- В) Желтухой и гепатолиенальным синдромом
- Г) Поражением черепных нервов
- Д) Аномалией внутренних органов

ВИРУСНЫЕ ДИАРЕИ (VIRAL DIARRHEA)

Вирусные диареи – острые заболевания, обусловленные группой различных вирусов, характеризующиеся умеренно выраженной интоксикацией и преимущественным поражением органов пищеварения.

Историческая справка

Клинические проявления ротавирусного гастроэнтерита в виде крупных вспышек известны с конца XIX века. Возбудитель впервые выделен и описан Р. Бишопом с соавт. (1973). Во многих регионах земного шара заболеваемость ротавирусными гастроэнтеритами занимает второе место после заболеваемости ОРВИ. Изучение роли астровирусов в развитии острых небактериальных гастроэнтеритов началось в 1975 году, когда при использовании метода электронной микроскопии их впервые удалось обнаружить в стуле детей с диарееями.

Этиология

Диареи и гастроэнтериты могут быть обусловлены различными вирусами. Первое место по частоте занимают заболевания, вызванные ротавирусами (70% от всех причин диарей у детей), второе место по частоте (50% от ротавирусной инфекции) занимают кишечные аденовирусы. Практическое значение других этиологических факторов не так велико. Другие возбудители: реовирусы, возбудители из семейства пикорнавирусов – энтеровирусы, вирусы Коксаки А, В, С, вирусы Норфок, короновирусы, астровирусы, калицивирусы.

Ротавирусная инфекция. Свое название ротавирусы получили по характерному внешнему виду. Эти вирусы не имеют липополисахаридной оболочки, а имеют белковую оболочку, состоящую из двух слоев: наружного и внутреннего. Особенности вируса: РНК-содержащий. РНК-двунитчатая, состоит из 11 фрагментов. Эти вирусы неоднородны и по группоспецифическому антигену их подразделяют на 5 групп: А, В, С, D, E. Для человека имеет значение группа А и первые четыре серотипа из этой группы. Ротавирусы развиваются в клетках цилиндри-

ческого эпителия верхних отделов тонкого кишечника. Причем, выйти из клетки они не могут, пока клетка не разрушится. Вирусы временно приобретают липидную оболочку из материалов клетки хозяина, потом она утрачивается.

Реовирусы. Из того же семейства, что и ротавирусы. Сходства с ротавирусами: также имеют 2 белковых оболочки (наружные и внутренние), капсиды – двунитчатая фрагментированная РНК, состоящая из 10 фрагментов. Помимо человека эти вирусы выделены от крупного рогатого скота, обезьян, собак, птиц и даже у moskitov. Репликация происходит в слизистой оболочке тонкой кишки и верхних дыхательных путей. Так же, как и у ротавирусов, сборка зрелых частиц происходит в цистернах цитоплазматической сети и выход из клетки происходит только после ее гибели, но в отличие от ротавирусов поражают не только человека, но и животных.

Гастроэнтериты могут вызывать кишечные **аденовирусы**, относящиеся к серотипам 40 и 41, которые входят в группу F.

Это небольшие вирусы, также без липидной оболочки. Генетический материал представлен ДНК (линейной). В состав вириона входит не менее 7 антигенов, из них 4 – комплементсвязывающих, это А, В, С и D. А – общий для всей группы аденовирусов; В – позволяет подразделить их на 3 группы – подгрупповой; С – типоспецифический. Сборка вирусных частиц и репликация происходят в ядрах клеток эпителия верхних дыхательных путей и тонкой кишки. Каждая клетка способна продуцировать около миллиона вирусных частиц.

Из **энтеровирусов**, вызывающих диарейные заболевания, наиболее актуальными являются: вирусы КОКСАКИ и ЕСНО. Это тоже безоболочечные РНК-содержащие (однонитчатая РНК) вирусы. Репликация также происходит в слизистой тонкой кишки, отчасти в верхних дыхательных путях.

Калицивирусы. Это мелкие вирусы, сходные во многом с энтеровирусами. Некоторые относят их к одному и тому же семейству. У них отсутствует липидная оболочка. РНК – однонитчатая. Антигенная структура практически не изучена.

Вирус Норфолк – это представитель парвовирусов. Впервые выделенный из кала Norwalk-вирус на основании морфологической картины был отнесен к группе малых, округлых, структурированных вирусов. Проведенные исследования позволили установить два основных патогенных для человека рода вирусов – Norwalk-подобный и Sapporo-

подобный, которые входят в семейство Caliciviridae.

Астровирусы. Установлено, что астровирусы обладают низкой патогенностью. На сегодняшний день идентифицировано 8 серотипов астровирусов, из которых только один серотип (HAstV-1) имеет существенное значение в развитии патологии человека.

Все вышеперечисленные вирусы достаточно устойчивы к различным физико-химическим факторам внешней среды, особенно адено и энтеровирусы. Энтеровирусы хорошо сохраняются в водной среде. Все эти вирусы устойчивы к эфиру, органическим растворителям – хлороформу. Кислотоустойчивы (например, ротавирус и реовирусы переносят интервал pH от 2,2 до 8, то есть не погибают в кислой среде желудка; энтеровирусы живут при pH 3.0 и выше; только аденовирусы менее кислотоустойчивы и сохраняют жизнеспособность при pH 5–9). Хорошо сохраняются при низких температурах. Энтеровирусы длительно сохраняются при -20°C . Аденовирусы сохраняют активность при замораживании. Рота и реовирусы прекрасно сохраняются в холодильнике (реализация фекально-орального механизма). Ротавирусы инактивируются при температуре $45\text{--}50^{\circ}\text{C}$. Реовирусы выдерживают 2 часа при такой температуре. Энтеровирусы при 60°C погибают через 30 мин. Ротавирусы устойчивы к гипохлориду, который применяется в обычных концентрациях в очагах кишечных инфекций, но чувствительны к раствору формальдегида, в концентрации 4–10%, этанола, метанола.

Эпидемиология

Заболевания этой группы широко распространены во всех странах мира.

Ротавирусная инфекция. Источник инфекции – человек, в первую очередь больной. В 1 грамме фекалий обнаруживают до 10 миллиардов вирусов. Меньшую роль играют вирусоносители. Механизм передачи возбудителя: фекально-оральный; пути передачи: водный, пищевой, бытовой. Возможность реализации воздушно-капельного или воздушно-пылевого путей передачи носит предположительный характер. Сезонность осенне-зимняя. В тропических странах ротавирусная инфекция встречается круглый год с некоторым повышением заболеваемости в прохладный дождливый сезон. В странах с умеренным климатом довольно выражена сезонность с наибольшей заболеваемостью в зимние месяцы. Заболевание широко распространено во многих странах мира, составляя в развивающихся странах около половины всех кишечных расстройств у детей первых двух лет жизни. На ротавирус-

ную инфекцию приходится около 25% случаев так называемой диареи путешественников.

Реовирусная инфекция. Источник инфекции – человек, но могут быть и животные. Основное значение имеют вирусоносители, так как чаще болезнь протекает бессимптомно. Механизм передачи: на первом месте аэрогенный. Ведущий путь передачи – воздушно-капельный. Но параллельно осуществляется передача фекально-оральным механизмом через воду, пищу и контактно-бытовым путем.

Аденовирусная инфекция. Источник инфекции – больной человек, реже носитель. Два механизма передачи: на первом месте – аэрогенный с воздушно-капельным путем передачи; на втором месте – фекально-оральный механизм с передачей через посуду, предметы общего пользования. Сезонность развития заболевания не доказана. Как правило, кишечные аденовирусы становятся причиной заболевания детей до 2-летнего возраста, причем, наиболее высок риск у детей до года. Вирусы могут иметь нозокомиальное распространение, вызывая вспышки заболевания в стационарах.

Энтеровирусная инфекция. Источник инфекции – человек, в первую очередь вирусоноситель. Механизм передачи: 1. Ведущую роль играет фекально-оральный механизм; 2. Аэрогенный. Часто бывает сочетание обоих механизмов, особенно для ЕСНО.

Калицивирусная инфекция. Источник инфекции – человек, хотя возможны и животные. Калицивирусы на сегодняшний день рассматриваются как основные возбудители острых небактериальных гастроэнтеритов в различных странах мира, на долю которых приходится до 90% всех случаев заболевания. Причем, как показывают исследования последних лет, они ответственны не только за групповые, но и за спорадические случаи заболевания. Основной механизм передачи возбудителя – фекально-оральный, который наиболее часто реализуется водным и пищевым путем. Кроме того, установлено, что инфицирование может происходить контактным и аэрогенным путями. Для гастроэнтеритов, обусловленных Norwalk-подобным вирусом, сезонность не типична.

Иммунитет после вирусных диарейных заболеваний достаточно прочный, и к возрасту 30–40 лет у подавляющей массы населения имеются антитела к ротавирусам, энтеровирусам. К сожалению, на одной и той же территории циркулируют разные серотипы, поэтому болеть можно несколько раз – иммунитет не всегда перекрестный.

Патогенез

Патогенез ротавирусной инфекции. Ведущий механизм передачи – фекально-оральный. Вирусы устойчивы к среде желудка. Протеолитические ферменты, которые встречаются на дальнейшем пути, только усиливают активность вируса. Вирусы оказываются в тонком кишечнике. В верхних отделах для них имеются оптимальные условия развития, так как они в первую очередь поражают цилиндрический эпителий ворсинок. Развитие вируса происходит быстро, от нескольких часов до 1 суток. В результате происходит гибель этих клеток. В дальнейшем они замещаются кубическим эпителием. В результате гибели клеток нарушается переваривание дисахаридов, они остаются в просвете кишки, повышается осмотическое давление, и это приводит к гнилостному распаду в толстой кишке до низкомолекулярных кислот (молочной, уксусной и др.), что увеличивает осмотическое давление в просвете кишечника. Это происходит на фоне воспалительного процесса, атрофии ворсинок. Одновременно эти процессы усиливают перистальтику. Жидкость не всасывается в толстой кишке за счет высокого осмотического давления (мальабсорбция). В результате у больного изменяется характер стула – частота дефекаций, характер испражнений, запах испражнений и некоторые другие характеристики.

Вирусемия возникает только при иммунодефиците. Помимо эпителиоцитов, ротавирусы находили также в макрофагах лимфоидных фолликулов мезентериальных узлов, селезенке. В результате этого иногда выявляется и внекишечное поражение (фарингит, тонзиллит, экзантемы, спорно в отношении пневмонии). В некоторых случаях, особенно у маленьких детей, возможно развитие тяжелой дегидратации с развитием гиповолемического шока. Первое место в развитии гиповолемического шока занимает выраженный синдром мальабсорбции, на втором месте – усиленная перистальтика.

Особенности патогенеза других вирусных заболеваний.

Реовирусы. При реовирусной инфекции поражаются регионарные лимфатические узлы, селезенка. Далее развивается вирусемия с образованием вторичных очагов, в результате отмечается более обширная симптоматика поражения. Особенностью реовирусной инфекции является сочетанное поражение верхних дыхательных путей и тонкого кишечника.

Аденовирусы. Проникновение также через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. Серотипы 40 и 41 приспособились размножаться в слизистой кишечника, независимо от того, попадают они туда

из крови (через дыхательные пути) или прямо через рот. Характерна вирусемия. Часто длительная лихорадка является типичным симптомом заболевания, она достаточно выражена и продолжительна (1–2 и более недель).

Энтеровирусы. Эти заболевания также зачастую сопровождаются вирусемией. Наряду с поражением эпителия тонкого кишечника, часто поражаются другие органы и системы. Одна из клинических форм этой болезни – эпидемическая ишалгия. Ведущим в возникновении диареи является синдром мальабсорбции.

Калицивирусы: Несмотря на то, что многие стороны патогенеза остаются неясными, клинические данные свидетельствуют о том, что характер поражения слизистой желудочно-кишечного тракта у больных с гастроэнтеритом, обусловленными ротавирусами и Norwalk-подобными вирусами, имеет сходные черты. В частности, развитие диарейного синдрома обусловлено, прежде всего, вторичной дисахаридной недостаточностью вследствие поражения вирусами проксимальных отделов тонкой кишки.

Патоморфологические изменения

Наиболее изученной в плане патоморфологии является ротавирусная инфекция. При микроскопическом исследовании слизистой оболочки тонкой кишки выявляются участки со сглаженной поверхностью, укороченными ворсинками, отмечается инфильтрация слизистой оболочки одноядерными клетками (рис. 4). При электронной микроскопии можно обнаружить ротавирусные частицы. Через 4–8 недель слизистая оболочка тонкой кишки полностью нормализуется.



Рис. 4. Слизистая оболочка толстой кишки при ротавирусном гастроэнтерите. Минимально выраженный катаральный колит.

При ротавирусном заболевании частично разрушается эпителий

ворсинок тонкой кишки, в котором происходит синтез дисахаридаз. В результате в кишечнике накапливаются нерасщепленные дисахариды. Нарушен и процесс всасывания простых сахаров. Все это приводит к избыточному поступлению дисахаридов и простых сахаров в толстую кишку, что обуславливает повышение осмотического давления. В связи с этим жидкость в большом количестве поступает из тканей в толстую кишку, что может привести к синдрому обезвоживания. Этот процесс усиливается воспалительными явлениями, обусловленными ротавирусной инфекцией.

Клинические проявления

Ротавирусная инфекция. Инкубационный период: от 15 ч до 3–5 суток (не более 7 суток). Заболевание начинается остро. Развернутая картина болезни формируется уже через 12–24 часов от начала заболевания. У большинства госпитализированных детей температура тела достигает 37,9°C и выше, а у некоторых может подниматься до 39°C и выше. При легких формах болезни, как у взрослых, так и у детей выраженной лихорадки не бывает. Больные отмечают боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту. При осмотре нередко отмечается гиперемия зева, признаки ринита, увеличение шейных лимфатических узлов. Однако наиболее типичными проявлениями болезни считаются симптомы поражения органов пищеварения.

Характерен обильный жидкий водянистый стул без примеси слизи и крови, с резким запахом, иногда испражнения мутновато-белесоватые, могут напоминать испражнения больного холерой. Характерно громкое урчание в животе. Позывы к дефекации императивного характера, ложных позывов не бывает. У некоторых больных отмечается примесь слизи и крови в испражнениях, что всегда свидетельствует о сочетании ротавирусного заболевания с бактериальной инфекцией (шигеллез, эшерихиоз, кампилобактериоз). У половины больных отмечается рвота. У взрослых больных на фоне умеренно выраженной интоксикации и субфебрильной температуры появляются боли в эпигастральной области, рвота и диарея. Лишь у отдельных больных рвота повторяется на 2–3-й день болезни. У взрослых нередко выявляется гиперемия и зернистость слизистой оболочки мягкого неба, небных дужек, язычка, а также гиперемия склер. Признаки общей интоксикации отмечаются лишь у 10% общего числа больных, выражены слабо.

При обильном жидком стуле может развиваться обезвоживание.

Дегидратация развивается довольно часто, однако, в большинстве случаев она выражена нерезко (I и II степени обезвоживания по В.И. Покровскому). Лишь в отдельных случаях развивается тяжелая дегидратация с декомпенсированным метаболическим ацидозом. В этих случаях возможны острая почечная недостаточность и гемодинамические расстройства.

При пальпации живота отмечаются болезненность в эпигастральной и пупочной областях, грубое урчание в правой подвздошной области. Печень и селезенка не увеличены. При ректороманоскопическом исследовании у большинства больных изменений нет, лишь у некоторых больных наблюдается умеренная гиперемия и отечность слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок. Признаки поражения органов пищеварения сохраняются в течение 2–6 дней. Ротавирусная инфекция в большинстве случаев протекает без осложнений. Необходимо учитывать возможность наложения вторичной бактериальной инфекции, которая приводит к изменениям клинической картины болезни и требует другого терапевтического подхода. У лиц с иммунодефицитами (ВИЧ-инфицированные и др.) может наблюдаться некротический энтероколит и геморрагический гастроэнтерит.

Кальцивирусы. Инкубационный период составляет от 12 до 48 часов. Инфекция может протекать бессимптомно. В типичных случаях заболевание протекает по типу гастроэнтерита. Для Norwalk-вирусной инфекции характерно острейшее начало заболевания: температура в течение 6–8 часов повышается до высоких цифр, отмечаются озноб, ломота в теле, миалгии, головокружение, головная боль. Появляются тошнота и рвота, часто многократная. На высоте интоксикации у пациентов появляются боли в животе и жидкий стул, кратность которого в течение суток достигает 5–8, а иногда и более. Может отмечаться ортостатический коллапс. При объективном обследовании обращают на себя внимание бледность кожных покровов, выраженная слабость и адинамия. Достаточно часто у больных наблюдаются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей и заложенность носа. В большинстве случаев уже через 1–2 дня от начала заболевания отмечается купирование клинических признаков болезни.

Аденовирусная инфекция. Инкубационный период составляет от 8 до 10 дней. В отличие от других вирусных гастроэнтеритов, кишечные аденовирусы вызывают более длительное заболевание (от 5 до 12 дней, а иногда и до 14 дней). Принципиальное отличие кишечных аденовиру-

сов от респираторных в том, что у больных не развиваются такие типичные клинические признаки, как назофарингит и кератоконъюнктивит, хотя виремия у этих больных также регистрируется. Заболевание характеризуется умеренно выраженной интоксикацией, невысокой температурой, сохраняющейся в течение нескольких дней. Диспепсические проявления в виде рвоты и диареи выражены умеренно и сохраняются 1–3 дня и более. Больные отмечают боль в животе, которая бывает обусловлена увеличением мезентериальных лимфоузлов.

Астровирусы. Инкубационный период при астровирусных гастроэнтеритах составляет 1–2 дня. Достаточно часто преобладают бессимптомные формы инфекции. Клинически развитие болезни протекает легко, с превалированием водянистой диареи. В последние годы все чаще стали обращать внимание на возрастающее значение астровирусов в развитии диарей у лиц с иммунодефицитами, включая ВИЧ-инфекцию, а также при нозокомиальных инфекциях.

Энтеровирусные заболевания. Часто протекают легко и для них тоже характерно сочетание интоксикации, умеренной диареи по типу энтерита и вовлечение в процесс других органов и систем, может отмечаться экзантема, поражение респираторного тракта и гепатолиенальный синдром.

Осложнения

Необходимо учитывать возможность наслоения вторичной бактериальной инфекции, которая приводит к изменениям клинической картины болезни и требует другого терапевтического подхода. Недостаточно изучены особенности течения вирусных диарей у лиц с иммунодефицитами (ВИЧ-инфицированные и др.). Может наблюдаться некротический энтероколит и геморрагический гастроэнтерит.

Диагностика

При распознавании учитывают клинические симптомы болезни и эпидемиологические предпосылки. Имеет значение отсутствие положительных находок при обычных бактериологических исследованиях на кишечную группу микробов.

Диагноз подтверждается методами специфической диагностики, в том числе и экспресс-методами (электронная микроскопия при ротавирусной инфекции; латекс-агглютинация: появление окрашивания при нанесении на бумагу с антителами антигенов – для аденовирусов и ротавирусов). Используются серологические методы: выявление антител в сыворотке крови в динамике болезни – РСК и реакция торможения ге-

магглютинации (чаще применяют вместе). Оценка этих реакций: увеличение титра антител не менее чем в 4 раза при повторном исследовании. Для диагностики специфических энтеровирусных заболеваний необходимо не только выделить энтеровирусы из фекалий, но и определить нарастание титра антител в сыворотке крови. На практике этот метод, как правило, не применяется. Сегодня широко применяют ИФА для поиска специфических иммуноглобулинов и их концентрации.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от холеры, дизентерии, эшерихиоза, гастроинтестинальных форм сальмонеллеза, кишечного иерсиниоза, протозойных заболеваний (лямблиоз, криптоспороидоз, балантидиаз).

Лечение

Этиотропная терапия не разработана. Лечение патогенетическое.

Диета:

1. Из пищи исключаются вещества, усиливающие перистальтику.
2. Исключаются ди- и моносахара (молоко). Показаны кисломолочные продукты, так как в большинстве случаев развивается дисбактериоз кишечника.
3. Пища должна обладать механически щадящими свойствами (без грубой клетчатки).
4. Ограничение жиров, так как увеличенное потребление жиров приведет к усилению бродильных процессов, гнилостному распаду, усилению интоксикации и диареи. При гнилостных процессах лучше рекомендовать употреблять в пищу печеные яблоки (являются энтеросорбентом).

В качестве дегидратационной терапии используются цитроглюкосолан, регидрон и др. При обезвоживании I или II степени глюкозо-электролитный раствор вводят перорально. По рекомендации ВОЗ используют следующий раствор: натрия хлорид – 3,5 г, калия хлорид – 1,5 г, натрия гидрокарбонат – 2,5 г, глюкоза – 20 г на 1 л питьевой воды. Взрослому больному раствор дают пить малыми дозами (30–100 мл) через каждые 5–10 мин. Можно давать раствор Рингера с добавлением 20 г глюкозы на 1 л раствора, а также раствор 5, 4, 1: (5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната, 1 г калия хлорида на 1 л воды) с добавлением глюкозы. Помимо растворов дают другие жидкости (чай, морс, минеральную воду). При тяжелых степенях обезвоживания регидратацию осуществляют внутривенным введением солевых растворов.

Применяются спазмолитики, энтеросорбенты.

Профилактика

Больные должны быть изолированы на 10–15 дней. При легких формах болезни они могут оставаться дома под наблюдением врача, если обеспечивается лечение и достаточная изоляция. Проводится текущая дезинфекция (обеззараживание выделений больного, кипячение посуды, предметов ухода за больными). Заключительная дезинфекция включает влажную дезинфекцию помещения и камерную дезинфекцию одежды и постельных принадлежностей. В ряде стран разрабатываются и апробируются вакцины против ротавирусной инфекции. Они обладают довольно высокой эффективностью (82–90%) и, по-видимому, со временем найдут широкое применение.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами. Дети, посещающие дошкольные детские учреждения, после перенесенного заболевания подлежат клиническому наблюдению в течение одного месяца с ежедневным осмотром стула. Дети, у которых после выписки из стационара продолжается выделение антигена, подлежат в течение одного месяца однократному лабораторному обследованию серологическими методами через 2–3 недели после выписки. Работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, перенесшие ротавирусную инфекцию и продолжающие выделять с фекалиями ротавирусы, подлежат диспансерному наблюдению в течение одного месяца после клинического выздоровления. При отсутствии клинических симптомов заболевания или осложнений в конце срока наблюдения, проводят однократное вирусологическое (серологическое) обследование на наличие ротавирусов (антигена). Повторные лабораторные обследования лиц, выделяющих ротавирусы (антиген) с фекалиями, проводят с интервалом 5–7 дней по назначению инфекциониста и эпидемиолога.

Прогноз

В большинстве случаев прогноз благоприятный.

ТЕСТЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Наиболее частый этиологический фактор вирусных диарейных заболеваний:

- 1) Реовирусы
- 2) Энтеровирусы
- 3) Аденовирусы
- 4) Ротавирусы

2. Ведущий механизм передачи инфекции при диарейных аде-

новиральной этиологии:

- 1) Трансмиссивный
- 2) Фекально-оральный
- 3) Аэрогенный
- 4) Контактный

3. Ведущий механизм передачи инфекции при диареях ротавирусной этиологии:

- 1) Трансмиссивный
- 2) Фекально-оральный
- 3) Аэрогенный
- 4) Контактный

4. Отделы желудочно-кишечного тракта, поражение которых характерно для ротавирусной инфекции:

- 1) Желудок
- 2) Верхние отделы тонкого кишечника
- 3) Верхние отделы толстого кишечника
- 4) Сигмовидная и прямая кишки

5. Основная причина диареи при ротавирусной инфекции:

- 1) Нарушение всасывания жидкости за счет мальабсорбции
- 2) Усиленная перистальтика кишечника
- 3) Повышенная проницаемость слизистой кишечника
- 4) Нарушение функционирования системы аденилатциклаза-циклический аденозинмонофосфат (ЦАМФ)

6. Стул при ротавирусной диарее:

- 1) Слизисто-кровянистый
- 2) Водянистый, обильный, типа «рисового отвара»
- 3) Пенистый, желтоватого цвета
- 4) Водянистый, с «зеленью»

7. Ведущий метод терапии вирусных диарей:

- 1) Антибиотикотерапия
- 2) Регидратационная
- 3) Иммуномодулирующая
- 4) Дезинтоксикационная

8. Боли в животе при ротавирусном гастроэнтерите:

- 1) Диффузные, по всему животу, нерезкие
- 2) Схваткообразные, внизу живота, интенсивные
- 3) Интенсивные, в верхних отделах живота, постоянного характера
- 4) Интенсивные, в правой подвздошной области, нередко постоянные

ные

9. Регидратационную терапию при холере с обезвоживанием 3-й степени следует проводить:

- 1) Гемодезом
- 2) Полионными растворами со скоростью 120 кап./мин.
- 3) 10% раствором глюкозы
- 4) Реополиглюкином
- 5) Полионными растворами со скоростью 100 мл/мин.

10. К клиническим признакам декомпенсированного обезвоживания не относится:

- 1) Гипотермия
- 2) Генерализованные судороги
- 3) Повышение АД
- 4) Нитевидный пульс
- 5) Анурия

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ (ПТИ)

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) – обширная группа острых кишечных инфекций, развивающихся после употребления в пищу продуктов, инфицированных патогенными и условно-патогенными микроорганизмами.

Клинически характеризуется внезапным началом, сочетанием синдромов интоксикации, гастроэнтерита и частым развитием обезвоживания. Диагноз ПТИ является собирательным и объединяет ряд этиологически разных, но патогенетически и клинически сходных болезней.

Историческая справка

На протяжении многих веков человечеству было известно, что употребление в пищу недоброкачественных продуктов, прежде всего мясных, может приводить к развитию рвоты и поноса. После описания П.Н. Лашенковым (1901) клинической картины стафилококковой пищевой интоксикации было установлено, что заболевания с синдромами диареи и интоксикации могут вызывать условно-патогенные бактерии. В результате работ российских исследователей, эти заболевания отнесены к группе ПТИ. Несмотря на отсутствие единого мнения среди инфекционистов нашей страны о классификации ПТИ, следует поддержать мнение К.В. Бунина о том, что в эту группу должны быть внесены заболевания, вызываемые как патогенными, так и условно-патогенными

микроорганизмами.

Этиология

ПТИ вызывает большая группа бактерий; основные возбудители – *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, представители родов *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Enterococcus* и др. Возбудители широко распространены в природе, обладают выраженной устойчивостью и способны размножаться в объектах внешней среды. Все они являются постоянными представителями нормальной микрофлоры кишечника человека и животных. Нередко у заболевших не удается выделить возбудитель, так как клиническую картину ПТИ в основном определяет действие микробных токсических субстанций. Под действием различных факторов внешней среды условно-патогенные микроорганизмы изменяют такие биологические свойства, как вирулентность и устойчивость к антибактериальным препаратам.

Эпидемиология

Источник инфекции – зараженные люди и животные (больные и носители). Источниками ПТИ стафилококковой этиологии являются люди, страдающие гнойными инфекциями.

Механизм передачи – фекально-оральный, основной путь передачи – пищевой. Для возникновения ПТИ, вызываемых условно-патогенными бактериями, необходима массивная доза возбудителей либо определенное время для их размножения в пищевых продуктах. Чаще всего ПТИ связаны с контаминацией молока, молочных продуктов, рыбных консервов в масле, мясных, рыбных и овощных блюд, а также кондитерских изделий, содержащих крем (торты, пирожные). Естественная восприимчивость людей высокая. Обычно заболевает большая часть лиц, употреблявших контаминированную пищу.

Патогенез

Общее свойство для всех возбудителей ПТИ – способность вырабатывать различные типы экзотоксинов (энтеротоксинов) и эндотоксинов (ЛПС-комплексов). Именно благодаря особенностям действия этих токсинов отмечают определенное своеобразие в клинических проявлениях ПТИ, обусловленных различными возбудителями. На исключительно важную роль бактериальных токсинов в развитии ПТИ указывает и относительно короткий инкубационный период заболевания.

В зависимости от типов токсинов они могут вызывать гиперсекрецию жидкости в просвет кишечника, клинические проявления га-

стронтерита и системные проявления заболевания в виде синдрома интоксикации.

Токсины бактерий реализуют свое действие через выработку эндогенных медиаторов (ЦАМФ, ПГ, интерлейкинов, гистамина и др.), непосредственно регулирующих структурно-функциональные изменения органов и систем, выявляемые у больных с ПТИ.

Сходство патогенетических механизмов ПТИ различной этиологии обуславливает общность основных принципов в подходах к лечебным мероприятиям при этих заболеваниях.

Клинические проявления

Инкубационный период длится от нескольких минут до нескольких часов.

Несмотря на полиэтиологичность ПТИ, основные клинические проявления синдрома интоксикации и водно-электролитных расстройств при этих заболеваниях сходны между собой и мало отличимы от таковых при сальмонеллезе. Характерно острое начало: с тошноты, рвоты, жидкого стула энтеритного характера от нескольких до 10 раз в сутки и более. Боли в животе и температурная реакция могут быть незначительными, однако в части случаев могут отмечаться сильные схваткообразные боли в животе, кратковременное повышение температуры тела до 38–39°C, озноб, общая слабость, недомогание, головная боль.

Объективно: бледность кожных покровов, периферический цианоз, похолодание конечностей, болезненность при пальпации в эпигастральной и пупочной областях, изменение частоты пульса и снижение АД. Степень выраженности клинических проявлений дегидратации и деминерализации зависит от объема жидкости, теряемой больными при рвоте и диарее. Течение заболевания составляет 1–3 дня.

Вместе с тем, клинические проявления ПТИ имеют некоторые различия в зависимости от вида возбудителя. Стафилококковой инфекции свойственны короткий инкубационный период и бурное развитие симптомов заболевания. В клинической картине доминируют признаки гастрита: многократная рвота, резкие боли в эпигастральной области, напоминающие колики. Характер стула может не меняться. Температура тела в большинстве случаев остается нормальной или кратковременно повышается. Выраженное снижение АД, цианоз и судороги можно наблюдать в первые часы заболевания, но в целом течение болезни кра-

тковременное и благоприятное, поскольку изменения кардиогемодинамики не соответствуют степени водно-электролитных расстройств. При ПТИ, вызванных вульгарным протеєм, стул приобретает зловонный характер.

Осложнения

Наблюдают крайне редко; наиболее часто – гиповолемический шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность, сепсис и др.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных клинической картины, эпидемиологического анамнеза и лабораторных исследований. Необходимо учесть, что ряд возбудителей ПТИ нередко выделяется от практически здоровых людей.

Основу лабораторной диагностики составляет выделение возбудителя из рвотных масс, промывных вод желудка и испражнений. При высеве возбудителя необходимо изучение его токсигенных свойств. Однако в большинстве случаев высеваемость незначительна, а обнаружение конкретного микроорганизма у больного еще не позволяет считать его виновником заболевания. При этом необходимо доказать его этиологическую роль либо с помощью серологических реакций с аутоштаммом, либо установлением идентичности возбудителей, выделенных из зараженного продукта и от лиц, употреблявших его.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз следует проводить с холерой, НАГ-инфекцией, ротавирусным гастроэнтеритом, отравлениями солями тяжелых металлов, фосфорорганическими соединениями, ядовитыми грибами, а также острым аппендицитом, инфарктом миокарда, холециститом, менингитами, субарахноидальным кровоизлиянием, гипертоническим кризом.

Лечение

Госпитализация по:

– клиническим (среднетяжелое и тяжелое течение болезни, дети раннего возраста, пожилые люди с тяжелыми сопутствующими заболеваниями);

– эпидемиологическим (лица декретированных групп) показаниям.

Тактика и принципы лечебных мероприятий соответствуют таковым при сальмонеллезе. Основу терапевтических мероприятий составляет антибиотикотерапия (при выделении возбудителя и определении чувствительности к антибиотикам), а также патогенетическая терапия

(регидратация, дезинтоксикация, коррекция ферментной недостаточности и дисбактериоза).

Профилактика

В основе профилактики заболевания лежит соблюдение санитарно-гигиенического и технологического режима, норм и правил заготовки, приготовления, хранения и реализации пищевых продуктов. Необходимо обеспечить ветеринарно-санитарный контроль над животными, способными контаминировать почву, воду и окружающие предметы возбудителями.

Для предупреждения стафилококковых отравлений проводят мероприятия, направленные на уменьшение носительства стафилококков у работников пищевых предприятий (санация носителей стафилококка в носоглотке и на кожных покровах, лечение хронических воспалительных заболеваний миндалин и верхних дыхательных путей). Необходимо отстранение от работы, непосредственно связанной с обработкой пищевых продуктов и их изготовлением, лиц с гнойничковыми заболеваниями кожи, фарингитами, ангинами и другими проявлениями стафилококковой инфекции.

Большое значение имеют контроль за соблюдением санитарно-гигиенического режима на пищевых предприятиях и ЛПУ, соблюдение правил личной гигиены, постоянное проведение санитарно-просветительной работы. Важно правильно хранить пищевые продукты, исключить размножение в них возбудителей ПТИ. Чрезвычайно важны термическая обработка пищевых продуктов, кипячение молока и соблюдение сроков их реализации.

Мероприятия в эпидемическом очаге аналогичны таковым при других острых кишечных инфекциях. Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

Прогноз

Прогноз благоприятный.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Укажите возбудителей пищевых токсикоинфекций (исключите лишнее).

- А) Стрептококки
- Б) Стафилококки
- В) Протей
- Г) Клостридии

Д) Вирусы

2. Укажите наиболее информативные методы исследования при диагностике пищевых токсикоинфекций.

А) Общий анализ крови

Б) Выделение гемокультуры

В) Серологические методы

Г) Выделение культуры возбудителя из пищевых продуктов

Д) Посев рвотных масс

3. Для восполнения водно-электролитных потерь при пищевой токсикоинфекции используют:

А) Реополиглюкин

Б) Регидрон

В) Эритроцитарная масса

Г) Квартасоль

Д) Изотонический раствор хлорида натрия

Задача № 1

Больная К., 25 лет, поступила в клинику 19.01. с жалобами на высокую температуру, головную боль, головокружение, разлитые боли в животе, тошноту, рвоту, жидкий стул. Заболела остро в ночь с 15.01. на 16.01. – в 2 часа ночи появились схваткообразные боли в животе, многократная рвота, 10-кратный обильный жидкий стул. При поступлении состояние тяжелое. Сознание сохранено. Черты лица заострены. Цианоз. Афония. АД 40/20 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот значительно вздут, при пальпации болезненный в эпигастральной области. Судороги икрожных мышц. За день до заболевания была в гостях, где ела студень, винегрет, маринованные грибы.

Ваш диагноз.

Задача № 2

Больная С., 20 лет, заболела остро, когда спустя 6 часов после употребления жареных грибов появились неприятные ощущения «под ложечкой», тошнота, общая слабость, головокружение. Еще через полчаса – неукротимая рвота, сначала пищевыми массами, а затем слизью и кровью. Одновременно заболели и другие члены семьи, которые ели грибы. При поступлении в отделение состояние больной тяжелое. Жалуется на резкую головную боль, судороги. Кожа бледная, в легких без патологии. Тоны сердца глухие. Пульс слабого наполнения, 120 ударов в 1 мин. АД 100/50 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, болезненный при пальпации в подложечной области.

Ваш диагноз.

БОТУЛИЗМ (BOTULISMUS)

Ботулизм – острая токсикоинфекция, возникающая в результате употребления в пищу продуктов, содержащих протеиновый нейротоксин *Clostridium botulinum* и самих возбудителей. Характеризуется интоксикацией организма, преимущественным поражением центральной и вегетативной нервной системы.

Историческая справка

Заболевания, связанные с употреблением кровяной колбасы были известны в Византии еще в IX–X вв. Колбасные отравления наблюдались Кернером в Германии в 1815 г. С этого времени болезнь получила название «ботулизм» или «аллантиазис» (от лат. *Botulinum* – колбаса, греч. *Allantiasis* – колбасные изделия). Термин «ботулизм» (от лат. *botulus* – колбаса) ввел бельгийский бактериолог Э. Ван-Эрмендел (1896), выделивший возбудитель из кишечника погибшего больного. В 1818 г. в России описано нервно-паралитическое заболевание, связанное с употреблением в пищу копченой рыбы.

Этиология

Возбудитель – подвижная грамположительная, строго анаэробная спорообразующая бактерия *Clostridium botulinum* (рис. 5).

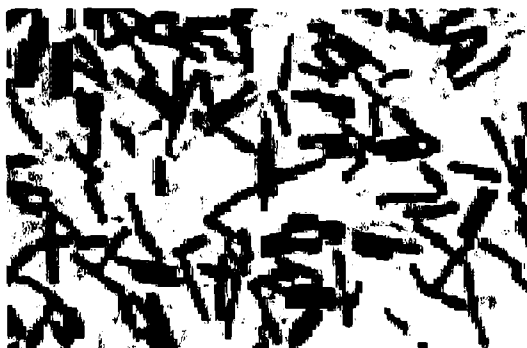


Рис. 5. Возбудитель ботулизма.

В мазках имеет вид палочек с закругленными концами, располагающихся беспорядочными скоплениями или небольшими цепочками. В неблагоприятных условиях образует субтерминальные и терминаль-

ные споры, в виде которых и сохраняется в окружающей среде. В высушенном состоянии споры могут сохранять жизнеспособность десятилетиями. Известно несколько сероваров ботулизма – А, В, С, D, Е, F, G, однако в патологии человека доминируют серовары А, В, Е и F.

Оптимальный рост клостридий и токсинообразование происходят в анаэробных условиях при температуре 35°C. Вегетативные формы бактерий погибают при 80°C в течение 30 мин., при кипячении – в течение 5 мин. Споры выдерживают кипячение продолжительностью более 30 мин. и разрушаются только при автоклавировании.

Токсин (ботулотоксин) быстро разрушается при кипячении, устойчив к действию пепсина и трипсина, выдерживает высокие концентрации (до 18%) поваренной соли, не разрушается в продуктах, содержащих различные специи. Присутствие ботулотоксина в пищевых продуктах не изменяет их органолептических свойств. Ботулотоксин является одним из самых сильных биологических ядов. Возможны случаи отравления людей и животных сразу несколькими токсинами, продуцируемыми бактериями различных сероваров.

Эпидемиология

Основной резервуар возбудителя – теплокровные животные, реже – холоднокровные (рыбы), в кишечнике которых накапливаются *C. Botulinum*, выделяющиеся с испражнениями во внешнюю среду, где они переходят в споровое состояние. Местом их постоянного обитания является почва, откуда они попадают на пищевые продукты, а с ними в кишечник человека, животных, птиц и рыб.

Механизм передачи – фекально-оральный. Основная причина заболевания – употребление в пищу продуктов домашнего консервирования (овощи, грибы), колбасы, ветчины, копченой и соленой рыбы контаминированных клостридиями. Однако заболевание может возникнуть только при употреблении продуктов, хранившихся в анаэробных условиях (консервы, приготовленные в домашних условиях). Значительно реже встречаются раневой ботулизм и ботулизм новорожденных, возникающий у последних при попадании клостридий в кишечник и продукции ими токсина.

Естественная восприимчивость людей высокая. В связи с тем, что токсин реализует активность в минимальных дозах, значимых антитоксических иммунных реакций не развивается и антитоксический иммунитет не вырабатывается.

Ботулизм регистрируют в виде спорадических и групповых за-

болеванний; часто случаи заболевания имеют семейный характер в результате употребления в пищу зараженных продуктов домашнего приготовления. Определена связь между типовой структурой возбудителей и характером факторов передачи. Заражение после употребления консервов из мяса теплокровных животных (тушенка, окороки, колбасы и др.) наиболее часто вызывают бактерии типа В, из рыбы – бактерии типов Е и F, консервированных продуктов растительного происхождения (маринованные грибы, овощи, фрукты и др.) – бактерии типов А и В.

Патогенез

Заражение происходит при попадании возбудителя с пищей в ЖКТ. Однако возможны и другие пути заражения (раневой ботулизм, ботулизм новорожденных). Хорошая всасываемость токсина обуславливает его наибольшую концентрацию в крови уже в первые сутки, однако дозы токсина, не успевшие связаться с нервной тканью, к 3–4-м суткам полностью выводятся из организма с мочой. Патогенетические механизмы развития интоксикации остаются еще недостаточно ясными. Известно, что ботулотоксин обратимо нарушает углеводный обмен в нервных тканях, обеспечивающий их энергетический режим. При этом нарушается синтез холинацетилтрансферазы, активизирующей образование ацетилхолина. В результате ослабевает или исчезает нервно-мышечный импульс, развиваются обратимые (в случае выздоровления) парезы или параличи.

Ботулотоксин оказывает воздействие на парасимпатическую нервную систему, угнетая ее активность, что проявляется мидриазом, сухостью слизистых оболочек и запорами.

Многие исследователи квалифицируют ботулизм не как интоксикацию, а как токсикоинфекцию, придавая значение возбудителю. В частности, редко встречающийся длительный инкубационный период (до 10 дней) объясняют проращением спор возбудителя в ЖКТ с последующим выделением экзотоксина вегетативными формами.

Клинические проявления

Инкубационный период – 4–6 часов. Симптоматика болезни может быть нечеткой, похожей на ряд других заболеваний, что затрудняет возможности ранней диагностики.

Заболевание начинается с симптомов поражения ЖКТ: сухость во рту, тошнота, повторная рвота, учащенный жидкий стул, отрыжка воздухом, вздутие живота, боли в эпигастральной области. Рвота и диарея не бывает профузной и продолжительной. Температура тела нормаль-

ная или субфебрильная. К началу 2-х суток болезни диспептические явления стихают. Понос сменяется стойким запором и ослаблением перистальтики кишечника. У части больных начинаются расстройства зрения. Появляются «туман», сетка и «мушки» перед глазами. Чтение обычного текста затруднено вследствие пареза аккомодации. У больных может возникнуть диплопия, усиливающаяся при взгляде в стороны двоение в глазах.

Объективно: определяются более или менее выраженное ограничение движений глазных яблок во все стороны (рис. 6), расширение зрачка (мидриаз) и вялость или отсутствие зрачковых реакций на свет. Расстройства зрения могут сохраняться несколько дней.

Нарушение глотания: в легких случаях возможны лишь жалобы на чувство «комка» в горле или незначительное затруднение при глотании твердой, сухой пищи, в дальнейшем пищи мягкой и жидкой консистенции. Возможность питья ограничивается в самую последнюю очередь. Парез надгортанника и мягкого неба приводит к тому, что проглатываемая жидкость частично попадает в трахею, вызывая поперхивание, и частично выливается через нос.



Рис. 6. Птоз.

Также отмечаются нарушения саливации, сухость и гиперемия слизистой оболочки рта, ограничение подвижности мягкого неба и снижение глоточного рефлекса. Голос становится охриплым, смазанным и невнятным.

В общем анализе крови: умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом, несколько увеличенная СОЭ. В общем анализе мочи: снижение относительной плотности и появление единичных лейкоцитов, эритроцитов, реже – гиалиновых и зернистых цилиндров.

На 2–3 сутки явления интоксикации усиливаются: нарастает головная боль, появляются головокружение и мышечная слабость, быстрая утомляемость и бессонница. Расстройства и остановка дыхания являются основной причиной смерти при ботулизме.

Осложнения

При ботулизме наблюдают фатальное развитие пневмоний, прежде всего вследствие уменьшения у больных объема внешнего дыхания. Вместе с тем превентивное назначение антибиотиков при ботулизме не предотвращает наступление этого осложнения.

Наиболее грозные осложнения, нередко ведущие к летальному исходу, – дыхательные расстройства, которые могут наступить в любой период ботулизма. В начальную стадию их отличают учащение дыхания, двигательное беспокойство больного, втягивание межреберных промежутков, паралич диафрагмы, вовлечение в процесс дыхания плечевой мускулатуры. Уже в эту стадию необходимо перевести больного на ИВЛ.

При введении гетерогенной противоботулинической сыворотки может развиваться анафилактический шок, а в более поздние сроки (на 10–12-й день после ее использования) – сывороточная болезнь.

В последнее время появился ряд сообщений о достаточно часто возникающем миокардите в качестве осложнения ботулизма. Его течение по клиническим проявлениям и прогноз сходны с миокардитом при дифтерии.

Диагностика

Диагноз «ботулизм», как правило, основывается на эпидемиологических и клинических данных. В настоящее время нет лабораторных тестов, позволяющих идентифицировать ботулотоксин в биологических средах человека в ранние сроки заболевания. Целями бактериологических исследований являются обнаружение и идентификация токсина; выделение возбудителя проводят на втором этапе. Для этого ставят биологическую пробу на лабораторных животных (белые мыши, морские свинки). В опыт отбирают партию из 5 животных. Первое заражают только исследуемым материалом, остальных – исследуемым материалом с введением 2 мл 200АЕ анитоксической сыворотки типов А, В, С

и Е. При наличии в материале токсина выживает животное, получившее антисыворотку, нейтрализовавшую токсин соответствующего типа.

Для экспресс-индикации токсинов ставят РПГА с антительным диагностикумом (эритроциты, сенсibilизированные анитоксинами соответствующих типов).

Современные перспективные методы основаны на индикации антигена в ИФА, РИА или ПЦР.

Выделение возбудителя не дает оснований для подтверждения диагноза, поскольку возможно прорастание спор *C. botulinum*, которые могут находиться в кишечнике большого числа здоровых людей.

Дифференциальный диагноз

Ботулизм необходимо дифференцировать со следующими патологиями: отравления (атропин и его препараты, белена, метиловый спирт, ядовитые грибы), ПТИ, энцефалиты, полиомиелит, дифтерийная полиневропатия, острые нарушения мозгового кровообращения в области ствола мозга.

Лечение

В связи с угрозой для жизни госпитализация больных необходима во всех случаях, даже при подозрении на ботулизм. Больных направляют в любой стационар, где имеется аппаратура для ИВЛ.

Лечебные мероприятия начинают с промывания желудка толстым зондом; при проведении процедуры необходимо убедиться, что введенный зонд находится в желудке, учитывая то обстоятельство, что при отсутствии глоточного рефлекса зонд может быть введен в дыхательные пути.

Промывание желудка целесообразно проводить в первые 1–2 дня болезни, когда в желудке еще может оставаться зараженная пища.

Для нейтрализации токсина в Узбекистане применяют поливалентные противоботулинические сыворотки в разовой первоначальной дозе типа А – 10 000 МЕ, типа В – 5000 МЕ, типа Е – 10 000 МЕ. Сыворотку вводят внутривенно или внутримышечно после предварительной десенсибилизации (метод Безредки). При введении сыворотки внутривенно капельно необходимо предварительно смешать ее с 250 мл физиологического раствора, подогретого до 37°C. В большинстве случаев достаточно однократного введения вышеуказанных доз сыворотки. Если через 12–24 ч по окончании ее введения у больного прогрессируют нейропаралитические расстройства, введение сыворотки следует повторить в первоначальной дозе.

Одновременно с введением противоботулинической сыворотки проводят массивную дезинтоксикационную терапию, включающую внутривенное капельное введение инфузионных растворов.

В связи с тем, что больной не может глотать, его кормление осуществляют через тонкий зонд. Пища должна быть не только полноценной, но и обязательно жидкой, проходимой через зонд. Оставлять зонд до следующего кормления нежелательно, так как при сухих слизистых оболочках возможно быстрое развитие пролежней.

Учитывая токсико-инфекционную природу заболевания и возможность развития вегетативных форм возбудителя из спор, находящихся в ЖКТ, больному назначают антибиотики. Препарат выбора – левомицетин в суточной дозе 2,5 г курсом 5 дней.

Имеются сообщения о достаточно хорошем лечебном эффекте гипербарической оксигенации. При развитии пневмонии проводят антибиотикотерапию по общепринятым схемам. При первых признаках наступления дыхательных расстройств больного следует перевести на ИВЛ.

После исчезновения признаков интоксикации для более быстрого восстановления нервно-мышечного аппарата возможно применение физиотерапевтических процедур.

Выписывать переболевших из стационара рекомендовано не раньше, чем через 7–10 дней после клинического выздоровления.

Профилактика

Профилактика ботулизма основана на строгом соблюдении санитарных и технологических правил консервирования пищевых продуктов. Мясо и рыбу разрешено консервировать только в свежем виде. Овощи и фрукты перед консервированием требуется тщательно мыть для удаления частиц почвы. Недопустимо также консервирование перезревших фруктов. Необходимо строго соблюдать режим гарантийной стерилизации. Стерилизацию следует осуществлять в автоклавах, так как повышенное давление и высокая температура (120°C) разрушают не только бактериальные клетки и токсин, но и споры. В домашних условиях продукты растительного происхождения можно заготавливать впрок только путем маринования или соления с добавлением достаточного количества кислоты и соли, и обязательно в открытой для доступа воздуха таре. Большое значение имеет профилактика ботулизма в торговой сети. Самый важный момент – соблюдение условий хранения скоропортящихся продуктов. В торговую сеть не должны допускаться

испортившиеся (с бомбажем) и с истекшим сроком реализации консервы. Важную роль играет разъяснительная работа среди населения об опасности ботулизма и правилах консервирования продуктов в домашних условиях.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. В каких продуктах чаще всего накапливается ботулотоксин?

- А) В консервированных грибах
- Б) В рыбных консервах домашнего приготовления
- В) В ветчине домашнего изготовления
- Г) В молочных продуктах
- Д) В воде

2. Для клинической картины ботулизма характерно:

- А) Дегидратационный синдром
- Б) Гипертермия
- В) Миастения
- Г) Бульбарные расстройства
- Д) Геморрагический синдром

3. Решающими клиническими признаками в диагностике ботулизма являются:

- А) Острое начало с выраженной гипертермией
- Б) Дисфагия
- В) Дисфония
- Г) Офтальмоплегические симптомы
- Д) Олигоанурия

4. Лечение больных ботулизмом:

- А) Промывание желудка, дезинтоксикационная терапия
- Б) Все перечисленное
- В) Антибиотики широкого спектра внутрь
- Г) Введение лечебной противоботулинистической сыворотки
- Д) ИВЛ при дыхательных расстройствах

5. Клинические проявления периода разгара ботулизма:

- А) Птоз верхних век, диплопия
- Б) Мидриаз
- В) Анизокория
- Г) Стробизм
- Д) Все перечисленное

6. Заболевание, начавшееся с общей слабости, головной боли, боли в эпигастрии, рвоты с последующим развитием офтальмоплегического синдрома, укладывается в клинику:

- А) Сальмонеллеза
- Б) Лептоспироза
- В) Ботулизма
- Г) Столбняка
- Д) ГЛПС

8. Ведущим синдромом при ботулизме является:

- 1) Паралитический
- 2) Судорожный
- 3) Менингеальный
- 4) Энцефалитический
- 5) Диспептический

Задача № 1

Больная Б., 21 год, поступила в стационар с жалобами на слабость, сухость во рту, диплопию, “туман”, расплывчатость контуров предметов перед глазами, затрудненное глотание твердой и жидкой пищи, изменение голоса, головную боль, головокружение. Заболела остро после употребления в пищу консервированных грибов домашнего приготовления. Болезнь проявлялась тошнотой, рвотой, вздутием живота. Состояние и самочувствие в течение дня продолжали ухудшаться. Машиной “скорой помощи” больная доставлена в стационар.

1. Ваш диагноз.

2. Тактика ВОП.

Задача № 2

Больная Ш., 17 лет, поступила в клинику 19.12 с жалобами на резкую слабость, чувство нехватки воздуха, затруднения при глотании даже жидкости (поперхивание при попытке выпить несколько капель воды), диплопию, расстройство речи, невозможность откашлять мокроту. Заболела остро утром 12.12, через 12 часов после употребления в пищу консервированных помидоров домашнего приготовления. Беспокоили позывы на рвоту. Состояние в течение дня продолжало ухудшаться: появилась и стала нарастать слабость, возникло двоение предметов перед глазами. На 3-й день болезни, 14.12, у больной наблюдалось нарушение речи, в связи с чем пациентка обратилась за помощью в не-

врологическую клинику, где была диагностирована миастения. Больная госпитализирована и с 14.12 получала терапию, соответствующую поставленному диагнозу (в переводном эпикризе применявшиеся медикаментозные средства не указаны). Однако состояние и самочувствие продолжали ухудшаться, появились и стали нарастать нарушения глотания сначала твердой, а потом и жидкой пищи. 19.12 у пациентки появилось поперхивание при глотании жидкости и чувство нехватки воздуха, что позволило заподозрить ботулизм. Пациентка немедленно была переведена в инфекционную больницу.

1. **Обоснуйте диагноз.**
2. **Укажите причину поздней диагностики.**
3. **Назначьте лабораторное обследование.**
4. **Назначьте лечение.**

АМЕБИАЗ (АМОЕБИАЗИС)

Амебиоз – антропонозная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризуется язвенным поражением толстой кишки, внекишечными поражениями в виде абсцессов различных органов.

Историческая справка

Возбудителя впервые обнаружил Ф.А. Леш в 1875 г. в кале больного длительной диареей. У. Каунсилмен и Ф. Лёффлер в 1891 г. выделили болезнь в самостоятельную нозологическую форму – амебная дизентерия. В 1903 г. Ф. Шаудинн окончательно доказал этиологическую роль *E. histolytica* в этиологии болезни. С 1906 г. для обозначения болезни используют термин «амебиоз», который является общепринятым.

Этиология

Возбудитель – *Entamoeba histolytica* – относится к роду *Entamoeba*, семейства *Entamoebidae*. Существует в виде цист и вегетативных форм – предцистной, просветной, большой вегетативной и тканевой (рис. 7, 8).

Зрелые цисты четырехъядерные, вегетативные формы имеют одно ядро. Различают патогенные и непатогенные штаммы. В последнее время непатогенные штаммы, морфологически неотличимые от патогенных амеб, выделены в отдельный вид *E. dispar*. Просветная форма, размером 10–20 мкм, обитает в просвете толстой кишки, не причиняя вреда хозяину. Предцистная форма отличается от просветной малой подвижностью и гомогенностью цитоплазмы. По мере продвижения амеб по толстой кишке, происходит инцистирование. Вегетативные формы

вне организма человека быстро погибают, тогда как цисты во внешней среде достаточно устойчивы: в испражнениях они могут сохраняться до 4 недель, в воде – до 8 месяцев, что имеет существенное эпидемиологическое значение. Высушивание на них действует губительно. Быстро погибают при температуре выше 50°C.



Рис. 7. *Entamoeba histolytica*, цисты.

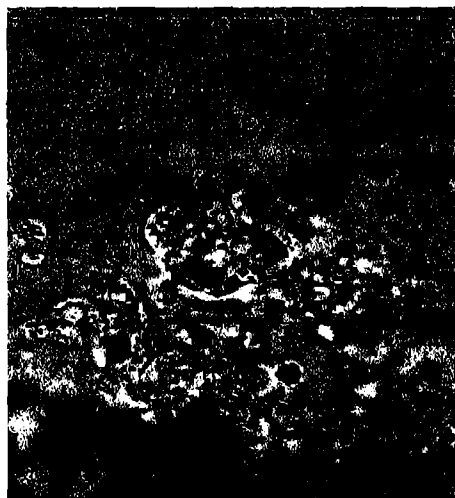


Рис. 8. *Entamoeba histolytica*, вегетативные формы (трофозоиты).

Эпидемиология

Амебиаз относится к распространенным протозойным инфекциям. По оценкам, *E.histolytica* инфицировано около 1% населения, однако заболеваемость клинически выраженными формами значительно ниже. Болезнь распространена в странах тропического и субтропического пояса с низким санитарно-гигиеническим уровнем.

Источником возбудителя являются здоровые носители и больные амебиазом, выделяющие цисты. Механизм передачи возбудителя – фекально-оральный, чаще всего он реализуется водным путем, но возможен и алиментарный путь, а также контактно-бытовой (через грязные руки, бытовые предметы, контаминированные фекалиями больного).

Восприимчивость человека высокая, однако, в большинстве случаев при заражении возникает носительство. Иммуитет не формируется. Возможна реинфекция. Наблюдаются как спорадические случаи болезни, так и вспышки (водные), преимущественно в летне-осенний сезон.

Патогенез

Цисты, попадая в пищеварительный тракт, эксцистируются в нижнем отделе тонкой кишки. из каждой цисты выходят 4 амебы, которые начинают делиться в просвете толстой кишки. Дальнейшее течение инвазионного процесса зависит от вирулентности штамма возбудителя, но в большей степени – от состояния макроорганизма. Факторы, снижающие резистентность (дисбактериоз, дефицит белка, сопутствующие глистные инвазии, беременность), способствуют развитию клинически выраженных форм болезни. При этом амебы, разрушая своими ферментами слизистую оболочку толстой кишки, проникают в кишечную стенку вплоть до мышечного и серозного слоя. Некроз слизистой оболочки и других слоев кишечной стенки приводит к формированию глубоких язв. Амебы способны проникать через стенку венул в кровоток.

Занос возбудителя в различные органы приводит к формированию абсцессов (печени, легких, мозга и других органов). При длительном течении процесса в кишечной стенке образуются конгломераты грануляционной ткани – амебомы.

Патоморфологические изменения

Для амебиаза характерны глубокие, одиночные или групповые язвы, расположенные преимущественно в слепой и реже сигмовидной кишке. Язвы имеют неправильную форму, вытянуты в направлении поперечном ходу кишечника. Они имеют несколько приподнятые подры-

тые края, «сальное» дно, покрытое гноем или кровянистым налетом.

Абсцессы чаще обнаруживают в печени. Сначала они мелкие, плотные, белые. По мере увеличения, их содержимое приобретает жидкую студенистую консистенцию и красно-коричневую окраску. Стенка абсцесса вначале тонкая «лохматая», затем формируется толстая капсула. Смерть может наступить вследствие перфоративного перитонита, иногда плеврита. Реже причиной смерти являются абсцесс легких, мозга, кишечное кровотечение, а также перфоративный перитонит, осложняющийся тяжелые молниеносные формы болезни.

Классификация клинических форм

Различают кишечный и внекишечный амебиаз.

Клинические проявления

Инкубационный период продолжается от 1–2 недель до нескольких месяцев. Возможна трансформация носительства в клинически выраженный амебиаз.

Кишечный амебиаз чаще начинается подостро. Появляются жидкий, калового характера стул без патологических примесей до 4–7 раз в сутки, вздутие живота. Общее состояние не нарушается. В течение 3–5 дней стул учащается, становится более обильным, появляется примесь прозрачной слизи, присоединяются постоянные или схваткообразные боли в подвздошных областях, больше справа. При поражении прямой кишки возможны тенезмы. В разгаре болезни отмечают общую слабость, анорексию. Стул иногда может учащаться до 20 раз в сутки. Характерно большое количество стекловидной слизи, пропитанной кровью («малиновое желе»). Язык обложен, живот вздут, болезненный по ходу толстой кишки. Слепая и сигмовидная кишка утолщены, уплотнены, болезненны при пальпации. При эндоскопическом исследовании в начале болезни обнаруживают очаговую гиперемию и отечность слизистой оболочки слепой и сигмовидной кишки; через 1–2 недели формируются язвы длиной до 2 см с подрытыми краями. Через 2–4 недели наблюдается спонтанная ремиссия, но в дальнейшем возникают обострения, болезнь принимает хроническое течение, которое может быть рецидивирующим или непрерывным. При этом нарушаются процессы переваривания и всасывания пищи, развиваются анемия, кахексия. Болезнь может длиться до 10 лет и заканчиваться летально.

У ослабленных детей до 2 лет, беременных и кормящих женщин, лиц, страдающих иммунодефицитами, возможно молниеносное (фульминантное) течение болезни. Характерны высокая лихорадка, выражен-

ная интоксикация, сильные боли в животе, частый стул, обезвоживание. Поражение толстой кишки тотальное, язвы глубокие. Течение болезни осложняется перфорациями кишечника, перитонитов или токсическим парезом толстой кишки. Летальность в этих случаях высокая.

Из внекишечных форм амебиаза особенно часто встречается поражение печени: причем, наличие кишечных проявлений отмечают только у 30–40% больных, что позволяет рассматривать внекишечный амебиаз как самостоятельную форму болезни. Наиболее часто наблюдают амебный абсцесс печени (рис. 9).



Рис. 9. Амебный абсцесс печени (данные УЗИ).

Клинические проявления развиваются остро. Характерны высокая лихорадка, обычно ремитирующая, с ознобами, потливостью; боли или болезненность в правом подреберье. Интенсивность болей варьирует от незначительной до трудно переносимой. Отмечают увеличение, часто неравномерное, печени, болезненность при ее пальпации, возможно напряжение мышц в правом подреберье. При дыхании наблюдают отставание правой половины грудной клетки. Возможен плеврит.

Картина крови характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом, увеличением СОЭ. При прорыве абсцесса развиваются перитонит, плеврит, редко перикардит или образуется кожный свищ. Возможно затяжное течение болезни с периодическими обострениями.

Реже наблюдается амебный гепатит, который развивается на фоне кишечного амебиаза и характеризуется увеличением, уплотнением и

болезненностью печени. При ультразвуковом исследовании признаков абсцедирования печени не выявляют, при пункции печени обнаруживают признаки перипортального воспаления или микроабсцедирования.

Реже наблюдают абсцессы легких, которые обычно имеют хроническое течение, а также абсцессы мозга. Амебиаз кожи, как правило, является вторичным поражением. В промежности, вокруг ануса, на ягодицах, реже на животе и других участках кожи образуются глубокие малоблезненные язвы и участки некроза, имеющие зловонный запах.

Осложнения

При кишечном амебиазе возможно развитие нагноения амебного инфильтрата (амебомы) в стенке кишки с усилением болей в животе, высокой лихорадкой, напряжением мышц брюшного пресса. Амебный инфильтрат, суживающий просвет кишки, способен привести к обтурационной непроходимости. Заболевания также могут осложнить амебный аппендицит, перфорация стенки кишки, перитонит с последующим развитием спаек. Еще более многочисленны осложнения внекишечного амебиаза: гнойные перитонит и плеврит, эмпиема легких, пневмоторакс, перикардит, формирование свищей и др.

Диагностика

Для постановки клинического диагноза важное значение имеет динамика развития болезни, характер стула, отсутствие симптомов интоксикации, эпидемиологические данные (пребывание в зонах распространения амебиаза, употребление некипяченой воды и т.д.), что служит основанием для проведения паразитологического исследования фекалий. Необходимо произвести микроскопию нескольких мазков испражнений или материала, взятого со слизистой оболочки пораженной кишки при эндоскопии. Исследование проводят непосредственно после забора материала. Обнаружение характерных амеб – эритрофагов – свидетельствует об остром периоде болезни. Во время ремиссии и у носителей выявляют только просветную форму и цисты. При внекишечных поражениях исследуют содержимое абсцесса, соскоб с кожных язв. В качестве вспомогательных методов используют РПГА, НРИФ, ИФА.

Дифференциальный диагноз

При кишечном амебиазе дифференциальный диагноз проводят с другими болезнями, протекающими с синдромом гемоколита (дизентерия, кампилобактериоз, неспецифический язвенный колит, кишечный шистосомоз, трихоцефалез, рак толстой кишки).

Лечение

Больных госпитализируют. Назначают белковую, механически и химически щадящую диету. Этиотропную терапию проводят метронидазолом (трихопол, флагил, клион), который назначают по 30 мг/кг (0,6–0,8 г 3 раза в сутки) в течение 5–10 суток. Используют и другие производные 5-нитроимидазола – фазижин тинидазол, орнидазол (тиберал), а также тетрациклин, доксициклин.

Для быстрого купирования колитического синдрома применяют ферментные препараты (дигестал, панзинорм). При абсцессах печени производят пункцию абсцесса, эвакуируют его содержимое, промывают полость абсцесса и вводят антиамебные препараты. При угрозе прорыва абсцесса его хирургически вскрывают.

Профилактика

Профилактические мероприятия такие же, как и при других инфекционных болезнях с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Важное значение имеет использование обеззараженной воды, соблюдение личной гигиены. Выявленных носителей подвергают санации.

Прогноз

При своевременном адекватном лечении прогноз благоприятный. При отсутствии лечения при кишечном амебиазе в связи с хронизацией процесса прогноз серьезный. При внекишечном амебиазе без лечения прогноз неблагоприятный из-за большей вероятности осложнений (прорыв абсцесса).

ТЕСТЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Укажите основные источники инфекции при амебиазе.

- А) Пациенты с острым кишечным амебиазом
- Б) Кошки
- В) Носители амев
- Г) Грызуны
- Д) Насекомые

2. Характер стула при амебной дизентерии:

- А) Частый, жидкий, обильный
- Б) Водянистый с неприятным запахом
- В) Стул в виде «малинового желе»
- Г) Обильный, водянистый, белесоватый
- Д) Скудный, слизисто-кровянистый бескаловый

3. При амебиазе наиболее часто поражаются:

- А) Желудок
- Б) Двенадцатиперстная кишка
- В) Слепая кишка
- Г) Восходящая кишка
- Д) Поперечная ободочная кишка

4. Морфологические изменения в толстой кишке при амебиазе:

- А) Цитоллиз эпителия
- Б) Нарушение микроциркуляции
- В) Некроз тканей
- Г) Образование глубоких язв
- Д) Разрастание грануляционной ткани в стенке кишки (амебомы)

5. Симптомы среднетяжелого кишечного амебиаза:

- А) Диарея со стекловидными, слизистыми испражнениями
- Б) Боли по ходу толстой кишки
- В) Испражнения в виде «малинового желе»
- Г) Субфебрильная температура
- Д) Анемия

6. Проявления внекишечного амебиаза:

- А) Абсцесс печени
- Б) Абсцесс легких
- В) Абсцесс мозга
- Г) Миокардит
- Д) Кожный амебиаз

7. Лабораторная диагностика амебиаза:

- А) Обнаружение вегетативных форм амёб в фекалиях
- Б) РНГА
- В) ИФА
- Г) Иммунофлюоресцентный метод
- Д) ПЦР

8. Осложнения амебиаза:

- А) Перфорация толстой кишки
- Б) Аппендицит
- В) Обтурационная непроходимость
- Г) Гнойный плеврит
- Д) Нагноение амебомы

ПАРАКОКЛЮШ (PARAPETUSSIS)

Паракокклюш – острое инфекционное заболевание, сходное по клинической картине с коклюшем, но протекающее легче.

Этиология

Возбудитель – *Bordetella parapertussis*, морфологически сходен с возбудителем коклюша и отличается меньшей требовательностью к питательным средам, формой колоний (сероватые, с приподнятым центром) и антигенной структурой.

В лабораторных условиях он может быть отдифференцирован с помощью специфических агглютинирующих сывороток.

Эпидемиология

Паракокклюш довольно широко распространен среди населения, однако заболеваемость паракокклюшем ниже, чем заболеваемость коклюшем. Паракокклюшу свойственна периодичность, не коррелирующая с коклюшем.

Заболевание встречается в любом возрасте, но чаще среди детей 3–6 лет, причем, болеют как привитые против коклюша, так и уже переболевшие им. Заболеваемость паракокклюшем в возрасте до года, в противоположность коклюшу, низкая.

Патогенез

Входные ворота для возбудителя – респираторный тракт, где развивается катаральное воспаление. В результате размножения возбудителя и выделения токсина происходит постоянное раздражение рецепторов дыхательных путей, откуда импульсы поступают в центральную нервную систему – в кашлевой центр, где создается стойкий очаг возбуждения типа доминанты. Сформировавшийся очаг возбуждения обуславливает приступы судорожного кашля. при этом он может быть вызван и неспецифическими раздражителями. Поскольку кашлевой и дыхательные центры находятся рядом, то возбуждение может иррадиировать на последний, приводя к остановке дыхания – апноэ.

Клинические проявления

Инкубационный период при паракокклюше составляет 4–14 дней. Начало заболевания характеризуется слабо выраженными катаральными явлениями. Общее состояние больного обычно мало нарушено, температура тела, как правило, не повышается. Основным симптомом паракокклюша является кашель. В зависимости от наличия и характера кашля можно выделить 2 формы: коклюшеподобную и стертую.

При коклюшеподобном течении заболевания после непродолжительного продромального периода появляется приступообразный кашель, который сопровождается гиперемией лица, репризами и иногда заканчивается рвотой. Однако приступы кашля возникают реже и бывают менее длительными, чем при коклюше. Частота коклюшеподобной формы составляет около 15%.

При стертом течении кашель носит характер трахеального или трахеобронхиального. Диагноз паракоклюша у таких больных устанавливается только после бактериологического подтверждения. Частота этой формы – 60–70%.

У 10–15% детей, общавшихся с больными паракоклюшем, наблюдается бактерионосительство.

Изменения в легких при паракоклюше незначительны. У отдельных детей появляются сухие хрипы. Рентгенологически выявляется расширение тени корней, усиление сосудистого рисунка, реже – уплотнение перибронхиальной ткани.

В периферической крови у некоторых больных обнаруживается умеренный лейкоцитоз и кратковременный лимфоцитоз.

Осложнения наблюдаются крайне редко, обычно в виде пневмонии, развивающейся, как правило, в связи с наложением острой респираторной вирусной инфекции. Случаев смерти от паракоклюша не бывает.

Диагностика

Паракоклюш диагностируется по результатам бактериологического и серологического исследований. При этом серологические реакции следует ставить с двумя диагностикумами – коклюшными и паракоклюшными, так как между коклюшем и паракоклюшем существует частичный и перекрестный иммунитет.

Профилактика

Больных паракоклюшем изолируют на 25 дней от начала заболевания только из детских отделений больниц. Носителей паракоклюшного микроба из этих коллективов изолируют до получения 2-х отрицательных результатов бактериологического исследования. Специфическая профилактика не применяется.

БЕШЕНСТВО (RABIES, LYSSA, HYDROPHOBIA)

Бешенство (гидрофобия) – острый вирусный контактный зооноз, характеризующийся продолжительным инкубационным периодом

и развитием тяжелого прогрессирующего энцефалита со смертельным исходом.

Историческая справка

Впервые клиническую картину бешенства описал Авл Корнелий Цельс (I век н.э.), он же назвал это заболевание водобоязнью. До этого было известно, что заболевание возникало у людей после укусов животных. В 1885 г. Л. Пастер разработал антирабическую вакцину, полностью предохраняющую человека от развития заболевания. С 1906 г. в России начали функционировать пастеровские станции, где делали прививки против бешенства. В конце XIX– начале XX столетия В. Бабеш и А. Негри описали специфические эозинофильные включения в нейронах погибших от бешенства животных.

Вклад в изучение проблемы бешенства в Узбекистане внесли И.К. Мусабаев и М.А. Селимов (1960–1970 гг.), также были посвящены этой проблеме работы Ф.З. Абубакировой.

Этиология

Возбудитель (вирус бешенства *Neuroiocytes rabid*) относится к группе миксовирусов, роду *Lyssavirus*, семейству *Rhabdovtridae* (рис.10). Имеет форму винтовочной пули, размеры от 90–170 до 110–200 нм, содержит однонитевую РНК. Вирус устойчив к фенолу, замораживанию, антибиотикам. Разрушается кислотами, щелочами, нагреванием (при 56°C инактивируется в течение 15 мин., при кипячении – за 2 мин. Чувствителен к ультрафиолетовым и прямым солнечным лучам, к этанолу, к высушиванию. Быстро инактивируется сулемой (1:1000), лизолом (1–2%), карболовой кислотой (3–5%), хлорамином (2–3%).

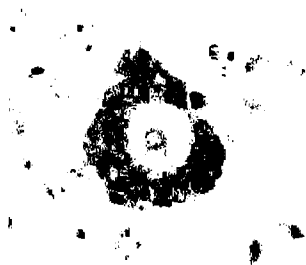


Рис.10. Вирус бешенства.

Вирус патогенен для большинства теплокровных животных и птиц. Различают уличный (циркулирующий в природе) и фиксированный вирус бешенства, поддерживаемый в лабораториях. Фиксиро-

ванный вирус не выделяется со слюной и не может быть передан во время укуса. Размножается в различных тканевых культурах (первично трипсинизированных и перевиваемых, в культурах диплоидных клеток человека или фибробластов эмбриона хомячка), а после адаптации – на куриных и утиных эмбрионах, что используют при получении антирабических вакцин. Механизм вирусной персистенции в клеточных культурах связывается с образованием и накоплением Ди-частиц. Проникновение вируса в клетки происходит путем адсорбционного эндотоза, вирионы выявляются в виде включений, окруженных мембраной, адсорбированных на микротрубочках и в составе лизосом.

Эпидемиология

Бешенство регистрируют на всех континентах, исключая Австралию и Антарктиду. Некоторые островные государства (Великобритания, Мальта, Австралия, Япония, Новая Зеландия) практически свободны от бешенства благодаря строгим карантинным мерам для ввозимых собак, кошек и других животных. В мире ежегодно более 50 тыс. человек умирают от бешенства, из них около 60% не обращались за медицинской помощью.

Источником заражения являются инфицированные животные: лисы, волки, собаки, кошки, летучие мыши, грызуны, лошади, мелкий и крупный рогатый скот и др. Вирус выделяется во внешнюю среду со слюной инфицированного животного или человека. Слюна становится заразной за 8–10 дней до начала заболевания.

Механизм передачи – контактный, заражение человека обычно происходит при укусах, реже – при ослюнении больными бешенством животными. В последние годы доказано, что помимо контактного возможны аэрогенный (в пещерах, населенных летучими мышами, внутрилабораторные заражения), алиментарный и трансплацентарный пути передачи вируса.

Естественная восприимчивость людей, по-видимому, не является всеобщей и во многом определяется тяжестью нанесенных повреждений и локализацией укуса. В среднем при укусах в лицо и шею заведомо бешеными животными бешенство развивается в 90% случаев, при укусах в кисти рук – в 63%, а при укусах в проксимальные отделы рук и ног – лишь в 23% случаев.

Заболевания бешенством становятся следствием позднего обращения укушенных за медицинской помощью, нарушения режима во время

прививок или незавершенности цикла иммунизации. Жители сельских районов болеют значительно чаще, чем горожане. Среди заболевших практически отсутствуют дети раннего возраста и, напротив, преобладают лица активного возраста. Летне-осенняя сезонность связана с увеличением контактов с бродячими и дикими животными в это время.

Патогенез

После внедрения через поврежденную кожу вирус бешенства распространяется по нервным стволам центростремительно, достигает центральной нервной системы, а затем вновь по ходу нервных стволов центробежно направляется на периферию, поражая практически всю нервную систему. Таким же периневральным путем вирус попадает в слюнные железы, выделяясь со слюной больного. Нейрогенное распространение вируса доказывается опытами с перевязкой нервных стволов, которая предупреждает развитие болезни. Тем же методом доказывается центробежное распространение вируса во второй фазе болезни. Скорость распространения вируса по нервным стволам составляет около 3 мм/ч. Нельзя отрицать также роль гематогенного и лимфогенного пути распространения вируса в организме.

Размножаясь в нервной ткани (головной и спинной мозг, симпатические ганглии, нервные узлы надпочечников и слюнных желез), вирус вызывает в ней характерные изменения (отек, кровоизлияния, дегенеративные и некротические изменения нервных клеток). Разрушение нейронов наблюдается в коре большого мозга и мозжечка, в зрительном бугре, подбугорной области, в черном веществе, ядрах черепных нервов, в среднем мозге, базальных ганглиях и в мосту мозга. Однако максимальные изменения имеются в продолговатом мозге, особенно в области дна IV желудочка. Вокруг участков пораженных клеток появляются лимфоцитарные инфильтраты (рабические узелки). В цитоплазме клеток пораженного мозга (чаще в нейронах аммонова рога) образуются оксифильные включения (тельца Бабеша–Негри), представляющие собой места продукции и накопления вирионов бешенства. В дальнейшем из ЦНС вирус попадает в различные органы и системы: скелетные мышцы, сердце, легкие, печень, почки, надпочечники.

Патоморфология

Наибольшие морфологические изменения обнаруживаются в ЦНС: отек и набухание вещества мозга, полнокровие сосудов, участки кровоизлияния – преимущественно в области аммонова рога, в продолговатом мозге, мозжечке, спинном мозге. Кора больших полушарий не

поражена. При гистологическом исследовании отмечается картина очагового энцефалита с преимущественным поражением серого вещества, главным образом в его стволовой части. Наряду с явлениями дистрофии и некролиза нервных клеток отмечаются процессы пролиферации нейроглии с образованием мелких гранулем или «узелков бешенства». Однако эти изменения нельзя считать строго специфичными для бешенства, поэтому решающее значение для морфологической диагностики заболевания имеет обнаружение у погибших в клетках ЦНС, особенно в области аммонова рога, цитоплазматических включений – телец Бабеша–Негри. Включения ацидофильны. Они содержат вирусный антиген.

Классификация клинических форм

Общепринятой классификации клинических форм болезни бешенства нет.

Клинические проявления

Инкубационный период продолжается в среднем от 1 до 3 месяцев (возможны колебания от 12 дней до 1 года и более). На продолжительность инкубационного периода оказывает влияние локализация укуса. Наиболее короткая инкубация наблюдается при укусе лица, головы, затем верхних конечностей и наиболее длинная – при укусе в нижние конечности.

По Г.П. Рудневу (1959 г.) выделяют 3 стадии болезни:

- I – начальная стадия (депрессии)
- II – стадия возбуждения
- III – стадия параличей

I стадия. Заболевание начинается с появления неприятных ощущений в области укуса (жжение, тянущие боли с иррадиацией к центру, зуд, гиперестезия кожи), хотя рана уже может полностью зарубцеваться. Иногда вновь появляются местные воспалительные явления, рубец становится красным и припухает. При укусах в лицо наблюдаются обонятельные и зрительные галлюцинации. Температура тела становится субфебрильной – чаще 37,2–37,3°C. Одновременно возникают первые симптомы нарушения психики: необъяснимый страх, тоска, тревога, депрессия, реже – повышенная раздражительность. Больной замкнут, апатичен, отказывается от еды, плохо спит, сон у него сопровождается устрашающими сновидениями. Начальная стадия длится 1–3 дня. Затем апатия и депрессия сменяются беспокойством, учащаются пульс и дыхание, возникает чувство стеснения в груди.

II стадия – возбуждения – характеризуется повышенной рефлексорной возбудимостью и резкой симпатикотонией. Наиболее ярким клиническим симптомом бешенства является водобоязнь (гидрофобия): при попытках пить возникают болезненные спастические сокращения глотательных мышц и вспомогательной дыхательной мускулатуры. Эти явления нарастают в своей интенсивности так, что одно напоминание о воде или звук льющейся жидкости вызывает спазмы мышц глотки и гортани. Дыхание становится шумным, в виде коротких судорожных вдохов. В это время резко обостряются реакции на любые раздражители. Приступ судорог может быть спровоцирован дуновением в лицо струи воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия) или громким звуком (акустикобия). Зрачки больного сильно расширены, возникает экзофтальм, взгляд устремляется в одну точку. Пульс резко ускорен, появляется обильное мучительное слюнотечение (сиалорея), потоотделение. На высоте приступа возникает бурное психомоторное возбуждение (приступы буйства, бешенства) с яростными и агрессивными действиями. Больные могут ударить, укусить окружающих, плюются, рвут на себе одежду (рис. 11).



Рис. 11. Внешний вид больного бешенством.

Сознание помрачается, развиваются слуховые и зрительные галлюцинации устрашающего характера. Возможна остановка сердца и дыхания. В межприступный промежуток сознание обычно проясняется, больные могут правильно оценивать обстановку и разумно отвечать на вопросы. Через 2–3 дня возбуждение, если не наступила смерть на

высоте одного из приступов, сменяется параличами мышц конечностей, языка, лица.

III стадия – период параличей – связан с выпадением деятельности коры большого мозга и подкорковых образований, отличается выраженным снижением двигательной и чувствительной функций. Судороги и приступы гидрофобии прекращаются.

Окружающие часто ошибочно принимают это состояние за улучшение самочувствия больного, но в действительности – это признак близкой смерти. Температура тела повышается до 40–42°C, нарастает тахикардия, гипотония. Смерть наступает через 12–20 ч от паралича сердца или дыхательного центра. Общая продолжительность болезни 5–8 дней, редко несколько больше.

Иногда заболевание без предвестников сразу начинается со стадии возбуждения или появления параличей.

У детей бешенство характеризуется более коротким инкубационным периодом. Приступы гидрофобии и резкого возбуждения могут отсутствовать. Заболевание проявляется депрессией, сонливостью, развитием параличей и коллапса. Смерть может наступить через сутки после начала болезни.

Среди других вариантов болезни выделяют бульбарную форму с выраженными симптомами поражения продолговатого мозга, паралитическую (отсутствуют две первые стадии, а заболевание нередко развивается по типу восходящего паралича Ландри) и мозжечковую, с выраженными мозжечковыми расстройствами.

Диагностика

Распознавание болезни основывается на эпидемиологических (укус или ослонение кожи, слизистых оболочек заболевшего человека подозрительными на бешенство животными) и клинических данных (характерные признаки начального периода, сменяющиеся возбуждением с такими симптомами, как гидрофобия, аэрофобия, слюнотечение, бред и галлюцинации). В общем анализе крови отмечается лимфоцитарный лейкоцитоз при анэозинофилии.

Возможно обнаружение антигена вируса бешенства в отпечатках с поверхности роговой оболочки глаза. При гибели больных исследуют аммонов рог (гистологически и иммунофлюоресцентным методом), в котором могут быть обнаружены тельца Бабеша–Негри.

Дифференциальный диагноз

Дифференцировать необходимо от столбняка, энцефалита, ис-

тероневроза, отравления атропином и стрихнином, приступов белой горячки. Столбняк характеризуется тетаническими судорогами, тризмом. «сардонической улыбкой», отсутствием нарушений сознания и нормальной психикой больных. При энцефалитах (летаргическом, полиомиелите и др.) до развития паралитической фазы отсутствует стадия возбуждения, сочетающаяся с гидрофобией, аэрофобией и выраженной симпатикотонией.

Картина ложного бешенства при истероневрозе отличается путанным анамнезом (часто укусившие животные здоровы), обилием субъективных жалоб, отсутствием объективных признаков (нет расстройств дыхания, тахикардии, расширения зрачков) и длительным течением.

Отравления препаратами исключают на основании тщательно собранного анамнеза и отсутствия характерной цикличности болезни. Приступы белой горячки не сопровождаются ни водобоязнью, ни судорогами.

Лечение

Эффективных методов лечения не существует. Проводится симптоматическая терапия для уменьшения страданий больного. Больного помещают в затемненную, изолированную от шума, теплую палату. Вводят в больших дозах морфин, пантопон, аминазин, димедрол, хлоралгидрат в клизмах. Введение курареподобных препаратов, перевод больного на искусственную вентиляцию легких могут продлить его жизнь. Применение антирабического иммуноглобулина при наличии клинических симптомов болезни неэффективно.

Профилактика

Заключается в ликвидации заболеваемости бешенством среди животных и в предупреждении болезни у людей, подвергшихся укусам инфицированных животных. Проводят вакцинацию собак, уничтожают бродячих животных.

При укусах обрабатывают рану (см. практические навыки по теме).

Врач-рабиолог вглубь раны и в мягкие ткани, находящиеся вокруг раны, вводит антирабическую сыворотку или антирабический иммуноглобулин, больной берется на учет. Все эти мероприятия, как и последующую антирабическую вакцинацию, необходимо выполнять как можно быстрее, сроки получения вакцинации и ее длительность решаются индивидуально, врачом-рабиологом.

Прививки против бешенства эффективны только в том случае,

если их начинают не позднее 14-го дня от момента укуса. Различают антирабические прививки по безусловным и условным показаниям. По безусловным показаниям прививки проводят при укусах явно бешеных животных, а также, если диагноз у укусившего животного остался неизвестным. Прививки по условным показаниям проводят при укусе животными без признаков бешенства и при карантинизации этого животного в течение 10 дней. (рис. 12).



Рис. 12. Антирабическая вакцина.

Антитела после прививок появляются через 12–14 дней, достигают максимума через 30 сут. В связи с этим там, где можно думать о коротком инкубационном периоде (укусы в голову, лицо, множественные укусы), вводят антирабический иммуноглобулин (по безусловным показаниям в дозе 0,5 мл/кг, по условным – 0,25 мг/кг). Иммуноглобулин вводят по Безредко. Дозу вакцины (2–5 мл) и продолжительность курса устанавливают индивидуально в зависимости от локализации, характера и давности укуса. Вакцину вводят ежедневно в подкожную клетчатку живота. Средняя продолжительность курса 20–25 дней. После окончания основного курса проводят 2–3 ревакцинации с интервалом в 10 дней.

Прогноз

Всегда неблагоприятный. Имеются описания единичных случаев выздоровления пациентов, получивших полный курс иммунизации антирабической вакциной и заболевших после его окончания.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ

Правила обработки раны при укусе, ослонении каким-либо животным.

Необходимы: стерильные резиновые перчатки, мыльная стружка (20 гр.), дистиллированная вода (1 л), стерильная емкость (до 1 л), стерильный пинцет, 5% раствор йода, стерильные марлевые салфетки и ватные тампоны, стерильные бинты.

Этапы проведения обработки:

1. Одеть стерильные резиновые перчатки.
2. Взять стерильную емкость (до 1 л).
3. Положить мыльную стружку (20 гр.) в емкость (для приготовления 20%-ного мыльного раствора).
4. Влить дистиллированную воду в емкость в объеме 100 мл.
5. Тщательно взболтать содержимое емкости.
6. Тщательно промыть рану (место укуса) 20%-ным мыльным раствором.
7. Взять стерильный пинцет со стерильным ватным тампоном.
8. Обработать края раны 5% раствором йода, без ушивания краев раны.
9. Наложить стерильную повязку.
10. Направить к врачу-рабиологу.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. **К какой группе вирусов относится вирус бешенства?**
 - А) Пневмотропный
 - Б) Гематотропный
 - В) Нейротропный
 - Г) Гепатотропный
 - Д) Дермотропный
2. **Укус какой части тела человека собакой, больной бешенством, наиболее опасен?**
 - А) Нога
 - Б) Спину
 - В) Лицо
 - Г) Живот
 - Д) Рука
3. **Ядра каких нервов преимущественно поражаются при бешенстве?**

- А) Парасимпатические
- Б) Симпатические
- В) Глазодвигательные
- Г) Слуховые
- Д) Обонятельные

4. Каков инкубационный период при бешенстве?

- А) От 2-х недель до 1 года
- Б) 1–2 недели
- В) 2–3 недели
- Г) 3–4 недели
- Д) Нет инкубационного периода

5. С какой биологической жидкостью выделяется вирус бешенства у больного животного?

- А) С кровью
- Б) С мочой
- В) Со слюной
- Г) С желчью
- Д) С калом

6. Укажите характерный симптом для периода возбуждения у больных бешенством.

- А) Сардоническая улыбка
- Б) Наличие тризма
- В) Судорожные сокращения мышц
- Г) Озноб (познабливание)
- Д) Затруднение дыхания

7. Какое специфическое лечение при бешенстве?

- А) Сыворотка
- Б) Антибиотики
- В) Не разработано
- Г) Вакцинация
- Д) Дезинтоксикация

8. Кто впервые разработал вакцину против бешенства?

- А) Гамалея
- Б) Ивановский
- В) Кох
- Г) Бабеш–Негри
- Д) Луи Пастер

9. Укажите состояние температуры тела в периоде возбужде-

ния при бешенстве.

- А) Нормальная
- Б) Низкая
- В) Субфебрильная
- Г) Фебрильная
- Д) Гипертермия

10. Укажите, какие признаки наблюдаются в периоде параличей при бешенстве.

- А) Галлюцинации
- Б) Плегия (пара, тетра)
- В) Гидрофобия
- Г) Возбуждение
- Д) Депрессия

Задача № 1

Больной, 25 лет, обратился в поликлинику с жалобами на укус неизвестной собакой в области левой кисти.

- 1. Тактика ВОП при укусах.**
- 2. Окажите первую помощь больному.**

Задача № 2

Больной, 34 года, во время проведения сельскохозяйственных работ был укушен соседской собакой в области нижней трети голени. К врачу не обращался. Через 20 дней появились неприятные ощущения в области укуса: жжение, тянущие боли с иррадиацией к центру, зуд, гиперестезия кожи. Повысилась температура тела до 37,3°C. Появился необъяснимый страх, депрессия. Больной замкнут, апатичен, отказывается от еды, плохо спит, сон у него сопровождается устрашающими сновидениями. Через несколько дней у больного участился пульс до 110 ударов в минуту, ЧД 26 в 1 минуту, возникло чувство стеснения в груди.

- 1. Укажите наиболее вероятный диагноз.**
- 2. Тактика ВОП.**
- 3. Укажите прогноз при данной форме заболевания.**

Задача № 3

Больной Р., 31 год, слесарь, поступил на 3-й день болезни. При поступлении: состояние тяжелое, температура 37,6°C, тахикардия 130 ударов в минуту, АД 90/60 мм рт. ст. Отмечается гидрофобия: при попытках пить возникают болезненные спастические сокращения глота-

тельных мышц и вспомогательной дыхательной мускулатуры. Дыхание шумное, в виде коротких судорожных вдохов. Зрачки сильно расширены, взгляд больного устремлен в одну точку. Пульс резко ускорен, отмечается склонотечение, потоотделение. У больного через 12 часов после поступления в клинику стало отмечаться психомоторное возбуждение с агрессивными действиями, попытки ударить медицинский персонал. Из анамнеза: со слов родственников, был укушен неизвестным котом около 1,5 месяца назад, к врачам не обращался.

- 1. Поставьте диагноз больному.**
- 2. На основании чего был выставлен диагноз больному?**
- 3. Назначьте план лечения больного.**
- 4. Укажите возможные осложнения, исход и прогноз заболевания у данного больного.**

Задача № 4

Больной 14 лет обратился в поликлинику с жалобами на оцарапание и ослонение в области правой кисти домашней кошкой, которая проживает вместе с пострадавшим.

Больной не знает, получала ли его кошка прививки от бешенства, считает, что кошка здорова.

- 1. Какова ваша тактика в данном случае?**
- 2. Надо ли оказывать первую помощь больному?**

Задача № 5

Больной, 24 года, во время работы на приусадебном участке был укушен соседской собакой в области нижней трети голени. При осмотре: из раны сочится кровь, отмечаются отпечатки зубов вокруг раны. Общее состояние больного удовлетворительное. Со слов соседей собака привита от бешенства год назад, ранее ни на кого не нападала.

- 1. Какова Ваша тактика в данном случае?**
- 2. Надо ли оказывать первую помощь больному?**
- 3. Тактика ВОП.**
- 4. Укажите прогноз при данной форме заболевания при проведении всех мероприятий.**

РОЖА (ERYSIPELAS)

Рожа – инфекционное заболевание, характеризующееся появлением на коже или слизистых оболочках очагов четко отграниченного

острого серозного или серозно-геморрагического воспаления, лихорадкой и явлениями общей интоксикации, а также склонностью к хроническому рецидивирующему течению.

Историческая справка

Рожа известна со времен глубокой древности. В трудах античных авторов она описана под названием *erysipelas* (греч. *erythros* – красный + лат. *peius* – кожа). Вопросам клиники, дифференциальной диагностики и лечения рожи посвящены работы Гиппократов, Цельсия, Галена, Абу Али ибн Сины. Во второй половине XIX века Н.И. Пирогов и И. Земмельвейс описали вспышки рожи в хирургических госпиталях и родильных домах, считая заболевание высоко контагиозным. В 1882 г. И. Фелейзен впервые получил чистую культуру стрептококка от больного рожей. В результате последующего изучения эпидемиологических особенностей и патогенетических механизмов, успехов химиотерапии представления о заболевании изменились: его стали относить к разряду спорадических малоконтагиозных инфекций. Большой вклад в изучение проблем рожи внесли Э.А. Гальперин и В.Л. Черкасов.

Заметный вклад в изучение рожистого воспаления в Узбекистане внесли И.К. Мусабаев и Р.П. Назарова.

Этиология

Возбудитель инфекции – β -гемолитический стрептококк группы А – находится в организме больных как в бактериальной, так и в L-форме, включающей большое число серологических вариантов.

β -гемолитические стрептококки – факультативные анаэробы, устойчивые к воздействию факторов внешней среды, но чувствительные к нагреванию до 56°C в течение 30 мин., воздействию основных дезинфектантов и антибиотиков (пенициллин, тетрациклин, левомицетин др.).

Эпидемиология

Источником возбудителя инфекции может являться больной любым стрептококковым заболеванием (например: скарлатина, ангина, пневмония, стрептодермия) и носитель β -гемолитического стрептококка.

Основной путь передачи возбудителя – контактно-бытовой. Заражение происходит в результате проникновения стрептококка через поврежденную кожу – обычно через незначительные микротравмы или слизистые оболочки. Дополнительное значение имеет воздушно-капельный путь передачи (особенно при возникновении рожистого воспаления на лице).

Контагиозность рожи незначительна. Предрасполагающими факторами являются стойкие нарушения лимфообращения, хроническая венозная недостаточность, грибковые заболевания кожи. Типична летне-осенняя сезонность.

Рожа распространена повсеместно. Инфекции более подвержены женщины и лица пожилого возраста.

Патогенез

Входными воротами инфекции являются кожа (обычно травмированная) и слизистые оболочки. Возможен гематогенный занос возбудителя в кожу из очагов стрептококковой инфекции. В результате воздействия стрептококков и резорбции их токсинов развиваются серозное или серозно-геморрагическое воспаление в коже или слизистых оболочках и общетоксический синдром. Определяющим моментом патогенеза, по-видимому, является индивидуальная предрасположенность к роже приобретенного или врожденного характера, в том числе гиперчувствительность замедленного типа к гемолитическому стрептококку.

Различают первичную, повторную (с иной локализацией процесса) и рецидивирующую рожу. Первичная и повторная рожа является острой стрептококковой инфекцией. Характерны экзогенный характер заражения и циклическое течение инфекционного процесса. Стрептококки локализуются в лимфатических капиллярах сосочкового и сетчатого слоев дермы, где возникает очаг инфекционно-аллергического воспаления, имеющего серозный или серозно-геморрагический характер. В реализации воспаления существенную роль играют иммунопатологические процессы с образованием иммунных комплексов в дерме, в том числе и периваскулярно.

Рецидивирующая рожа имеет двоякое происхождение:

- а) ранние заболевания обусловлены оживлением эндогенных «дремлющих» очагов инфекции в коже;
- б) поздние, или повторные, заболевания являются преимущественно следствием реинфекции новыми сероварами стрептококка на фоне пониженной резистентности организма, нарушений трофики кожи и лимфообращения. Парааллергические воздействия (физические, химические и другие факторы) провоцируют развитие ранних и поздних рецидивов кожи.

Патоморфологические изменения

Морфологические изменения при роже представлены серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи с отеком дермы, гипе-

ремией сосудов, периваскулярной инфильтрацией лимфоидными, лейкоцитарными и гистиоцитарными элементами. Наблюдают атрофию эпидермиса, дезорганизацию и фрагментацию коллагеновых волокон, набухание и гомогенизацию эндотелия в лимфатических и кровеносных сосудах.

Классификация клинических форм рожи

Применяется классификация Э.А. Гальперина (1976 г.).

По характеру местных проявлений различают следующие формы заболевания:

- эритематозная
- эритематозно-буллезная
- эритематозно-геморрагическая
- буллезно-геморрагическая

В зависимости от тяжести заболевания выделяют:

- легкое течение
- среднетяжелое течение
- тяжелое течение

По кратности течения:

- первичная
- повторная
- рецидивирующая

По распространенности местных проявлений:

- локализованная
- распространенная
- блуждающая (ползучая, мигрирующая)
- метастатическая

Клинические проявления

Инкубационный период – от нескольких часов до 3–5 суток. Чаще процесс локализуется на нижних конечностях, реже – на лице, верхних конечностях, очень редко – в области туловища, половых органов. Болезнь начинается остро.

При типичном среднетяжелом течении возникают головная боль, чувство жара, общая слабость, озноб, мышечные боли. Температура тела за несколько часов повышается до 38–39,5°C. В ряде случаев наблюдаются тошнота и рвота. Более чем у половины больных появление симптомов интоксикации на 12–48 ч опережает развитие очага воспаления, особенно при локализации процесса на нижних конечностях.

Основным признаком рожистого воспаления является эритема с четко отграниченными от непораженной кожи неровными краями в виде извилистой линии, дуг и языков.

Для эритематозной формы рожи характерно наличие периферического валика в виде возвышающегося края эритемы. Кожа в области эритемы интенсивно гиперемирована, при пальпации боли обычно незначительны, в основном по периферии эритемы (рис. 13). Кожа напряжена, горячая на ощупь, инфильтрирована. Одновременно возникает отек кожи, распространяющийся за пределы эритемы. Отмечается регионарный лимфаденит.



Рис. 13. Эритематозная форма рожи нижних конечностей.

При эритематозно-буллезной роже на фоне эритемы появляются пузыри (буллы), содержащие прозрачную желтоватую жидкость (рис.

14). При эритематозно-геморрагической роже возникают геморрагии разных размеров – от мелкоточечных кровоизлияний до обширных и сливных, распространяющихся на всю эритему.



Рис. 14. Эритематозно-буллезная форма рожи нижней конечности.

Буллезно-геморрагическая рожа характеризуется наличием геморрагического и фибринозного экссудата в пузырях (рис. 15). Пузыри могут содержать и преимущественно фибринозный экссудат, иметь уплощенный характер и быть плотными при пальпации.



Рис. 15. Буллезно-геморрагическая рожа нижней конечности.

Лихорадочный период у больных рожей продолжается в среднем 4–5 суток. Острые воспалительные изменения в очаге исчезают в сроки до 5–7 суток при эритематозной роже, до 10–12 суток и более при буллезно-геморрагической роже. Сохраняющиеся во время реконвалесценции, увеличенные регионарные лимфатические узлы, инфильтрация кожи на месте очага воспаления, субфебрильная температура являются прогностически неблагоприятными для развития ранних рецидивов.

Повторная рожа возникает спустя 2 года и более после предыдущего заболевания и имеет другую локализацию.

Рецидивирующая рожа наблюдается обычно при локализации очага воспаления на нижних конечностях. Переходу первичной рожи в рецидивирующую способствуют хронические заболевания кожи, особенно грибковые (эпидермофития, руброфития), предшествующая венозная недостаточность, лимфостаз, наличие очагов хронической стрептококковой инфекции. Рецидивы развиваются в сроки от нескольких дней и недель до 1–2 лет, число их может достигать нескольких десятков. Частые рецидивы приводят к выраженным нарушениям лимфообращения.

Осложнения

Осложнения обычно носят местный характер: некрозы кожи, абсцессы, флегмоны, тромбофлебиты, лимфангииты, периадениты. При сопутствующих тяжелых заболеваниях и поздно начатом лечении может развиваться сепсис, инфекционно-токсический шок. При частых рецидивах возможны лимфатический отек (лимфедема) и вторичная слоновость (рис. 16). При длительном течении слоновости развиваются гиперкератоз, пигментация кожи, папилломы, язвы, экзема, лимфорея.



Рис. 16. Вторичная слоновость верхней конечности после пере-

несенного рожистого воспаления.

Диагностика

При выраженных изменениях на коже диагноз рожи ставится на основании острого начала заболевания с явлениями интоксикации, ярко отграниченной гиперемии, отека и других характерных изменений в области пораженного участка кожи. В крови большинства больных отмечаются умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, незначительно повышенная СОЭ.

Выделение возбудителя обычно не проводят.

Дифференциальный диагноз

Дифференциацию проводят с флегмоной, тромбофлебитом, экземой, дерматитом, опоясывающим лишаем, узловой эритемой, эризипелоидом, кожной формой сибирской язвы и др. При флегмоне максимальная гиперемия, инфильтрация и болезненность наиболее выражены в центре очага поражения, который не имеет четких границ, местные симптомы предшествуют появлению лихорадки. При поверхностном тромбофлебите имеются красные полосы по ходу вен, которые пальпируются в виде плотных болезненных тяжей. Для экземы характерны гиперемия кожи, образование мелких серозных пузырьков, мокнутие, выраженный кожный зуд. Локальная болезненность, лихорадка, интоксикация не наблюдаются. При опоясывающем лишае определяют участки гиперемии по ходу нервов, высыпание сгруппированных серозных пузырьков, резкая болезненность, невралгии, лихорадка. Узловая эритема характеризуется появлением багрово-красных умеренно болезненных инфильтратов, локализующихся преимущественно вблизи крупных суставов.

Лечение

Возможно амбулаторное лечение рожи, но в некоторых случаях показана госпитализация. К этим случаям относят часто рецидивирующие и тяжелые формы болезни, наличие тяжелых общих сопутствующих заболеваний, старческий или детский возраст больных.

Этиотропную терапию проводят назначением пенициллинов (внутримышечно по 4–6 млн ЕД/сут.), цефалоспоринов I и II поколений (по 1 г 3–4 раза в сутки), а также некоторых макролидов, гликопептидов, фторхинолонов в средних терапевтических дозах курсом на 7–10 сут. Менее эффективны эритромицин, олеандомицин, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты. При часто рецидивирующей роже применяют последовательную двухкурсовую антибиотикотерапию: вслед за

курсом В-лактамных препаратов после 2–3-дневного перерыва назначают линкомицин по 0,6 г 3 раза в день внутримышечно курсом 7 сут.

Показаны дезинтоксикационная и противовоспалительная терапия с применением нестероидных противовоспалительных препаратов, антигистаминные и симптоматические средства.

Местную терапию проводят при буллезных формах рожи путем вскрытия пузырей и наложения часто сменяемых марлевых салфеток, смоченных растворами антисептиков (фурацилина 1:5000, этакридина лактата 1:1000, ди-мексиды, диоксидина, октанисепта и др.). Применение различных мазей ограничено, поскольку они часто раздражают кожу, усиливают экссудацию и замедляют репаративные процессы.

Для более быстрой ликвидации остаточных явлений и предотвращения последствий рожи применяют физиотерапевтические методы: ультрафиолетовое облучение, УВЧ, озокерит, парафин и др. Разрабатывают методы фито-, лазеро- и магнитотерапии.

В ряде случаев больным рожей показано противорецидивное лечение после выписки из стационара. Для этого назначают инъекции бициллина-5 по 1,5 млн ЕД внутримышечно с интервалами между инъекциями 3 нед. При часто рецидивирующей роже курс инъекций продолжают в течение 2 лет. Больным с остаточными явлениями и риском рецидива после выписки из стационара инъекции проводят в течение 3–6 мес. При сезонных рецидивах противорецидивное лечение начинают за месяц до их обычного времени наступления и проводят в течение 3–4 мес.

Профилактика

Профилактика заключается в тщательном соблюдении личной гигиены, предупреждении микротравм, обработке микротравм антисептиками (например, 5% спиртовым раствором йода, раствором бриллиантового зеленого), санации очагов хронической стрептококковой инфекции.

Профилактика рецидивирующей рожи предусматривает лечение предрасполагающих к рецидивам заболеваний (грибковых поражений кожи, лимфовенозной недостаточности). При частых, упорных рецидивах с профилактической целью проводят бициллинотерапию. Госпитализация больных рожей в основном должна проводиться в инфекционные больницы и отделения, а при гнойных осложнениях – в хирургические отделения.

Прогноз

Прогноз для жизни благоприятный. Частые рецидивы рожи с формированием вторичной слоновости могут привести к инвалидности.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Укажите сроки инкубационного периода при первичной роже.

- А) До 3–5 дней
- Б) 7–14 суток
- В) 15–30 суток
- Г) 24 дня

2. Укажите наиболее частую локализацию рожистого очага.

- А) Лицо
- Б) Верхняя конечность
- В) Нижняя конечность
- Г) Туловище

3. Какой из указанных симптомов не характерен для острого периода рожи?

- А) Высокая лихорадка
- Б) Боли в области очага в покое
- В) Эритема с четкими границами
- Г) Регионарный лимфаденит

4. Какая форма рожи по распространенности местных проявлений не включена в классификацию?

- А) Локализованная
- Б) Распространенная
- В) Метастатическая
- Г) Генерализованная

5. Первичные патоморфологические изменения при роже обнаруживаются:

- А) В эпидермисе
- Б) Вокруг сосудов кожи
- В) Во всех слоях кожи
- Г) В дерме

6. Выберите характерные для рожи типы воспаления:

- А) Серозное
- Б) Фибринозное
- В) Геморрагическое
- Г) Гнойное

7. Что обуславливает типичный характер воспаления при роже?

- А) ГЗТ, аутоиммунные реакции
- Б) Развитие тромбогеморрагического синдрома
- В) Иммунокомплексное поражение кожи и сосудов
- Г) Цитопатическое действие возбудителя

8. Какие клинические признаки необходимо использовать для диагностики рожи?

- А) Эритема с четкими границами и неправильными очертаниями
- Б) Пустулезные элементы в очаге воспаления
- В) Мелкоточечные геморрагии на фоне эритемы
- Г) Язвы на коже

9. Укажите клинические признаки эритематозно-буллезной рожи:

- А) Наличие множественных пустул
- Б) Пульсирующая боль в очаге воспаления
- В) Флюктуация в области очага воспаления
- Г) Наличие булл с прозрачным содержимым на фоне эритемы

10. Какие показатели периферической крови характерны для острого периода рожи?

- А) Замедление СОЭ
- Б) Нормоцитоз
- В) Лейкопения
- Г) Лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево

Задача № 1

Больная М., 55 лет, жалуется на головную боль, озноб, тошноту, головокружение, чувство жжения в области левой щеки. При осмотре в 1-й день болезни: температура 39,5°C, на левой щеке пятно гиперемии с четкими границами по ходу естественных складок кожи, кожа в области пораженного участка лоснится, напряжена, горячая на ощупь. Наблюдается выраженный отек подкожной клетчатки щеки и нижнего века, болезненность при пальпации периферии эритемы. На 2-й день болезни на фоне эритемы появилась единичная небольшая везикула, наполненная прозрачным содержимым, пальпируются подчелюстные лимфоузлы слева.

1. Укажите область дифференциально-диагностического поиска:

- а) флегмона левой щеки;
- б) первичная эритематозно-буллезная рожа лица;
- в) контактный дерматит;
- г) рецидивирующая эритематозно-буллезная рожа лица.

2. Какое лечение показано в данном случае?

- а) антибактериальная терапия;
- б) десенсибилизирующая терапия;
- в) физиотерапия;
- г) вскрытие везикулы.

3. Какие средства местного лечения можно использовать в данном случае?

- а) примочки с фурацилином;
- б) мазь «Левамиколь»;
- в) УФО;
- г) кортикостероидные мази.

4. Укажите возможные исходы.

- а) выздоровление;
- б) формирование лимфостаза;
- в) хронизация;
- г) манифестация системных заболеваний соединительной ткани.

Задача № 2

Больной Р., 51 год, шофер, поступил на 3-й день болезни. При поступлении: состояние тяжелое, температура 39,6°C. тахикардия 130 ударов в минуту, АД 90/60 мм рт.ст. В области левой голени на всем протяжении гиперемия кожи, обширные геморрагии, края покраснения имеют неровные очертания, четкие границы с периферическим валиком, по наружной и задней поверхности несколько обширных слившихся пузырей с желтым и темным содержимым. Пальпируются увеличенные и болезненные паховые лимфатические узлы слева. Из анамнеза: в 40 лет перенес рожу лица.

1. Поставьте полный клинический диагноз (по классификации).

2. Тактика ВОП.

3. План лечения с указанием препарата выбора из антибактериальных средств.

4. Указать возможные осложнения, исход и прогноз заболевания у данного больного.

Задача № 3

В приемное отделение доставлена больная Г., 48 лет, с выраженным синдромом интоксикации (температура 39,2°C, боли в мышцах,

озноб). В области правой голени, в средней и нижней ее трети яркая гиперемия, резко отграниченная от здоровой кожи, края ее неровные, в виде зубцов и языков. На фоне эритемы два пузыря, наполненные прозрачной желтой жидкостью. Выражен отек голени и стопы. Кожа в области эритемы горячая на ощупь, инфильтрирована, умеренно болезненна. Пальпируются болезненные, увеличенные паховые лимфатические узлы.

1. Поставьте полный клинический диагноз (по классификации).

2. Тактика ВОП.

3. План лечения с указанием препарата выбора из антибактериальных средств.

4. Указать возможные осложнения, исход и прогноз заболевания у данного больного.

Задача № 4

Больной У., 51 год, шофер, поступил на 3-й день болезни. При поступлении: состояние тяжелое, температура 39,6°C, тахикардия 130 ударов в минуту, АД 95/60 мм рт. ст. В области левой голени на всем протяжении гиперемия кожи, обширные геморрагии. Края покраснения имеют неровные очертания, четкие границы с периферическим валиком, по наружной и задней поверхности несколько обширных слившихся пузырей с желтым и темным содержимым. Пальпируются увеличенные, болезненные паховые лимфатические узлы слева. Из анамнеза: в 40 лет перенес рожу лица.

1. Укажите правильную формулировку диагноза.

2. План лечения с указанием препарата выбора из антибактериальных средств.

3. Указать возможные осложнения, исход и прогноз заболевания у данного больного.

Задача № 5

Больной Г., 57 лет, заболел остро с подъема температуры тела до 39,5°C и озноба. На второй день болезни в правой голени появилась боль, гиперемия и утолщение кожи в средней ее трети с четкими границами, образовались пузыри с прозрачным содержимым. Заболеванию предшествовал ушиб голени. Ранее подобным заболеванием не страдал, но часто болел ангинами, тромбозом глубоких вен правой голени.

1. Поставьте полный клинический диагноз (по классификации).
2. Тактика ВОП.
3. План лечения с указанием препарата выбора из антибактериальных средств.
4. Указать возможные осложнения, исход и прогноз заболевания у данного больного.

ЭРИЗИПЕЛОИД (ERYSIPELOIDES, СВИНАЯ РОЖА)

Эризипеллоид – бактериальная инфекция из группы зоонозов с умеренными общетоксическими явлениями и преимущественным поражением кожи и суставов.

Историческая справка

Впервые у человека болезнь описана в 1873 г. У. Бейкером. Возбудитель заболевания был выделен из организма больного человека А. Розенбахом в 1884 г. Им же описана клиника заболевания и установлена его нозологическая самостоятельность.

Этиология

Возбудитель эризипелоида – *Erysipelothrix rhusiopathiae* – относится к семейству *Corynebacteriaceae*. Представляет собой неподвижную грамположительную палочку размерами 0,5–1,5x0,1–0,3 мкм, растущую на обычных питательных средах. Существуют 2 антигенных варианта микроба – свиной (*suis*) и мышиный (*murisepticum*). Свиной вариант циркулирует среди домашних, а мышиный – среди диких животных.

Возбудитель высокоустойчив во внешней среде: в трупах животных может сохраняться, а иногда и размножаться в течение 3–4 мес., в воде – несколько дней. Соление и копчение мяса не убивают возбудитель. При варке куска мяса толщиной 10 см возбудитель погибает только через 2,5 ч. чувствителен к воздействию 1% раствора хлорной извести, 3% раствора лизола.

Эпидемиология

Источником инфекции являются многие виды домашних и диких животных, но наибольшее эпидемиологическое значение имеют свиньи. Определенную роль в распространении инфекции могут играть мыши и крысы, загрязняющие мясные туши на мясокомбинатах и в процессе их хранения. Больной человек не представляет опасности для окружающих. Инфицирование происходит через поврежденную кожу рук при

контакте с зараженным мясом или больными животными.

В некоторых случаях возможно пероральное внедрение возбудителя или инфицирование с участием кровососущих членистоногих (механическая трансмиссия).

Естественная восприимчивость людей невысокая.

Заболевание распространено повсеместно и довольно часто связано с профессией. Чаще болеют мясники, повара, охотники, животноводы, рыбаки, домашние хозяйки. Обычно регистрируют спорадические случаи, хотя описаны и вспышки болезни. Отмечают летне-осеннюю сезонность.

Патогенез

После проникновения в организм через мелкие повреждения кожи микробы образуют в ней первичный очаг инфекции. В дальнейшем воспалительный процесс (при локализации его в коже пальцев) может распространиться и захватить межфаланговые суставы. Иногда наблюдается генерализованное течение инфекции с лимфо- и гематогенной диссеминацией возбудителей, распространенными кожными поражениями и формированием вторичных очагов во внутренних органах. Механизмы формирования хронического течения эризипелоида изучены недостаточно.

Патоморфологические изменения

При морфологическом исследовании пораженных участков кожи обнаруживается серозное воспаление с признаками периваскулярной инфильтрации лимфоцитами, нарушение микроциркуляции и лимфооттока.

Классификация клинических форм

Выделяют 3 формы эризипелоида:

- кожная
- кожно-суставная
- генерализованная (септическая)

Клинические проявления

Инкубационный период колеблется от 1 до 7 дней (чаще 2–3 дня).

Чаще встречается кожная форма болезни. Она характеризуется образованием в месте входных ворот (обычно на коже пальцев и кистей рук) эритемы, сопровождающейся зудом, жжением и отеком кожи. Отечность более выражена по периферии эритематозного участка, отчего центр его менее возвышается над уровнем кожи и несколько бледнее по окраске. Температура кожи и области эритемы слегка повышена или

не отличается от температуры на здоровых участках. Иногда на эритематозной поверхности появляются везикулы с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Эритема имеет тенденцию к расширению и охвату воспалительным процессом кожи всего пальца или другого значительного участка кисти. Могут развиваться лимфаденит и лимфангит. К концу заболевания на месте эритемы появляется шелушение кожи. Длительность заболевания 10–12 дней.

Кожно-суставная форма характеризуется развитием артритов межфаланговых суставов. При этом наблюдаются веретенообразная припухлость суставов, тугоподвижность и болезненность их при движении. Продолжительность заболевания при этой форме 14 дней и более. В ряде случаев развивается хронический рецидивирующий артрит, приводящий к деформации суставов.

Симптомы интоксикации при кожной и кожно-суставной формах выражены нерезко. Температура тела субфебрильная или нормальная.

Генерализованная (септическая) форма эризипелоида встречается редко. Она характеризуется резко выраженными симптомами интоксикации, повышением температуры до 39–40°C, эритематозной (или крупнопятнистой) сыпью на различных участках туловища и конечностей, гепатоспленомегалией. На этом фоне обнаруживаются вторичные очаги инфекции (эндокардит, менингит, артриты, пневмония и др.).

Осложнения

Наблюдают главным образом при генерализованной форме; возможны менингиты, пневмонии, эндокардиты, сепсис.

Диагностика

Основное значение в диагностике имеют клинико-эпидемиологические данные. Лабораторные исследования включают РНГА и РА, посевы содержимого везикул. При генерализованной форме, кроме того, осуществляется посев крови больного и биологическая проба на мышах.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику следует проводить с рожей, панарицием, многоформной экссудативной эритемой, дерматитами, артритами другой этиологии. Септическую форму дифференцируют с другими видами сепсиса.

Лечение

В этиотропной терапии обычно используют пенициллин в суточной дозе 3 000 000 ЕД. Эффективны также полусинтетические пенициллины, левомецетин, тетрациклин, эритромицин. Курс лечения со-

ставляет 7 дней. Антибиотикотерапию сочетают с антигистаминными и противовоспалительными препаратами, витаминами.

При генерализованной (септической) форме болезни пенициллин назначают в суточной дозе не менее 6 000 000–8 000 000 ЕД в комплексе с полусинтетическими пенициллинами. Проводится интенсивная дезинтоксикационная терапия. В местном лечении используют ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, индометациновую мазь, компрессы с димексидом и др.

Для профилактики рецидивов проводят внутримышечные инъекции бициллина-5 по 1,5 млн ЕД 1 раз в день 3-х нед. курсом 6–12 мес.

Профилактика

Необходима профилактика эризипелоида у домашних животных, контроль за убоем и обработкой мяса. Особое значение имеет соблюдение мер личной профилактики лицами, участвующими в обработке мяса и уходе за больными животными. Меры иммунопрофилактики человека не разработаны.

Прогноз

Прогноз благоприятный при кожной и кожно-суставной формах и может быть неблагоприятным при септическом течении заболевания.

ТЕСТЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Типы воспаления при эризипелоиде:

- А) Фибринозное
- Б) Гнойное
- В) Серозное
- Г) Некротическое
- Д) Геморрагическое

2. Клинические признаки кожной формы эризипелоида:

- А) Эритема с синюшным оттенком
- Б) Язвы на коже
- В) Мелкоточечные геморрагии на фоне эритемы
- Г) Нормальная или слегка повышенная температура тела
- Д) Слабая выраженность или отсутствие явлений интоксикации

3. Симптомы кожно-суставной формы эризипелоида:

- А) Эритема
- Б) Веретенообразное утолщение суставов
- В) Хронический рецидивирующий артрит в части случаев
- Г) Пульсирующая боль в очаге поражения

Д) Множественные пустулы

4. Методы лабораторной диагностики эризепилоида:

А) РНГА

Б) РА

В) Биологическая проба на мышах

Г) Бактериологическое исследование крови при генерализованной форме

Д) Биохимический анализ крови

5. Лечение эризепилоида:

А) Пенициллин, доксициклин

Б) Макролиды

В) Цефалоспорины

Г) Противовоспалительные нестероидные препараты

Д) Физиотерапевтические процедуры

СТОЛБНЯК (TETANUS)

Столбняк – острое инфекционное заболевание человека и животных из группы раневых анаэробных инфекций. Характеризуется поражением нервной системы, проявляющимся в виде судорог скелетной мускулатуры с возможным развитием асфиксии.

Историческая справка

Столбняк был известен еще в древности. Название и первое четкое описание клинической картины болезни дано Гиппократом, у которого от столбняка умер сын. Возникновение заболевания издавна связывали с травмами и ранениями. Количество случаев столбняка увеличивалось в период войн. При длительных окопных войнах наблюдались массовые заболевания военнослужащих.

В 1883 г. Н.Д. Монастырский обнаружил столбнячную палочку в трупах людей, умерших от столбняка. В 1884 г. А. Николайер воспроизвел экспериментальный столбняк у лабораторных животных путем введения им под кожу садовой земли; при этом в гное абсцесса, образовавшегося на месте прививки, был найден возбудитель болезни.

Чистую культуру микроба выделил в 1887 г. японский бактериолог Критазато, он же в 1890 г. получил столбнячный токсин и совместно с Э. Берингом предложил для лечения столбняка антитоксическую противостолбнячную сыворотку. Французский иммунолог Г. Рамон разработал метод получения столбнячного анатоксина (1923–1926), приме-

няемого до настоящего времени для профилактики заболевания.

Свой вклад в изучение столбняка в Узбекистане внесли И.К. Мусабаев и Р.Д. Цой, их труды были посвящены этой проблеме.

Этиология

Возбудитель столбняка *Clostridium tetani* относится к семейству *Bacillaceae* и представляет собой сравнительно крупную, тонкую палочку с закругленными концами длиной 4–8 мкм, шириной 0,3–0,8 мкм (рис. 17).

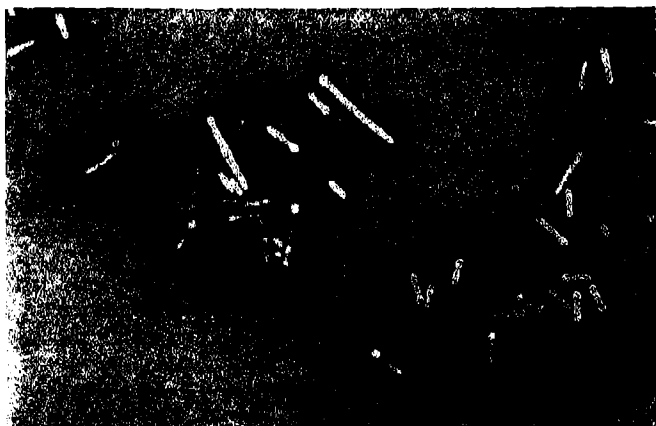


Рис. 17. Возбудитель столбняка.

Споры располагаются терминально, придавая бактериям вид «барабанных палочек» или «теннисных ракеток». Споры устойчивы к воздействию физических и химических факторов внешней среды. В испражнениях, почве, на различных предметах они могут сохраняться годами. В условиях анаэробноз при температуре 37°C, достаточной влажности и в присутствии аэробных бактерий (стафилококки, сенная палочка и др.) споры прорастают в вегетативные формы.

Cl. tetani подвижна, имеет до 20 длинных жгутиков, грамположительная, хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками. Относится к облигатным анаэробам, высокочувствительна к действию кислорода. По антигенной структуре неоднородна. Выделяют групповой соматический O-антиген и типоспецифический жгутиковый H-антиген.

Столбнячный токсин относится к экзотоксинам и состоит из тетаноспазмина со свойствами нейротоксина и тетаногемолизина, рас-

творяющего эритроциты. Экзотоксин является одним из сильнейших бактериальных ядов, уступая по силе лишь ботулиническому токсину. Токсин быстро инактивируется под влиянием нагревания, солнечного света, щелочной среды. Ферменты желудочно-кишечного тракта не разрушают токсин, но он не всасывается через слизистую оболочку кишечника, в связи с чем безопасен при введении через рот.

Резервуар и источник инфекции – травоядные животные, грызуны, птицы и человек, в кишечнике которых обитает возбудитель; последний выделяется во внешнюю среду с фекалиями. Столбнячная палочка также широко распространена в почве и других объектах внешней среды, где она может размножаться и долго сохраняться. Наиболее благоприятны для вегетации и сохранения микроорганизма черноземные и красноземные, богатые гумусом почвы, а также почвы, хорошо удобренные органическими веществами. Из почвы с пылью бактерии могут попадать в любые помещения (в том числе перевязочные и операционные блоки), на различные предметы и материалы, применяемые в хирургической практике (различные порошки, гипс, тальк, лечебные глины и грязь, вату и др.).

Эпидемиология

Частота носительства спор столбнячной палочки человеком варьирует от 5–7 до 40%, причем повышенную степень носительства отмечают у лиц, профессионально или в быту соприкасающихся с почвой или животными (сельскохозяйственных рабочих, конюхов, доярок, ассенизаторов, работников парников и др.). *Cl. tetani* обнаруживают в содержимом кишечника коров, свиней, овец, верблюдов, коз, кроликов, морских свинок, крыс, мышей, уток, кур и других животных с частотой 9–64%. Обсемененность помета овец достигает 25–40%, что имеет особое эпидемиологическое значение в связи с использованием тонкой кишки овец для изготовления хирургического кетгута.

Механизм передачи – контактный; возбудитель проникает через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки (раны, ожоги, отморожения). Инфицирование пупочных ран при несоблюдении асептики при родах может стать причиной столбняка новорожденных. Местом входных ворот возбудителя могут быть различные по характеру и локализации открытые раны (проколы, занозы, порезы, потертости, размоложения, открытые переломы, ожоги, отморожения, укусы, некрозы, воспалительные процессы); в этих случаях развивается посттравматический столбняк. Операционные раны, особенно на толстой кишке

и ишемизированных конечностях, могут стать входными воротами для инфекции с последующим развитием послеоперационного столбняка. Вмешательства по поводу аборта вне медицинских учреждений могут стать причиной постабортального столбняка. Возможность передачи возбудителя от больного здоровому человеку отсутствует.

Естественная восприимчивость людей высокая. У переболевших столбняком иммунитет к заболеванию не формируется, так как очень маленькая доза токсина, способная вызвать заболевание, недостаточна для обеспечения иммунологического ответа.

Патогенез

Входными воротами инфекции при столбняке служат поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки. Особенно опасны колотые или имеющие глубокие карманы раны, где создаются анаэробные условия, способствующие размножению столбнячной палочки и выделению ее токсина. Развитию возбудителя в организме благоприятствуют также обширные ранения с размягченными некротизированными тканями.

Продвижение токсина происходит по двигательным волокнам периферических нервов и с током крови в спинной, продолговатый мозг и в ретикулярную формацию ствола. Происходит паралич вставочных нейронов полисинаптических рефлекторных дуг. Вследствие этого импульсы из мотонейронов поступают к мышцам некоординированно, непрерывно, вызывая постоянное тоническое напряжение скелетных мышц. В результате усиления афферентной импульсации, связанной с неспецифическими раздражениями (звуковые, световые, тактильные, обонятельные и др.), появляются тетанические судороги.

Мышечное напряжение ведет к развитию метаболического ацидоза. На его фоне усиливаются как тонические, так и тетанические судороги. ухудшается сердечная деятельность, создаются предпосылки для вторичных бактериальных осложнений. Сердечно-сосудистые расстройства (тахикардия, артериальная гипертензия, аритмия, фибрилляция желудочков) усугубляются за счет развивающейся при столбняке гиперактивности симпатической нервной системы. Повышается возбудимость коры и ретикулярных структур головного мозга. Возможно поражение дыхательного и сосудодвигательного центров и ядер блуждающего нерва (бульбарный столбняк), что нередко приводит к смерти больных. Другие причины, обуславливающие летальный исход, могут быть связаны с асфиксией вследствие судорог и развитием осложнений (пневмонии, сепсиса).

Патоморфологические изменения

Специфические патологоанатомические изменения скудны (венозный застой, мелкие кровоизлияния). Вследствие судорожного синдрома могут наблюдаться переломы костей, особенно компрессионный перелом позвоночника (тетанокифоз), разрывы мышц и сухожилий. Отмечается быстро наступающее трупное окоченение мышц. При микроскопическом исследовании скелетной мускулатуры выявляются базофилия волокон, признаки дегенерации и некроза в ткани мозга.

Классификация клинических форм столбняка

По К.М. Лобану, В.И. Покровскому, Л.М. Поповой (1980 г.)

В клинической классификации выделяют следующие формы.

По распространенности процесса заболевание разделяют на:

- общий (генерализованный) столбняк,
- местный столбняк.

С учетом входных ворот инфекции различают следующие формы столбняка:

- травматический столбняк (раневой, послеоперационный, послеродовой, новорожденных, постинъекционный, после ожогов, отморожений, электротравм),
- столбняк на почве воспалительных и деструктивных процессов (язвы, пролежни, распадающиеся опухоли),
- криптогенный столбняк (с невыясненными входными воротами).

По тяжести течения столбняк делится на 4 степени:

- легкую (I степень),
- средней тяжести (II степень),
- тяжелую (III степень),
- очень тяжелую (IV степень).

По локализации в организме:

- общий или генерализованный столбняк (разновидность – головной столбняк Бруннера или бульбарный столбняк),
- местный столбняк (разновидность – головной столбняк Розе или лицевой столбняк).

Клинические проявления

Инкубационный период при столбняке колеблется от 5 до 14 дней, в ряде случаев укорачивается до 1–4 дней и удлиняется до 30 дней.

Заболеванию могут предшествовать продромальные явления в

виде головной боли, повышенной раздражительности, потливости, напряжения и подергивания мышц в окружности раны. Чаше болезнь начинается остро. Одним из начальных симптомов столбняка является тризм – напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, что затрудняет открывание рта. В очень тяжелых случаях зубы крепко сжаты, и открыть рот невозможно (рис. 18).



Рис. 18. Тризм.

Вслед за этим развиваются судороги мимических мышц, придающие лицу больного своеобразное выражение – одновременно улыбки и плача, получившие название «сардонической улыбки» (*risus sardoniacus*), лоб обычно в морщинах, рот растянут в ширину, углы его опущены. Почти одновременно появляются и другие кардинальные симптомы: затруднение глотания из-за судорожного спазма мышц глотки и болезненная ригидность мышц затылка. Ригидность распространяется на другие мышечные группы в нисходящем порядке, захватывая мышцы шеи, спины, живота и конечностей. В зависимости от преобладания напряжений той или другой группы мышц тело больного приобретает самые разнообразные, иногда причудливые формы (*tetanus acrobaticus*). Вследствие резкого спазма мышц спины голова запрокидывается, больной выгибается на постели в виде арки, упираясь только пятками и затылком (*opisthotonus*) (рис. 19).

В дальнейшем может появиться напряжение мышц конечностей.

прямых мышц живота, который становится твердым, как доска. Гипертонус мышц затрудняет движения больного. В тяжелых случаях наступает полная скованность туловища и конечностей, за исключением кистей и стоп.



Рис. 19. Опистотонус.

На фоне постоянного гипертонуса мышц возникают мучительные, резко болезненные тетанические судороги, вначале ограниченные, затем распространенные с охватом больших мышечных групп. Судороги длятся от нескольких секунд до нескольких минут и истощают силы больного; частота их зависит от тяжести болезни. В легких случаях они появляются не более 1–2 раз в сутки, в тяжелых – продолжаются почти непрерывно, по несколько десятков приступов в течение часа. Вследствие резко повышенной возбудимости нервной системы возможно развитие судорог при различных, даже незначительных раздражениях (прикосновение, свет и др.). Судороги дыхательных мышц, голосовой щели и диафрагмы резко нарушают акт дыхания и могут привести к смерти. Появляются расстройства кровообращения с развитием застойных явлений и аспирационных пневмоний.

Спазм глоточной мускулатуры нарушает акт глотания, что вместе с тризмом ведет к обезвоживанию и голоданию. Гипертонус мышц промежностей затрудняет мочеиспускание и дефекацию. Сознание обычно

остается ясным, что усугубляет страдание больных. Судороги сопровождаются мучительной бессонницей, не поддающейся воздействию снотворных и наркотических препаратов. Постоянный общий гипертонус мышц, частые приступы титанических судорог приводят к резкому усилению обмена веществ, профузному потоотделению, гиперпирексии (до 41–42°C).

Со стороны сердечно-сосудистой системы со 2–3-го дня болезни выявляются тахикардия на фоне громких тонов сердца. Пульс напряжен, артериальное давление повышено. С 7–8-го дня болезни тоны сердца становятся глухими, сердце расширено за счет обоих желудочков, может наступить паралич его деятельности. Нередко наблюдаются воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей и пневмонии. Кашель вызывает появление судорог, мокрота скапливается в дыхательных путях и становится механическим препятствием, ухудшающим легочную вентиляцию. Со стороны крови нередко наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз.

Легкая форма наблюдается редко. Обычно инкубационный период длится более 20 дней, но может быть и коротким. Симптомы болезни развиваются в течение 5–6 дней. Тризм, сардоническая улыбка, опистотонус выражены умеренно. Гипертонус других мышц проявляется слабо, тетанические судороги незначительны. Температура нормальная или субфебрильная.

При *среднетяжелой форме* заболевания инкубационный период продолжается 15–20 дней, клинический симптомокомплекс развивается в течение 3–4 дней. Наблюдаются те же симптомы, что и при заболевании I степени, но с присоединением нечастых (несколько раз в сутки) и умеренно выраженных тетанических судорог. Температура нередко высокая. Тахикардия умеренная.

Для *тяжелой формы* болезни характерен короткий инкубационный период (7–14 дней), но он может быть и более длительным. Клиническая картина столбняка развивается остро и быстро (в течение 24–48 ч с момента появления первых признаков болезни). Этой форме свойственны частые и интенсивные тетанические судороги, потливость, тахикардия, высокая температура, постоянный мышечный гипертонус между приступами судорог, нередко развитие пневмоний.

При *очень тяжелой форме* инкубационный период обычно составляет менее 7 дней. Болезнь развивается молниеносно, сопровождается гиперпирексией, значительной тахикардией и тахипноэ, сильными

и частыми судорогами, цианозом и угрожающей асфиксией.

Очень тяжело протекает гинекологический столбняк, или столбняк, возникающий после криминального аборта или родов на дому. Тяжесть течения обусловлена анаэробнозом в полости матки и нередким наслоением вторичной стафилококковой флоры, что ведет к сепсису, а также способствует активации столбнячной палочки (синергизм). Прогноз при этих формах обычно неблагоприятный.

Следует выделить протекающий очень тяжело столбняк новорожденных, встречающийся в основном в странах Азии, Африки и Латинской Америки. Заражение новорожденных столбняком происходит при инфицировании пуповинного остатка в случаях родов на дому, без медицинской помощи. Клинический симптомокомплекс у новорожденных детей отличается непостоянством таких кардинальных симптомов, как тризм, сардоническая улыбка, нередко рот широко раскрыт, не выражена потливость, возможна гипотермия. Мышечный гипертонус и тетанические судороги, особенно выраженные у новорожденных в виде блефароспазма, тремора нижней губы, подбородка, языка бывают всегда явными. Летальность новорожденных достигает 90–100%.

Местный столбняк у человека встречается редко. Первоначально поражаются мышцы в области раны, где появляются боль, затем мышечное напряжение и тетанические судороги. По мере поражения новых отделов спинного мозга происходит генерализация процесса. Типичным проявлением местного столбняка служит лицевой паралитический столбняк, описанный Розе в 1870 г., возникающий при ранении головы и лица. На фоне выраженного тризма и ригидности мимических и затылочных мышц развиваются парезы черепных нервов, реже глазодвигательных и отводящих. Поражение обычно двустороннее, но более резко выражено на стороне ранения. Наблюдающиеся в ряде случаев спазм и судорожные сокращения плоточной мускулатуры напоминают клиническую картину бешенства, что позволяет называть эту форму *tetanus hydrophobicus*. Нередко и в этих случаях происходит генерализация процесса. Столбняк относится к числу острых циклических инфекционных болезней, с длительностью клинических проявлений 2–4 нед. Особенно опасен для жизни больного острый период до 10–14-го дня болезни.

Осложнения

Осложнения при столбняке делят на ранние и поздние. В ранние сроки болезни возникают бронхиты и пневмонии ателектатического, аспирационного и гипостатического происхождения. Пуэрперальный

столбняк часто осложняется сепсисом. Пуэрперальный (puerperalis: от лат. puerperium роды) – относящийся к послеродовому периоду.

Последствием судорог бывают разрывы мышц и сухожилий, переломы костей, вывихи. Длительные судороги дыхательных мышц могут привести к асфиксии. Нарастающая при судорогах гипоксия вызывает коронарospазм с развитием инфаркта миокарда у пожилых, а также способствует параличу сердечной мышцы, наступающему, как правило, на высоте судорожного приступа. При этом не исключается прямое действие тетанотоксина на миокард.

К поздним осложнениям относят по существу последствия болезни – длительную тахикардию и гипотонию, общую слабость, деформацию позвоночника, контрактуру мышц и суставов, паралич черепных нервов, что иногда неправильно расценивают как хронический столбняк.

Диагностика

В клинической диагностике столбняка особого внимания заслуживают предшествующие ранения и травмы. Из типичных признаков большое значение для диагностики приобретают повышение рефлекторной возбудимости, обильное потоотделение, сардоническая улыбка, тризм.

Лабораторная диагностика. При сгущении крови из-за выраженного и постоянного чрезмерного потоотделения, а также при вторичных бактериальных осложнениях возможна нейтрофилия. При развитии типичной клинической картины выделение возбудителя и его идентификация могут не потребоваться. Исследованию подлежит материал от больного или трупа, перевязочный и шовный хирургический материал, а также почва, пыль и воздух. Бактерии обычно обнаруживают в месте проникновения в организм больного. Поэтому наиболее рационально исследование различного материала, взятого в месте ранения. В тех случаях, когда входные ворота неизвестны, следует тщательно осмотреть больного для выявления ссадин, царапин, катаральных и воспалительных процессов. Особо следует обратить внимание на старые рубцы после ранений, так как возбудитель может долго в них сохраняться. В некоторых случаях исследуют слизь из носа, бронхов, глотки, налет с миндалин, а также выделения из влагалища и матки (при послеродовом или постабортальном столбняке). При бактериологическом исследовании трупов также принимают во внимание возможность генерализации инфекции. Для анализа забирают кровь (10 мл) и кусочки печени и селе-

зенки (20–30 г). Для выделения возбудителя применяют методы, общие для получения чистых культур анаэробных бактерий.

При исследовании материала, взятого от больного или трупа, параллельно бактериологическому анализу проводят выявление столбнячного экзотоксина в биологической пробе на мышах.

Дифференциальный диагноз

В ранней стадии развития болезни, особенно при легких формах, столбняк следует дифференцировать с состояниями, при которых может наблюдаться тризм, а в более поздний период – судороги. Тризм может появляться при воспалительных процессах в нижней челюсти и ее суставах, околоушной железе, при перитонзиллите. Судороги, развивающиеся при столбняке, следует дифференцировать с судорожными состояниями другой этиологии: на почве тетании, истерии, эпилепсии, отравлений стрихнином и др.

Лицевой столбняк Розе нужно дифференцировать со стволовым энцефалитом, при котором не бывает тризма.

Лечение

Лечение больных столбняком должно проводиться в специализированных центрах, быть комплексным (этиотропное, патогенетическое, симптоматическое) и включать:

- 1) борьбу с возбудителем в первичном очаге инфекции;
- 2) нейтрализацию токсина, циркулирующего в крови;
- 3) противосудорожную терапию;
- 4) поддержание основных жизненно важных функций организма;
- 5) борьбу с гипертермией, ацидозом, обезвоживанием;
- 6) профилактику и лечение осложнений;
- 7) правильный режим, полноценное питание, хороший уход.

Для решения первой задачи необходимы тщательная ревизия и хирургическая обработка раны с удалением инородных тел и некротизированных тканей, широким вскрытием слепых карманов, обеспечением хорошего оттока раневого отделяемого. С целью ограничения поступления токсина из раны перед обработкой рекомендуется произвести «обкалывание» ее противостолбнячной сывороткой. Хирургические манипуляции производят под наркозом, чтобы болевые ощущения не провоцировали судорожных приступов.

Для нейтрализации столбнячного экзотоксина в кровотоке однократно вводят внутримышечно 50 000 МЕ противостолбнячной сыворотки или 1500–10 000 ЕД (средняя доза 3000 ЕД) специфического им-

муноглобулина с предварительной проверкой индивидуальной чувствительности к ним. Эти препараты следует вводить в максимально ранние сроки, поскольку столбнячный токсин свободно циркулирует в крови не более 2–3 суток, а связанный токсин не инактивируется, что снижает терапевтический эффект. После введения гетерогенной противостолбнячной сыворотки необходимо наблюдать за больным в течение 1 ч из-за опасности развития анафилактического шока.

Для борьбы с судорогами в первую очередь создают условия, устраняющие возникновение резких внешних раздражителей, которые могут провоцировать приступы. С этой целью больного помещают в изолированную палату, по возможности удаленную от различных шумов. Обязательны индивидуальный пост и постоянное наблюдение врача. Из лекарственных препаратов применяют седативно-наркотические, нейроплегические средства и миорелаксанты. Эти препараты оказывают угнетающее действие на ЦНС, обладают ганглиоблокирующими свойствами и расслабляют тонически напряженные мышцы, что способствует уменьшению судорог, а иногда и полностью прекращает их.

В последнее время широко используют диазепам по 5–10 мг внутрь каждые 2–4 ч; в тяжелых случаях его вводят внутривенно по 10–20 мг каждые 3 ч. Детям препарат назначают внутривенно или внутримышечно по 0,1–0,3 мг/кг каждые 6 ч (максимально до 10–15 мг/кг/сут.). Можно применять инъекции смеси 2,5% раствора амиазина, 1% раствора промедола и 1% раствора димедрола (по 2 мл каждого препарата) с добавлением 0,5 мл 0,05% раствора скополамина гидробромида. Также назначают седуксен, барбитураты, оксибутират натрия, в тяжелых случаях – дроперидол, фентанил, курареподобные миорелаксанты (панкуроний, d-тубокурарин).

В успехе лечения столбняка большое значение имеет предупреждение и терапия вторичных осложнений, особенно пневмонии, ателектаза легких и сепсиса. Показаны антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры к ним.

После введения миорелаксантов следует проводить профилактику пролежней и пневмонии. Требуется частая смена положения больного, ежедневная смена белья, растирание камфорным спиртом, маслом со спиртом наиболее подверженных пролежням участков тела. Следует следить за опорожнением мочевого пузыря и кишечника. При необходимости моча выпускается с помощью катетера, при запоре применяют очистительные клизмы.

Устранение ацидоза, нарушения водно-солевого и белкового баланса осуществляется введением ошелачивающих растворов, полиионных растворов, плазмы крови, альбумина и других препаратов.

Огромное значение в терапии столбняка принадлежит тщательному уходу и полноценному питанию. Иногда пищу приходится вводить посредством дуоденального зонда через нос на фоне медикаментозного сна.

Профилактика

Предупреждение столбняка осуществляется в двух направлениях: профилактика травм и специфическая профилактика. Специфическая профилактика столбняка проводится в плановом порядке определенным контингентам населения и экстренно – при получении травм. Активная иммунизация осуществляется анатоксином всем детям в возрасте от 5–6 месяцев до 17 лет, а также учащимся средних и высших учебных заведений, строительным рабочим, рабочим оборонной промышленности, спортсменам, землекопам, рабочим железнодорожного транспорта, а в зонах с повышенной заболеваемостью столбняком обязательны прививки и для всего населения.

Для иммунизации детей используют ассоциированные вакцины АКДС, АДС, создающие иммунитет не только против столбняка, но также против коклюша и дифтерии. Сроки прививок и дозы определены инструкциями.

В Республике Узбекистан прививают АКДС по следующей схеме: в 2 месяца, в 3 месяца, в 4 месяца, в 16 месяцев, в дальнейшем продолжают вакцинацию АДСМ (отсутствует коклюшный компонент вакцины), в 1-м классе (7 лет), в 16 лет, 26 лет, 46 лет.

Анатоксин вводят подкожно в количестве 0,5 мл с месячным интервалом между инъекциями. Первую ревакцинацию осуществляют через 9–12 месяцев после первичной вакцинации, последующие – через 5–10 лет в той же дозе. Введение анатоксина самостоятельно или в сочетании с другими вакцинными препаратами создает у привитых стойкий антитоксический иммунитет на многие годы.

При угрозе развития столбняка (при ранениях, ожогах II и III степени, отморожениях II и III степени, родах на дому и внебольничных абортax, операциях на желудочно-кишечном тракте и др.) осуществляют экстренную его профилактику. С этой целью привитым достаточно ввести 0,5 мл столбнячного анатоксина. Не привитым необходима активно-пассивная иммунизация, при которой инъекцию столбнячного

анатоксина в дозе 1,0 мл комбинируют с противостолбнячной сывороткой в количестве 3000 МЕ независимо от возраста, которую вводят другим шприцем, в другую часть тела. Сыворотку применяют с обязательной предварительной десенсибилизацией. В дальнейшем вводят только анатоксин по обычной схеме.

Можно вводить противостолбнячный донорский гамма-глобулин внутримышечно в дозе до 3 мл.

Профилактические мероприятия в отношении столбняка обязательно включают систематическую санитарно-просветительную работу среди населения.

Прогноз

Прогноз при столбняке почти всегда серьезный. Летальность составляет 20–25%. Более благоприятно протекает местный столбняк.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Укажите наиболее вероятный признак столбняка в начальном периоде.

- А) Высокая температура
- Б) Резкая головная боль
- В) Потливость
- Г) Тризм жевательных мышц

2. Укажите наиболее характерные симптомы столбняка.

- А) Тахикардия
- Б) Тонические и клонические судороги
- В) Задержка мочеиспускания
- Г) Одышка

3. Укажите наиболее достоверный признак генерализованного столбняка.

- А) Потеря сознания
- Б) Потливость
- В) Тоническое напряжение мышц туловища и конечностей
- Г) Гиперестезия кожных покровов

4. Укажите ведущий синдром при столбняке, определяющий проведение патогенетической терапии.

- А) Бульбарный
- Б) Стволовая интоксикация
- В) Вегетативный
- Г) Судорожный

5. Укажите причины развития судорожного синдрома при столбняке.

- А) Усиление секреции медиатора в нервно-мышечных соединениях
- Б) Развитие метаболического ацидоза
- В) Усиление афферентной импульсации в ответ на внешние раздражители
- Г) Блокада тормозящего действия вставочных нейронов на мотонейроны

6. Какие виды столбняка различают по месту входных ворот?

- А) Раневой
- Б) Послеоперационный
- В) Послеродовый
- Г) Криптогенный

7. Укажите типичные симптомы начального периода столбняка.

- А) Дисфагия
- Б) Тризм жевательных мышц
- В) Сардоническая улыбка
- Г) Гипертонус мышц кистей и стоп

8. Укажите критерии тяжелого течения столбняка.

- А) Высокая лихорадка, выраженная потливость
- Б) Постоянный гипертонус мышц между приступами судорог
- В) Частые и интенсивные судороги
- Г) Инкубационный период до 3 недель, острое развитие клиники в течение 3–4 дней

9. Укажите наиболее важные лечебные мероприятия при столбняке.

- А) Нейтрализация токсина
- Б) Профилактика осложнений
- В) Противосудорожная терапия
- Г) Борьба с ацидозом и обезвоживанием

10. Укажите возможные осложнения при столбняке.

- А) Разрывы мышц и связок, переломы костей
- Б) Аритмия, фибрилляция желудочков
- В) Асфиксия
- Г) Вторичная бактериальная инфекция

Задача № 1

Больной С., 39 лет, заболел 2 дня назад, когда отметил затруднение при открывании рта и глотании. На 2-й день – температура до 38,2°C. потливость, невозможность открыть рот, затруднение и болезненность при глотании, 1 раз судороги мышц спины. Неделю назад поранил руку ржавым гвоздем. При поступлении: температура 38,3°C, тризм жевательных мышц, глазные щели сужены, тонус мышц спины, передней брюшной стенки и крупных мышц конечностей повышен. ЧСС 96 уд. в мин., АД 105/65 мм рт.ст., ЧДД 26 в мин. Во время осмотра судорожный приступ продолжительностью менее 1 мин., цианоз, обильный пот. ЧСС 140 уд. в мин., ЧД 42 в мин., сознание сохранено.

1. Укажите область диагностического поиска в данном случае.

- а) истерия.
- б) эпилепсия.
- в) столбняк,
- г) отравление бленой.

2. Какие еще симптомы можно выявить у больного?

- а) сардоническая улыбка.
- б) обильное слюнотечение,
- в) затруднение мочеиспускания и дефекации,
- г) расширение зрачков.

3. Укажите симптомы заболевания, определяющие его тяжесть.

- а) сохранение гипертонуса в межприступный период,
- б) сроки развития клинической картины.
- в) продолжительность и частота судорог,
- г) выраженность дыхательных расстройств.

4. Выберите препараты для купирования и предупреждения судорог:

- а) аминазин,
- б) дроперидол,
- в) хлоралгидрат,
- г) диплацин.

Задача № 2

Больной, 64 года, заболел через две недели после получения раны левой голени во время сельскохозяйственных работ. К врачу не обращался. Появилось недомогание, напряжение и подергивание мышц во-

круг раны. Через два дня отметил затруднение жевания и открывания рта, затруднение и болезненность при глотании. Затем отметил напряжение мышц лица, затруднение наклона головы, чувство стеснения в груди. Температура тела нормальная.

1. **Укажите наиболее вероятный диагноз.**
2. **Тактика ВОП.**
3. **Профилактика столбняка при ранениях, укусах, ожогах у неиммунных лиц.**

Задача № 3

Больная Т., 62 года, заболела через 12 дней после получения глубокой колотой раны правой стопы во время работы в огороде. Появились недомогание, напряжение и подергивание мышц вокруг раны. Через два дня отметила затруднение жевания и открывания рта, болезненность при глотании. Затем появилось напряжение мышц лица и чувство стеснения в груди. Обратилась за медицинской помощью.

1. **Укажите наиболее вероятный диагноз.**
2. **Проведите дифференциально-диагностический поиск.**
3. **Тактика ВОП.**

Задача № 4

Больной К., 44 года, заболел через 2 недели после получения разможенной раны левой голени во время сельскохозяйственных работ. Появились недомогание, напряжение и подергивание мышц вокруг раны. Через два дня отметил затруднение жевания и открывания рта, болезненность при глотании. Затем появилось напряжение мышц лица, затруднение сгибания головы, чувство стеснения в груди. Температура тела нормальная.

1. **Укажите наиболее вероятный диагноз.**
2. **Проведите дифференциально-диагностический поиск.**
3. **Тактика ВОП.**

Задача № 5

Больной И., 17 лет, заболевание началось 3 дня назад с затруднения при открывании рта и глотании. Через день температура тела повысилась до 38,2°C, появились потливость, невозможность открыть рот, затруднение при глотании, 1 раз отмечались судороги мышц спины. 10 дней назад поранил ногу ржавым гвоздем. При поступлении: температура 38,3°C, тризм жевательных мышц, глазные щели сужены, тонус мышц спины, передней брюшной стенки и крупных мышц конечностей

повышен. ЧСС 100 уд. в мин., АД 110/70 мм рт.ст., ЧДД 24 в мин. Сознание сохранено.

1. Укажите область дифференциально-диагностического поиска.
2. Какие клинические симптомы подтверждают диагноз?
3. Какова тактика лечения данного больного?
4. Какие осложнения могут развиваться у данного больного?

ПОЛИОМИЕЛИТ (POLIOMYELITIS)

Полиомиелит – это острая энтеровирусная инфекция, поражающая слизистые оболочки кишечника и носоглотки, а в ряде случаев – двигательные нейроны продолговатого мозга, моста и передних рогов спинного мозга с развитием вялых парезов и параличей.

Историческая справка

Полиомиелит был известен с глубокой древности. Начало научному изучению полиомиелита положили У.Е. Дядьковский (1834) и Я. фон Хайне (1840). В самостоятельную нозологическую единицу полиомиелит выделил К. Хайне (1860), а классическое описание болезни сделали русский врач А.Я. Кожевников (1883) и шведский клиницист К.О. Медин (1890). Вирусную этиологию заболевания установили К. Ландаштейнер и У. Поппер (1908). В 50-х годах XX столетия была разработана лабораторная диагностика заболевания. Большим успехом в ликвидации данного заболевания было получение Д. Солком в 1953 г. убитой вакцины против полиомиелита. Х. Копровски установил факт циркуляции в природе слабовирулентных штаммов вируса полиомиелита и после окончательной их аттенуации предложил применять в качестве вакцинных (1953). Несколько позже А. Сэбин предложил и внедрил в практику живую безопасную вакцину против этого заболевания (ОПВ).

Этиология

Вирус полиомиелита относится к семейству Picornaviridae, роду Enterovirus. Пикорнавирусы имеют малые размеры (18–30 нм), устойчивы к эфиру и содержат рибонуклеиновую кислоту. Синтез вируса и его созревание происходит в цитоплазме клетки.

Энтеровирусы устойчивы ко всем известным антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам. При обработке формальдегидом или свободным остаточным хлором в концентрации 0,3–0,5 мг/л, высушивании, нагревании до 50°C, ультрафиолетовом облучении энтеровиру-

сы быстро инактивируются. При замораживании их активность сохраняется многие годы, при хранении в бытовом холодильнике – несколько недель, а при комнатной температуре – несколько дней.

Вирусы полиомиелита представлены тремя антигенными типами – I, II и III, которые при попадании в организм человека вызывают выработку типоспецифических антител. Наиболее частый возбудитель эпидемического полиомиелита – вирус полиомиелита I типа. Он же в большей части ответственен за возникновение паралитических форм болезни.

Эпидемиология

Единственным резервуаром и источником инфекции при остром полиомиелите является человек.

Заражение происходит при контакте здорового человека с больным или вирусоносителем. Вирус выделяется с носоглоточным или кишечным содержимым, что определяет возможность как алиментарного, так и воздушно-капельного пути распространения инфекции. Судить о количестве инфицированных людей достаточно сложно, так как бессимптомное вирусоносительство и abortивные формы болезни, часто остающиеся недиагностированными, составляют значительное большинство. Соотношение их с паралитическими случаями достигает 200:1. Выделение вируса с фекалиями может продолжаться несколько недель, а иногда и месяцев, но обычно ограничивается 2 неделями. В носоглотке же вирус присутствует не более 1–2 недель.

Заболевания встречаются во всех возрастных группах, но дети, особенно младшего возраста (до 3-х лет), более подвержены заражению. Эта закономерность сохраняется и до настоящего времени. Паралитические формы полиомиелита за последние годы регистрируются почти исключительно у детей первых 3-х лет жизни.

В странах умеренного климата случаи заболевания острым полиомиелитом наблюдаются обычно летом и в начале осени. Зимой подъемы заболеваемости представляют крайнюю редкость, однако не исключается возникновение спорадических случаев. В странах с жарким климатом заболеваемость регистрируется круглый год.

В довакцинальный период распространение болезни носило повсеместный характер. Полиомиелит регистрировался как в виде спорадических случаев, так и эпидемических вспышек. Особенно высокая заболеваемость, сначала в странах Западной Европы и Северной Америки, а затем и в других регионах, стала отмечаться после Второй мировой во-

йны; в США заболеваемость достигала 37,2%, в Швеции – 71%. В России в послевоенный период также произошел подъем заболеваемости с 0,67% (1940 г.) до 10,7% (1958 г.). Широкое применение с конца пятидесятых- начала шестидесятых годов прошлого столетия инактивированной вакцины Солка, а затем живой вакцины Сэбина (ЖВС) позволило добиться значительных успехов в борьбе с этим тяжелым заболеванием.

С 1997 г. на территории России не регистрируют случаи заболеваний острым паралитическим полиомиелитом, вызванным «диким» вирусом, а из объектов окружающей среды (сточных вод) не выделяют «дикий» вирус полиомиелита (последние штаммы «дикого» вируса полиомиелита выделены зимой 1998 г. в Москве). Это может свидетельствовать о прекращении циркуляции «диких» штаммов вируса среди людей. В 1999 г. зарегистрировано 12 случаев, а в 2000 г. – 11 случаев острого паралитического полиомиелита, ассоциированных с вакциной. Все случаи заболеваний вакциноассоциированным полиомиелитом были зарегистрированы среди детей в возрасте до 1 года.

Патогенез

Первичное размножение возбудителя происходит в носоглотке и кишечнике, затем наступает период диссеминации вируса через лимфатическую систему в кровь. Размножается он во многих органах и тканях: лимфатических узлах, селезенке, печени, легких, сердечной мышце и, особенно, коричневом жире, который представляет собой своеобразное депо вируса.

Проникновение вируса в нервную систему возможно через эндотелий мелких сосудов и по периферическим нервам. В течение 1–2 суток титр вируса в ЦНС нарастает, а затем начинает падать и вскоре вирус полностью исчезает. Причины столь быстрого исчезновения вируса не совсем понятны. Предполагается, что иммунитет при остром полиомиелите не исчерпывается гуморальными факторами, и причиной быстрой элиминации вируса из нервной системы является местная тканевая иммунная реакция. Высказывается также гипотеза о выработке ингибитора, способного тормозить размножение вируса. Для понимания патогенеза полиомиелита важно указать, что патологический процесс может быть прерван до проникновения вируса в нервную систему (стадия размножения в кишечнике, гематогенная стадия). В этих случаях развивается инаппарантная и abortивные формы болезни.

Патоморфологические изменения

Морфологически изменения в нервной системе отличает развитие некротических и дистрофических процессов, отечности спинного мозга. Наиболее выраженные морфологические изменения выявляют в нервных клетках передних рогов спинного мозга.

Микроскопически определяют набухание пораженных двигательных клеток, растворение тигроидных глыбок и кариопикноз. Вследствие этих процессов развиваются вялые параличи и парезы. Поврежденные нервные клетки после окончания заболевания могут частично восстанавливаться, но, как правило, погибают. На месте погибших клеток формируется рубцовая ткань, что определяет стойкость клинических резидуальных явлений.

Классификация клинических форм

Различают следующие клинические формы полиомиелита.

I. Непаралитическая форма

- Инаппарантная форма (вирусоносительство)
- Abortивная форма (малая болезнь)
- Менингеальная форма

II. Паралитическая форма

- Спинальная (шейная, грудная, поясничная, ограниченная или распространенная)
 - Понтинная
 - Бульбарная
 - Понтоспинальная
 - Бульбоспинальная
 - Бульбопонтоспинальная

Клинические проявления

Инкубационный период колеблется от 5 до 30–35 дней, но обычно он равен 7–12 дням.

Инаппарантная форма протекает как вирусоносительство и не сопровождается какими-либо клиническими симптомами. Диагностика осуществляется только по данным вирусологического и серологического обследования больного.

Abortивная форма (малая болезнь) характеризуется общеинфекционными симптомами без признаков поражения нервной системы: умеренная лихорадка, интоксикация, небольшая головная боль, иногда незначительные катаральные явления со стороны верхних дыхатель-

ных путей, неинтенсивные боли в животе, дисфункция кишечника.

Клиническая диагностика abortивной формы затруднительна. Ее можно лишь подозревать на основании эпидемиологических данных. окончательный диагноз ставится по данным лабораторного обследования больного. Abortивная форма имеет доброкачественное течение и заканчивается выздоровлением в течение 3–7 дней.

Менингеальная форма протекает с синдромом серозного менингита. Заболевание начинается остро и может иметь одно или двухволновое течение.

При одноволновом течении сильная головная боль, повторная рвота и менингеальные явления на фоне высокой температуры тела появляются в самом начале болезни – на 1-ый день.

При двухволновом течении первая волна протекает без признаков поражения оболочек, повторяя симптоматику abortивной формы полиомиелита. Через 1–5 дней нормальной температуры тела развивается вторая волна болезни с картиной серозного менингита. В отличие от серозных менингитов другой этиологии при менингеальной форме полиомиелита больные часто жалуются на боли в конечностях, в шее и спине. Кроме менингеальных явлений, которые могут быть выражены в разной степени (иногда очень легко), при осмотре выявляются положительные симптомы натяжения и боль при пальпации по ходу нервных стволов. Часто выражен горизонтальный нистагм.

Диагноз серозного менингита подтверждается при исследовании ликвора, при этом надо иметь в виду, что воспалительные изменения в спинномозговой жидкости отстают от клинических проявлений болезни и могут появиться лишь к 4–5 дню болезни. Ликвор сохраняет прозрачность, давление обычно повышено. Количество клеток в ликворе увеличивается от нескольких десятков до 200–300 в 1 см³. Клеточный состав плеоцитоза зависит от периода болезни – в первые 2–3 дня могут преобладать нейтрофилы, но в более поздние сроки плеоцитоз всегда носит лимфоцитарный характер. Белок в ликворе сохраняется нормальным или умеренно повышается, что особенно характерно для случаев с болевым синдромом. Сахар также имеет тенденцию к повышению. Течение менингеальной формы полиомиелита благоприятное и заканчивается выздоровлением в течение 3–4 недель.

Паралитические формы. Течение паралитических форм острого полиомиелита делится на 4 периода: препаралитический, паралитический, восстановительный и резидуальный.

Препаралитический период длится от начала болезни до появления первых признаков поражения двигательной сферы в виде вялых парезов и параличей. Препаралитический период протекает с высокой температурой тела и общей интоксикацией. Иногда бывают небольшие катаральные явления и кишечная дисфункция. Дети вялы, капризны, плохо спят, теряют аппетит. На 2–3 день болезни состояние их ухудшается за счет присоединения менингеального и корешкового синдромов. Появляется головная боль, рвота, боли в конечностях, в спине, в шее, вздрагивание и подергивание в отдельных мышечных группах. При осмотре обнаруживаются ригидность шеи и спины, положительные симптомы натяжения (Лассега, Нери), гиперестезия, что свидетельствует о вовлечении в процесс нервной системы. В части случаев до появления этих симптомов температура тела на короткое время снижается (от нескольких часов до 1–2 дней) и затем повышается вновь. На этой второй волне и возникает неврологическая симптоматика.

Паралитический период. Развитие вялых парезов и параличей знаменует собой наступление следующего периода болезни. В некоторых случаях параличи развиваются в первые часы болезни без четкого препаралитического периода («утренний паралич»). Паралитический период, т. е. период нарастания параличей и их стабилизация, длится от 1–2 дней до 2-х недель.

Лихорадочная реакция в этот период исчезает, интоксикация уменьшается и на первый план в клинической картине выходят двигательные нарушения и болевой синдром. Вскоре появляются первые признаки восстановления пораженных мышц – начинается восстановительный период.

Восстановительный период. Активные движения появляются сначала в менее пораженных мышцах, затем распространяются все шире. В наиболее глубоко пострадавших мышцах, связанных с полностью погибшими мотонейронами, восстановления не происходит. Наиболее активно процессы восстановления идут в течение первых 6 месяцев, затем темп их замедляется, но они еще продолжают, по крайней мере, до истечения 1 года после острого периода. Если в течение нескольких месяцев нет положительной динамики, оставшиеся парезы и параличи рассматриваются как резидуальные явления.

Резидуальный период. Период остаточных явлений характеризуется нарастающими мышечными атрофиями, контрактурами, остеопорозом, костными деформациями. При поражении мышц спины разви-

ваются различные деформации позвоночника. Пораженные конечности отстают в росте, особенно у детей младшего возраста.

Спинальная форма развивается при поражении двигательных клеток в сером веществе передних рогов спинного мозга. Ведущими клиническим симптомами являются вялые парезы и параличи мышц туловища (рис. 20) и конечностей.



Рис. 20. Парез левой ноги. сглаженность кожных складок, вид сзади.

Мышечный тонус пораженных конечностей низкий, сухожильные рефлексy снижены или отсутствуют. В зависимости от количества пострадавших мотонейронов спинальная форма может быть ограниченной, когда поражается одна конечность или отдельная группа мышц, и распространенной.

Наиболее тяжело протекают те случаи, где в процесс вовлекаются межреберные мышцы и мышцы диафрагмы, что нарушает дыхание. У больных появляется одышка, голос становится тихим, снижается или исчезает кашлевой толчок. При осмотре больного обращает на себя

внимание участие в акте дыхания вспомогательных мышц, парадоксальные движения грудной клетки, втяжение при вдохе эпигастральной области. Поражение двигательной сферы при спинальной форме острого полиомиелита характеризуется определенными признаками, имеющими дифференциально-диагностическое значение:

1) параличи развиваются остро, бурно, период их нарастания занимает от нескольких часов до 1–2 дней;

2) параличи располагаются ассиметрично, даже на одной конечности отдельные мышечные группы могут иметь разную степень поражения, что отражает мозаичный характер поражения мотонейронов в сером веществе спинного мозга;

3) расстройства чувствительности, тазовые нарушения, пирамидные симптомы отсутствуют. Очень характерен болевой синдром, который выражается спонтанными болями в конечностях и спине, положительными симптомами натяжения, болью при пальпации по ходу нервных стволов.

Рано, со 2–3-й недели болезни появляются признаки атрофии мышц, которая в дальнейшем нарастает.

Бульбарная форма является одной из самых тяжелых форм острого полиомиелита. Она протекает очень остро, бурно, с коротким препаралитическим периодом или без него. Клиническая симптоматика обусловлена локализацией поражения в области ствола мозга, что определяет тяжесть течения болезни с нарушением жизненно важных функций. Поражение ядер IX, X, XII пар черепно-мозговых нервов приводит к расстройствам глотания, фонации, патологической секреции слизи, скапливающейся в верхних дыхательных путях и обтурирующей их. Часто развивается также поражение дыхательного и сердечно-сосудистого центров с угрожающим жизни состоянием: аритмическое дыхание с паузами, патологические ритмы дыхания, цианоз, гипертермия, коллапсы, возбуждение, переходящее в сопор и кому. При полиомиелите возможно также поражение двигательных ядер других черепно-мозговых нервов: III, IV, VI, VII. Бульбарная форма часто заканчивается быстрым летальным исходом. Если он не наступает, то на 2–3 неделе болезни состояние больного улучшается, бульбарные явления уменьшаются и в последующем полностью исчезают.

Понтинная форма обусловлена поражением ядра лицевого нерва (VII пара), расположенного в области Варолиева моста (Pons varolii). Отсюда и название этой формы. Клинически это выражается перифериче-

ским парезом или параличом всех ветвей лицевого нерва, что приводит к обездвиженности мимических мышц половины лица и несмыканию глазной щели. Важное дифференциально-диагностическое значение имеет отсутствие при полиомиелите слезотечения, расстройств вкуса, нарушений болевой чувствительности.

Понтинная форма полиомиелита чаще, чем другие паралитические формы протекает без лихорадки и с нормальным составом ликвора. Однако, несмотря на относительную доброкачественность течения, параличи лицевого нерва могут иметь стойкий характер и давать остаточные явления.

Осложнения

Осложнения весьма многочисленны и патогенетически связаны с развитием парезов и параличей. Прежде всего, осложнения включают расстройства дыхания, ателектазы легких, пневмонии, миокардиты. Кроме того, в части случаев при бульбарном варианте наблюдают острое расширение желудка, желудочно-кишечные кровотечения, прободение и непроходимость кишечника.

Диагностика

В периферической крови специфических изменений нет. Может выявляться умеренный нейтрофильный лейкоцитоз.

Спинальная жидкость. Воспалительные изменения ликвора типичны для всех паралитических форм острого полиомиелита. Нормальный состав ликвора может сохраняться при легкой спинальной и понтинной формах.

Спинальная жидкость прозрачная, вытекает под повышенным давлением. Количество клеток умеренно увеличено. В первую неделю болезни может отмечаться повышение удельного веса нейтрофилов (от 30 до 60–70%). В последующем плеоцитоз носит лимфоцитарный характер. Белок нормальный или слегка повышен (клеточно-белковая диссоциация). На 2–3 неделе количество клеток уменьшается, а белок может несколько повыситься (белково-клеточная диссоциация). К концу первого месяца болезни или несколько позже ликвор нормализуется. Сахар в начале болезни может быть повышен, затем держится на нормальном уровне.

Определенное диагностическое значение при остром полиомиелите имеет электромиография, позволяющая установить урежение ритма осцилляции, характерное для передне-роговой локализации процесса, или полное биоэлектрическое молчание.

Выделение вируса наиболее вероятно из кала, иногда из носоглоточного смыва и ликвора.

Серологическое обследование имеет целью определение в сыворотке крови специфических антител (нейтрализующих, комплементсвязывающих). Диагностическое значение имеет не менее чем 4-х кратное повышение титра в процессе болезни, поэтому исследуются, по крайней мере, две пробы сыворотки с интервалом 12–14 дней. Выделение вируса от больного и не менее чем четырехкратное нарастание вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител в парных сыворотках крови, обычно на 3–4 неделе болезни, свидетельствуют об инфицировании больного этим вирусом.

Следует учитывать, что отрицательные результаты вирусологического обследования и отсутствие нарастания титра антител в части случаев могут быть связаны с поздними сроками обследования больного (после 10-го дня болезни).

Дифференциальный диагноз

Круг заболеваний, с которыми проводится дифференциальный диагноз, зависит от формы острого полиомиелита. Спинальная форма дифференцируется с костно-суставной патологией, миелитом, полирадикулоневритом, полиомиелитоподобными заболеваниями.

Понтинная форма требует дифференциации с невритом лицевого нерва, когда поражается не ядро лицевого нерва, а корешок и ствол.

Дифференциальный диагноз менингеальной формы полиомиелита проводится с серьезными менингитами другой этиологии – паротитным, энтеровирусным, туберкулезным.

Затруднительна дифференциальная диагностика бульбарной формы полиомиелита и острых менингоэнцефалитов с преимущественно стволовой локализацией процесса.

Большие затруднения вызывает дифференциальный диагноз острого полиомиелита с группой так называемых полиомиелитоподобных заболеваний. Под термином *«полиомиелитоподобные заболевания»* объединяется группа паралитических заболеваний, по клинике сходных с полиомиелитом, но вызываемых другими возбудителями. Наиболее часто полиомиелитоподобные заболевания этиологически связаны с различными типами энтеровирусов Коксаки и ЕСНО, энтеровирусом-71 и, возможно, некоторыми другими вирусами (аденовирусы, вирус паротита). Есть основание предполагать, что часть этих заболеваний вызываются неизвестными возбудителями и остаются до

настоящего времени этиологически нерасшифрованными.

Учитывая трудности в дифференциальной диагностике от острого полиомиелита и полиомиелитоподобных заболеваний, во всех этих случаях необходимо тщательное вирусологическое и серологическое обследование больного, без которого окончательный диагноз не может быть поставлен.

Лечение

Специфического лечения при остром полиомиелите не существует.

Введение специфического иммуноглобулина в дозе 0,3–0,5 мг/кг может способствовать определенному успеху в начальный период заболевания. При паралитической форме в острый период болезни назначают постельный режим, покой, тепло на пораженную конечность. Ортопедический режим осуществляют в зависимости от места развития паралича. При поражении нижних конечностей под коленные суставы подкладывают валики, стопы упирают под углом 90° в ножной конец матраца. При поражении верхних конечностей их удерживают в слегка отведенном положении. Матрац, на котором лежит больной, должен быть твердым и ровным, на кровать под матрац подкладывают фанерный щит. Больным назначают антихолинэстеразные препараты, холиномиметики и витамины группы В. При появлении признаков нарушения внешнего дыхания следует применить ИВЛ.

После окончания острого периода необходимы физиотерапевтические процедуры (последовательные и, при необходимости, повторные курсы парафина, УВЧ на пораженные сегменты спинного мозга, поперечной и продольной диаметрии), лечебная физкультура и массаж. Назначают антихолинэстеразные препараты, холиномиметики и витамины группы В.

В период остаточных явлений показано санаторно-курортное лечение.

Профилактика

Больной с острым полиомиелитом или с подозрением на это заболевание должен быть госпитализирован. За контактными в очаге, особенно в детском учреждении, устанавливается наблюдение в течение 3-х недель.

Наибольшее значение в борьбе с острым полиомиелитом имеет специфическая профилактика. Существуют два типа вакцины – инактивированная вакцина Солка и живая вакцина Сэйбина.

Основным профилактическим препаратом как у нас в стране,

так и во всем мире, является *живая вакцина Сэйбина (ЖВС)*, рекомендуемая Всемирной организацией здравоохранения в силу своей высокой эффективности, относительной безопасности, простоты использования и низкой стоимости.

Вакцинация проводится 3-кратно на первом году жизни, начиная с 2–3 мес., через каждые 45 дней. Сокращение интервалов нежелательно. т. к. кишечник к моменту очередной вакцинации должен полностью освободиться от вируса, введенного с предыдущей дозой вакцины. Удлинение же интервала не перечеркивает предыдущих приемов вакцины и не требует начинать курс с самого начала.

Противопоказания для проведения прививок ЖВС практически отсутствуют. Осторожность следует проявлять лишь в случаях установленного иммунодефицита, как врожденного, так и приобретенного. В отдельных случаях можно использовать сначала инактивированную вакцину Солка, а затем живую вакцину Сэйбина.

Инактивированная вакцина содержит вирус полиомиелита, убитого формалином. Она вводится 3-хкратно внутримышечно и вызывает выработку специфического гуморального, но не тканевого, иммунитета. Преимуществом живой вакцины, содержащей живой ослабленный (аттенуированный) вирус, является развитие не только гуморального, но и тканевого иммунитета. Кроме того, она вводится через рот, что облегчает проведение массовых прививок.

Вакциноассоциированный полиомиелит. При размножении вакцинных штаммов в организме человека и, особенно, при длительной циркуляции этих штаммов в неиммунном коллективе, т. е. при передаче вакцинного вируса контактным путем, происходит процесс мутации с восстановлением патогенных свойств у отдельных клонов вируса. В связи с этим возник вопрос возможной этиологической роли вакцинных штаммов вируса в происхождении отдельных паралитических случаев заболеваний, регистрирующихся на фоне массовой вакцинации (как у лиц, получивших вакцину, так и у контактировавших с недавно привитыми). Для обозначения этих случаев был предложен термин «вакциноассоциированный полиомиелит».

ВОЗ определила критерии, по которым случаи паралитического полиомиелита могут быть отнесены к вакциноассоциированным:

1. Начало заболевания не раньше 4-го дня и не позже 30 дня после приема вакцины. Для контактных с вакцинированными этот срок удлиняется до 60 дня.

2. Развитие вялых парезов или параличей без нарушения чувствительности со стойкими (после 2-х мес.) остаточными явлениями.
3. Отсутствие прогрессивности заболевания.
3. Выделение сходного по антигенной характеристике с вакцинным штаммом вируса полиомиелита и не менее чем 4-кратное нарастание типоспецифических антител.

Прогноз

При abortивной и менингеальной формах полиомиелита прогноз благоприятный; при спинальной форме прогноз определяется степенью выраженности двигательных нарушений.

Легкие парезы могут закончиться полным восстановлением или незначительными остаточными явлениями (небольшая атрофия и снижение силы при сохранности полного объема движений). При глубоких парезах и медленно идущем процессе восстановления, а тем более при полном отсутствии движений, как правило, формируются остаточные явления. Бульварный синдром, центральные и периферические расстройства дыхания делают прогноз серьезным. Летальные исходы наблюдаются именно при этих формах болезни. При pontинной форме прогноз для жизни благоприятный, но могут иметь место остаточные явления в виде стойкого пареза или паралича лицевого нерва.

ТЕСТЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Патогенез полиомиелита включает в себя:

- А) Проникновения вируса через слизистые оболочки носоглотки и ЖКТ
- Б) Накопление и размножение вируса в лимфоидных образованиях ЖКТ
- В) Вирусемию
- Г) Проникновение через гематоэнцефалический барьер
- Д) Поражение клеточных структур ЦНС

2. Вирус полиомиелита имеет тропность к:

- А) Клеткам серого вещества
- Б) Ядрам продолговатого мозга
- В) Вставочным нейронам
- Г) Гипоталамусу
- Д) Ядрам моста

3. Патоморфологическая картина острого паралитического полиомиелита.

- А) Дистрофические изменения
- Б) Участки некроза
- В) Отечность тканей спинного мозга
- Г) Преимущественное поражение задних рогов спинного мозга
- Д) Преимущественное поражение передних рогов спинного мозга

4. Менингеальная форма полиомиелита проявляется:

- А) Катаральными явлениями
- Б) Симптомами гастроэнтерита
- В) Менингеальными симптомами
- Г) Болью при пальпации по ходу нервных стволов
- Д) Тризмом жевательной мускулатуры

5. В клинической картине бульбарного варианта полиомиелита отмечают:

- А) Стойкую артериальную гипертензию
- Б) Нестабильное АД
- В) Нарушение фонации, глотания
- Г) Психомоторное возбуждение
- Д) Нарушение ритма дыхания

6. В лабораторной диагностике полиомиелита применяют:

- А) Вирусологическое исследование спинно-мозговой жидкости
- Б) Вирусологическое исследование смывов с носоглотки
- В) Вирусологическое исследование каловых масс
- Г) РСК с парными сыворотками
- Д) ИФА с парными сыворотками

7. В лечении больных полиомиелитом используют:

- А) Специфический иммуноглобулин
- Б) Холиномиметики
- В) Спазмолитики
- Г) Миорелаксанты
- Д) Витамины группы В

8. Полиомиелит необходимо дифференцировать с:

- А) Полирадикулоневритом
- Б) Клещевым энцефалитом
- В) Менингитом
- Г) Ботулизмом
- Д) Невритом лицевого нерва

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Заболеваемость гельминтозами в Узбекистане в последние годы все еще остается актуальной, так как растет число больных среди детского (энтеробиоз, гименолепидоз) и взрослого населения (аскаридоз, эхинококкоз, описторхоз, трихинеллез и др.). Высокая (до 60–70%) пораженность ряда групп населения гельминтозами существенно снижает естественную устойчивость их ко многим бактериальным и вирусным инфекциям, способствует развитию анемии и недостаточности питания у детей и у беременных женщин. Наряду с другими странами СНГ, Узбекистан испытывает ущерб от паразитарных болезней и имеет значительные негативные факторы, способствующие интенсивному распространению паразитарной патологии, которые действуют совокупно и с трудом поддаются коррекции.

ЭНТЕРОБИОЗ (ENTEROBIOSIS, THREADWORMIS)

Энтеробиоз – кишечный гельминтоз, характеризующийся стертым клиническим течением, когда часто единственным проявлением инвазии является перианальный зуд, возникающий на месте откладки яиц половозрелыми самками.

Историческая справка

Энтеробиоз известен с поры Гиппократов. Яйца остриц были найдены при раскопках в человеческих копролитах (7837 лет до н. э.) американскими учеными Frey и Moore в 1969 году. В нашей республике огромный вклад в изучение клиники, диагностики, лечения и профилактики энтеробиоза сделан сотруниками УзНИИЭМИЗ.

Этиология

Возбудителем энтеробиоза является острица – *Enterobius vermicularis*, относится к круглым червям нематодам. Длина самки 9–12 мм, самца 3–5 мм. Паразитируют острицы в нижних отделах тонкой и верхних отделах толстой кишки. Для окончательного развития в яйце личинок требуется больше кислорода, поэтому самка мигрирует в дистальном направлении, достигая прямой кишки. Она выходит через анальное отверстие и откладывает яйца на перианальных складках. Одна самка откладывает от 5000 до 17000 яиц, после чего погибает. После проглатывания яиц гельминта, в 12-перстной кишке из них выходят личинки и

достигают половой зрелости в нижнем отделе тонкого кишечника через 14–15 дней после заражения.

В матке зрелой самки созревает до 20 тыс. яиц, после чего самка не способна удержаться на слизистой кишечника, активно перемещается вдоль стенки прямой кишки и выползает из анального отверстия.

Выползание остриц происходит чаще в вечернее время и по ночам, когда анальные сфинктеры расслаблены. Самка откладывает яйца на границе кожи и слизистой на перианальных складках, после чего погибает. Основная масса гельминтов находится в толстом кишечнике (до 95%). Продолжительность жизни самки в организме человека составляет до 111 дней. Длительность инвазии может быть гораздо дольше за счет реинвазий. Особенности жизненного цикла остриц являются: развитие без миграции, слабый контакт с организмом человека, низкая иммуногенность, слабая патогенность кишечной фазы, некоторая патогенность отходящих взрослых особей.

Эпидемиология

Географическое распространение энтеробиоза повсеместное. Источник инфекции: больной человек.

Путь передачи: фекально-оральный. Заражение происходит при проглатывании инвазионных яиц с продуктами питания. Яйца во внешней среде сохраняются на коже перианальной области, под ногтями, на нижнем и постельном белье, а также на предметах обихода, ночных горшках, игрушках, коврах, в шелях полов. Больные энтеробиозом, особенно дети, часто подвергаются повторным инвазиям благодаря загрязнению ногтевых пространств яйцами остриц при расчесах кожи вокруг заднего прохода.

Несмотря на короткий жизненный цикл остриц, реинвазии могут непрерывно повторяться и в некоторых случаях продолжаются годами. Вследствие высокой контагиозности создаются условия для широкого распространения в детских коллективах, особенно у детей в возрасте от 3 до 7 лет.

Патогенез

Значительное место в патогенезе энтеробиоза уделяется аллергическому компоненту – сенсибилизация организма продуктами обмена веществ гельминта приводит к аллергии, которая проявляется эозинофилией и дерматозами. Кроме этого, происходит механическое воздействие остриц на слизистую оболочку кишечника. Движения остриц, особенно головная везикула, вызывают дефекты слизистой оболочки и

образование петехий и эрозий.

Патоморфологические изменения

Патоморфологические процессы при энтеробиозе обусловлены в основном механическим действием на слизистую оболочку кишечника, иногда возможно проникновение остриц до мышечного слоя кишечника с образованием гранулем из эпителиоидных клеток, эозинофилов с последующим формированием абсцессов и некрозов. При ректороманоскопии на слизистой оболочке кишки выявляются точечные кровоизлияния, эрозии, усиления сосудистого рисунка.

Клинические проявления

Выраженность клинических симптомов при энтеробиозе зависит от интенсивности инвазии и индивидуальной чувствительности организма к гельминту. Наиболее постоянным симптомом энтеробиоза являются перианальный зуд, возникающий вечером и ночью, когда сфинктер несколько расслабляется. При слабой инвазии зуд появляется периодически в зависимости от созревания очередных поколений самок. Зуд сохраняется в течение 1–3 дней, затем исчезает, а через 2–3 недели вновь появляется. У большинства детей в детских коллективах инвазия протекает субклинически, без каких-либо клинических симптомов. При массивной инвазии острицами зуд становится постоянным и мучительным. Расчесывание области заднего прохода приводит к присоединению вторичной инфекции и развитию парапроктита. У некоторых больных появляются кишечные расстройства – жидкий учащенный стул с примесью слизи, тенезмы, схваткообразные боли в животе, нарушение аппетита. Слизистая оболочка сфинктера отечна, гиперемирована, болезненна. Частым клиническим симптомом энтеробиоза является неврологическая симптоматика – нарушения сна, головная боль, раздражительность, повышенная утомляемость.

Осложнения

При длительном энтеробиозе характерно развитие стойкого очага возбуждения в ЦНС. У детей отмечается ослабление памяти, рассеянность, эпилептиформные припадки, ночное недержание мочи. У девочек зуд и попадание остриц в вагину может вызвать вульвовагинит и более глубокие поражения женских половых органов.

Диагностика

Диагноз энтеробиоза можно предполагать на основании характерных для этого заболевания жалоб на зуд и жжение в области заднего прохода, иногда обнаружения паразитов в испражнениях. В общем ана-

лизе крови отмечается эозинофилия, признаки анемии. Точный диагноз энтеробиоза устанавливают на основании выявления яиц остриц в соскобе с перианальных складок. В связи с особенностями биологии гельминта общепринятые копрологические исследования неэффективны. Активное отхождение самок остриц с перианальным зудом начинается с 35 дня заражения.

Дифференциальный диагноз

Так как клиника энтеробиоза порой характеризуется лишь зудом и жжением в перианальной области, дифференциальную диагностику необходимо проводить с заболеваниями, при которых тоже имеется данное состояние. Это геморрой, проктиты, сахарный диабет, половой трихомоноз, рак кишечника и др. Также энтеробиоз необходимо дифференцировать с другими гельминтозами (аскаридоз и др.).

Лечение

Наиболее эффективными и поэтому часто применяемыми препаратами для лечения энтеробиоза являются производные карбаматбензимидазола (вермокс, медамин). Мебендазол (вермокс) назначается однократно во время приема пищи детям до 3 лет – в дозе 0,025 г, 3–6 лет – 0,05 г, 7 лет и старше – 0,1 г. Медамин назначают в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки в три приема (допустимо назначение и одномоментно всей дозы) после приема пищи, запивая большим количеством воды. Целесообразно проведение контроля эффективности лечения не ранее 15 дня после окончания курса.

Также применяются такие препараты, как Зентел, Гельминтокс, Пирантел.

Профилактика и мероприятия в очаге

Профилактические мероприятия должны осуществляться параллельно с лечебными. Эффективность противогельминтных препаратов в сочетании с гигиеническими мерами будут способствовать резкому снижению заболеваемости энтеробиозом. Гигиенические мероприятия включают не только меры личной гигиены (чистота рук и ногтей, запрещение брать пальцы в рот и грызть ногти), но и подмывание водой с мылом, рекомендуется спать в плотно обтягивающих трусиках, которые каждый день нужно менять, а снятое белье и постельные принадлежности прогладить утюгом. Верхнюю одежду также рекомендуется тщательно чистить и гладить. Обязательно проводить систематическую влажную уборку помещения. В организованных детских учреждениях

каждый месяц необходимо проведение анализа испражнений на яйца глист.

Прогноз

При своевременном эффективном лечении прогноз при энтеробиозе благоприятный. Постоянные реинвазии могут привести к необратимым патологическим процессам.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ (HYMENOLEPIDOSIS)

Гименолепидоз – хроническая инвазия, протекающая с преимущественным поражением органов пищеварения.

Историческая справка

Впервые гименолепидоз был обнаружен в Египте в 1851 году. Возбудитель впервые выявлен Т. Бильхарцем (1851) и В.А. Афанасьевым (1890); окончательно систематизирован Р. Бланшаром (1891). Крысиный гименолепидоз впервые описан Уэйнландом (1858).

Распространенность гименолепидоза в Узбекистане изучена В.Р. Лемелевым, П.М. Лернером, Б.Р. Рустамовым в 70-е годы прошлого века, которые при посемейном обследовании населения установили более высокую пораженность этим заболеванием сельского контингента по сравнению с городским.

Этиология

Возбудитель энтеробиоза – карликовый цепень *Hymenolepis nana*, относится к отряду цепней Cyclophyllidea, семейству Hymenolepididae, роду *Hymenolepis*. Карликовый цепень представляет собой небольшую цестоду беловатого цвета длиной 1,5–3 см (редко до 4,5–5 см) при наибольшей ширине членика в 0,7–0,9 мм. Как и все цестоды, имеет головку (сколекс), шейку и членистую стробилу (рис. 21).

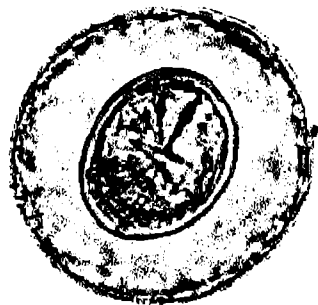


Рис. 21. Яйцо *Hymenolepis nana*.

Сколекс шарообразной или несколько удлинненной формы вооружен четырьмя присосками и коротким втяжным хоботком с одним рядом хитиновых крючьев, количество которых колеблется от 20 до 24–30. Тонкая шейка является зоной роста и переходит в лентовидное тело (стробилу) паразита, состоящее из члеников (проглоттид), число которых насчитывает до 200–300 (рис. 22). Является гермафродитом. В незрелых члениках отчетливо выражены 3 шаровидных семенника. В зрелых члениках сохраняется только матка, набитая яйцами, 140–180 яиц содержится в каждом членике. Зрелые яйца обнаруживаются с 98–100-го членика.



Рис. 22. Членики *Hymenolepis nana*.

Яйца не устойчивы во внешней среде. Попав в кишечник человека, зрелые членики перевариваются и из них выпадают яйца. Здесь они освобождаются от оболочек, и содержащиеся в них зародыши внедряются в ворсинки тонкого кишечника. Через 4–6 суток тканевая личинка (цистицеркоид) созревает и выходит в просвет кишечника. При этом ворсинка разрушается. Освободившийся зародыш внедряется между ворсинками, погружая хоботок в либеркюновы железы и захватывая присосками эпителий ворсинок. На 8–10 сутки начинается отращивание тела гельминта и через 14–15 дней гельминт достигает половозрелой стадии. Продолжительность жизни одной генерации паразита в организме человека составляет 1–2 месяца.

Эпидемиология

Основной источник инфекции – больной человек. Механизм передачи фекально-оральный. Основные факторы передачи инвазии это грязные руки, предметы обихода (игрушки, посуда, детские горшки, дверные ручки и т. д.), пищевые продукты. Яйца карликового цепня могут попасть в рот также с пылью, почвой, водой, а на пищевые продукты заносятся мухами. Заражение происходит контактным путем при пользовании детьми общими горшками, во время посещения уборных. Пораженность гименолепидозом в организованных группах детей превалирует над неорганизованными.

Патогенез

В развитии гельминта имеется две фазы: тканевая и кишечная. Во время тканевой – онкосфера, а затем цистицеркоид разрушает ворсинки тонкой кишки. Раздражение нервных рецепторов слизистой оболочки тонкой кишки приводит к возникновению висцеро-висцеральных патологических рефлексов, а затем к нарушению функции желудка, печени и других органов. Важную роль в патогенезе гименолепидоза играет механическое воздействие паразита – личинки разрушают ворсинки, взрослые особи травмируют слизистую кишечника, токсическое воздействие обусловлено тем, что паразит выделяет вещества, лизирующие ткани. Общетоксическое действие на организм ведет к угнетению иммуногенеза. Аллергическое действие происходит за счет сенсибилизации организма хозяина продуктами жизнедеятельности паразита. Кроме этого наблюдается нарушение ферментативных процессов, которые приводят к дисбактериозу. Нервно-рефлекторное действие карликовых цепней нарушает деятельность центральной нервной системы и развивает невротические явления.

Патоморфологические изменения

Постоянное механическое раздражение слизистой оболочки кишечника приводит к воспалительным процессам с последующей некротизацией и поражением мышечного слоя. Длительное паразитирование цепней приводит к разрушению ворсинок тонкой кишки и к нарушению всасывательной функции кишечника, с образованием мелких изъязвлений. В патологический процесс вовлекаются не только кишечник, но и регионарные лимфатические узлы, печень, селезенка и другие органы с образованием гранулематозных изменений с некрозами.

Клинические проявления

В течение первого года заражения инвазия протекает в основном

субклинически, без особых клинических проявлений. В дальнейшем у большинства больных развиваются болевой, диспептический или астено-невротический синдромы, или их сочетание. Наиболее частые жалобы больных – боли в животе, неустойчивый кашицеобразный стул, снижение аппетита, тошнота, головная боль, общая слабость и повышенная утомляемость, раздражительность, головокружение.

Боли в животе носят приступообразный характер, не связаны с приемом пищи и локализуются в правой подвздошной области. Чаще боли тупого или режущего характера. Отмечаются бледность кожных покровов, похудание, ухудшение памяти, рассеянность, судорожные мышечные подергивания, в редких случаях – пилептиформные припадки, кратковременные повышения температуры. В фекалиях обнаруживается муцин, развивается стеаторея.

Повышается активность энтерокиназы, щелочной фосфатазы, фосфолипазы. Иногда возникают явления гиповитаминоза РР, С, В₂. Возможно увеличение печени и болезненность ее при пальпации, особенно у детей. Характерно повышение активности трансаминаз в сыворотке крови, что свидетельствует о нарушении функции печени. Снижается антитоксическая функция печени. У длительно болеющих наблюдается резкая утомляемость, слабость, потеря веса. В ряде случаев развивается хронический гастрит и энтероколит. Часто наблюдается снижение систолического давления, дистрофические изменения на ЭКГ. Возможно развитие анемии гипохромного или нормохромного типа, лейкопении, реже лейкоцитоза, умеренной эозинофилии, увеличение СОЭ. Аллергический компонент проявляется в виде зудящей сыпи, конъюнктивита, крапивницы, вазомоторного ринита, ангионевротического отека Квинке.

Осложнения

Основные осложнения проявляются со стороны желудочно-кишечного тракта в виде обострения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, мезентериального лимфаденита. Повторные реинвазии карликовым цепнем приводят к нарушению функций со стороны ЦНС в виде внезапных эпилептиформных припадков, нарушению функции сердечно-сосудистой системы. Возможно развитие гепатита.

Диагностика

В постановке правильного диагноза используется обнаружение яиц карликового цепня в кале методом нативного мазка. Наиболее эффективными являются методы Калантаряна, Фюллеборна, Като. Снятие

пленки наложением предметного стекла на мениск флотационной жидкости повышает эффективность метода в 10 раз. Для улучшения качества диагностики рекомендуется исследовать кал 3-кратно с интервалом в 10–15 дней. Помимо этого рекомендуется дать пациенту фенасал в дозе 0,5–1 г и легкое слабительное. При отрицательных результатах анализа нужно повторять.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику клинических симптомов гименолепидоза необходимо проводить с острыми кишечными инфекциями, в частности, с дизентерией.

Лечение

Гименолепидоз относится к числу наиболее трудноизлечимых, что связано с особенностями цикла развития карликового цепня и с особенностями реакции организма. Основным препаратом в лечении гименолепидоза является фенасал. Существует 2 схемы лечения гименолепидоза фенасалом:

1. Фенасал назначается дробно: два 4-дневных цикла с 4 приемами в день при 2-часовых интервалах между приемами. Интервал между циклами 4 дня. Суточная доза фенасала: 3 г для детей 3–9 лет и 4 г для детей старше 10 лет.

2. Схема П.М. Лернера (Самаркандский медицинский институт) включает: взрослым и детям старше 12 лет назначают одномоментно 2 г фенасала в сутки 2 дня подряд. Затем делают перерыв 5 дней и 2-дневный курс повторяют снова. Таких курсов необходимо 5–7. Для первичных больных рекомендуется назначение слабительного. Большая эффективность лечения достигается при применении празиквантела: назначается в дозе 0,25 мг/кг однократно, хорошо разжевывая таблетку. Одновременно в качестве патогенетической терапии применяют полиферментные препараты, поливитамины в возрастных дозировках, десенсибилизирующая терапия, лечение дисбактериоза.

Профилактика

Профилактика геминолепидоза заключается в воздействии на одно из слабых звеньев эпидемического процесса – источника инфекции. Оно достигается путем выявления и проведения антитгельминтного лечения инвазированных лиц. Обследование детей, персонала дошкольных учреждений и школьников (до 4 класса включительно) не реже 1 раз в год – при выявлении гименолепидоза обследованию под-

лежат все члены семьи, отстранение зараженных работников пищевых предприятий от работы на период лечения и соблюдение правил личной гигиены.

Прогноз

При своевременно начатом лечении исход благоприятный. При тяжелых состояниях у лиц с иммуносупрессией возможны необратимые патологические процессы со стороны как желудочно-кишечного тракта, так и других жизненно важных систем организма.

АСКАРИДОЗ (ASCARIDOSIS, LUMBRICOSIS)

Аскаридоз вызывается паразитированием в организме человека аскариды *Ascaris lumbricoides* и характеризуется аллергическими проявлениями, гиперэозинофилией в крови, абдоминальными болями и диспепсией.

Историческая справка

Заболевание известно со времен Гиппократа, в его работах упоминалось о методах изгнания круглых червей. В нашей республике исследования аскаридоза наряду с другими гельминтозами ведутся учеными Самаркандской НИИ клинической паразитологии.

Этиология

Аскарида (рис. 23) – крупная раздельнополая цестода: самка достигает в длину 20–44 см, самец от 12 до 25 см, половозрелая самка выделяет в сутки около 240 тыс. яиц, которые выделяются во внешнюю среду с фекалиями.



Рис. 23. Аскарида.

Эпидемиология

Распространенность аскаридоза повсеместная. Источник инфекции – больной человек. Заболевание передается через загрязненные продукты, ягоды, фрукты, овощи, воду. Почва загрязняется яйцами аскарид при вытекании нечистот из неустроенных уборных, канализационных сетей, выгребных ям.

Аскаридоз является антропонозом – геогельминтозом. Благодаря пятислойной белково-липидной оболочке, яйца аскарид находятся в почве до 10 лет и более.

Патогенез

Через несколько часов после заражения из инвазионных яиц в просвет тонкого кишечника выходят личинки, которые активно внедряются в толщу кишечной стенки и проникают в венозные сосуды. С током крови через систему воротной вены они мигрируют последовательно в печень, нижнюю полую вену, в правый желудочек сердца, через легочную артерию – в капиллярную сеть легких. Здесь личинки выходят в просвет альвеол и бронхиол и мигрируют по воздухоносным путям. В легких личинки линяют и увеличиваются в размерах от 0,5 до 2,0 мм. Из бронхиол они попадают в бронхи, затем в трахею, при откашливании с мокротой в глотку и затем в кишечник, где развиваются до взрослых особей. Продолжительность паразитирования в кишечнике не более 1 года.

Ведущими механизмами патогенеза миграционной стадии являются травмирующее действие личинок и сенсibilизация паразитарными антигенами. Наблюдаются снижение всасывания пищевых веществ, быстрое прохождение пищевых масс в кишечнике за счет ухудшения всасывания и усвоения белков, жиров, дефицит витамина А, снижение содержания витамина С, уменьшение активности лактазы (непереносимость молока).

Патоморфологические изменения

Морфологические изменения характеризуются кровоизлияниями в стенках кишечника с гипертрофией мышечных слоев кишечного эпителия, печени, бронхов и бронхиол. Также отмечается эозинофильное воспаление органов, в которых развиваются личинки, иммунологические изменения и воспалительные реакции.

Клинические проявления

Инкубационный период аскаридоза 2–3 недели. Заболевание может протекать субклинически. Клинически манифестная форма зависит

от фазы болезни.

Во время пребывания личинок аскарид в легких возможен катар дыхательных путей, бронхопневмонии, бронхиты, а также аллергические проявления в виде крапивницы. Иногда начало болезни проявляется выраженным недомоганием, появляется сухой кашель или с незначительным количеством слизистой мокроты, реже слизисто-гнойной. Мокрота приобретает оранжевую окраску и имеет небольшую примесь крови.

Температура тела обычно нормальная и субфебрильная, редко поднимается до 38°C. В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. у ряда больных обнаруживается укорочение перкуторного звука. В отдельных случаях возникает сухой или выпотной плеврит.

Весьма характерны для этой стадии изменения на коже, которые часто проявляются в виде крапивницы и мелких пузырьков с прозрачным содержимым на кистях и стопах.

При рентгенологическом исследовании легких отмечается наличие округлых, овальных, звездчатых, фестончатых, многоугольных инфильтратов. Инфильтраты могут быть как одиночными, так и множественными, обнаруживаются в одной доле или по всему легкому. Контуры их неровные, расплывчатые.

Количество лейкоцитов обычно нормальное и лишь иногда наблюдается лейкоцитоз. Характерна эозинофилия, достигающая у некоторых больных 60–80%. СОЭ обычно нормальная, ускорение ее бывает редко. Часто выявляют умеренную гипохромную или нормохромную анемию.

Кишечная фаза аскаридоза связана с пребыванием гельминтов в кишечнике. Зачастую больные отмечают изменение аппетита, обычно понижение его, тошноту, иногда рвоту, боли в животе. Последние возникают в эпигастрии, вокруг пупка или в правой подвздошной области и носят подчас схваткообразный характер. У некоторых больных развивается диарея, у других – запоры или чередование диареи с запорами.

Со стороны нервной системы при аскаридозе обычны головная боль, головокружение, повышенная умственная утомляемость. Наблюдаются беспокойный сон, ночные страхи, синдром Меньера, истерические припадки, эпилептиформные судороги, менингизм. Со стороны сердечно-сосудистой системы у части больных аскаридозом отмечается снижение артериального давления.

Осложнения

Причиной смерти при аскаридозе являются кишечная непрохо-

димось (чаще у детей до 5 лет), перфорация кишечника (возникает как следствие повышенной миграционной активности личинок и взрослых особей), билиарный, панкреатический или печеночный аскаридоз (чаще у женщин старшего возраста, симулирует картину желчекаменной болезни), аскаридозный аппендицит, обтурация верхних дыхательных путей, диссеминированный аскаридоз. Как следствие миграции личинок по внутренним органам, смерть может возникнуть от легочной эмболии.

Диагностика

Достоверное установление диагноза аскаридоза в первой фазе основано на обнаружении личинок аскарид в мокроте и постановке иммунологических реакций, обнаруживающих в крови больных специфические антитела. В кишечной фазе диагноз ставится при обнаружении яиц аскарид или взрослых особей в кале, обнаружении личинок и взрослых особей аскарид при эндоскопических, рентгенологических и хирургических вмешательствах, выраженной эозинофилии, позитивных специфических серологических реакциях (РНГА, ИФА). Разрабатываются неинвазивные методы обнаружения антигенов аскарид в фекалиях, моче и мокроте.

Дифференциальный диагноз

В миграционной фазе аскаридоза рентгенологическая картина инфильтратов может симулировать туберкулез, пневмонию, опухоль легкого. Основное отличие инфильтратов при аскаридозе – быстрое их исчезновение без каких-либо остаточных явлений. Подобные инфильтраты могут обнаруживаться и при других гельминтозах, анкилостомидозах и стронгилоидозе.

Лечение

Лечение начальной фазы аскаридоза проводят антигистаминными препаратами. На личиночную стадию аскарид действует тиабендазол в дозе 25 мг/кг/сут. в 3 приема в течение 5 дней после еды. При кишечной фазе лечение проводят следующими препаратами:

1. Пирантел памоат (комбантрин) однократно в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки (максимальная доза для взрослых 750 мг однократно).
2. Декарис (левамизол) детям однократно примерно 2,5 мг/кг массы тела, взрослым однократно – 150 мг.
3. Мебендазол (вермокс) для детей до 14 лет по 10мг/кг массы тела однократно, взрослым 500 мг.
4. Альбендазол детям 2–12 лет – однократно 200 мг, детям старше 12 лет и взрослым однократно 400 мг.

После начала лечения аскариды могут выделяться на 2–8 дни, о чем необходимо предупредить больного.

Дополнительно назначаются поливитамины и полноценное белковое питание. Контроль эффективности лечения проводят через 3 недели с 3-х кратным исследованием кала.

Профилактика

Профилактические меры заключаются в соблюдении общих гигиенических правил (мытьё рук с мылом после пользования туалетом, перед едой и др.). Употребление в пищу доброкачественных продуктов (достаточно промытых и термически обработанных). Санитарная охрана почвы и воды от фекального загрязнения, благоустройство уборных.

Прогноз

При своевременном специфическом лечении прогноз благоприятен. Летальный исход возможен при осложнениях – заплзании аскарид в верхние дыхательные пути, перфорации кишки и инвагинации паразита в протоки органов пищеварения.

ТЕНИОЗ (TAENIOSIS)

Тениоз – зоонозный антропоургический биогельминтоз, характеризующийся преимущественно токсико-аллергическими реакциями и диспепсическими расстройствами.

Историческая справка

Описания тениоза были сделаны еще во времена Гиппократ (460–377 гг. до н.э.). В нашей республике вклад в изучение распространенности тениоза и других цестодозов сделан П.М. Лернером и В.Р. Лемелевым.

Этиология

Возбудитель тениоза – *Taenia solium* – вооруженный свиной цепень. Имеет тело длиной 2–3 м, состоящее из головки (сколекса), снабженной двумя рядами крючьев, и стробилы, разделенной на множество члеников (до 1000). Паразитирует в тонкой кишке человека – окончательного хозяина гельминта. Промежуточными хозяевами свиного цепня являются домашняя и дикая свинья, а иногда и человек. Они заражаются при заглатывании яиц или члеников (рис. 24). Находящиеся в яйцах зародыши (онкосферы) в мускулатуре промежуточных хозяев превращаются в цистицерков (финн), представляющих собой небольшие пузырьки размером до 20–10 мм.

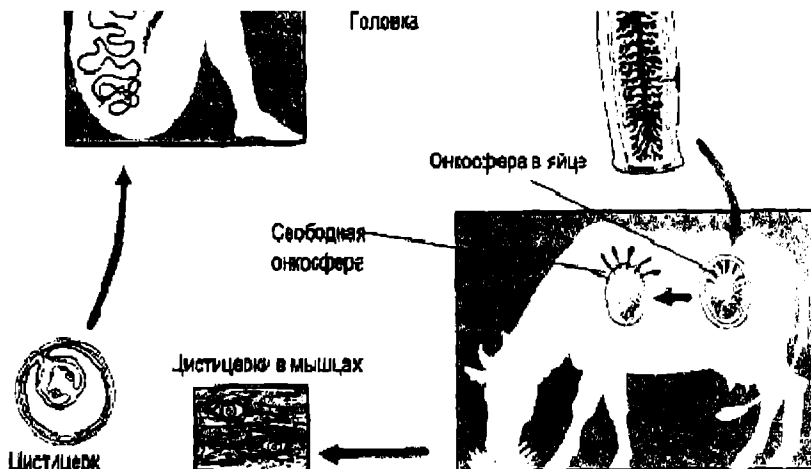


Рис. 24. Жизненный цикл свиного цепня.

Эпидемиология

Тениоз регистрируется везде, где население употребляет в пищу свинину, в том числе в Латинской Америке, Юго-Восточной Азии, Европе, а также на территории бывшего СССР – чаще в Белоруссии, в Украине, хотя единичные случаи заболевания возможны и в Узбекистане. Заболевание обычно встречается в населенных пунктах, неблагополучных в санитарном отношении, фекальное загрязнение территории которых способствует заражению свиней. Чаще болеет взрослое население. Среди заболевших преобладают работники свиноводческих хозяйств, мясокомбинатов, домохозяйки.

Человек заражается при употреблении в пищу сырого или недостаточно термически обработанного мяса свиньи, содержащего цистицерки, из которых в тонкой кишке развиваются половозрелые гельминты. Яйца и членики гельминта начинают выделяться из организма человека через 2–4 мес. после заражения, и длиться это может десятки лет. В организме свиней личинки сохраняются пожизненно. Механизм передачи возбудителя фекально-оральный, путь передачи – пищевой, фактор передачи – недостаточно термически обработанная свинина.

Возможно также заражение через воду и загрязненные руки. Естественная восприимчивость людей высокая.

Патогенез

Свиной цепень обитает в верхней части тонкого кишечника. Фиксируясь к слизистой оболочке присосками и крючьями, он раздражает кишечную стенку. Выражены и другие механизмы патогенного действия, такие, как токсико-аллергическое влияние продуктов жизнедеятельности, поглощение питательных веществ стробилой гельминта и др.

Патоморфологические изменения

Морфологические изменения связаны с механическим раздражением кишечника. Иногда выползание члеников вызывает воспалительные явления в анальной области. Нервнорефлекторное воздействие нарушает желудочную секрецию и вызывает дискинезии желчевыводящих путей.

Клинические проявления

Инкубационный период 6–12 недель. Основные клинические признаки заболевания: головокружение, тошнота, иногда диарея, рвота, схваткообразные боли в животе, потеря веса, возможны холецистит, панкреатит, гипохромная анемия.

Тяжелой формой тениоза является цистицеркоз, развивающийся при инвазии личинками (цистицерками) паразита. В этих случаях возможны поражения головного мозга, глазного яблока, мышц и др., в связи с чем наблюдается эпилептоформные судороги, признаки церебральной гипертензии, парезы, параличи, поражения глаз вплоть до атрофии.

Изменения со стороны крови не характерны, у некоторых больных отмечается эозинофилия и гипохромная анемия.

Осложнения

Цистицеркоз мозга может привести к внезапной смерти, слепоте, параличам.

Диагностика

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, результатов тщательного неоднократного исследования фекалий на онкосферы свиного цепня, исследования перианального соскоба. Для диагностики цистицеркоза наряду с клиническими и рентгенологическими данными имеет большое значение эпидемиологический анамнез. Из серологических исследований используют РПГА.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика тениоза проводится с тениаринхозом. Онкосферы свиного цепня морфологически неотличимы от онкосфер бычьего цепня. Определить их видовую принадлежность можно только после макроскопического исследования выделяющихся зрелых члеников, которые отличаются у этих гельминтов по числу боковых ответвлений матки.

Лечение

С лечебной целью назначается фенасал с эфирным экстрактом корневища мужского папоротника, семена тыквы, празиквантель. Следует принимать меры по предупреждению рвоты, чтобы исключить попадание яиц из кишечника в желудок (полный покой, грелка или горчичники на область эпигастрия).

Лечение цистицеркоза хирургическое. Диспансерное наблюдение за переболевшими проводится в течение 4 мес. Контроль за эффективностью лечения проводят ежемесячно. При отрицательных результатах анализов к концу срока наблюдения переболевшего снимают с учета.

Профилактика

Профилактика включает раннее выявление и лечение больных. диспансерное наблюдение после лечения в течение 4 месяцев, проведение исследований фекалий переболевших на онкосферы свиных цепней после окончания лечения через 2–5 месяцев, а также обследование по эпидемическим показаниям лиц, постоянно соприкасающихся со свиньями.

Благоустройство населенных пунктов с целью предупреждения загрязнения фекалиями больных лиц, территории населенных пунктов включает: надзор за убоем свиней, исследование туш свиней на наличие цистицерков (поступающие в продажу туши должны иметь клеймо ветеринарно-санитарного контроля). В целях личной профилактики следует употреблять в пищу свинину, обязательно прошедшую ветеринарно-санитарный контроль и хорошо провареную или прожареную; нельзя дегустировать сырой свиной фарш. Для профилактики цистицеркоза необходимо соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук перед едой и после посещения туалета). Большое значение имеет санитарно-просветительская работа среди населения, особенно животноводов.

Прогноз

Прогноз серьезный в связи с возможностью развития цистицеркоза. При развитии цистицеркоза возможен летальный исход из-за нарушения функции жизненно важных органов.

ЛЯМБЛИОЗ (LAMBLIASIS, GIARDIA INTESTINALIS)

Лямблиоз – кишечная протозойная инфекция, широко распространенная во всех широтах земного шара. Лямблиоз протекает бессимптомно или с явлениями энтероколита, холепатии, астении. Заканчивается самопроизвольно, но может принимать хроническое течение с периодами обострения и ремиссий.

Историческая справка

Возбудителя лямблиоза – лямблий – впервые обнаружил в 1859 г. профессор Д.Ф. Лямбль. В 1888 г. было предложено называть этих простейших *Lamblia intestinalis*.

Ученые нашей республики Н.А. Дехканходжаева, А.Е. Карапетян (1970-е годы) указывали на невозможность обитания лямблий в желчном пузыре. Также в Узбекистане в изучение лямблиоза большой вклад вложен группой ученых УзНИИЭМИЗ, где по сей день проводятся научно-исследовательские работы по диагностике, лечению и профилактике этого заболевания.

Этиология

Возбудитель *Lamblia intestinalis* (*Giardia Lamblia*) относится к простейшим. Существует в виде вегетативной и цистной стадий развития.

Лямблия вегетативной стадии – грушевидной формы, длина 8–18 мкм, ширина 5–7 мкм, имеет четыре пары жгутиков и присасывательный диск. Во внешней среде быстро погибает. Цисты сохраняются во внешней среде до 3 мес. Ворота инфекции – верхние отделы тонкого кишечника. Инфицирующая доза – более 100 цист лямблий. Лямблии имеют присоски «перистом», с помощью которых они прикрепляются к клеткам кишечного эпителия, а при помощи жгутиков (4 пары) передвигаются. Ротовое отверстие у лямблий отсутствует. Питание осуществляется растворенными пищевыми веществами из просвета кишечника. Излюбленная среда – углеводистая.

Эпидемиология

Источником инвазии является больной человек или лямблионоситеь. Передача инфекции осуществляется фекально-оральным путем.

Цисты лямблий выделяются с испражнениями и могут длительно сохраняться во внешней среде. Во влажном кале они сохраняются до 3-х недель, а в воде – до 70 суток. Цисты лямблий устойчивы к хлору, при концентрации 1 мг хлора на 1 литр воды цисты погибают лишь че-

рез 72 часа. Они хорошо сохраняются в пыли, на плохо промытых овощах, ягодах, зелени, на шерсти домашних животных. Лямблионосители могут инфицировать любые продукты (готовые блюда, молоко, творог – здесь цисты могут сохранять жизнеспособность от 6 часов до 2 суток).

Распространенность лямблиоза повсеместная и зависит от состава питания, водоснабжения и уровня санитарно-гигиенических навыков населения. Среди детей инвазированность существенно выше, и в организованных детских коллективах доходит до 40%; среди взрослых в развитых странах инвазированность составляет 3–5%, а в развивающихся – 10–15%.

Патогенез.

Веgetативная форма лямблий может существовать только на поверхности слизистой оболочки верхнего отдела тонкой кишки. Лямблии не могут существовать в желчевыводящих путях (желчь их убивает). Они могут вызывать изменения слизистой оболочки в месте прикрепления и оказывать рефлекторные воздействия.

В патогенезе лямблиоза ведущее место занимает непосредственное цитопатическое действие метаболитов паразита, которое приводит к формированию иммунного ответа с активацией мигрирующих Т-лимфоцитов в слизистой кишке, продукцией секреторных иммуноглобулинов А и Е, а также образованием иммунных комплексов. Это способствует активации вазоактивного кишечного полипептида, который, усиливая выработку аденозинмонофосфата, увеличивает ток жидкости и хлорида в просвет кишки. Нарушение продукции простагландина, образования пептидных гормонов секретина, холецистокинина и панкреатозимина приводят к нарушению моторики кишечника и желчного пузыря.

Патоморфологические изменения

Патоморфологические изменения при лямблиозе обусловлены цитопатическим эффектом на эпителий Т-лимфоцитов, активированных антигенами паразита. Наблюдается пролиферация кишечного эпителия в криптах, повышенное слизеобразование бокалофидными клетками. При длительной инвазии возможно развитие дистрофических изменений в стенке кишки.

Клинические проявления

Обоснованной клинической классификации лямблиоза не существует. Основой для диагностики и лечения является синдромальный подход. Клинически выраженный лямблиоз протекает с синдромом

холепатии, гастроэнтероколита или астеноневротическим синдромом. Бессимптомный лямблиоз характеризуется только лишь выделением вегетативных форм или цист паразита.

Инкубационный период продолжается 10–15 дней. Паразиты начинают выделяться через 9 дней после инфицирования. Общее самочувствие больных остается хорошим, температура тела нормальная. При гастроэнтероколите больные жалуются на неприятные ощущения в эпигастрии, тошноту, пониженный аппетит, иногда урчание в животе, ощущение дискомфорта в верхних отделах живота. У части больных наблюдается жидкий водянистый стул, может быть небольшое снижение массы тела.

Для холепатического синдрома характерны боли в подложечной области и в правом подреберье, иногда приступообразного характера.

При астеноневротическом синдроме наблюдается раздражительность, нарушение сна, головные боли, астения, диспепсические явления умеренно выражены.

В гемограмме больных можно выявить лейкоцитоз до $8-12 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилию до 8%, повышение СОЭ до 25 мм/ч. При гастроэнтероколитическом синдроме отмечается снижение секреции желудка.

Осложнения

Осложнения лямблиоза характеризуются продолжительными диареями, приступами холецистита, сопровождающимися повышением температуры тела, связанной с сопутствующей патогенной флорой кишечника, особенно у детей с иммунодефицитами.

Диагностика

При опросе больных выявляют факторы риска (недавнее путешествие в эндемический очаг, употребление воды, непригодной для питья, госпитализация в лечебное учреждение). Доказательством лямблиоза является обнаружение вегетативных форм лямблий (в дуоденальном содержимом, жидком стуле) или цист (в оформленном стуле). Перед началом исследования дуоденального содержимого вводят сернокислой магнесии, которая способствует отделению слизи со стенки кишки и смыванию лямблий со слизистой оболочки. Анализ кала проводят в течение 6 часов после дефекации. Приготовленный мазок подкрашивается раствором Люголя.

Для серологической диагностики используются ИФА, ИФМ и др., а также применяют неинвазивные методы для определения специфических секреторных IgA и IgE в слюне, дуоденальном содержимом,

и определение антигенов лямблий в фекалиях. Специфические антитела в крови выявляются на 2–3-й неделе после заражения.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика лямблиоза проводится с холепатиями и гастроэнтероколитами инфекционной и неинфекционной этиологии, гельминтозами.

Лечение

Лечение клинически выраженных форм лямблиоза проводят метронидазолом (трихопол, фазижин), тинидазолом, тибералом и альбендазолом в возрастной дозировке. При явлениях холепатического синдрома параллельно назначаются спазмолитики (но-шпа, дюспаталин). при гастроэнтероколите – диета, полиферментные препараты, поливитамины. При наличии аллергических проявлений применяют антигистаминные препараты. В ходе лечения также назначают щадящую диету, содержащую достаточное количество животных белков и дрожжей.

Профилактика

Лямблиоз – это заболевание грязных рук, поэтому значительное место в профилактике лямблиоза имеет соблюдение личной гигиены. употребление кипяченой воды. С целью контроля над лямблиозом необходимо проведение систематических обследований детей и персонала в организованных детских коллективах на лямблии и своевременное лечение выявленных больных.

Прогноз

Прогноз благоприятный, однако, у детей с иммунодефицитами лямблиоз может приобретать затяжное течение в виде длительной диареи, с нарушением других органов и систем.

ЭХИНОКОККОЗ (ECHINOCOCCOSIS, HYDATID DISEASE)

Эхинококкоз – глистное заболевание человека и некоторых видов животных, вызываемое внедрением и развитием в различных органах пузырьчатой формы ленточного глиста эхинококка (*Echinococcus granulosus*, *Taenia echinococcus*).

Историческая справка

Эхинококкоз известен со времен Гиппократата: имеется описание заболевания печени человека, напоминающее эхинококкоз. Однако паразитарная этиология болезни была доказана только в XVIII веке. В

1959 году К.И. Абуладзе пришел к выводу, что однокамерный и многокамерный эхинококки не только являются разными биологическими видами, но относятся к разным родам, в связи с чем он выделил последний в самостоятельный род – *Alveococcus multilocularis*.

Учеными нашей республики сделано значительное количество научно-исследовательских работ, посвященных эхинококкозам, к их числу относится П.М. Лернер, В.Р. Лемелев, В.М. Садыков, И.К. Мусабаев и др.

Этиология

Возбудителями эхинококкозов у человека являются гельминты семейства Taeniidae – *Echinococcus granulosus* и *E. Multilocularis* (рис. 25).

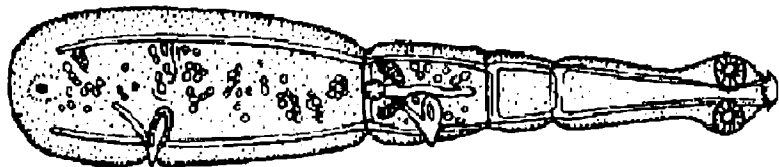


Рис. 25. Взрослый эхинококк.

Инвазия *E. granulosus* вызывает у человека гидатидозный эхинококкоз, а инвазия *E. multilocularis* – альвеолярный эхинококкоз (альвеококкоз). Возбудитель является мелким ленточным паразитом и имеет длину 3–5 мм, имеет сколекс, снабженный присосками и двойным рядом крючьев, шейкой и 3–4 члениками. Последний членик заполнен маткой, которая заполнена яйцами. Созревшие членики паразитов отрываются и вышолзают из анального отверстия окончательных хозяев (собаки, волки) и загрязняют почву, траву, водоемы и др. Дальнейшее развитие проходит в организме промежуточного хозяина (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, лошади и др.) Человек тоже относится к промежуточному хозяину. Заражение человека происходит непосредственно от собак или вследствие употребления зараженных овощей. В желудок попадают яйца, которые здесь лишаются своей оболочки. Освобождающиеся при этом зародыши через слизистую оболочку попадают в кровеносные и лимфатические сосуды и разносятся по всему организму, где формируется личиночная стадия паразита. Личиночная стадия характеризуется однокамерным пузырем, которая содержит жидкость и

имеет кутикулярную (наружную) и герминативную (внутреннюю) оболочки. От внутренней оболочки внутрь отходят выводковые капсулы, в которых формируются сколексы паразита. При поедании плотоядными животными органов, содержащих личиночные формы эхинококка, из каждого сколекса формируется ленточная форма, которая в течение 2–3 месяцев становится половозрелой.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эхинококкоз встречается на всех континентах. Значительное распространение заболевания отмечается в среднеазиатских республиках, в том числе Узбекистане, Казахстане, республиках Закавказья, а также в некоторых районах Сибири.

Источником инвазии человека являются зараженные животные. Травоядные животные, в т.ч. сельскохозяйственные (коровы, олени, козы, свиньи), заражаются, съедая траву, загрязненную фекалиями плотоядных животных, которые, в свою очередь, поедая мясо и внутренности (особенно печень и легкие) копытных животных, содержащие ларвоцисты, заражаются эхинококком с развитием ленточной его стадии, завершая на этом биологический цикл развития паразита (рис. 26).

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез эхинококкоза основан на механическом и аллергизирующем воздействии паразита на организм. Тяжесть механического влияния зависит от локализации, величины пузыря и других моментов. Чаще всего эхинококк поражает печень, затем легкие, но не исключена его локализация в любом органе человека (мозг, почки, брюшная полость и др.). Чаще всего причиной множественных поражений является диссеминация инвазии из первичного эхинококкового пузыря (во время пункции или операции, в результате прорыва кисты, заноса через кровь и т.д.). Вследствие сенсибилизации организма продуктами обмена эхинококкового пузыря развиваются различной степени аллергические реакции.

Патоморфологические изменения

Патоморфология эхинококкоза зависит от места нахождения эхинококкового пузыря. Эхинококковый пузырь, имея толстую хитиновую оболочку, наполненную прозрачной жидкостью, содержащей янтарную кислоту, вызывает в мозге реактивное воспаление, что приводит к образованию плотной капсулы, наружные слои которой инфильтрированы лимфоидными, плазматическими и эозинофильными клетками. Располагается он чаще всего в глубине полушарий. Величина эхинококка ко-

леблется от горошины до куриного яйца. В некоторых случаях он растет кнаружи и, выходя на поверхность мозга, может узуррировать кость.

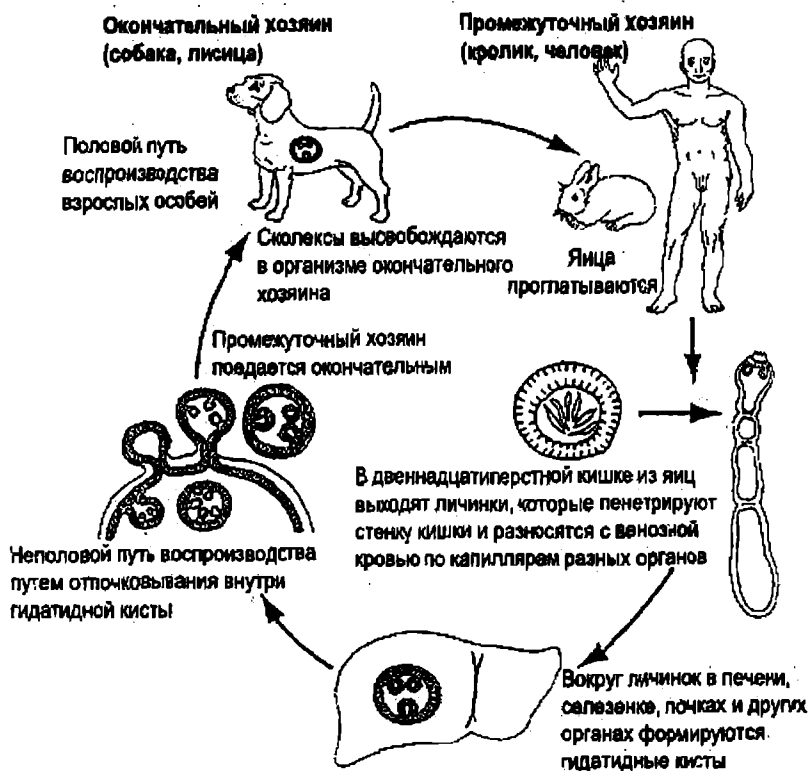


Рис. 26. Жизненный цикл эхинококка.

Клинические проявления

В начальной стадии заболевания клиническая картина атипична. Длительное время могут преобладать симптомы общей интоксикации (отставание в развитии, анемия, утомляемость) или аллергические проявления по типу кожной сыпи, зуда, конъюнктивита, эозинофилии. Клинические симптомы проявляются по мере роста эхинококковой кисты, в зависимости от его местонахождения.

В легких растущая киста вызывает сдавление легочной ткани, органов средостения. Появляются боль, кашель, одышка, кровохарка-

ные. Киста может абсcedировать. Возможен разрыв кисты и асфиксия. В головном мозге клиника эхинококкоза напоминает клинику опухоли головного мозга. При нем бывает выражен гипертензионный синдром, сочетающийся с очаговыми симптомами.

Характерные изменения развиваются в костях черепа: они истончаются над эхинококком и в отдельных случаях могут разрушаться, открывая опухоли выход наружу. Эхинококковый пузырь в этих случаях прощупывается на поверхности черепа в виде плотной флюктуирующей опухоли.

В анализах крови определяется эозинофилия. В ликворе бывают положительные белковые реакции, небольшой эозинофильный плеоцитоз, янтарная кислота.

Течение заболевания прогрессирующее. При расположении эхинококкового пузыря в печени появляются боли различной интенсивности в правом подреберье, чувство тяжести, давления, слабость, недомогание, быстрая утомляемость, снижение активности, иногда аллергические реакции. Отмечается увеличение печени, иногда значительное. Иногда киста обызвествляется, в этом случае стенка ее становится более плотной, эхинококк при этом сохраняет жизнеспособность. Может также развиваться желтуха из-за сдавления кистой желчных путей, асцит вследствие сдавления нижней полой вены и др. При расположении кисты близко к поверхности печени разрыв ее может произойти даже при легком надавливании на живот.

Случаи распространения эхинококка по всей брюшной полости проявляются высыпаниями на коже, зудом, а также наиболее тяжелой из аллергических реакций – анафилактическим шоком, который иногда служит причиной смерти больного.

Осложнения

Часто встречающимися осложнениями эхинококкоза являются разрыв пузыря, который проявляется тяжелым анафилактическим шоком, диссеминацией инвазии, а также нагноением эхинококкового пузыря.

В последнем случае наблюдаются симптомы абсцесса – это высокая температура, тяжелое состояние, сильные локальные боли, изменения в крови и др. Прорыв нагноившейся кисты в межплевральную полость приводит к пиопневмотораксу, в полость брюшины – к перитониту.

Диагностика

Диагноз эхинококкоза ставится на основании клинико-эпидемиологических, лабораторных и инструментальных данных. Для диагностики эхинококкоза пользуются реакциями Кацциони и Гедина–Вейнберга. Реакция Кацциони заключается во внутрикожном введении больному жидкости эхинококкового пузыря. Реакция считается положительной, если через 5–10 мин. после инъекции появляется местный воспалительный инфильтрат. Реакция Гедина–Вейнберга состоит в связывании комплемента при смешении крови больного с антигеном (жидкостью эхинококкового пузыря). В общем анализе крови определяется эозинофилия. Инструментальная диагностика эхинококкозов проводится с использованием УЗИ, компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса, а также методов серологической диагностики (рис. 27). При отсутствии убедительных данных, полученных с помощью неинвазивных методов диагностики, применяют лапароскопию.



Рис. 27. Эхокартина эхинококкоза печени на УЗИ.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика эхинококкоза проводится с альвеококкозом, опухолями, абсцессами.

Лечение

Лечение эхинококкозов проводится путем хирургического лечения и химиотерапии. В последние годы при гидатидозном эхинококкозе печени в случаях соответствующей локализации и относительно небольших размерах кист начали успешно применять дренирование

эхинококковых кист путем чрескожной аспирации и обработки полости гипертоническим раствором с последующей химиотерапией. В качестве химиопрепарата используется альбендазол (от 10 до 20 мг на 1 кг массы тела в сутки). Длительность одного непрерывного цикла лечения колеблется от 21 дней до нескольких лет; число циклов от 1 до 20 и более; интервалы между циклами от 21 до 28 дней или непрерывно в течение нескольких лет. Консервативное и хирургическое лечение эхинококкозов дополняют друг друга и требуют индивидуального подхода. В частности, некоторым больным с хорошей эффективностью консервативной терапии может потребоваться хирургическое лечение осложнений, а другим необходима консервативная терапия после успешного оперативного лечения.

Профилактика

В качестве профилактики применяются санитарно-гигиенические мероприятия. С этой целью рекомендуется правильно организовать санитарное наблюдение за убоим скота, не допускать в продажу и в пищу собакам зараженных эхинококком органов убитого скота, запрещать детям играть с собаками, не позволять собакам обнюхивать и облизывать кухонную посуду, продукты питания и т.д. По каждому случаю эхинококкоза должно проводиться эпидемиологическое обследование.

Прогноз

Прогноз зависит от расположения кисты, а также от наличия или отсутствия их в других органах и общего состояния больного.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ

Правила взятия соскоба на яйца глист.

Показания: гельминтозы

Техника:

- Надеть стерильные резиновые перчатки.
- Попросить больного раздеться.
- Попросить больного наклониться.
- Обмакнуть деревянную палочку с намотанной на конце ватой в глицерин.
 - Раздвинуть ягодичы.
 - Деревянной палочкой с намотанной на конце ватой пройти по всем перианальным складкам.
- Поместить палочку с материалом в стерильную пробирку.
- На бланке-направлении указать данные больного.

- Направить материал в лабораторию.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Укажите неправильное утверждение: к возбудителям гельминтозов относятся...

- А) Лямблии
- Б) Трематоды
- В) Цестоды
- Г) Нематоды
- Д) Скребни

2. Укажите неправильное утверждение: источником заражения гельминтозов могут быть...

- А) Почва
- Б) Домашние животные
- В) Дикие животные
- Г) Рыба
- Д) Человек

3. Укажите неправильное утверждение: заражение гельминтозамн происходит следующими путями...

- А) Перкутаным
- Б) Бытового контакта
- В) Алиментарным
- Г) Водным
- Д) Трансмиссивным

4. В патогенезе гельминтозов важное значение имеет... (укажите неправильное утверждение):

- А) Действие экзотоксинов гельминтов
- Б) Путь проникновения гельминта в организм человека
- В) Пути миграции гельминта в организме
- Г) Действие токсинов в организме
- Д) Сенсибилизирующее действие гельминтов

5. Патогенетические особенности гельминтозов зависят от... (укажите неправильное утверждение):

- А) Состояния иммунной системы организма человека
- Б) Вида гельминта
- В) Локализации гельминта в организме
- Г) Интенсивности инвазии
- Д) Интенсивности размножения гельминтов в организме человека

6. Для диагностики гельминтозов решающее значение имеет обнаружение яиц, личинок, фрагментов гельминтов... (укажите неправильное утверждение):

- А) В ликворе
- Б) В фекалиях
- В) В моче
- Г) В крови
- Д) В желчи

7. Дополнительными методами диагностики гельминтозов являются... (укажите неверное утверждение):

- А) Клинический анализ мочи
- Б) Биологическая проба
- В) Серологическая проба
- Г) Кожно-аллергическая проба
- Д) Эндоскопические методы

8. При аскаридозе:

- А) Заражение происходит при употреблении пищевых продуктов и воды, содержащих инвазионные яйца аскарид
- Б) Источником инвазии является человек и животное
- В) Личинки гельминта созревают в толстой кишке
- Г) Продолжительность гельминтоза достигает 10 лет
- Д) Наиболее ярким клиническим проявлением болезни является анемия

9. Для ранней стадии инвазии при аскаридозе характерны:

- А) Поражения легких
- Б) Диспепсические расстройства
- В) Гепатохолицитит
- Г) Лихорадка и гепатолиенальный синдром
- Д) Выраженная лейкопения и эозинопения

10. Этиотропным средством лечения больных с тениозом является:

- А) Вермокс
- Б) Фенасал
- В) Пиперазин
- Г) Филиксан
- Д) Акрихин

11. Основной метод лабораторной диагностики кишечного

амебиаза:

- А) Паразитологическое исследование крови
- Б) Серологическое исследование крови
- В) Паразитологическое исследование фекалий
- Г) Ректороманоскопия

12. Заболевание, с которым чаще всего приходится дифференцировать кишечный амебиаз:

- А) Холера
- Б) Кишечный иерсиниоз
- В) Дизентерия
- Г) Сальмонеллез, гастроэнтероколитическая форма
- Д) Ротавирусный гастроэнтерит

13. Симптом, характерный для лямблиоза:

- А) Лихорадка
- Б) Диарея
- В) Схваткообразные боли в животе
- Г) Повторная рвота

14. Препарат для лечения больных с кишечным лямблиозом:

- А) Метронидазол (трихопол, фазижин)
- Б) Ятрен (хиниофон)
- В) Делагил (хлорохин)
- Г) Эритромицин
- Д) Дексаметазон

Задача № 1

В отделение поступил больной К., 30 лет, с жалобами на общее недомогание, утомляемость, плохой аппетит, тошноту, непостоянные боли в правой половине живота. При обследовании в копрограмме обнаружены яйца остриц.

Поставьте диагноз.

1. Какие симптомы могут помочь поставить диагноз?

2. Какие лабораторные исследования и дополнительная информация необходима для постановки диагноза?

Задача № 2

Больной Н., 8 лет, мальчик жаловался на плохой аппетит, отвращение к сладкой пище, тошноту, иногда рвоту без определенной причины, схваткообразные боли в животе без определенной локализации,

жидкий стул 2–3 раза в день, зуд в заднем проходе, особенно по вечерам, вызывавший иногда бессонницу. Такие явления, несмотря на проводимое лечение, продолжались в течение нескольких лет. 2 месяца назад среди ночи у мальчика появились сильные боли в животе, рвота, головокружение. Боли локализовались в правой подвздошной области. Была вызвана скорая помощь, и ребенок госпитализирован с диагнозом острого аппендицита. В стационаре диагностирован энтеробиоз. Через 3 дня мальчик выписан и ему назначено соответствующее лечение. После лечения ребенок некоторое время чувствовал себя хорошо, а затем снова начал худеть и жаловаться на нестерпимый зуд.

1. Какие клинические признаки позволили установить соответствующий диагноз?

2. Какие осложнения возможны в течении болезни?

3. Надо ли госпитализировать больного?

4. Какие следует сделать назначения?

Задача № 3

Больной К., 12 лет, с прошлого года начал жаловаться на плохой аппетит, тошноту, зуд в заднем проходе по вечерам. Мальчик физически развит соответственно возрасту, питание понижено, кожные покровы бледные, зев чистый. На коже вокруг ануса следы расчесов, экзематозное раздражение. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечается.

1. О каком заболевании можно думать?

2. Какие лабораторные методы исследования помогут поставить точный диагноз?

Задача № 4

Больной М., 6 лет, со слов матери последние 2 месяца было два приступа эпилептического характера с потерей сознания. Но перед этим у мальчика отмечались понижение аппетита, обильное слюнотечение, боль в животе, раздражительность, сильная головная боль. Ребенок был осмотрен невропатологом, который не отметил каких-либо нарушений со стороны нервной системы. При анализе кала обнаружены яйца карликового цепня. Мальчик правильного телосложения, пониженного питания, кожные покровы бледные, язык чистый, в легких везикулярное дыхание, тоны сердца ясные, живот мягкий, безболезненный при пальпации.

Анализ крови: Нв 110,0 г/л, эр-3,8, лейкоц-6,0 формула белой крови норма ЦП-0,8, СОЭ-5 мм/ч. Анализ мочи без патологии.

1. Ваш предварительный диагноз.

2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

Задача № 5

Больная Т., 1 год 11 месяцев, со слов матери у девочки выделены несколько члеников глиста, а через несколько дней – еще 2–3 членика. Общее состояние девочки не нарушено. Она правильного телосложения, в развитии не отстает, питание удовлетворительное, кожные покровы бледные, со стороны внутренних органов отклонений не отмечается. При анализе кала обнаружены онкосферы семейства тениид.

Анализ крови: Нв 63,0 г/л, эр-2,8, ЦП-0,7, лейкоц-6,0 с/я-27, п/я-2, лимф-50, эоз-6, мон-15, СОЭ-8мм/ч. Анализ мочи без патологии.

1. Ваш диагноз.

2. Назначить лечение больному.

Задача № 6

Больная Н., 10 лет, жалуется на зуд вокруг ануса и области вульвы, на обильные выделения. Девочка стала раздражительной, капризной, плохо спит. Девочка физически развита соответственно возрасту, питание понижено, кожные покровы бледные. В области ануса, а также вокруг наружных половых органов кожа и слизистые оболочки раздражены. Обильные прозрачные выделения из влагалища. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечается.

1. Ваш диагноз.

2. Какие лабораторные исследования вы рекомендуете больному?

3. Тактика лечения.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ (HEMORRHAGIC FEVERS)

Группа геморрагических лихорадок включает острые лихорадочные заболевания вирусной этиологии, в патогенезе и клинических проявлениях которых ведущую роль играет поражение сосудов, приводящее к развитию тромбогеморрагического синдрома.

Патогенез

Тромбогеморрагический синдром – ведущее звено патогенеза при геморрагических вирусных лихорадках. Тромбогеморрагический синдром (ТГС) – это симптомокомплекс, обусловленный универсальным и неспецифическим свойством крови, лимфы, тканевой жидкости, клеточных и межклеточных структур обратимо и необратимо сгущаться вследствие активации их способности к коагуляции и в результате ре-тракции расслаиваться на компоненты различного агрегатного состояния. ТГС в своем развитии проходит 4 стадии:

1. *Стадия гиперкоагуляции* начинается в клетках тканей поврежденного органа, что приводит к высвобождению коагуляционно-активных веществ, реакция активации коагуляции распространяется на кровь. Эта стадия обычно кратковременная.

2. *Стадия нарастающей коагулопатии потребления*, непостоянной фибриполитической активности. Она характеризуется падением числа тромбоцитов и уровня фибриногена, а также расходом других плазменных факторов коагуляционнолитической системы организма. Это – стадия начинающегося и нарастающего ДВС (неполный синдром ДВС).

3. *Стадия дефибриногенации* и тотального, но не постоянного фибринолиза (дефибриногенационно-фибринолитическая). Синоним этой стадии – полный синдром ДВС.

4. *Восстановительная стадия* или стадия остаточных тромбозов и окклюзии. При благоприятном течении синдрома отмечается возвращение к физиологическим нормам всех факторов коагуляционнолитической системы организма.

При геморрагических лихорадках первичная патология развивается на клеточно-молекулярном уровне с обязательным вовлечением в инфекционный процесс эндотелиальных клеток кровеносной системы и стволовых полипотентных клеток костного мозга. Скорость развития процесса обусловлена агрессивностью патогена и его тропностью и к другим чувствительным клеткам, например, макрофагам-моноцитам. а также степени зрелости иммунной системы пораженного конкретным возбудителем индивидуума. В итоге нормальный физиологический уровень функционирования эндотелия и кроветворных органов динамически меняется. В разгар инфекции происходит тотальное изменение анатомо-морфологической целостности и, соответственно, функций системы микроциркуляции крови. Оно сопровождается ухудшением трофики всех органов и тканей, развивается гипоксия и их функциональная

недостаточность. Процесс сопровождается нарушением деятельности терморегулирующего и координирующего центров ЦНС, сердечно-сосудистой и выделительной систем, развивается легочная или иная органная патология и нередко больные погибают в коматозном состоянии. Угрожающая жизни объемная потеря крови редка, хотя повышенная кровоточивость, как признак изменения сосудистой проницаемости, выступает в качестве одного из ведущих симптомов геморрагических вирусных лихорадок.

Среди причин геморрагического синдрома, развивающегося достаточно быстро и часто заканчивающегося смертью больных, известны вирусы пяти семейств: Aena-, Bunya-, Filo-, Flavi- и Togaviridae. Они включают вирусы Ласса, Хунин, Мачупо, Гуанарито, Сэбия (семейство аренавирусов) – возбудители, соответственно, лихорадок Ласса, Аргентинской, Боливийской, Венесуэльской и Бразильской; лихорадки долины рифт и Крым Конго (семейство буньявирусов); желтой лихорадки (семейство флавивирусов); лихорадок Марбург и Эбола (семейство филовирсов), лихорадки денге, кьясанурской лесной болезни и геморрагической лихорадки с почечным синдромом (семейства тогавирусов).

ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА (FEBRIS FLAVA, YELLOW FEVER)

Желтая лихорадка – острое арбовирусное заболевание, передаваемое комарами, характеризуется лихорадкой, тяжелой интоксикацией, тромбогеморрагическим синдромом, поражением почек и печени

Историческая справка

Крупные эпидемии желтой лихорадки раньше наблюдались в Северной и Южной Америке, Африке и Европе. Так, в 1905 г. в Новом Орлеане заболело более 3000 человек, из которых 452 умерли.

В 1900 г. было установлено, что в городских условиях инфекцию переносят комары *Aedes aegypti*, и мероприятия, направленные на борьбу с ними, позволили снизить заболеваемость. Впоследствии выяснилось, что вирус циркулирует в африканских джунглях, где его резервуаром являются обезьяны, а переносчиком – другие виды комаров *Aedes*. Когда из Африки в Западное полушарие был завезен комар *Aedes aegypti*, вместе с ним появилась и городская желтая лихорадка. Лесная желтая лихорадка возникла в Западном полушарии независимо; переносчиками этой формы заболевания служат комары рода *Haemagogus*,

резервуаром – обезьяны.

Этиология

Возбудитель – вирус *Viscerophilus tropicus* относится к семейству *Togoviridae*, роду *Flavivirus*, содержит РНК, является арбовирусом антигенной группы В. Имеет антигенное родство с вирусами японского энцефалита, денге и энцефалита Сент-Луис. Диаметр вирусных частиц – 17-25 нм. Вирус культивируется в развивающемся курином эмбрионе и культурах тканей. При длительном культивировании получены авирулентные штаммы (например 17-D), сохраняющие свои иммуногенные свойства. Эти штаммы используют в качестве вакцины. Вирус быстро инактивируется при высокой температуре, под воздействием дезинфицирующих средств. Длительно сохраняется в замороженном состоянии и при высушивании.

Эпидемиология

Желтая лихорадка относится к карантинным болезням. Эндемичными очагами являются обширные территории Южной Америки (Боливия, Бразилия, Колумбия, Перу, Эквадор и др.), а также экваториальной Африки.

Источником и резервуаром инфекции служат дикie животные (обезьяны, опоссумы, редко другие виды), а также больной человек. Переносчики – комары. Различают 2 типа желтой лихорадки:

- 1) городской (антропонозный),
- 2) сельский (желтая лихорадка джунглей).

При антропонозном типе заражение комара (*Aedes aegypti*) происходит при укусе больного человека в конце инкубационного периода или в первые 3 дня заболевания. При сельском типе желтой лихорадки источником инфекции являются обезьяны, а переносчиком комары – *Aedes africanus*, *Aedes simpsoni*.

Патогенез

Вирус проникает в организм человека при укусе инфицированным комаром. Известны случаи лабораторных заражений аэрогенным путем.

Размножение вируса, проникшего в организм при укусе комара, происходит в регионарных лимфатических узлах во время инкубационного периода. В течение первых нескольких дней болезни вирус с кровотоком диссеминирует по всему организму, вызывая поражения сосудистого аппарата печени, почек, селезенки, костного мозга, миокарда, головного мозга и других органов. В них развиваются выраженные дис-

трофические, некробиотические, геморрагические и воспалительные изменения. Характерны множественные кровоизлияния в органы ЖКТ, плевру и легкие, а также периваскулярные инфильтраты в головном мозге.

После перенесенной болезни развивается напряженный иммунитет, сохраняющийся в течение 6–8 лет.

Патоморфологические изменения

Гематогенным путем вирус проникает в различные органы (печень, селезенка, почки, костный мозг, лимфатические узлы), вызывая их поражение. Развивается тромбогеморрагический синдром, который проявляется в виде множественных кровоизлияний в различных органах. Печень увеличена, некротизированные печеночные клетки расположены небольшими очажками. Эти очаговые гомогенные эозинофильные тельца, обнаруживаемые в перисинусоидных пространствах печени, называют тельцами Каунсилмена. В центральных зонах печеночных долек отмечают жировую дегенерацию гепатоцитов. Поражение печени ведет к выраженной желтухе. Изменения обнаруживают в почках (отек, кровоизлияния, некроз почечных канальцев), селезенке, миокарде, лимфатических узлах.

Клинические проявления

Инкубационный период колеблется от 3 до 6 сут. В клиническом течении желтой лихорадки можно выделить 3 периода:

- начальный лихорадочный период (стадия гиперемии);
- период ремиссии;
- реактивный период (стадия стаза).

Болезнь начинается внезапно с появления сильной головной боли, выраженных болей в пояснице, спине, конечностях. Температура тела уже к концу 1-х суток достигает 39–40°C и выше. Появляется гиперемия и одутловатость лица, отечность век, инъекция сосудов склер и конъюнктив. Пульс учащается до 100–130 в 1 мин. На 2-й день состояние больного ухудшается, к описанным выше симптомам присоединяются мучительная жажда, тошнота, многократная рвота слизью, а затем желчью. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована, язык сухой, края языка покрасневшие. К концу первого периода (3–4-й день болезни) могут появиться цианоз, желтуха, незначительная примесь крови в рвотных массах. На 4–5-й день болезни самочувствие больного улучшается, температура тела снижается до субфебрильной (стадия ремиссии). Однако, через несколько часов, температура вновь повышается.

состояние больного прогрессивно ухудшается – наступает реактивный период. Развивается тромбгеморрагический синдром в виде кровавой рвоты, кровотечений из носа, кишечника, матки, на коже появляются петехии и более крупные кровоизлияния

Лицо больного становится бледным. Пульс редкий (до 50–40 уд./мин.), не соответствует повышенной температуре (симптом Фаже), АД падает, количество мочи уменьшается, иногда развивается анурия. В моче большое количество белка, цилиндры. Нарастает слабость, появляется бред. В тяжелых случаях смерть наступает от почечной недостаточности или инфекционного коллапса (инфекционно-токсического шока). При благоприятном исходе с 7–9-го дня состояние больного постепенно улучшается. В легких случаях симптомы болезни выражены слабо, желтухи и тромбгеморрагического синдрома может не быть. При очень тяжелых формах больные могут умереть на 2–3-й день болезни еще до развития желтухи (молниеносные формы).

Осложнения

Наиболее часто регистрируются следующие осложнения: пневмония, миокардит, гангрена мягких тканей или конечностей, сепсис в результате наложения вторичной бактериальной микрофлоры.

Диагностика

Распознавание желтой лихорадки основывается на эпидемиологических предпосылках (пребывание в эндемичной местности, уровень заболеваемости желтой лихорадкой и др.) и клинических данных.

Из лабораторных исследований диагностическое значение имеют: лейкопения, нейтропения, обнаружение белка и цилиндров в моче, а также увеличение содержания билирубина в сыворотке крови, остаточного азота и значительное повышение активности сывороточных аминотрансфераз. Характерные изменения выявляются при гистологическом исследовании биоптатов печени.

Из серологических методов используют РСК, реакцию нейтрализации и РТГА, однако последняя часто дает положительные реакции и с другими вирусами. Исследования проводят с парными сыворотками. В настоящее время используют выделение вируса из крови методом инокуляции материала на культуру клеток москитов или путем введения материала в грудную полость москитов. Вероятность выделения вируса выше, если материал взят в первые 3 дня болезни. Из серологических методов используют реакцию подавления бляшкообразования парными сыворотками и обнаружение антител класса IgM к вирусу желтой ли-

хорадки, а также антигенов вируса с помощью твердофазного иммуноферментного анализа. Последний метод позволяет подтвердить диагноз в течение 3 ч.

Дифференциальный диагноз

Дифференцировать желтую лихорадку необходимо от денге, лихорадки паппатачи, лептоспироза, других геморрагических лихорадок и вирусного гепатита.

Лечение

Этиотропного лечения нет. Рекомендуют строгий постельный режим, молочно-растительную диету, комплекс витаминов (аскорбиновая кислота 0,6–0,8 г, тиамин и рибофлавин по 9 мг, викасол по 15 мг/сут.). Обязательно назначают Р-витаминные препараты. При развитии тромбогеморрагического синдрома назначают гепарин в дозе 20 000–60 000 ЕД/сут. (внутривенно по 5000–10 000 ЕД каждые 4 ч или капельно с растворами глюкозы). Препарат используют под контролем свертывающей системы крови. В качестве противовоспалительного, десенсибилизирующего и сосудодукрепляющего средства применяют преднизолон по 40–60 мг/сут., при упорной рвоте – парентерально гидрокортизон до 300 мг/сут. Назначают также анестезин внутрь по 0,5 г 2–3 раза в сутки, парентерально 2,5% раствор аминазина (1 мл) с 1% раствором димедрола (2 мл) и 0,5% раствором новокаина (3 мл). Важную роль играют реанимационные мероприятия, прежде всего – восстановление объема циркулирующей крови и борьба с ацидозом. Количество растворов рассчитывают, исходя из выраженности обезвоживания (см. «Холера»). При острой почечной недостаточности и угрозе уремической комы проводят гемодиализ. При наложении вторичной бактериальной инфекции назначают антибиотики.

Профилактика

Больных обязательно изолируют в стационаре. В очагах инфекции проводят специфическую иммунопрофилактику живой ослабленной вакциной. Ее вводят лицам всех возрастов подкожно в объеме 0,5 мл. Невосприимчивость развивается через 7–10 дней и сохраняется не менее 10 лет. Вакцинацию детей и взрослых проводят перед выездом в эндемичные районы (Южная Африка), где заболевание у вновь прибывших протекает очень тяжело и с высокой летальностью. Проводят уничтожение комаров и мест их вылода, защиту от них помещений и использование индивидуальных средств защиты.

Прогноз

Во время последних эпидемических вспышек летальность колебалась от 5 до 10% к общему числу больных с клинически выраженной симптоматикой. Эти цифры можно считать несколько завышенными, так как легкие формы желтой лихорадки (а тем более бессимптомные) обычно не выявлялись и не учитывались. Прогностически неблагоприятным следует считать появление «черной рвоты», а также анурии.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ДЕНГЕ (DENGUE, DANGY-FEVER)

Денге – острая вирусная болезнь, протекающая с лихорадкой, интоксикацией, миалгией и артралгией, экзантемой, лимфаденопатией, лейкопенией. Некоторые варианты денге протекают с геморрагическим синдромом. Относится к трансмиссивным зоонозам.

Историческая справка

Заболевание известно достаточно давно. В соответствии с основным симптомокомплексом болезнь называли костоломной лихорадкой. Понятие о геморрагической лихорадке денге утвердилось лишь в 1954 г. после описания клинической картины заболевания у детей на Филиппинах, а затем и в других странах Юго-Восточной Азии. К этому времени уже были получены доказательства вирусной этиологии болезни.

Этиология

Возбудитель денге относится к вирусам семейства *Togaviridae* рода *Flavivirus* (арбовирусы антигенной группы В). Содержит РНК, имеет двухслойную липидную оболочку из фосфолипидов и холестерина, размеры вириона 40–45 нм в диаметре. Инактивируется при обработке протеолитическими ферментами и при прогревании выше 60°C, под влиянием ультрафиолетового облучения.

Известно 4 типа вируса денге, различных в антигенном отношении. Вирусы денге имеют антигенное родство с вирусами желтой лихорадки, японского и западно-нильского энцефалитов. Размножается на культурах тканей и клетках почек обезьян, хомяков, КВ и др. В сыворотке крови больных вирус сохраняется при комнатной температуре до 2 мес., а высушенный – до 5 лет.

Эпидемиология

За последние 10–15 лет наблюдается значительное повышение заболеваемости в различных регионах. Сообщалось о значительных вспышках денге в Китайской Народной Республике, Вьетнаме, Индоне-

зии, Таиланде и на Кубе. Во время вспышки на Кубе в 1981 г. лихорадка денге наблюдалась почти у 350000 человек, около 10000 из них болели более тяжелой геморрагической формой, умерло 158 больных (смертность 1,6%). В Китайской Народной Республике во время эпидемии 1980 г. заболело 437468 человек (умерло 54). Во время эпидемической вспышки 1985–1986 гг. заболело 113589 человек (умерло 289). Причины подъема заболеваемости остаются неясными, несмотря на большой интерес к проблеме лихорадки денге (за период 1983–1988 гг. в периодической печати было опубликовано 777 работ, кроме того, проблема денге рассматривалась в 136 книгах).

Источником инфекции служит больной человек, обезьяны и, возможно, летучие мыши. Передача инфекции у человека осуществляется комарами *Aedes aegypti*, у обезьян – *A. albopictus*. Комар *A. aegypti* становится заразным через 8–12 дней после питания кровью больного человека. Комар остается инфицированным до 3 мес. и более. Вирус способен развиваться в теле комара лишь при температуре воздуха не ниже 22°C. В связи с этим денге распространена в тропических и субтропических районах (от 42° северной до 40° южной широты). Денге встречается в странах Южной и Юго-Восточной Азии, Океании, Африки, бассейна Карибского моря. Заболевают преимущественно дети, а также вновь прибывшие в эндемичный район лица.

Патогенез

Вирус проникает в организм через кожу при укусе человека зараженным комаром. На месте ворот инфекции через 3–5 дней возникает ограниченное воспаление, где происходит размножение и накопление вируса. В последние 12 ч инкубационного периода отмечается проникновение вируса в кровь. Вирусемия продолжается до 3–5-го дня лихорадочного периода. Денге может протекать в классической и геморрагической формах.

Геморрагические формы возникают в результате повторного инфицирования местных жителей или при первичном инфицировании новорожденных, получивших антитела от матери. Интервал между первичным (сенсibiliзирующим) и повторным (разрешающим) заражением может колебаться от 3 мес. до 5 лет. При первичной инфекции любым типом вируса возникает классическая форма денге. Вновь прибывающие в эндемичский очаг заболевают только классической формой денге.

Патогенетические механизмы сходны с другими геморрагически-

ми лихорадками. Отличительными особенностями являются гиповолемия (до 20%), аноксия тканей, ацидоз.

После перенесенного заболевания иммунитет длится около 2 лет, однако он типоспецифичен. возможны повторные заболевания в тот же сезон (через 2–3 мес.) за счет заражения другим типом.

Патоморфологические изменения

При геморрагической форме поражаются преимущественно мелкие сосуды, где выявляются набухание эндотелия, периваскулярный отек и инфильтрация мононуклеарами. Повышение проницаемости сосудов приводит к нарушению объема плазмы, аноксии тканей, метаболическому ацидозу. С поражением сосудов и нарушением агрегатного состояния крови связано развитие распространенных геморрагических явлений. В более тяжелых случаях возникают множественные кровоизлияния в эндо- и перикарде, плевре, брюшине, слизистой оболочке желудка и кишечника, в головном мозге.

Вирус денге оказывает также токсическое действие, с которым связаны дегенеративные изменения в печени, почках, миокарде.

Классификация клинических форм

По клиническому течению различают лихорадочную форму денге (классическую) и геморрагическую лихорадку денге.

Клинические проявления

Инкубационный период длится от 3 до 15 дней (чаще 5–7 дней). Заболевание обычно начинается внезапно. Лишь у отдельных больных за 6–10 ч отмечаются нерезко выраженные продромальные явления в виде разбитости и головной боли. Обычно среди полного здоровья появляются озноб, боли в спине, крестце, позвоночнике, суставах (особенно коленных).

Лихорадка наблюдается у всех больных, температура тела быстро повышается до 39–40°C. Отмечаются резкая адинамия, анорексия, тошнота, головокружение, бессонница; у большинства больных – гиперемия и пастозность лица, инъекция сосудов склер, гиперемия зева.

Классическая лихорадка денге протекает благоприятно, хотя у отдельных больных (менее 1%) может развиваться коматозное состояние с остановкой дыхания. При классической лихорадке денге характерна динамика пульса: вначале он учащен, затем со 2–3-го дня появляется брадикардия до 40 уд/мин. Наблюдается значительная лейкопения (1,5–109/л) с относительным лимфо- и моноцитозом, тромбоцитопения. У большинства больных увеличиваются периферические лимфатические

узлы. Выраженные артралгия, миалгия и мышечная ригидность затрудняют передвижение больных. К концу 3-х суток температура тела критически падает. Ремиссия длится 1–3 дня, затем снова повышается температура тела и появляются основные симптомы болезни. Спустя 2–3 дня температура тела понижается. Общая длительность лихорадки 2–9 дней.

Характерный симптом денге – экзантема. Однако у многих больных денге может протекать и без сыпи. Экзантема отличается полиморфизмом. Чаще она малопапулезная (кореподобная), но может быть петехиальной, скарлатиноподобной, уртикарной (рис. 28).



Рис. 28. Петехиальная сыпь на передней грудной клетке у ребенка с лихорадкой Денге.

Сыпь обильная, зудящая, сначала появляется на туловище, затем распространяется на конечности, оставляет после себя шелушение. Элементы сыпи сохраняются в течение 3–7 дней. Геморрагические явления наблюдаются редко. В периоде реконвалесценции длительно (до 4–8 нед.) остаются астения, слабость, понижение аппетита, бессонница, мышечные и суставные боли.

Геморрагическая лихорадка денге (синонимы – филиппинская геморрагическая лихорадка, таиландская геморрагическая лихорадка, сингапурская геморрагическая лихорадка) протекает более тяжело. Болезнь начинается внезапно, начальный период характеризуется повышением температуры тела, кашлем, анорексией, тошнотой, рвотой, болями в животе, иногда очень сильными. Начальный период длится 2–4 дня. В отличие от классической формы денге миалгии, артралгии и боли в костях возникают редко. При обследовании отмечается повышение температуры тела до 39–40°C и выше, слизистая оболочка миндалин

и задней стенки глотки гиперемирована, пальпируются увеличенные лимфатические узлы, печень увеличена. В период разгара состояние больного быстро ухудшается, нарастает слабость.

Для оценки тяжести процесса ВОЗ предложила клиническую классификацию геморрагической лихорадки денге. Выделяют 4 степени, которые характеризуются следующими клиническими симптомами.

Степень I. Лихорадка, симптомы общей интоксикации, появление кровоизлияний в локтевом сгибе при наложении манжетки или жгута («проба жгута»), в крови – тромбоцитопения и сгущение крови.

Степень II. Имеются все проявления, характерные для степени I + спонтанные кровотечения (внутрикожные, из десен, желудочно-кишечные), при исследовании крови – более выраженные гемоконцентрация и тромбоцитопения.

Степень III. См. Степень II + циркуляторная недостаточность. возбуждение. Лабораторно: гемоконцентрация и тромбоцитопения.

Степень IV. См. Степень III + глубокий шок (артериальное давление 0). Лабораторно: гемоконцентрация и тромбоцитопения.

Степени III и IV характеризуются как шоковый синдром денге. При обследовании больного в период разгара болезни отмечается беспокойство больного, конечности у него холодные и липкие. Отмечается бледность лица, цианоз губ, у половины больных выявляются петехии, локализующиеся чаще на лбу и на дистальных участках конечностей. Реже появляется пятнистая или макулопапулезная экзантема. Снижается АД, уменьшаются пульсовое давление, появляются тахикардия, цианоз конечностей, появляются патологические рефлексы. Смерть чаще наступает на 4–5-й день болезни. Кровавая рвота, кома или шок являются прогностически неблагоприятными признаками. Распространенный цианоз и судороги представляют собой терминальные проявления болезни. Больные, пережившие критический период болезни (период разгара), быстро начинают поправляться. Рецидивов болезни не бывает. Геморрагическая лихорадка денге чаще наблюдается у детей. Летальность при этой форме около 5%.

Осложнения

Наиболее характерные осложнения денге: энцефалит, менингит, психоз, полиневрит, пневмония, паротит, отит.

Диагностика

Диагностика геморрагической лихорадки денге основывается на критериях, разработанных ВОЗ. К ним относятся:

– лихорадка – острое начало, высокая, стойкая, продолжительностью от 2 до 7 дней;

– геморрагические проявления, включая, по меньшей мере положительную пробу жгута и любой из следующих критериев: петехии, пурпура, экхимозы, носовые кровотечения, кровотечения из десен, кровавая рвота или мелена;

– увеличение печени; тромбоцитопения не более $100 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоконцентрация, повышение гематокрита не менее чем на 20%.

Критерии для диагностики шокового синдрома денге – быстрый, слабый пульс с уменьшением пульсового давления (не более 20 мм рт. ст.), гипотензия, холодная, липкая кожа, беспокойство.

Лабораторно диагноз подтверждают выделением вируса из крови (в первые 2–3 дня болезни), а также по нарастанию титра антител в парных сыворотках (РСК, РТГА, реакция нейтрализации).

Дифференциальный диагноз

Дифференцируют от малярии, лихорадки чикунгунья, паппатачи, желтой лихорадки, других геморрагических лихорадок, инфекционно-токсического шока при бактериальных заболеваниях (сепсис, менингококцемия и др.).

Лечение

Этиотропной терапии нет. Антибиотики неэффективны, интерферон также малоэффективен.

В легких случаях назначают симптоматические средства: болеутоляющие (амидопирин, аспирин и др.), витамины, при уртикарной сыпи и сильном зуде – антигистаминные препараты.

Более трудную задачу представляет терапия больных геморрагической лихорадкой денге, особенно тяжелыми формами. Основой лечения является коррекция циркуляторного коллапса и профилактика перегрузки жидкостью. Введение 5% раствора глюкозы в растворе натрия хлорида со скоростью 40 мл/кг в 1 ч позволяет у половины больных уже через 1–2 ч восстановить АД. После стабилизации скорость может быть снижена до 10 мл/кг в 1 ч. Если состояние больного не улучшается, следует начать внутривенное введение плазмы или плазмозаменителей (20 мл/кг в 1 ч). Переливание цельной крови не рекомендуется. Можно назначать умеренные дозы кортикостероидов. Показана оксигенотерапия. Положительные результаты были получены от назначения гепарина (в дозе 1 мг натриевой соли гепарина на 1 кг массы тела).

Профилактика

Специфическая профилактика не разработана. В эндемичных районах уничтожают комаров-переносчиков, используют репелленты и защитные сетки. Больных выявляют и изолируют в госпитальных помещениях, обеспечивающих защиту от укусов комаров (засетчивание окон, использование репеллентов, обработка помещений инсектицидами). Специфическую иммунопрофилактику проводят введением живой аттенуированной вакцины из вирусов 1 и 2 типов.

Прогноз

При классической форме денге прогноз благоприятный, при геморрагической форме смертность колебалась от 1 до 23% (чаще около 5%). Прогноз неблагоприятный при III и IV степени тяжести.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ (HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME)

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острая вирусная природно-очаговая болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, своеобразным поражением почек и развитием тромбогеморрагического синдрома.

Историческая справка

Заболевание известно под различными названиями с начала XX века (корейская, дальневосточная, уральская, ярославская, закарпатская, скандинавская и прочие лихорадки). В 1938–1940 гг. на Дальнем Востоке России проведены комплексные исследования, в результате которых установлены вирусная природа заболевания, его основные эпидемиологические и клинические закономерности. Вирусная природа геморрагической лихорадки с почечным синдромом была доказана еще в 1944 г. А.А. Смородинцевым, однако лишь в 1976 г. южно-корейскому ученому Н. W. Lee (1976) удалось выделить из легких грызуна *Arodemus agrarius coreae* вирус Hantaan (по названию реки Хантаан, протекающей по 38-й параллели Корейского полуострова). Заболевание получило название дальневосточного геморрагического нефрозо-нефрита. Одновременно в Северной Манчжурии среди личного состава японской Квантунской армии было зарегистрировано сходное заболевание, получившее название болезни Сонго. Несколько позже случаи заболевания были отмечены в Тульской области, Швеции, Норвегии и Финляндии, Южной Корее (более 2000 больных во время корейско-американской войны 1951–1953

гг.). В дальнейшем природные очаги выявлены во многих областях Российской Федерации (особенно на Урале и в Среднем Поволжье), в Украине, в Молдавии, Белоруссии, Югославии, Румынии, Венгрии, Чехии, Словакии, Болгарии. В 1976–1978 гг. возбудитель выделен сначала у грызунов, а затем у больного человека. Общее название для различных вариантов болезни «геморрагическая лихорадка с почечным синдромом» введено по решению научной группы ВОЗ в 1982 г.

Этиология

Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Hantavirus* семейства *Bunyaviridae*. В настоящее время известно 8 сероваров вируса, выделенных в разных местах от различных грызунов и вызывающих заболевания с неодинаковой степенью тяжести. Первые 4 серотипа вызывают у людей заболевания, объединенные названием ГЛПС.

Возбудители заболевания – сферические РНК-содержащие вирусы диаметром 85–110 нм. Вирус инактивируется при температуре 50°C в течение 30 мин., при 0–4°C стабилен 12 часов.

Эпидемиология

ГЛПС относится к зоонозам с природной очаговостью. Резервуаром возбудителя служат мышевидные грызуны. В Европейской части России источником инфекции является рыжая полевка. На Дальнем Востоке основными источниками инфекции являются: полевая мышь, красно-серая полевка и азиатская лесная мышь. В городах резервуаром инфекции, вероятно, могут быть домовые крысы. У мышей эта инфекция проявляется в виде латентного вирусоносительства. Возбудитель выделяется с калом, мочой. Передача между грызунами осуществляется в основном через дыхательные пути.

Заражение человека происходит воздушно-пылевым путем, при вдыхании высохших испражнений инфицированных грызунов. Передача вируса возможна также при соприкосновении с грызунами или инфицированными объектами внешней среды (хворост, солома, сено и т.п.). Допускается возможность заражения человека алиментарным путем, например, при употреблении продуктов, которые не подвергались термической обработке (капуста, морковь и др.) и которые были загрязнены грызунами. Передачи инфекции от человека к человеку не происходит.

Заболевают чаще мужчины (70–90% больных) в основном наиболее активного возраста (от 16 до 50 лет). Заболеваемость характеризуется выраженной сезонностью. С января по май заболеваний почти

не встречается, что связано с резким сокращением численности мышечных грызунов в зимнее время. В конце мая заболеваемость начинает повышаться и достигает пика в июне–октябре.

Патогенез

Воротами инфекции является слизистая оболочка респираторного тракта, реже кожа и слизистая оболочка органов пищеварения. На месте ворот инфекции существенных изменений не наблюдается. Начальные проявления болезни обусловлены вирусемией и интоксикацией. Возбудитель ГЛПС обладает выраженной вазотропностью, и основным в патогенезе болезни является поражение сосудистой стенки, хотя в развитии геморрагического синдрома определенную роль играет и состояние свертывающей и антисвертывающих систем. В генезе почечного синдрома поражение сосудов также играет существенную роль. Было установлено, что при тяжелом течении ГЛПС значительно снижается клубочковая фильтрация и что это снижение не сопровождается деструктивными нарушениями гломерул. Можно допустить, что среди причин, приводящих к развитию острой почечной недостаточности, имеет значение и иммунопатологический фактор. В зависимости от тяжести болезни отмечается разной выраженности тромбогеморрагический синдром. После перенесенной ГЛПС остается прочный иммунитет. Повторных заболеваний не наблюдается.

Клинические проявления

Инкубационный период продолжается от 7 до 46 дней (чаще всего от 21 до 25 дней). В течение болезни выделяют следующие периоды: начальный, олигоурический (период почечных и геморрагических проявлений), полиурический и реконвалесценции.

Начальный период продолжается от 1 до 3 дней и характеризуется острым началом, повышением температуры тела до 38–40°C, которое иногда сопровождается ознобом. Появляется сильная головная боль (но нет болей в надбровных дугах и глазных яблоках), слабость, сухость во рту, признаков воспаления верхних дыхательных путей не отмечается. При осмотре больных отмечается гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов груди (симптом «капюшона»). Слизистая оболочка зева гиперемирована, сосуды склер инъекцированы, на фоне гиперемированных конъюнктив иногда можно заметить геморрагическую сыпь.

У отдельных больных начало болезни может быть постепенным, а за 2–3 дня до болезни могут быть продромальные явления (слабость, недомогание, катаральные явления со стороны верхних дыхательных

путей). Со стороны внутренних органов в начальном периоде особых изменений выявить не удастся. Возможна умеренная брадикардия, у некоторых больных тупые боли в пояснице, положительный симптом Пастернацкого. Относительно редко при тяжелых формах могут быть явления менингизма.

Олигоурический период (со 2–4-го по 8–11-й день болезни). Температура тела остается на уровне 38–40°C и держится до 4–7-го дня болезни, однако снижение температуры тела не сопровождается улучшением состояния больного, чаще оно даже ухудшается. Наиболее типичным проявлением олигоурического периода являются боли в пояснице различной выраженности (иногда они начинаются в конце начального периода). Отсутствие болей позже 5-го дня болезни при выраженности лихорадки и симптомов интоксикации заставляет сомневаться в диагнозе ГЛПС. У большинства больных через 1–2 дня после появления болей в пояснице возникает рвота до 6–8 раз в сутки и больше. Она не связана с приемом пищи или лекарств. В эти же сроки появляются боли в животе, часто отмечается вздутие живота. При осмотре в этот период кожа сухая, лицо и шея гиперемированы, сохраняется гиперемия слизистых оболочек зева и конъюнктив, может быть небольшая отечность верхнего века, сосуды склер инъектированы. Возможно появление кровоизлияний в конъюнктивы (рис. 29).



Рис. 29. Кровоизлияния под конъюнктиву при ГЛПС.

Появляются геморрагические симптомы. Тромбогеморрагический синдром разной выраженности развивается лишь у половины

больных с более тяжелым течением ГЛПС (рис. 30). Отмечается повышенная ломкость сосудов (проба жгута), появление петехий, макрогематурия, кишечные кровотечения, кровоподтеки в местах инъекций, носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру, очень редко примесь крови отмечается в рвотных массах и мокроте.



Рис. 30. Проявления тромбогеморрагического синдрома при ГЛПС.

Не характерны кровотечения из десен и маточные кровотечения. Частота геморрагических проявлений зависит от тяжести болезни.



К характерным проявлениям болезни относится поражение почек. Оно проявляется в одутловатости лица (рис. 31), пастозности век, положительном симптоме Пастернацкого (проверять осторожно, так как энергичное поколачивание, также как и неосторожная транспортировка больных может приводить к разрыву почек).

Рис. 31. Гиперемия и одутловатость лица при ГЛПС.

Олигоурия развивается со 2–4-го дня, в тяжелых случаях может доходить до анурии. Значительно повышается содержание белка в моче (до 60 г/л), в начале олигоурического периода может быть микрогематурия, в осадке обнаруживают гиалино-

вые и зернистые цилиндры, иногда появляются длинные грубые «фибринные» цилиндры Дунаевского. Нарастает остаточный азот. Наиболее выраженной азотемия бывает к 7–10-му дню болезни. Нормализация содержания остаточного азота наступает через 2–3 нед.

Полиурический период наступает с 9–13-го дня болезни. Прекращается рвота, постепенно исчезают боли в пояснице и животе, нормализуются сон и аппетит, увеличивается суточное количество мочи (до 3–5 л), сохраняется слабость, сухость во рту, постепенно (с 20–25 дня) наступает период выздоровления.

Осложнения

Осложнения – азотемическая уремия, разрыв почки, эклампсия, острая сосудистая недостаточность, отек легких, очаговые пневмонии. Иногда ГЛПС протекает с выраженными мозговыми симптомами, что можно рассматривать как осложнение или как особую «менингоэнцефалитическую» форму болезни.

Диагностика

Распознавание ГЛПС проводят с учетом эпидемиологических данных (пребывание в эндемичных очагах, уровень заболеваемости, сезонность) и характерной клинической симптоматики (острое начало, сочетание лихорадки, общей интоксикации с поражением почек, геморрагическим синдромом, изменения мочи – цилиндры, значительное количество белка. крови – лейкоцитоз, увеличение плазматических клеток, повышение СОЭ и др.). Специфические лабораторные методы не всегда доступны. Подтвердить диагноз можно обнаружением антител класса IgM с помощью твердофазного иммуноферментного анализа или четырехкратным (и выше) нарастанием титров в реакции иммунной адгезиигемагглютинации.

Дифференциальный диагноз

Дифференцировать нужно от гриппа, лептоспироза, клещевого энцефалита, брюшного тифа, клещевого риккетсиоза и от других геморрагических лихорадок.

Лечение

Этиотропных препаратов нет. Сыворотка реконвалесцентов оказалась неэффективной.

Рекомендуют постельный режим от 1 нед. (при легкой форме) до 3–4 нед. (при тяжелых формах). Стол № 4, достаточное количество витаминов, особенно аскорбиновой кислоты и Р-витаминных препаратов.

При тяжелых формах ГЛПС с угрозой развития выраженной по-

чечной недостаточности. при затянувшемся олигоурическом периоде назначают преднизолон по 0,5–1 мг/кг в течение 3–5 дней. Назначают антигистаминные препараты, при нарастающей почечной недостаточности применяют ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал, гордокс) внутривенно по 50 000–100 000 ЕД. Проводят коррекцию водно-солевого баланса. По показаниям проводят экстракорпоральный гемодиализ.

При развитии тромбогеморрагического синдрома целесообразно внутривенное введение гепарина (капельно с растворами глюкозы) в дозе от 10 000 до 60 000 ЕД/сут. под контролем состояния свертывающей системы крови. Выписку из стационара проводят после исчезновения клинических проявлений болезни и нормализации лабораторных показателей (полиурия не является противопоказанием для выписки).

Профилактика

Специфическая профилактика не разработана. Профилактические мероприятия сводятся к уничтожению грызунов в очагах ГЛПС и к защите людей от соприкосновения с грызунами или предметами, загрязненными их выделениями. В населенных пунктах, располагающихся около леса, необходимо хранить продукты на складах, защищенных от грызунов.

Территорию около жилья следует освобождать от кустарника, бурьяна. При размещении в летних лагерях, туристических базах и т.п. выбирать места, не заселенные грызунами, свободные от зарослей бурьяна. Мусорные ямы в этих случаях располагают не менее чем в 100 м от палаток.

Прогноз

Смертность в Китае колебалась от 7 до 15%, в Корее в 1951–1976 гг. в среднем равнялась 6,6%. В России в период с 1962 по 1990 г. смертность колебалась в пределах 1–2%. Резидуальные явления отмечаются редко и выявляются лишь в первые месяцы после выписки из стационара.

ОМСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА (FEBRIS HAEMORRHAGICA SIBIRICA)

Омская геморрагическая лихорадка – острое вирусное заболевание, характеризующееся природной очаговостью, лихорадкой, геморрагическим синдромом и поражением нервной системы.

Историческая справка

Первые описания омской геморрагической лихорадки были сделаны местными врачами в Омской области в период с 1940 по 1945 гг. (Б.П. Первушин, Г.А. Сиземова и др.). С 1946 г. омская геморрагическая лихорадка выделена в самостоятельную нозологическую форму.

Этиология

Возбудитель относится к группе арбовирусов, семейству *Togaviridae*, роду *Flavivirus* (группа В). Относится к мелким вирусам, диаметр частиц 35–40 нм, содержит РНК, при температуре 4°С инактивируется через 29 дней, при 56°С – через 25 мин. Относительно устойчив к изменениям рН среды. В 50% глицерине вирус сохраняется до 7 мес. В лиофилизированном состоянии может сохраняться до 4 лет. Вирус при пассаже на ондатрах и белых мышках становится высоковирулентным, морские свинки и белые крысы малочувствительны к вирусу.

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции – ондатры («ондатровая болезнь») и широкий круг других грызунов (полевки, бурундуки, водяные крысы и др.). Переносчиками являются пастбищные и иксодовые клещи, блохи, возможно, комары. Вирус могут передавать клещи трансовариально и трансфазно. Больной человек опасности для окружающих не представляет.

Механизм передачи – трансмиссивный. Переносчики – гамазовые и иксодовые клещи. Установлено, что основную роль играют клещи *Dermacentor pictus* и *D. marginatus*. Есть основание предполагать участие комаров в циркуляции вируса. Возможны контактный (при разделке и обработке тушек ондатр) и воздушно-пылевой (в лабораторных условиях) пути заражения человека.

Естественная восприимчивость людей изучена слабо. У переболевших формируется стойкий иммунитет. В основном регистрируют спорадические случаи. Заболевание чаще регистрируют в сельской местности. В соответствии с периодами активности клещей отмечают два пика заболеваемости – в мае и августе-сентябре.

Патогенез

Воротами инфекции является кожа в месте укуса клеща или мелкие повреждения кожи, инфицированные при контакте с ондатрой или водяной крысой. На месте ворот инфекции первичного аффекта не наблюдается. Вирус проникает в кровь, гематогенно разносится по всему организму и поражает преимущественно сосуды, нервную систему и надпочечники.

Патоморфологические изменения

При вскрытии умерших от омской геморрагической лихорадки выявляют резкое полнокровие и отек головного и спинного мозга, серозно-геморрагический лептоменингит, мелкие кровоизлияния. некрозы и очаговый энцефалит, поражены также симпатические ганглии шеи. солнечное сплетение, межпозвоночные узлы периферических нервов. Патоморфологические изменения сходны с таковыми при других геморрагических лихорадках.

Клинические проявления

Инкубационный период чаще продолжается от 2 до 4 дней. Проромальные явления наблюдаются редко. Болезнь начинается внезапно, повышается температура тела и уже в первые сутки достигает 39–40°С. Появляются общая разбитость, интенсивная головная боль, боли в мышцах всего тела. Больные заторможены, неохотно отвечают на вопросы. лежат на боку с откинутой назад головой. Температура тела держится на высоком уровне 3–4 дня, затем медленно литически снижается к 7–10-му дню болезни. Лихорадка редко длится менее 7 и более 10 дней. Почти у половины больных наблюдаются повторные волны лихорадки (рецидивы), чаще на 2–3-й неделе от начала болезни и продолжаются от 4 до 14 дней. Общая длительность болезни от 15 до 40 дней.

При осмотре уже с 1–2-го дня болезни почти у всех больных появляется геморрагическая сыпь. Кожа лица, шеи и верхних участков груди гиперемирована, лицо одутловатое, сосуды склер инъецированы. Появляются носовые кровотечения, кровотечения из носоглотки, легочные, кишечные, маточные. Нередки субсклеральные кровоизлияния. Кровоизлияния заметны на слизистой оболочке зева, на деснах. На коже обильная геморрагическая сыпь от петехий до крупных кровоизлияний. кровоизлияния в области крестца могут превращаться в обширные участки некроза. Отмечается снижение АД, глухость тонов, возможны брадикардия, дикротия пульса и отдельные экстрасистолы. Примерно у 30% больных развивается пневмония (мелкоочаговая), могут быть признаки поражения почек. Со стороны центральной нервной системы отмечаются признаки менингита и менингоэнцефалита (при тяжелых формах болезни). В крови – выраженная лейкопения (1200–2000 в 1 мкл), СОЭ не повышена.

Осложнения

Осложнения нечасты и преимущественно связаны с воздействием вторичной бактериальной флоры.

Диагностика

При диагностике учитывают эпидемиологические предпосылки (пребывание в эндемичной местности, сезонность, нападение клещей, контакты с грызунами, уровень заболеваемости и др.) и характерные клинические проявления (внезапное начало, раннее проявление геморрагического синдрома и др.). Для подтверждения диагноза используют РСК, реакцию нейтрализации. Вирус может быть выделен из крови (в первые дни болезни).

Дифференциальный диагноз

Дифференцируют от других геморрагических лихорадок, клещевого энцефалита.

Лечение

Этиотропных препаратов нет. При наслоении вторичной инфекции назначают антибиотики. Проводится патогенетическое лечение. Назначают комплекс витаминов. При развитии тромбогеморрагического синдрома используют внутривенное введение гепарина по 10 000–40 000 ЕД в сутки.

Профилактика

Включает соблюдение мер личной защиты от нападения клещей. Используют вакцину против клещевого энцефалита. В силу антигенной близости возбудителей развивается стойкий иммунитет против обеих болезней.

Прогноз

Прогноз заболевания благоприятный. Смертность составляет около 1%.

БОЛЕЗНЬ КЪЯСАНУРСКОГО ЛЕСА

Болезнь Кьясанурского леса (БКЛ) – острое природно-очаговое арбовирусное заболевание, характеризующееся тяжелым течением с выраженным геморрагическим синдромом.

Историческая справка

Впервые как самостоятельная клиническая единица болезнь Кьясанурского леса была обнаружена в тропических лесах западной области Майсур в южной Индии в 1957 г.

Этиология

Возбудитель относится к экологической группе арбовирусов семейства тогавирусов рода флавивирусов (группа В). В отличие от дру-

гих вирусов этой группы он ассоциирован не с энцефалитом, а с геморрагической лихорадкой. Вирус близок к возбудителям омской геморрагической лихорадки, желтой лихорадки и денге. Геном вируса представлен односпиральной РНК.

Эпидемиология

Переносчиками инфекции служат клещи вида *Haemaphysalis spinigera*. В настоящее время считают, что скрытым резервуаром и источником заражения клещей вида *Haemaphysalis* являются клещи, паразитирующие на мелких лесных млекопитающих. Клещи *Haemaphysalis* в свою очередь инфицируют при укусе приматов и птиц. Нередки также случаи заражения в лабораторных условиях. Кроме человека, к этой болезни восприимчивы коровы, обезьяны, белки и крысы.

Патогенез

В основе патогенеза лежат специфическая интоксикация, поражение сосудов, приводящие к обширным кровоизлияниям в желудок, кишечник, почки; гиперплазия ретикулоэндотелиальной системы и дистрофические изменения в печени и сердечной мышце. Патофизиология основных признаков связана с нарушением гемопоэза и повреждением капилляров и определяется специфической локализацией патологического процесса. Возможно, что геморрагический синдром обусловлен диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови различной степени выраженности. Смерть обычно наступает на 2-й неделе заболевания, в тот момент, когда повышается титр антител и температура у больных понижается. Смерти обычно предшествует кома, являющаяся следствием не энцефалита, а энцефалопатии.

Патоморфологические изменения

Морфологические изменения заключаются в некрозе средней зоны печени и появлении ацидофильных цитоплазматических включений, напоминающих тельца Каунсилмена при желтой лихорадке.

Клинические проявления

Инкубационный период составляет не более 8 дней. Заболевание начинается внезапно потрясающим ознобом. Температура тела повышается до 39–40°C. Больные жалуются на сильную головную боль, выраженную общую слабость, мышечные боли (особенно в поясничной области и в мышцах голени). Наблюдаются ретроорбитальные боли, кашель и боли в животе. Кроме того, развиваются фотофобия и полиартралгии. Для начальной фазы болезни весьма характерна генерализованная гиперестезия кожи. В то же время отмечают апатия, про-

страция.

С 3–4-го дня болезни состояние больных ухудшается. Появляются тошнота, рвота, жидкий стул, обращают на себя внимание гиперемия видимых слизистых оболочек, инъекция сосудов конъюнктивы и склер. На слизистой мягкого неба возникают папуло-везикулезные элементы, имеющие большое диагностическое значение. В эти же сроки болезни регистрируются кровотечения из носа, десен, желудочно-кишечного тракта (у некоторых больных можно наблюдать кровавую рвоту). Нередко наблюдается кровохарканье. Возможна геморрагическая сыпь на коже (пурпура). Увеличиваются шейные и подмышечные лимфатические узлы, может развиваться генерализованная лимфаденопатия. До 7–11-го дня болезни температура тела в утренние часы несколько снижается, иногда падает до нормальных цифр, но к вечеру снова повышается. В этой фазе болезни отмечается брадикардия. В легких выслушиваются сухие хрипы. При кровохарканьи в легких могут выслушиваться звучные мелкопузырчатые влажные хрипы.

Живот мягкий, при глубокой пальпации определяется различной интенсивности развитая болезненность. Иногда имеется гепатоспленомегалия.

При лабораторных исследованиях во время первой фазы болезни на 4–6-й день наблюдается лейкопения со снижением общего числа лейкоцитов до $3 \times 10^9/\text{л}$. Лейкопения сочетается с нейтропенией, тромбоцитопенией. В моче – умеренное количество лейкоцитов, клетки почечного эпителия. Цереброспинальная жидкость остается нормальной.

После афебрильного периода продолжительностью от 7–9-го до 15–21-го дня у 50% больных развивается вторая фаза повышения температуры тела, сохраняющаяся в течение 2–12 дней. Кроме возвращения лихорадки, эта фаза характеризуется тяжелыми головными болями, тугоподвижностью шеи, расстройствами сознания, грубым тремором, головокружением, патологическими рефлексамии, а также появлением симптомов, типичных для первой фазы болезни. При очень тяжелых формах течения болезни температура тела повышается до $40\text{--}41^\circ\text{C}$, развивается выраженный геморрагический синдром, обезвоживание организма и может наступить летальный исход. Период реконвалесценции может затягиваться до 30–45-го дня болезни. Во второй фазе болезни развивается умеренный лейкоцитоз. Результаты люмбальной пункции свидетельствуют о слабо выраженных признаках асептического серозного менингита.

Диагностика

Диагноз болезни ставят на основании данных эпиданамнеза, клинических проявлений и результатов лабораторных исследований (острое начало болезни, сильные головные боли, озноб, болезненность в поясничной области и в конечностях, гиперемия слизистых, инъекция сосудов склер и конъюнктив, геморрагический синдром, лейкопения, тромбоцитопения и т.д.). Применяют реакции связывания компонента и торможения гемагглютинации с парными сыворотками. Возможно выделение вируса из крови, поскольку вирусемия сохраняется в течение продолжительного времени.

Дифференциальный диагноз

Проводят с другими геморрагическими лихорадками и, прежде всего, с наиболее близкой по этиологии и клиническим проявлениям – омской геморрагической лихорадкой. При последней чаще наблюдаются геморрагические проявления на коже (20–25% больных) и на слизистых оболочках ротоглотки в виде петехиальных элементов.

Лечение

Эффективной этиотропной терапии нет. Применяют патогенетическое и симптоматическое лечение, аналогичное лечению других среднеазиатских геморрагических лихорадок.

Профилактика

В связи с тем, что основным путем заражения является трансмиссивно-клещевой, большое значение в профилактике заболевания имеет своевременное применение репеллентов (диметилфтолат, дибутилфтолат, диэтилтолуамид и др.). Для уничтожения клещей используют акарицидные средства. Предположения о возможности алиментарного и аспирационного путей распространения этого заболевания диктуют необходимость изоляции больного и проведения текущей и заключительной дезинфекции.

Прогноз

Летальность составляет от 1 до 10%. При выздоровлении отмечается длительная астенизация. Стойких резидуальных явлений, как правило, не наблюдается.

ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА КРЫМ-КОНГО (CRIMEAN-CONGO HEMORRHAGIC FEVER)

Геморрагическая лихорадка Крым-Конго – острое вирусное забо-

ление, относящееся к зоонозам с природной очаговостью. Характеризуется двухволновой лихорадкой, общей интоксикацией и выраженным тромбогеморрагическим синдромом.

Историческая справка

Возбудитель открыт в 1945 г. М.П. Чумаковым. Является РНК-содержащим вирусом, относится к семейству Bunyaviridae, род *Nairovirus*. В 1956 г. идентичный по антигенному составу вирус был выделен из крови больного лихорадкой мальчика. Возбудитель получил название вирус Конго.

Этиология

Вирионы сферической формы 92–96 нм в диаметре. Наиболее чувствительны к вирусу клетки почек эмбриона свиней, сирийских хомячков и обезьян. В лиофилизированном состоянии сохраняется свыше 2 лет. Локализуется преимущественно в цитоплазме.

Эпидемиология

Резервуаром вируса являются дикие мелкие млекопитающие: лесная мышь, малый суслик, заяц-русак, ушастый еж. Переносчиком и хранителем являются клещи, преимущественно из рода *Hyalomma* (рис. 32).

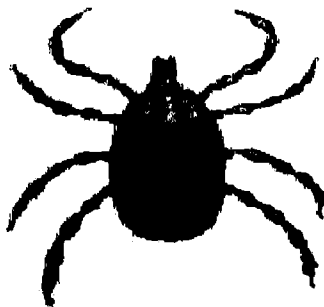


Рис. 32. Самка клеща рода *Hyalomma* – переносчик заболевания.

Заболеваемость характеризуется сезонностью. Болезнь наблюдалась в Крыму, Астраханской, Ростовской областях, Краснодарском и Ставропольском краях России, а также в республиках Средней Азии, Китае, Болгарии, Югославии, в большинстве стран Африки к югу от Сахары (Конго, Кения, Уганда, Нигерия и др.). В 80% случаев заболевают лица в возрасте от 20 до 60 лет.

Патогенез

Многие вопросы патогенеза лихорадки Крым-Конго остаются неизученными. Ворота инфекции является кожа в месте укуса клеща или мелкие травмы при контакте с кровью больных людей (при внутрибольничном заражении). На месте ворот инфекции выраженных изменений не наблюдается. Вирус проникает в кровь и накапливается в клетках ретикулоэндотелиальной системы. При вторичной более массивной вирусемии появляются признаки общей интоксикации, поражение эндотелия сосудов и развивается разной выраженности тромбогеморрагический синдром.

Патоморфологические изменения

Патологоанатомические изменения характеризуются множественными гемorragиями в слизистые оболочки желудка и кишечника, наличием крови в просвете, однако воспалительные изменения отсутствуют. Головной мозг и его оболочки гиперемированы, в них обнаруживаются кровоизлияния диаметром 1–1,5 см с разрушением мозгового вещества. По всему веществу мозга выявляют мелкие кровоизлияния. Кровоизлияния также наблюдаются в легких, почках и др.

Клинические проявления

Инкубационный период длится от 1 до 14 дней (чаще 2–7 дней). Продромальных явлений не бывает. Болезнь начинается внезапно, больные могут назвать даже час начала заболевания. Температура тела быстро повышается (иногда с потрясающим ознобом) и даже при легких формах болезни достигает 39–40°C.

В начальном (предгеморрагическом) периоде отмечаются лишь признаки общей интоксикации, характерные для многих инфекционных болезней. Начальный период длится чаще 3–4 дня (от 1 до 7 дней). В этот период на фоне высокой лихорадки отмечают слабость, разбитость, ломоту во всем теле, сильную головную боль, боли в мышцах и суставах. К более редким проявлениям начального периода относятся головокружение, нарушение сознания, сильные боли в икроножных мышцах, признаки воспаления верхних дыхательных путей. Лишь у некоторых больных еще до развития геморрагического периода появляются характерные для этой болезни симптомы – повторная рвота, не связанная с приемом пищи, боли в пояснице, боли в животе, преимущественно в эпигастральной области.

Постоянным симптомом является лихорадка, которая длится в среднем 7–8 дней, особенно типична для крымской геморрагической лихорадки температурная кривая. В частности, при появлении геморра-

гического синдрома отмечается снижение температуры тела до субфебрильной, через 1–2 дня температура тела вновь повышается, что обуславливает характерную для этой болезни «двугорбую» температурную кривую.

Геморрагический период соответствует периоду разгара заболевания. Выраженность тромбогеморрагического синдрома определяет тяжесть и исход болезни. У большинства больных на 2–4-й день болезни (реже на 5–7-й день) появляется геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках, гематомы в местах инъекций, могут быть кровотечения (желудочные, кишечные и др.). Состояние больного резко ухудшается. Гиперемия лица сменяется бледностью, лицо становится одутловатым, появляются цианоз губ, акроцианоз. Сыпь на коже вначале петехиальная. Возможны носовые, маточные кровотечения, кровохарканье, кровоточивость десен, языка, конъюнктив.

Прогностически неблагоприятно появление массивных желудочных и кишечных кровотечений. Состояние больных становится еще более тяжелым, отмечаются нарушения сознания. Характерны боли в животе, рвота, понос; печень увеличена, болезненна при пальпации, симптом Пастернацкого положительный. Брадикардия сменяется тахикардией, АД снижено.

В периферической крови – лейкопения, гипохромная анемия, тромбоцитопения, СОЭ без существенных изменений.

Лихорадка длится 10–12 дней. Нормализация температуры тела и прекращение кровотечений характеризует переход к периоду выздоровления. Длительно сохраняется астенизация (до 1–2 мес.). У отдельных больных могут быть легкие формы болезни, протекающие без выраженного тромбогеморрагического синдрома, но они, как правило, остаются невыявленными.

Осложнения

Сепсис, отек легкого, очаговая пневмония, острая почечная недостаточность, отит, тромбофлебиты.

Диагностика

Учитываются эпидемиологические предпосылки (пребывание в эндемичных регионах, сезон, уровень заболеваемости и др.) и характерные клинические симптомы: острое начало, рано появляющийся и резко выраженный тромбогеморрагический синдром, двухволновая температурная кривая, лейкопения, анемизация и др.

Специфические методы лабораторной диагностики – выделение вируса из крови, постановка РСК, реакции торможения непрямой гемагглютинации, НРИФ.

Дифференциальный диагноз

Дифференцировать необходимо от сепсиса, лептоспироза, менингококцемии, других геморрагических лихорадок.

Лечение

Этиотропного лечения нет. Проводят терапию как при других вирусных геморрагических лихорадках.

Профилактика

В природных очагах проводят дератизационные, акарицидные мероприятия; особое внимание уделяют защите людей от клещей. На территории очага в качестве мер личной профилактики рекомендовано ношение защитной одежды, импрегнирование одежды, палаток, спальных мешков репеллентами. По эпидемическим показаниям применяют инактивированную формалином вакцину из мозга зараженных белых мышат или крысят-сосунков.

Больного госпитализируют по клиническим показаниям. В стационаре необходимо соблюдение мер личной профилактики. Соблюдают осторожность при проведении инвазивных процедур. В отношении контактных лиц разобщение не проводят. Устанавливают медицинское наблюдение с термометрией в течение 8-ми сут. Лицам, соприкасавшимся с кровью больного, в качестве экстренной профилактики вводят специфический иммуноглобулин. В очаге проводят дезинфекцию.

Прогноз

Летальность достигает 30% и более.

ЛИХОРАДКА ЛАССА (FEBRIS LASSA)

Лихорадка Ласса – острая вирусная болезнь из группы зоонозов с природной очаговостью. Характеризуется тяжелым течением, высокой летальностью, тромбогеморрагическим синдромом, язвенным стоматитом, поражением органов дыхания, почек, центральной нервной системы, миокардитом.

Историческая справка

В 1969 г. в городе Ласса (Нигерия) среди миссионеров возникло высококонтагиозное вирусное заболевание. В дальнейшем вспышки этой болезни наблюдались в Сьерра-Леоне и Либерии. Лихорадка

Ласса широко распространена в Западной Африке (Нигерия, Гвинея, Сенегал, Мали), некоторых странах Центральной Африки (Центрально-Африканская республика, Буркина-Фасо). Зарегистрированы завозные случаи инфекции в Европе, США, Японии, Израиле. Летальность достигала 36–67%.

Этиология

Возбудитель относится к аренавирусам, семейство *Arenaviridae*, род *Arenavirus*. Имеет антигенное родство с другими аренавирусами (вирусом лимфоцитарного хориоменингита, возбудителями геморрагических лихорадок Южной Америки – вирусами Такарибе, Хунин, Мачупо и др.).

Вирион сферической формы, диаметр 70–150 нм, имеет липидную оболочку, на которой расположены ворсинки нередко булавовидной формы длиной около 10 нм, содержит РНК. Вирус хорошо размножается в прививаемой культуре клеток почки зеленой мартышки, на которых через 4–5 дней выявляется цитопатический эффект. Патогенен для белых мышей, морских свинок, некоторых видов обезьян. При внутримозговом заражении 25–30-дневных мышей отмечается гибель их на 5–6-е сутки.

Возбудитель лихорадки Ласса относится к числу наиболее опасных для человека вирусов, работа с ним требует соблюдения строжайших мер предосторожности. Вирус устойчив к воздействию факторов окружающей среды; его инфекционность в сыворотке крови или секретах не снижается в течение длительного периода без специальной обработки. Инактивируется жировыми растворителями (эфир, хлороформ и др.).

Эпидемиология

Резервуар инфекции – многососковая крыса (*Mastomys natalensis*), широко распространенная в Западной Африке. Характерна длительная персистенция вируса у инфицированных животных; он выделяется с мочой, слюной, обнаружен в секрете респираторного тракта. Сохраняется в высохших выделениях.

Заражение человека может происходить алиментарным и воздушно-пылевым путем. Больной человек представляет большую опасность для окружающих. Вирус обнаружен в крови, в выделениях (кал, рвотные массы, моча), а также в каплях слюны. Заражение может происходить воздушно-капельным путем, а также при попадании на кожу крови или выделений больного; вирус проникает через микротравмы

кожи. Так инфицируются медицинские работники, ухаживающие за больными, и работники лабораторий при исследовании материалов от больных. Выделение вируса больными может продолжаться до 1 месяца и более. Не исключается возможность трансмиссивной передачи.

Сезонность отсутствует. Возможен завоз лихорадки Ласса в другие страны (при переезде из очага инфекции во время инкубационного периода) и развитие там вспышки за счет контактной передачи инфекции.

Повторных заболеваний лихорадкой Ласса не наблюдается. Данных о длительности иммунитета нет.

Патогенез

Ареновирусы лихорадки Ласса могут проникать в организм различными путями: через слизистые оболочки респираторного тракта и органов пищеварения, через микротравмы кожи при контакте с инфицированным материалом. Отчетливых изменений в области ворот инфекции не отмечается. Однако наличие выраженных поражений органов пищеварения (тошнота, рвота, понос) у одних больных и органов дыхания (пневмонии, отек легкого) у других, возможно, связано с местом внедрения возбудителя. Характерная особенность лихорадки Ласса – генерализация инфекции с гематогенной диссеминацией вируса и поражением многих органов и систем. Прежде всего, страдает сосудистая стенка, повышается ломкость сосудов, возникают глубокие расстройства гемостаза и развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, как наиболее выраженное проявление тромбгеморрагического синдрома. Преобладание его в клинической картине и послужило основанием для отнесения лихорадки Ласса к группе геморрагических лихорадок. Кровоизлияния (чаще диффузного характера) наиболее выражены в кишечнике, печени, миокарде, легких и головном мозге.

В результате обильной рвоты и диареи может развиваться дегидратация с уменьшением объема циркулирующей крови, падением АД, нарушением функции почек и другими симптомами гиповолемического шока. Возможна острая печеночная недостаточность. Иногда развивается картина инфекционно-токсического шока.

У переболевших лихорадкой Ласса в сыворотке крови определяются специфические антитела. В эндемичных местностях антитела обнаруживаются у 5–10% населения, тогда как только у 0,2% населения отмечались клинические признаки болезни. Это свидетельствует о воз-

возможности бессимптомного или легкого течения болезни, которые остаются невыявленными.

Патоморфологические изменения

Образование иммунных комплексов и их фиксация на базальных мембранах клеток приводят к развитию тяжелых некротических процессов в печени, селезенке, почках, надпочечниках, миокарде. Воспалительные явления при этом выражены слабо, изменений в головном мозге не выявляют.

Клинические проявления

Инкубационный период продолжается 3–17 дней. Продромальных симптомов нет. Заболевание начинается относительно постепенно. С каждым днем нарастает выраженность лихорадки и симптомов общей интоксикации. В первые дни больные отмечают общую слабость, разбитость, общее недомогание, умеренные мышечные и головные боли. Температура тела нарастает и через 3–5 дней достигает 39–40°C. Лихорадка может продолжаться 2–3 нед. Температура тела не снижается при назначении антибиотиков. Вечером температура тела существенно выше, чем утром, появление лихорадки постоянного типа прогностически неблагоприятно.

Одновременно с лихорадкой нарастают и симптомы интоксикации (разбитость, астенизация, мышечные боли, расстройства сознания). Лицо и шея гиперемированы, иногда пастозны, сосуды склер инъектированы.

В начальный период у большинства больных (80%) появляется характерное поражение зева. Обычно на 3-й день болезни на дужках миндалин и мягком небе отмечаются очаги некротически-язвенных изменений желтовато-сероватой окраски, окруженные зоной яркой гиперемии. В дальнейшем число этих язвенно-некротических элементов увеличивается, они могут сливаться, налеты на язвах иногда напоминают фибринозные (дифтеритические) пленки. Выражены симптомы тонзиллита, задняя стенка глотки изменена меньше, язык сухой, обложен. На 5-й день болезни могут появиться боли в подложечной области, тошнота, рвота, обильный, жидкий, водянистый стул. Иногда развивается дегидратация (сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора кожи, цианоз, понижение АД, олигурия, судороги).

При тяжелых формах болезни на 2-й неделе резко усиливаются симптомы интоксикации, присоединяются пневмония, отек легкого, миокардит, расстройство кровообращения, отек лица и шеи, резко выра-

женный геморрагический синдром, в этот период возможен летальный исход.

При объективном обследовании больного рано выявляется генерализованная лимфаденопатия, более выражено увеличение шейных лимфатических узлов. В конце 1-й недели появляется экзантема. Наряду с кровоизлияниями в кожу различных размеров отмечаются и другие элементы (розеолы, папулы, пятна), иногда сыпь напоминает коревую экзантему (рис. 33).



Рис. 33. Проявления геморрагического синдрома при лихорадке Ласса.

Отмечается относительная брадикардия, а иногда и дискротия пульса, в дальнейшем при развитии миокардита брадикардия сменяется тахикардией. Границы сердца расширены, тоны сердца приглушены. АД понижено. Отмечаются одышка, кашель, колющие боли в боку, укорочение перкуторного звука, сухие и влажные хрипы, иногда шум трения плевры; рентгенологически выявляются инфильтративные изменения, нередко плевральный выпот. Выражены изменения органов пищеварения. Помимо рано появляющегося некротического фарингита, отмечаются боли в подложечной области, тошнота, рвота, урчание и боли в околопупочной области, водянистый обильный стул. Печень увеличена, болезненная при пальпации. Иногда развивается асцит.

Со стороны нервной системы – сильная головная боль, менингеальные симптомы (при нормальном составе цереброспинальной жидкости), расстройства сознания, головокружение. шум в ушах; может наступить полная потеря слуха. В периоде реконвалесценции длительно сохраняется астенизация, наблюдается выпадение волос.

При исследовании периферической крови лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения, снижение содержания протромбина, повышается активность аминотрансфераз; положительная тимоловая проба, при почечной недостаточности повышается содержание мочевины в крови. При исследовании мочи характерна протеинурия (часто свыше 2 г/л), цилиндрурия.

Осложнения

Наиболее распространенные осложнения – инфекционно-токсический шок, пневмонии, миокардиты, психозы.

Диагностика

Опасный характер болезни и необходимость организации и проведения строгих профилактических мероприятий делают особенно важной раннюю клиническую диагностику, так как результаты специфических методов исследований можно получить лишь в более поздние сроки.

Имеет значение отсутствие эффекта от антибиотиков, противомалярийных и других химиотерапевтических препаратов, а также отрицательные результаты обычных бактериологических и паразитологических исследований.

Диагноз подтверждается серологически при нарастании титров антител к вирусу Ласса в 4 раза и более. Используют метод непрямой флюоресценции антител или выявляют специфические антитела к вирусу Ласса (IgM). Диагноз лихорадки Ласса маловероятен, если к 14-му дню болезни антитела класса IgM отсутствуют. Выделение вируса лихорадки Ласса допустимо лишь в лабораториях, имеющих специальное защитное оборудование. Необходимо строго соблюдать меры защиты при работе с вируссодержащими материалами (кровь, моча и др.). Вирус можно выделить из патологоанатомического материала (печень, селезенка, почки, сердце).

Дифференциальный диагноз

В начальном периоде болезни лихорадку Ласса необходимо дифференцировать от многих инфекционных болезней – брюшного тифа, стрептококковой ангины, дифтерии зева, пневмоний, вызванных пнев-

мококками, легионеллами, хламидиями, риккетсиями, малярии, желтой лихорадки, геморрагической лихорадки Крым-Конго, кори, герпангины. Большое значение имеют эпидемиологические предпосылки (пребывание в эндемичной местности не более чем за 17 дней до развития болезни) и характерная клиническая симптоматика, в частности, тяжелое течение, сочетание лихорадки, язвенно-некротических изменений глотки, рвоты, поноса, геморрагического синдрома, почечной недостаточности.

Лечение

Все больные подлежат госпитализации и строгой изоляции. Для специфической терапии можно ввести 250–500 мл сыворотки или плазмы переболевших лихорадкой Ласса, взятой не ранее 2-х месяцев после выздоровления. Эффективность серотерапии умеренная, а возможность получения подобной сыворотки может представиться очень редко.

Перспективным является применение рибавирина (вирозола). В основном используют методы патогенетической терапии. Прежде всего, необходимо добиться регидратации и устранения ацидоза. Для этого используют солевые растворы. При развитии инфекционно-токсического шока проводят комплекс соответствующих терапевтических мероприятий. Назначают витамины (особенно аскорбиновую кислоту и Р-витаминные препараты), под контролем свертывания крови назначают гепарин внутривенно 10 000–50 000 ЕД/сут.

Профилактика

Лихорадка Ласса относится к особо опасным вирусным болезням. Необходимо строгое проведение профилактических мероприятий с учетом воздушно-капельного и контактного пути передачи. Больного изолируют в бокс, а при возможности в специальные пластиковые или стеклянно-металлические кабины с автономным жизнеобеспечением. Персонал должен работать в защитной одежде. Для больного выделяют индивидуальные инструменты и посуду. Изоляция продолжается не менее 30 дней с начала заболевания, за контактировавшими наблюдение продолжается 17 дней. Проводится текущая и заключительная дезинфекция.

Прогноз

Прогноз для жизни серьезный. Болезнь протекает очень тяжело. летальность 36–67%. Если больной не погибает в острый период, все проявления болезни постепенно стихают, наступает полное выздоровление без резидуальных явлений.

ЛИХОРАДКА МАРБУРГ (FEBRIS MARBURG)

Лихорадка Марбург – острая вирусная болезнь, характеризующаяся тяжелым течением, высокой летальностью, геморрагическим синдромом, поражением печени, желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы.

Историческая справка

Первые вспышки заболевания возникли в 1967 году одновременно в городах Марбург и Франкфурт-на-Майне, один больной наблюдался в это время в Югославии. Тогда же в Марбурге Р. Зигерт выделил возбудитель, названный вирусом Марбург. Источником инфекции в основном служили ткани африканских зеленых марышек (25 больных), были и вторичные заболевания (6 больных) – у двух врачей, одной медсестры, работника морга и жены ветеринарного врача. Из 25 первично зараженных больных 7 человек умерли.

В дальнейшем подобные заболевания наблюдались в Судане (район деревни Мариди, болезнь назвали лихорадкой Мариди), в Кении. ЮАР. Источником инфекции и резервуаром вируса в природе во время всех этих вспышек были африканские зеленые марышки (*Ceropithecus aethiops*), у которых инфекция может протекать инapparантно. Участие других животных в природных очагах инфекции, а также пути передачи инфекции обезьянам пока не изучены.

Этиология

Вирусы Марбурга и Эбола сходны по своей морфологии, но отличаются по антигенной структуре. Относится к семейству *Filoviridae*, роду *Lyssavirus*. Характерен полиморфизм, вирионы могут быть червеобразной, спиралевидной и округлой формы. Длина их колеблется от 665 до 1200 нм, диаметр поперечного сечения 70–80 нм. По ультраструктуре и антигенному составу отличаются от всех известных вирусов. Вирусные частицы содержат РНК, липопротеин; присутствия гемагглютининов и гемолизинов не выявлено. Антигенная активность связана с вирусными частицами, существования растворимого антигена не доказано. Вирусы выделяются и пассируются на морских свинках и в культуре перевиваемых клеток почки зеленой марышки (*Verd*). При пассировании в культурах тканей вирус оказывает неполный цитопатический эффект или вовсе его не вызывает.

Как и вирус Эбола, он термостабилен, чувствителен к этилово-

му спирту, хлороформу.

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции до конца не установлены. Наиболее вероятной считают циркуляцию вируса среди зеленых мартышек.

Больной человек представляет опасность для окружающих. Выделение вируса происходит с носоглоточным содержимым, мочой. заразна также кровь больных. Инфицирование людей может происходить воздушно-капельным путем, при попадании вируса на конъюнктивы, а также на кожу (случайные уколы иглой или порезы), не исключается возможность полового пути передачи инфекции (вирус обнаруживался в семенной жидкости). Вирус в организме переболевшего человека может сохраняться до 3 мес.

Естественная восприимчивость людей высокая. Иммуитет после заболевания длительный, сведения о повторных заболеваниях отсутствуют. **Патогенез**

После проникновения вируса в организм и первичной репродукции в клетках системы моноцитарных фагоцитов развивается выраженная и стойкая вирусемия с лихорадочной реакцией. Гибель инфицированных клеток и очаговые некротические изменения в тканях внутренних органов (печени, почек, надпочечников и др.) без выраженных воспалительных реакций связаны как с прямым цитопатическим действием вируса, так и с иммунными механизмами – цитотоксическим влиянием Т-лимфоцитов и формирующихся ЦИК. Деструктивные и некротические изменения в органах усиливают развитие интоксикации.

Уже на ранних этапах заболевания выявляют нарушения реологических свойств крови и микроциркуляции (стаз, тромбоз капилляров и мелких кровеносных сосудов, повышение их проницаемости), что углубляет патологические изменения в органах и нарушения их функций, приводит к развитию геморрагических проявлений. Результатом патологии надпочечников является снижение продукции глюкокортикоидов.

Отсутствие адекватных защитных реакций со стороны клеточной и гуморальной систем иммунитета способствует активному размножению и диссеминированию возбудителя.

В тяжелых случаях заболевания ДВС-синдром, гиповолемиче-

ский шок, отек легких и мозга могут послужить причинами летального исхода.

Патоморфологические изменения

Патогистологические изменения отмечаются в печени (ожирение печеночных клеток, некробиоз отдельных клеток, клеточная инфильтрация), почках (поражение эпителия почечных канальцев), селезенке, миокарде, легких. Множественные мелкие кровоизлияния в различных органах (головной мозг и др.).

Клинические проявления

Инкубационный период длится 2–16 суток. Продромальный период отсутствует. Болезнь начинается остро с быстрым повышением температуры тела до высокого уровня, часто с ознобом. С первых дней болезни отмечаются признаки общей интоксикации (головная боль, разбитость, мышечные и суставные боли), через несколько дней присоединяются поражения желудочно-кишечного тракта, геморрагический синдром; развивается обезвоживание, нарушается сознание.

В начальный период больной жалуется на головную боль разлитого характера или более выраженную в лобной области, боли в груди колющего характера, усиливающиеся при дыхании, за грудиные боли, иногда сухой кашель. Появляется ощущение сухости и боль в горле. Отмечается гиперемия слизистой оболочки глотки, кончик и края языка красные; на твердом и мягком небе, языке появляются везикулы, при вскрытии которых образуются поверхностные эрозии; в отличие от лихорадки Ласса выраженного некроза не наблюдается. Тонус мышц, особенно спины, шеи, жевательных мышц, повышен, пальпация их болезненна. С 3–4-го дня болезни присоединяются боли в животе схваткообразного характера. Стул жидкий, водянистый, у половины больных отмечается примесь крови в стуле (иногда сгустками) или наблюдаются признаки желудочно-кишечного кровотечения (мелена). У отдельных больных появляется рвота с примесью желчи и крови в рвотных массах. Понос наблюдается почти у всех больных, длится около недели: рвота бывает реже, продолжается 4–5 дней.

У половины больных на 4–5-й день болезни на туловище появляется сыпь (иногда кореподобная), у некоторых больных на фоне макулопапулезной сыпи могут отмечаться везикулезные элементы. Сыпь распространяется на верхние конечности, шею, лицо. Иногда беспокоит кожный зуд. При развитии геморрагического синдрома появляются

кровоизлияния в кожу, в конъюнктиву, слизистую оболочку полости рта. В это время появляются носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения. В конце 1-й, иногда на 2-й неделе признаки токсикоза достигают максимальной выраженности. Появляются симптомы дегидратации, инфекционно-токсического шока. Иногда наблюдаются судороги, потеря сознания. В этот период больные нередко умирают.

При исследовании крови отмечаются лейкопения, тромбоцитопения, анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная зернистость эритроцитов. Цереброспинальная жидкость даже у больных с признаками раздражения мозговых оболочек остается без изменений. Период выздоровления затягивается на 3–4 нед. В это время отмечается облысение, периодические боли в животе, ухудшение аппетита и длительные психические расстройства.

Осложнения

Возможно развитие ранних энцефалитов, а также миелитов, орхитов, психических нарушений, снижения интеллекта. В тяжелых случаях причинами летального исхода могут послужить ИТШ, гиповолевмический шок, отек легких и мозга. К поздним осложнениям относят поперечный миелит и увеит.

Диагностика

При распознавании болезни важное значение имеют эпидемиологические предпосылки (пребывание в местностях с природными очагами лихорадки Марбург, работа с тканями африканских мартышек, контакт с больными), характерная клиническая картина, изменения периферической крови. Имеют некоторое значение отсутствие эффекта от применения антибиотиков, химиотерапевтических и противомаларийных препаратов, отрицательные результаты обычных бактериологических и паразитологических исследований.

Специфические методы лабораторных исследований позволяют выявить вирус или антитела к нему. Работа с вирусосодержащим материалом проводится с соблюдением мер профилактики только в специально оборудованных лабораториях. При взятии материала для лабораторных исследований соблюдают правила упаковки и пересылки, рекомендуемых для особо опасных инфекций (помещать в металлические биксы, направлять в лаборатории нарочным). Антитела в сыворотке крови больных определяют с помощью иммунофлюоресцентного метода.

Дифференциальный диагноз

Дифференцируют от других геморрагических лихорадок (Ласса, Крым-Конго), тифопаратифозных заболеваний, малярии, кори, менингококковой инфекции.

Лечение

Этиотропная терапия не разработана. Сыворотка реконвалесцентов не дает ни профилактического, ни терапевтического эффекта. Нет эффективных противовирусных химиопрепаратов.

Основное значение имеет патогенетическая терапия. Проводится комплекс мероприятий, направленных на борьбу с обезвоживанием, инфекционно-токсическим шоком. Для борьбы с интоксикацией назначают ингаляции кислорода через носовые катетеры. Внутривенно капельно вводят 70–90 мг преднизолона, 10 000 ЕД гепарина, 10% раствор глюкозы, гемодез (до 300 мл). Заболевание протекает с лейкопенией и снижением иммунологической реактивности. В связи с этим через каждые 10 дней необходимо внутримышечно вводить нормальный человеческий иммуноглобулин по 10–15 мл в острый период и по 6 мл в периоде реконвалесценции.

Профилактика

Больные лихорадкой Марбург подлежат обязательной госпитализации и строгой изоляции в отдельном боксе. Соблюдаются все меры предосторожности.

Прогноз

Прогноз всегда серьезный. Общая смертность составляет 25%, смерть наступает обычно на 8–16-й день болезни.

ЛИХОРАДКА ЭБОЛА (FEBRIS EBOLA)

Лихорадка Эбола – острая вирусная высококонтагиозная болезнь, характеризуется тяжелым течением, высокой летальностью и развитием геморрагического синдрома.

Историческая справка

Впервые заболевание зарегистрировано и описано в районе Эбола (Заир) в 1976 г. В это же время из крови у одного из умерших больных выделен возбудитель. Вспышки инфекции в Заире и Судане в 1976–1979 гг., в Заире в 1994–1995 гг., исчисляемые сотнями заболевших, сопровождались высокой летальностью (от 53% до 88%). В

1996 г. вспышка лихорадки Эбола зарегистрирована в Габоне. Данные ретроспективного серологического скрининга населения позволяют утверждать, что эпидемии заболевания отмечали в 1960–1965 гг. в Нигерии, Сенегале, Эфиопии.

Этиология

По своим морфологическим свойствам вирус Эбола не отличается от вируса Марбург, но отличается от него в антигенном отношении. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Filovirus* семейства *Filoviridae*. Выявлены 3 штамма вируса – Заир, Судан, Ренстон, – отличающиеся по антигенной структуре. Четкие различия выявлены между штаммами Заир и Судан по генетическим, биологическим и биохимическим свойствам. В лабораторных условиях культуры возбудителя поддерживают пассажем через печень или кровь обезьян. Вирус Эбола имеет среднюю степень устойчивости во внешней среде.

Эпидемиология

Резервуаром вируса в природе считаются грызуны, обитающие около жилья человека. Не исключена роль обезьян, как источников инфекции. Больной человек представляет опасность для окружающих. Были отмечены случаи вторичного и третичного распространения инфекции, в основном среди персонала госпиталя. Вирус выделяется от больных около 3-х недель.

Политропность вируса, многообразие путей его выделения из организма определяют возможность заражения при контакте с кровью больных, половым и аэрозольным путями, при пользовании общими предметами обихода и совместном питании. Установлено, что заражение при лихорадке Эбола в основном реализуется путем прямого контакта с инфицированным материалом. Заболевание очень контагиозно и передается при попадании вируса на кожу и слизистые оболочки. Наиболее опасна кровь. Наибольшему риску заражения подвергается медицинский персонал при уходе за больными, а также персонал, осуществляющий отлов, транспортировку обезьян и уход за ними в период карантина. Отсутствие заболеваний среди лиц, находившихся с больными в одном помещении, но не имевших с ними тесного контакта, позволило сделать вывод о том, что воздушно-капельная передача маловероятна. Естественная восприимчивость людей высокая. Постинфекционный иммунитет стойкий. Повторные случаи заболевания редки; их частота не превышает 5%.

Патогенез

Воротами инфекции являются слизистые оболочки респираторного тракта и микротравмы кожи. На месте ворот инфекции видимых изменений не развивается. Характерна быстрая генерализация инфекции с развитием общей интоксикации и тромбогеморрагического синдрома. При обследовании населения в эндемичных районах у 7% обнаружены антитела к вирусу Эбола, что позволяет допустить возможность легкого и даже бессимптомного течения инфекции, которые остаются невыявленными.

Патоморфологические изменения

Патологические изменения в органах в виде очаговых некрозов, рассеянных геморрагий в клинической картине проявляются признаками гепатитов, интерстициальных пневмоний, панкреатитов, орхитов и др.

Клинические проявления

Инкубационный период продолжается от 4 до 6 дней. В клинической симптоматике лихорадка Эбола сходна с лихорадкой Марбург.

Заболевание начинается остро, больных беспокоит сильная головная боль, боли в мышцах, понос, боли в животе. Несколько позднее появляется сухой кашель и колющие боли в грудной клетке, развиваются признаки дегидратации. На 5–7-й день болезни появляется макулопапулезная сыпь, после исчезновения которой отмечается шелушение кожи. Геморрагический синдром проявляется в виде носовых кровотечений, кровавой рвоте, маточных кровотечений, у беременных наступает выкидыш. При исследовании крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, анемия. Смерть наступает обычно на 2-й неделе болезни на фоне кровотечений и шока.

Осложнения

Осложнениями можно считать все тяжелые патогенетически обусловленные процессы, ведущие, в конечном счете, к смерти больных: кровотечения, гиповолемический и инфекционно-токсический шоки.

Диагностика

Распознавание основывается на эпидемиологических предпосылках (пребывание в эндемичной местности, контакты с больными и др.) и характерной клинической симптоматике.

Предусматривает применение ПЦР, ИФА, иммунофлюоресцентных методов, постановку серологических реакций (РН, РСК, РНГА).

Методы доступны только в условиях хорошо оснащенных вирусологических лабораторий строгого противоэпидемического режима. В полевых условиях можно применять комплексный диагностикум для РИФ или твердофазные иммуоферментные тест-системы для выявления антигена вирусов Эбола и Марбург, а также антител к ним.

Дифференциальная диагностика

Представляет значительные сложности в связи с отсутствием специфических клинических признаков и скоротечностью развития заболевания. Необходимо дифференцировать прежде всего от других геморрагических лихорадок.

Лечение

Проводят в специализированных инфекционных отделениях с режимом строгой изоляции. Применяют методы патогенетической и симптоматической терапии; в большинстве случаев они оказываются малоэффективными. Этиотропная терапия не разработана. В эпидемических очагах может быть получен положительный эффект от применения плазмы реконвалесцентов.

Профилактика

Больные геморрагическими лихорадками Ласса, Марбурга и Эбола подлежат немедленной госпитализации в боксовые отделения с соблюдением строгого режима, рекомендуемого в случаях особо опасных инфекций, таких, как чума и оспа. Выздоровевших выписывают не ранее 21-го дня от начала болезни при нормализации состояния больных и 3-кратных отрицательных вирусологических исследованиях. Все предметы обихода больного должны быть строго индивидуальными, маркированными. Их хранят и дезинфицируют в боксе.

Для лечения применяют инструменты разового пользования; после употребления их автоклавируют или сжигают. В период текущей дезинфекции применяют 2% раствор фенола (с добавлением 0,5% гидрокарбоната натрия (1:500)), йодоформ (450 г на 1 мл активного йода с добавлением 0,2% натрия нитрата). Выделения больных также обрабатывают соответствующим образом.

Обслуживающий персонал должен работать в противочумном костюме I типа. Разработаны специальные пластиковые боксы, в которых с помощью вытяжной системы, снабженной блоком дезактивации, обеспечивается приток воздуха в одном направлении – внутрь бокса. Такие боксы снабжены обычной системой для обеспечения полной

безопасности персонала во время медицинских манипуляций. Особую осторожность следует соблюдать при исследованиях крови и других биологических материалов от больных геморрагическими лихорадками и подозрительных на заболевание.

Лиц, находившихся в непосредственном контакте с больным (или лицом, у которого подозревают развитие заболевания), изолируют в бокс и наблюдают в течение 21 дня. Во всех случаях подозрения на заражение вирусом Эбола вводят специфический иммуноглобулин из сыворотки гипериммунизированных лошадей. Срок действия иммуноглобулина – 7–10 дней.

Прогноз

Прогноз заболевания крайне неблагоприятен; в отдельных очагах летальность составляет от 50% до 90%.

АРГЕНТИНСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА (FEBRIS HAEMORRHAGICA ARGENTINIC)

Аргентинская геморрагическая лихорадка – острая вирусная болезнь, относящаяся к зоонозам с природной очаговостью. Характеризуется лихорадкой, экзантемой, разной выраженностью, тромбогеморрагическим синдромом.

Этиология

Возбудитель – вирус Хунин (по названию города, где зарегистрированы первые случаи болезни) относится к аренавирусам, к которым относятся возбудители лихорадки Ласса и боливийской геморрагической лихорадки. Вирус патогенен для новорожденных белых мышей и хомяков. Культивируют на куриных эмбрионах и в культуре перевиваемых клеток.

Эпидемиология

Резервуаром и источником инфекции являются грызуны *Calomys laucha*, *Calomys musculinus*. Вирусы выделялись также от гамазовых клещей. Заболеваемость характеризуется сезонностью – с февраля по июнь, пик заболеваемости в мае. Заболевают преимущественно сельские жители. Заражение происходит воздушно-пылевым путем, вдыхая пыль, инфицированную грызунами. Заражение может наступить и через продукты питания, инфицированные мочой грызунов. Эпидемические вспышки наблюдались ежегодно, число заболевших колеба-

лось от 100 до 3500 человек.

Патогенез

Многие вопросы патогенеза изучены недостаточно. Воротами инфекции являются слизистые оболочки респираторных органов и пищеварительного тракта, возможно инфицирование через микротравмы кожи. На месте ворот инфекции первичного аффекта не наблюдается. Характерна диссеминация вируса и поражение ряда органов и систем. Большую роль в патогенезе играет развитие тромбгеморрагического синдрома.

Клинические проявления

Инкубационный период продолжается от 7 до 16 дней. Заболевание начинается постепенно. Повышается температура тела, иногда с ознобом, появляется слабость, головная боль, боли в мышцах, тошнота, рвота, анорексия. Лихорадка нарастает и достигает 39–40°C. При осмотре выявляется гиперемия лица, шеи, инъекция сосудов склер. Может быть небольшое увеличение лимфатических узлов. На 3–5-й день болезни состояние больного ухудшается, появляются признаки обезвоживания (АД падает до 50–100 мм рт. ст.), нарастает олигурия.

При более тяжелых формах развиваются выраженные проявления тромбгеморрагического синдрома: кровавая рвота, мелена, кровоточивость десен, носовые кровотечения, гематурия. Возможны изменения нервной системы – возбуждение, делириозное состояние, ступор. На 7–10-й день может наступить шок, желудочно-кишечное кровотечение. В летальных случаях причиной смерти обычно является отек легкого.

Осложнения

Наиболее характерные осложнения – инфекционно-токсический шок, отек легких.

Диагностика

Учитывают эпидемиологические данные (пребывание в эндемичной местности, уровень заболеваемости и др.) и характерную клиническую симптоматику. Работа по специфической расшифровке диагноза может проводиться лишь в лабораториях, специально оборудованных для работы с особо опасными вирусами. Следует учитывать, что антитела появляются не ранее 10–20 дня от начала болезни.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать необходимо, прежде всего, от других гемор-

рагических лихорадок.

Лечение

Показано, что введение иммунной плазмы существенно снижает летальность (с 16 до 1 %), в эксперименте на обезьянах показана эффективность рибавирина (вирозола). Проводят патогенетическую терапию (регидратация, гемодиализ и др.).

Профилактика

Специфическая профилактика не разработана. Неспецифические профилактические мероприятия сводятся к уничтожению грызунов, обитающих в домах.

Прогноз

Прогноз достаточно серьезный. Смертность обычно составляет от 3 до 15%.

БОЛИВИАНСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА (FEBRIS HAEMORRHAGICA BOUVIANA)

Боливианская геморрагическая лихорадка – острая вирусная болезнь, характеризуется природной очаговостью, лихорадкой, развитием тромбогеморрагического синдрома. По клинической картине сходна с аргентинской геморрагической лихорадкой.

Этиология

Возбудитель, названный вирусом Мачупо (по названию реки в очаге заболевания), относится к аренавирусам. По своим свойствам – сходен с вирусом Хунин, но отличается от него в антигенном отношении.

Эпидемиология

Резервуаром и источником инфекции являются грызуны *Calomys callosus*, у которых отмечается хроническое течение инфекции и выделение вируса с мочой. Инфицирование человека может происходить через загрязненные грызунами воду и продукты, а также при вдыхании инфицированной пыли. Наблюдались случаи заражения людей от больного человека. Заболевание наблюдается в течение всего года. Распространено в некоторых районах Боливии. За период с 1959 по 1963 годы из общего числа проживающих в эндемичном регионе 4000–6000 переболело 750 человек.

Патогенез

Патогенез изучен недостаточно, сходен с патогенезом аргентинской геморрагической лихорадки.

Клинические проявления

Инкубационный период длится от 7 до 14 дней. Заболевание начинается постепенно. В течение нескольких дней температура достигает 39–40°C и держится на этом уровне в течение нескольких дней. Геморрагические проявления в начальном периоде встречаются чаще, чем при аргентинской геморрагической лихорадке. Могут быть носовые, желудочные, маточные кровотечения. Болезнь длится 2–3 нед. В периоде реконвалесценции наблюдается выпадение волос.

Диагностика

Учитывают, прежде всего, эпидемиологические данные (пребывание в эндемичных очагах). Лабораторная диагностика проводится как при аргентинской геморрагической лихорадке.

Лечение

Проводится по тем же принципам, что и при аргентинской геморрагической лихорадке.

Профилактика

Профилактические мероприятия аналогичны таковым при аргентинской геморрагической лихорадке.

Прогноз

Летальность колеблется от 5 до 30%.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Источник инфекции при геморрагической лихорадке с почечным синдромом:

- 1) Человек
- 2) Птицы
- 3) Грызуны
- 4) Клещи

2. Ведущий фактор патогенеза геморрагической лихорадки с почечным синдромом:

- 1) Иммуносупрессия
- 2) Дегидратация

- 3) Токсический
- 4) Аллергический

3. Экзантема при геморрагической лихорадке с почечным синдромом:

- 1) Петехиальная
- 2) Розеолезная
- 3) Уртикарная
- 4) Пятнисто-папулезная

4. Ведущий механизм развития сыпи при геморрагической лихорадке с почечным синдромом:

- 1) Оседание иммунных комплексов в капиллярах кожи
- 2) Занос возбудителей в лимфатические сосуды дермы с развитием воспалительных изменений
- 3) Токсико-аллергическое поражение сосудистой стенки
- 4) Генерализованный деструктивно-пролиферативный тромбо- васкулит
- 5) Нарушение процессов свертывания крови

5. Системы, поражение которых наиболее характерно при геморрагической лихорадке с почечным синдромом:

- 1) Лимфатическая и дыхательная
- 2) Дыхательная и сосудистая
- 3) Сосудистая и мочевыделительная
- 4) Мочевыделительная и лимфатическая

6. Поражение почек при геморрагической лихорадке с почечным синдромом протекает по типу:

- 1) Гидронефроза
- 2) Пиелонефрита
- 3) Гломерулонефрита
- 4) Нефроза-нефрита

7. Симптомы периода разгара геморрагической лихорадки с почечным синдромом:

- 1) Гепатомегалия и лихорадка
- 2) Олигурия и геморрагическая сыпь
- 3) Рвота и кашель с гнойной мокротой

4) Анурия и гепатомегалия

8. Основной метод специфической лабораторной диагностики геморрагической лихорадки с почечным синдромом:

- 1) Кожно-аллергическая проба
- 2) Обнаружение антител в крови методом непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ)
- 3) Обнаружение возбудителя в крови методом иммуноферментного анализа (ИФА)
- 4) Заражение лабораторных животных (биологическая проба)

9. Осложнение, характерное для геморрагической лихорадки с почечным синдромом:

- 1) Отек-набухание головного мозга
- 2) Острая почечная недостаточность
- 3) Менингоэнцефалит
- 4) Перитонит

10. Препарат для лечения геморрагической лихорадки с почечным синдромом в период разгара:

- 1) Панангин
- 2) Фуразолидон
- 3) Преднизолон
- 4) Деллагил
- 5) Тимоген

Задача № 1

Больной, 22 года, студент сельскохозяйственной академии. осмотрен бригадой скорой помощи на дому на 8-й день болезни. Жалобы на резко выраженные боли в пояснице, усиливающиеся при легком прикосновении, головную боль, мелькание «мушек перед глазами». Заболел остро через неделю после приезда в Москву, отмечал лихорадку до 40°C, разбитость, слабость, боли в мышцах. При осмотре: температура 37,2°C. лицо бледное, склеры инъекцированы, на верхней части груди – необильная угасающая петехиальная сыпь, тоны сердца приглушены, ЧСС 84 в мин., АД 90/60 мм рт. ст., ЧД 24 в мин., язык сухой, живот умеренно вздут, при пальпации болезнен в пара-

умбиликальной области, количество мочи снижено. Из эпиданамнеза: в течение месяца (октябрь) находился на полевых работах, питался в полевых условиях.

1. **Поставьте предварительный диагноз.**
2. **План обследования данного больного.**
3. **Тактика ВОП.**

Задача № 2

Больной З., 27 лет, сельскохозяйственный работник. Заболел 12 июня остро: повысилась температура с ознобом, появилась сильная головная боль, боли в мышцах тела, нижних конечностях, пояснице. 13 июня появилось носовое кровотечение. Госпитализирован 14 июня в тяжелом состоянии, с температурой 39,2°C, в сознании. Гиперемия лица и шеи. Единичные элементы геморрагической сыпи на коже туловища и конечностей. В местах инъекций появляются кровоизлияния. Пульс 98 ударов в минуту. Тоны сердца приглушены. Язык обложен. Живот мягкий, безболезненный. Мочеиспускание свободное. Диурез не нарушен. Стул нормальный. Анализ крови: гипохромная анемия, лейкопения, сдвиг влево, анэозинофилия. В моче небольшое количество белка, единичные эритроциты.

1. **Ваш предположительный диагноз.**
2. **Какими методами лабораторного исследования может быть подтвержден диагноз?**
3. **Тактика ВОП.**

ОСПА ОБЕЗЬЯН (VARIOLA VIMUS)

Оспа обезьян – острая вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией и появлением экзантемы, сходной с высыпаниями при натуральной оспе. Относится к группе зоонозов с природной очаговостью.

Историческая справка

Заболевание у обезьян Азии и Африки известно с 1958 г. Первый случай обезьяньей оспы у человека зарегистрирован 1 сентября 1970 г. в Конго. В 1975 г. в регионах Западной и Центральной Африки выявлено 55 случаев заболевания у людей, подтвержденных вирусологическими исследованиями, с 1980 по 1986 гг. – 349 случаев с леталь-

ностью 11% (15% детей до 5 лет).

Этиология

Возбудитель – вирус, относящийся к семейству поксвирусов (*Poxviridae*), подсемейству поксвирусов позвоночных (*Chordopoxviridae*), роду ортопоксвирусов (*Orthopoxvirus*) (рис. 34).

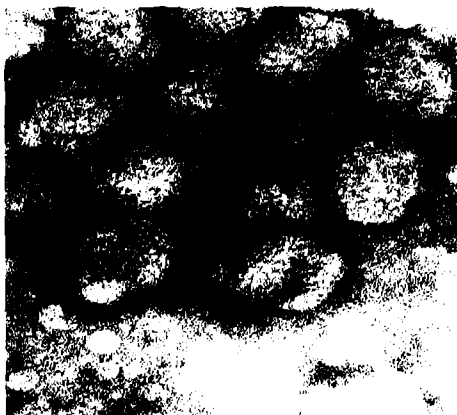


Рис. 34. Возбудитель оспы обезьян.

Содержит РНК, имеет выраженное сходство с другими вирусами группы оспы, отличаясь от них некоторыми культуральными свойствами. Антигенная структура возбудителя наиболее близка к вирусу натуральной оспы. Хорошо размножается в развивающихся куриных эмбрионах.

Эпидемиология

Источником инфекции являются обезьяны. Заболевания наблюдались в ряде стран Африки (Заир, Либерия, Сьерра-Леоне, Нигерия и др.). Всего зарегистрировано несколько десятков человек, заразившихся от обезьян. Были случаи оспы обезьян в семьях заболевших (протекали легко), третичной передачи не наблюдалось. Заболели лица, не получавшие прививок против натуральной оспы.

Основные пути передачи инфекции человеку – воздушно-капельный и воздушно-пылевой.

Патогенез

Патогенез оспы обезьян изучен недостаточно. Учитывая анти-

генную близость возбудителей и сходство клинической симптоматики оспы обезьян и натуральной оспы, можно думать, что имеются и общие закономерности патогенеза этих заболеваний.

Клинические проявления

Инкубационный период составляет в среднем 2 недели. Продромальный период: заболевание начинается остро и проявляется повышением температуры тела с ознобом, головной болью, миалгиями, иногда головокружением и рвотой на фоне высокой лихорадки. Иногда на 2-й день болезни появляется и затем быстро исчезает продромальная сыпь. Длительность продромального периода – 2-3 дня.

Период высыпания: на 3–4-й день болезни температура тела снижается до субфебрильной, одновременно на коже головы (прежде всего на лице) и на слизистых оболочках появляются не обильные элементы сыпи. Экзантема быстро распространяется на кисти рук, а затем – на туловище и нижние конечности, поражая ладони и подошвы. Распространение экзантемы имеет центробежный характер: на туловище элементов меньше, чем на лице и конечностях. Элементы сыпи последовательно проходят ряд этапов развития: пятна – папулы – многокамерные везикулы – пустулы – корочки – рубцы, однако на одном участке кожи сыпь всегда мономорфна.

Период нагноения: при формировании пустул вновь повышается температура тела, нередко до 39–40°C, состояние больных значительно ухудшается, развиваются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, сильный зуд. Возможны диарея, лимфаденит (чаще шейный и паховый).

Период реконвалесценции: с 9–10-го дня болезни начинается подсыхание пустул и формирование корочек. Постепенно улучшается состояние больного. Отпадение корочек продолжается в течение 3–4 нед., образование рубцов на месте отпавших корочек выражено значительно меньше, чем при натуральной оспе.

В целом оспа обезьян протекает легче натуральной, экзантема менее обильная. При легком течении болезни состояние больных остается удовлетворительным.

Осложнения

При тяжелом течении заболевания возможно развитие инфекционно-токсического шока.

Диагностика

Распознавание оспы обезьян в типичных случаях основывается на эпидемиологических предпосылках и характерных клинических проявлениях. Для подтверждения диагноза используют вирусологические методы исследования, меньшее значение имеют серологические методы.

Дифференциальная диагностика

Проводится, прежде всего, с натуральной оспой, ветряной оспой, опоясывающим лишаем, корью, скарлатиной и другими заболеваниями, сопровождающимися экзантемой.

Лечение

Назначают противовирусные препараты (метисазон по 0,6 г 2 раза в день курсом 5–6 сут.). Пораженные участки кожи и слизистых оболочек обрабатывают антисептиками. Учитывая наличие гнойной инфекции, больным назначают антибиотики широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, макролиды, цефалоспорины). Проводят активную дезинтоксикационную терапию с применением инфузионных растворов и в некоторых случаях глюкокортикоидов и других средств борьбы с синдромом интоксикации.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА (ANTHRAX)

Сибирская язва – острое инфекционное особо опасное зоонозное заболевание с преимущественно антропогенной очаговостью, которое характеризуется тяжелой интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатического аппарата и протекает в виде кожной (сибирский венный карбункул) и висцеральных форм.

Историческая справка

Сибирская язва известна человечеству с давних пор. Сохранились рукописи с описанием этого заболевания у человека и животных под названием «священный огонь», «персидский огонь» и др. Значительные эпидемические вспышки сибирской язвы имели место в Европе и Сибири в XVII веке. С.С. Андреевский (1788), работавший на Урале, в опыте самозаражения установил идентичность сибирской язвы человека и животных, изложив свои наблюдения в сочинении «О сибирской язве». Ветеринарному врачу Ф. Брауэллу (1849) принадлежит заслуга в открытии возбудителя сибирской язвы в крови умершего человека. Независимо от него немецкий исследователь Пеллендер

(1855) выявил наличие сибирезвенных бацилл в крови больных животных.

Создание учения о сибирской язве тесно связано с именами Р. Коха, Л. Пастера, И.И. Мечникова, Л.С. Ценковского, Н.Ф. Гамелеи и др.

В 1876 г. Р. Кох выделил возбудителя сибирской язвы в чистой культуре, вырастил его на искусственной питательной среде, выявил у него спорообразование и воспроизвел сибирезвенную инфекцию в эксперименте на мышах.

Л. Пастер пролил свет на загадку «проклятых пастбищ» во Франции, доказав, что эти пастбища предоставляют собой места захоронения животных, погибших от сибирской язвы, где возбудитель в виде спор сохраняется в почве годами. Для борьбы с заболеванием ученый рекомендовал сжигать трупы умерших животных или глубоко закапывать их в специальных скотомогильниках. Он же впервые предложил живую вакцину для специфической профилактики сибирезвенной инфекции.

К настоящему времени основные вопросы сибирской язвы достаточно разработаны, что обеспечивает эффективную борьбу с этой инфекцией.

Этиология

Возбудитель сибирской язвы – сибирезвенная палочка *Bacillus anthracis*, относящаяся к семейству *Bacillaceae*, роду *Bacillus*, представляет собой крупную неподвижную палочку (длиной 3–10 мкм, шириной 1–1,5 мкм), с обрубленными прямым углом концами (рис. 46). В организме встречаются как единичные инкапсулированные палочки, так и из цепочки из 2–3 микробов, окруженные общей капсулой. В последнем случае концы палочек в местах соприкосновения слегка утолщены, и цепочка напоминает собой бамбуковую трость (*Bambusformes*).

При культивировании на обычных питательных средах (без сыворотки) сибирезвенные палочки растут в виде цепочек правильной формы, не имеющих капсулы. Вне организма – в почве, на питательных средах *Bac. anthracis* образуют споры эллипсоидной формы. Оптимальными условиями для спорообразования являются свободный доступ кислорода и температура 30–40°C. Споры (0,8–1×1,3–1,5 мкм) располагаются в палочках центрально; по размерам они никогда не

превышают поперечника палочек.

Сибирезывенные бациллы хорошо окрашиваются анилиновыми красками, грамположительны. Капсулы бывают отчетливо видны при окраске по Романовскому–Гимзе. Для выявления спор используют метод Циля–Нильсена.

Палочка сибирской язвы является факультативным аэробом. Хорошо растет на бактериологических питательных средах с рН 7,2–7,6, при температуре 37–38°C и свободном доступе кислорода.

На поверхности мясо-пептонного агара возбудитель сибирской язвы вырастает в виде типичных, матового цвета, шероховатых безкапсульных колоний R-формы, состоящих из сплетений нитей с отростками («львиная грива», «голова медузы»).

На мясо-пептонном бульоне *Bac. anthracis* дает рост в виде комка ваты на дне пробирки, без помутнения среды. Капсулы при этом не образуются.

Вирулентность возбудителя сибирской язвы связана со способностью его образовывать капсулу в организме инфицированных животных. Капсула не только предотвращает фагоцитоз возбудителя, защищает его от воздействия бактерицидных веществ инфицированного организма, но и способствует фиксации капсульных бацилл на клетках, которые затем подвергаются дегенерации и гибели. Безкапсульные сибирезывенные бациллы этими свойствами не обладают.

Вирулентность *Bac. anthracis* обусловлена также образованием им токсина как капсульными, так и безкапсульными штаммами. В теле возбудителя сибирской язвы содержится термостабильный «соматический» антиген полисахаридной природы, сохраняющийся длительное время в трупном материале; в капсуле обнаружен протеиновый антиген – полипептид глютаминовой кислоты.

Устойчивость вегетативных форм возбудителя сибирской язвы к некоторым факторам внешней среды следующая: при нагревании до 50°C они погибают в течение 30 минут, при температуре 75–80°C – через минуту; от действия сулемы, формальдегида, хлора в обычных концентрациях гибель *Bac. anthracis* – через несколько минут. К низкой температуре бациллы сибирской язвы весьма устойчивы. В воде сохраняется жизнеспособность в течение нескольких лет, в почве – десятки лет. Споры устойчивы и к дезинфицирующим средствам; в шкурах животных, выделанных дублением, они могут сохраняться

живыми длительное время.

Эпидемиология

Источником инфицирования сибирской язвой человека являются больные или павшие от нее домашние животные: крупный рогатый скот, лошади, ослы, овцы, козы, олени, верблюды, свиньи. У животных заболевание протекает тяжело, с преобладанием висцеральных форм.

Заражение человека сибирской язвой происходит различными путями. Наиболее частым является контактный путь инфицирования, реже встречается алиментарный, воздушно-пылевой и трансмиссивные пути заражения.

Факторами передачи сибиреязвенных возбудителей человеку служат больные животные – их выделения, шкуры и внутренние органы. Кроме того, факторами передачи могут быть полуфабрикаты, мясные изделия, изготовленные из мяса больных животных, почва, вода, воздух, пищевые продукты, предметы окружающей среды, обсемененные сибиреязвенными спорами. Многие авторы особо рассматривают почву как среду сохранения и размножения возбудителя и как важный источник заражения животных. В летние месяцы в механической инкулятивной передаче возбудителя сибирской язвы известное значение имеют кровососущие насекомые – слепни, муха-жигалка. Случаи заражения человека от человека наблюдаются крайне редко.

Заболевание сибирской язвой у людей обусловлено характером их трудовой деятельности и особенностями быта. В связи с этим различают 3 типа заболевания: профессионально-сельскохозяйственные, профессионально-индустриальные и случайно-бытовые.

Производственные вспышки заболевания, как правило, носят ограниченный характер. Заражение наступает в результате соприкосновения с инфицированным сырьем животного происхождения. Чаще всего болеют кожевники, работники боен и мясокомбинатов, шерстобиты, щеточники, сельскохозяйственные работники, занятые уходом за больными животными, свежеванием трупов павших животных и их захоронением. Известны случаи заражения людей сибирской язвой от предметов, изготовленных из инфицированного животного сырья: головных уборов, полшубков, рукавиц, чулок, одеял, щеток, кисточек для бритья и др.

У переболевших сибирской язвой развивается довольно стойкий иммунитет к последующему инфицированию.

Патогенез

Входными воротами инфекции, в зависимости от способа заражения, являются кожа даже с незначительными травматическими дефектами и слизистые оболочки при нарушении их целостности (конъюнктива желудочно-кишечного тракта, дыхательные пути).

Под действием продуктов жизнедеятельности возбудителя в месте его внедрения происходит повреждение эндотелия лимфатических сосудов, что сильно замедляет всасывание воды и белков. Клинически это проявляется резкой отечностью и развитием некроза, лежащего в основе сибиреязвенного карбункула.

Дальнейшее продвижение возбудителя в лимфатические узлы приводит к развитию лимфаденита. В лимфатических узлах возбудитель частично погибает; сохранившаяся же его часть проникает в кровь. Поступление в кровь больших количеств возбудителя при неполноценности иммунокомпетентной системы организма приводит к развитию сибиреязвенного сепсиса.

Сибиреязвенный сепсис сопровождается развитием геморрагического менингоэнцефалита, поражениями легких, кишечника. В зависимости от выраженности патологического процесса со стороны того или иного органа возникают легочная, кишечная форма сибирской язвы, сибиреязвенный менингоэнцефалит.

Патоморфологические изменения

При локализации очага поражения в коже развивается сибиреязвенный карбункул – фокус серозно-геморрагического воспаления с некрозом поверхностных слоев кожи и образованием буро-черной корки, напоминающей уголь («anthrax» – углевик). В окружности карбункула наблюдается резко выраженный отек. Возможно появление отека на месте внедрения возбудителя без образования карбункула.

Желудочно-кишечная и легочная форма сибирской язвы развиваются, как правило, вторично вследствие гематогенного распространения возбудителя. При желудочно-кишечной форме возникает серозно-геморрагическое воспаление кишечника (кишечный карбункул) с развитием отека брыжейки и выпота в брюшную полость. Легочная форма проявляется в виде геморрагического трахеита, бронхита, серозно-геморрагической пневмонии и плеврита.

У людей, погибших от сибирской язвы, отчетливо выявляются патологоанатомические изменения: резкая гиперемия органов, напол-

нение вен и полостей темно-красной жидкой кровью, значительный отек легких с уплотнением отдельных участков и целых долей, кровоизлияния в слизистую оболочку дыхательных путей, отек слизистой оболочки желудка и кишечника, увеличение лимфатических узлов с геморрагиями, увеличение селезенки за счет переполнения ее кровью, гиперемия печени и почек, отечность и кровоизлияние в мозговые оболочки, полнокровие мозгового вещества. В полостях, заполненных кровью, и в мутной спинномозговой жидкости содержится множество сибиреязвенных бацилл.

Классификация клинических форм

В соответствии с современными представлениями о патогенезе сибирской язвы выделяют следующие клинические варианты сибирской язвы:

1. Локализованная

- кожная (карбункулезная, эдематозная, буллезная и эризипилоидная)

- висцеральная

2. Генерализованная

- легочная

- кишечная

- септическая

Клинические проявления

Продолжительность инкубационного периода при сибирской язве колеблется от нескольких часов до 8 дней (в среднем 2–3 дня).

Кожная форма. На долю этой формы приходится до 95% и более всех случаев заболеваний сибирской язвой.

Карбункулезная форма. На месте входных ворот инфекции последовательно развиваются пятно, папула, везикула, пустула, язва. Красноватое пятно быстро переходит в медно-красную с багровым отливом, зудящую папулу, возвышающуюся над уровнем кожи. Через 12–24 ч папула трансформируется в пузырек диаметром 2–3 мм, заполненный серозной жидкостью. Вскоре жидкость пузырька приобретает темный кровянистый или багрово-фиолетовый цвет (*pustule maligna*). Пузырек сильно зудит и расчесами больного вскрывается; реже он лопается самостоятельно. Стенки лопнувшего пузырька спадаются, образуется язвочка, покрытая темно-коричневой корочкой. Через сутки после разрыва пузырька, вследствие развития некроза, центральная

часть пораженного участка превращается в черный твердый струп, увеличивающийся в размерах. Вокруг очага поражения высыпают мелкие вторичные папулы, напоминающие жемчужины. Под струпом находится плотный инфильтрат, возвышающийся над здоровой кожей в виде багрового вала. К этим патологическим изменениям присоединяется отек, захватывающий иногда большие участки в местах с рыхлой подкожной клетчаткой, например, на лице. При ударе перкуссионным молоточком в области отека обнаруживается студневидное дрожание – симптом Стефанского.

Локализация сибиреязвенных поражений на слизистой оболочке губ бывает весьма опасна, так как отечность может распространиться на верхние дыхательные пути и повлечь за собой асфиксию и смерть.

При сибиреязвенной инфекции язва и отечная ткань безболезненны, даже при уколе иглой. Сибиреязвенный карбункул, как правило, не гноится. При кожной форме сибирской язвы развиваются регионарные лимфадениты, которые в тяжелых случаях болезни могут сочетаться со значительно выраженными лимфангитами.

В первые часы заболевания общее состояние больного мало нарушено. У части больных бывает недомогание, разбитость, головная боль. К концу первых суток или на 2-й день развивается интоксикация с подъемом температуры до 39–40°C, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы. При благоприятном исходе болезни высокая температура держится 5–6 дней, затем падает критически; происходит обратное развитие общих и местных симптомов: отечность постепенно уменьшается, лимфадениты и лимфангиты исчезают, струп отпадает и к концу 2–4-й недели язва заживает с образованием белого плотного рубца.

В случаях осложнения кожной формы сибирской язвы вторичной септициемией у больных вновь поднимается температура до 40–41°C, возникают озноб, сильные головные боли, учащается пульс до 120–160 ударов в минуту. У некоторых больных эти явления дополняются кровавой рвотой и частым жидким стулом с кровью.

Эдематозная разновидность кожной формы. В начале заболевание проявляется лишь выраженным отеком, развитие некроза и формирование карбункула больших размеров наблюдают в более поздние сроки болезни.

Буллезная разновидность кожной формы отличается образованием пузырей с геморрагическим содержимым на месте входных ворот инфекции. После вскрытия пузырей образуются обширные язвы; последующий некроз в области их дна приводит к развитию карбункула.

Генерализованные формы.

Легочная разновидность генерализованной формы. Типичны симптомы поражения органов дыхания, что связано с тем, что легкие являются первым тканевым фильтром на пути оттока лимфы в кровь. Первая фаза заболевания проявляется гриппоподобными симптомами: недомоганием, головной болью, миалгиями, слезотечением, насморком, кашлем. Уже с самого начала отмечают выраженную тахикардию, тахипноэ и одышку. Длительность этой фазы составляет от нескольких часов до 2-х дней. Во вторую фазу наблюдают бурное нарастание интоксикации, и температура тела повышается до 39–41°C, сопровождаясь сильным ознобом. Нередко возникают боли и стеснение в груди, кашель с обильным выделением кровянистой мокроты, которая свертывается в виде «вишневого желе». В легких выслушивают большое количество хрипов; возможно образование обширных зон притупления перкуторного звука над легкими. На рентгенограмме выявляют признаки пневмонии или плеврита (серозно-геморрагический выпот в плевру). Третья фаза характеризуется быстрым нарастанием сердечно-сосудистой недостаточности, развитием отека лёгких и олигурией. Сознание больных сохранено. Длительность третьей фазы – не более 12 ч.

Кишечная разновидность генерализованной формы. Отличается наиболее тяжелым течением и неблагоприятным исходом в большинстве случаев. Для первой кратковременной фазы заболевания (не более 1,5 сут.) присущи головная боль, головокружение, боли и жжение в горле, озноб, высокая лихорадка. Во вторую фазу к перечисленным симптомам присоединяются сильные режущие боли в животе, тошнота, кровавая рвота, жидкий стул. В каловых массах визуально обнаруживают кровь. В третью фазу заболевания катастрофически нарастает декомпенсация сердечной деятельности. Больные испытывают тревогу, страх. Лицо розово-синюшного цвета или багровое, склеры инъекцированы. В некоторых случаях на коже могут появляться папулезные или геморрагические высыпания.

Септическая разновидность генерализованной формы. Может протекать в виде первичного сепсиса или вторичного, возникающего как осложнение любых форм заболевания. Эту разновидность отличают стремительное нарастание интоксикации, обилие кожных и внутренних кровоизлияний, вовлечение в процесс мозговых оболочек. Частым исходом данной разновидности является инфекционно-токсический шок.

Осложнения

Возможно развитие менингоэнцефалита, отека и набухания головного мозга, желудочно-кишечных кровотечений, пареза кишечника, перитонита. Наиболее опасным осложнением при любой форме заболевания, особенно при генерализованной, является инфекционно-токсический шок с развитием геморрагического отека легких. Указанные осложнения резко ухудшают прогноз заболевания.

Диагностика

Лабораторная диагностика сибирской язвы включает:

1. Бактериологические исследования, состоящие из трех последовательных этапов — микроскопии мазков из патологического материала, выделения на питательных средах чистой культуры возбудителя, биологической пробы на лабораторных животных.

2. Серологические исследования: реакция термпреципитации по Асколи, люминесцентно-серологический анализ и другие серологические методы.

3. Кожно-аллергическая проба с антраксином состоит во внутрикожном введении 0,1 мл антраксина – антигена, извлекаемого из оболочки сибиреязвенного возбудителя. На месте введения у больных и переболевших сибирской язвой появляются гиперемия и инфильтрат размером 3,5 x 3 см .

Исследования проводят в специальных лабораториях с соблюдением правил работы с возбудителями особо опасных инфекций.

Дифференциальный диагноз

Кожную форму сибирской язвы дифференцирует от сапа, банальных фурункулов и карбункулов, стафилококковых карбункулов, кожной формы чумы и туляремии, рожи.

Легочную форму сибирской язвы дифференцируют от крупозной пневмонии и легочной формы чумы. При кишечной форме сибирской язвы проводят дифференциальный диагноз с сальмонеллезами,

брюшным тифом, холерой, токсической формой дизентерии и др.

Лечение

Эффективным этиотропным средством остается пенициллин. Его назначают внутримышечно в суточной дозе 12–24 млн ЕД до исчезновения клинических признаков интоксикации, но не менее чем на 7–8 дней. Возможно назначение внутрь доксициклина в обычных дозах и левофлоксацина по 500 мг 1 раз в сутки, в тяжелых случаях – ципрофлоксацина внутривенно по 400 мг 2 раза в сутки.

Этиотропную терапию сочетают с внутримышечным введением противосибиреязвенного иммуноглобулина: при легкой форме 20 мл, а при тяжелых и средне-тяжелых формах по 40–80 мл; при тяжелом течении заболевания курсовая доза может достигать 400 мл. Препарат применяют в подогретом виде через 30 мин. после введения 90–120 мг преднизолона.

Необходима активная дезинтоксикационная терапия с внутривенными инфузиями коллоидных и кристаллоидных растворов с добавлением преднизолона и одновременным проведением форсированного диуреза. Лечение тяжелых осложнений, в том числе инфекционно-токсического шока, проводят по общепринятым методикам.

При кожной форме сибирской язвы рекомендуют наложение асептических повязок. Хирургические вмешательства противопоказаны, поскольку могут провоцировать генерализацию процесса.

Профилактика

Наиболее эффективными мерами профилактики сибирской язвы являются снижение и ликвидация заболеваемости домашних животных. Профилактические мероприятия предусматривают правильную организацию ветеринарного надзора как за здоровыми, так и больными животными, проведение профилактической вакцинации домашних животных против сибирской язвы. В случае гибели животных от сибирской язвы, их сжигают или зарывают в могилы в строго отведенных местах. На дно могилы, поверх трупа насыпают негашеную известь слоем 10–15 см.

Продукты питания, полученные от больных сибирской язвой животных, уничтожают, а сырье, например, кожу, шерсть, обезвреживают. Только после этого допускается дальнейшая обработка сырья.

Выявление больных людей, их госпитализация, проведение мероприятий в очагах инфекции осуществляет медицинская служба.

Плановую вакцинопрофилактику проводят среди лиц определенных профессий, подвергающихся повышенному риску заражения сибирской язвой. Это, в первую очередь, лица, работающие с живыми сибирезвездными культурами, зооветеринарные работники и другие лица, профессионально занятые содержанием скота, а также убоем, разделкой туш и снятием шкур, лица, занятые сбором, хранением, транспортировкой и первичной переработкой сырья животного происхождения. Иммунопрофилактику проводят двукратным введением живой вакцины с интервалом 21 день. Ревакцинацию проводят ежегодно.

Мероприятия в очаге. Больного госпитализируют в инфекционную больницу (или инфекционное отделение). Для ухода за больными тяжелой формой сибирской язвы выделяют отдельный медицинский персонал. Выздоровевших от кожной формы сибирской язвы выписывают из стационара после эпителизации и рубцевания язв на месте отпавшего струпа. При септической форме выписку проводят после клинического выздоровления. Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

Трупы людей, умерших от лабораторно подтвержденной сибирской язвы, вскрытию не подвергаются. В случае крайней необходимости вскрытие проводит врач с обязательной дезинфекцией помещения, всех предметов, инструментария, халатов, перчаток, обуви и др. Захоронение трупов людей, умерших от сибирской язвы, проводится на обычном кладбище. В тех случаях, когда труп не вскрывали, до выноса из помещения его укладывают в гроб, высланный целлофановой пленкой, такой же пленкой плотно закрывают труп сверху для исключения контакта с кожей лица и рук трупа. При захоронении трупа, подвергшегося вскрытию, под целлофановую пленку на дно гроба насыпают слой сухой хлорной извести.

Разобшение контактных лиц не осуществляют. За соприкасавшимися с больным животным или человеком устанавливают медицинское наблюдение до полной ликвидации очага. Экстренная профилактика показана в течение первых 5 дней контакта; ее проводят людям, соприкасавшимся с материалом, содержащим возбудитель или его споры, принимавшим участие в убое и разделке туш животного, оказавшегося больным сибирской язвой, а также лицам, ухаживавшим за больными животными и принимавшим участие в захоронении их трупов, приготовлявшим или употреблявшим пищу из мяса больного

животного. Для этого применяют антибиотики (феноксиметилпенициллин по 1 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней, тетрациклин по 0,5 мг 3 раза в день либо другие антибиотики). В очаге проводят дезинфекцию.

Прогноз

При кожных формах сибирской язвы в настоящее время прогноз благоприятен. Современные методы лечения снизили летальность до десятых долей процента. При септической форме прогноз во всех случаях сомнителен, даже при рано начатом и интенсивном лечении.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Синонимом названия «сибирская язва» является:

- А) Узловатая эритема
- Б) Эризипелоид
- В) Шанкроид
- Г) Злокачественный карбункул
- Д) Экссудативная эритема

2. Возбудитель сибирской язвы:

- А) Грамм-положительная палочка
- Б) Содержит эндотоксин
- В) Спор не образует
- Г) Хорошо размножается в окружающей среде
- Д) Подвижен, благодаря наличию жгутиков

3. Ведущий механизм передачи инфекции при сибирской язве:

- А) Контактный
- Б) Трансмиссивный
- В) Парентеральный
- Г) Алиментарный
- Д) Аэрогенный

4. Основным фактором вирулентности сибирезвенной палочки является:

- А) Экзотоксин
- Б) Эндотоксин

- В) Гиалуронидаза
- Г) Фибринолизин
- Д) Нейраминидаза

5. В наибольшей степени при генерализованной форме сибирской язвы поражается:

- А) Легкие
- Б) Сердце
- В) Почки
- Г) Печень
- Д) Мозг

6. Самая распространенная локализация сибирязвенного карбункула:

- А) Верхние конечности
- Б) Нижние конечности
- В) Туловище
- Г) Шея
- Д) Голова

7. Наиболее частым вариантом формы сибирской язвы является:

- А) Эризипелоидный
- Б) Эдематозный
- В) Буллезный
- Г) Карбункулезный
- Д) Септический

8. При сибирской язве:

- А) Инкубационный период чаще составляет 2–3 дня
- Б) У отдельных больных наблюдается кожная форма болезни
- В) Чаще всего наблюдается эритематозно-буллезная форма болезни
- Г) Кишечная форма болезни характеризуется тенезмами и скудным слизисто-кровянистым стулом
- Д) При кожной форме характерно местное нагноение

Задача № 1

С пастбища доставлен больной А., 47 лет, в тяжелом состоянии. Работает пастухом. При поступлении: в области правой скуловой кости черный струп 2–3 см в диаметре, окруженный венчиком из мелких пузырьков на плотном безболезненном основании. Отек занимает все лицо, распространяется по передней грудной стенке до нижней трети грудины. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. ЧСС 120 ударов в 1 мин., АД – 90/60 мм рт. ст., температура – 39,6°С.

- а) рожа,
- б) туляремия,
- в) чума,
- г) карбункул лица,
- д) сибирская язва.

Задача № 2

Больной, 50 лет, поступил в клинику на 1-день болезни. При поступлении: состояние тяжелое, температура 39°С, цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, одышка. Отек кожи лица, шеи, верхней половины туловища, в области правого крыла носа темный струп с сукровичным отделяемым, кожа гиперемирована. Область отека безболезненна.

1. О каком диагнозе можно думать?

- а) кожная форма чумы,
- б) эризипеллоид,
- в) сибирская язва,
- г) флегмона,
- д) рожа.

2. К какой группе инфекций относится данное заболевание?

- а) кровяные,
- б) трансмиссивные,
- в) особо опасные инфекции,
- г) воздушно-капельные инфекции.

Задача № 3

В инфекционное отделение поступил больной с диагнозом сибирской язвы средней степени тяжести.

1. Укажите препарат для специфической терапии:

- а) противосибиреязвенный глобулин,
- б) противосибиреязвенная сыворотка,
- в) лечебная вакцина,
- г) бактериофаг,
- д) интерферон.

2. Какой исход болезни может быть у больного?

- а) переход в хроническую форму,
- б) развитие миокардита,
- в) развитие сепсиса,
- г) выздоровление,
- д) переход в рецидивирующую форму.

РИККЕТСИОЗЫ

Риккетсиозы – группа трансмиссивных инфекционных заболеваний, которые вызываются внутриклеточными паразитами – риккетсиями – и характеризуются рядом общих патогенетических, клинических и иммунологических свойств.

Риккетсиозы являются широко распространенными заболеваниями. Особенно высока заболеваемость во время войн. В 1915–1922 гг. в России и Польше переболело сыпным тифом около 30 млн человек, из которых 3 млн умерло. Высокой была заболеваемость сыпным тифом и во время Второй мировой войны. Риккетсиозы встречаются и в настоящее время.

Термин «риккетсия» предложил в 1916 г. бразильский ученый Роха-Лима для обозначения возбудителя лихорадки Скалистых Гор, открытого американским ученым Риккетсом, который погиб в г. Мехико от сыпного тифа при его изучении. От сыпного тифа погиб и чешский микробиолог Провачек (Prowazek). В честь этих ученых был назван возбудитель сыпного тифа *Rickettsia prowazekii*. В дальнейшем было открыто большое число сходных микроорганизмов. Большинство видов риккетсий (свыше 40) непатогенны, они обитают у членистоногих и не вызывают патологии у млекопитающих.

Патогенные риккетсии относятся к отряду *Rickettsiales*, семейству *Rickettsiaceae*. Риккетсии являются микроорганизмами, занимающими промежуточное положение между вирусами и бактериями. К общим свойствам риккетсий относится их плеоморфизм: они могут быть кок-

ковидными (до 0,1 мкм в диаметре), короткими палочковидными (1–1,5 мкм), длинными палочковидными (3–4 мкм) и нитевидными (10 мкм и более). Они неподвижны, граммотрицательные. Спор не образуют. Риккетсии и бактерии имеют сходное строение клетки: поверхностную структуру в виде белковой оболочки, протоплазму и ядерную субстанцию в виде хроматиновых зернышек. Размножаются они внутриклеточно, преимущественно в эндотелии, на искусственных питательных средах не растут. Культивируют риккетсий на куриных эмбрионах или в тканевых культурах. Большинство риккетсий чувствительны к антибиотикам тетрациклиновой группы.

Риккетсиозы человека можно разделить на три группы:

I. Группа сыпного тифа.

II. Группа пятнистых лихорадок.

III. Прочие риккетсиозы.

Группа сыпного тифа включает:

- эпидемический сыпной тиф (возбудители – *R. prowazekii* и *R. canada*, последняя циркулирует в Северной Америке);
- болезнь Бриля-Цинссера – отдаленный рецидив эпидемического сыпного тифа;
- эндемический, или блошиный сыпной тиф (возбудитель – *R. typhi*);
- лихорадку цуцугамуши (возбудитель – *R. tsutsugamushi*).

Группа пятнистых лихорадок включает:

- пятнистую лихорадку Скалистых Гор (возбудитель – *Rickettsia rickettsii*);
- марсельскую лихорадку (возбудитель – *R. conorii*);
- австралийский клещевой риккетсиоз (возбудитель – *Rickettsia australis*);
- клещевой сыпной тиф Северной Азии (возбудитель – *R. sibirica*);
- везикулезный риккетсиоз (возбудитель – *R. okari*).

К прочим риккетсиозам можно отнести:

- ку-лихорадку (возбудитель – *Coxiella burnetii*);
- волынскую лихорадку (возбудитель – *Rochalimaea quintana*);
- клещевой пароксизмальный риккетсиоз (возбудитель – *Rickettsia rutchkovskyi*);
- болезни, обусловленные недавно открытыми рохалимиями

(*Rochalimea henselae*);

– эрлихиоз (возбудители – *Ehrlichia chaffensis*, *E. canis*).

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ ТИФ (EPIDEMIS TYPHUS FEVER)

Эпидемический сыпной тиф – острая инфекционная болезнь, характеризуется циклическим течением, лихорадкой, розеолезно-петехиальной экзантемой, поражением нервной и сердечно-сосудистой систем, возможностью сохранения риккетсий в организме реконвалесцента в течение многих лет.

Историческая справка

Выделение сыпного тифа в самостоятельную нозологическую форму впервые сделано русскими врачами Я. Щиrowsким (1811), Я. Говоровым (1812) и И. Франком (1885). Детальное разграничение брюшного и сыпного тифов (по клинической симптоматике) сделано в Англии Мерчисоном (1862) и в России С.П. Боткиным (1867). Роль вшей в передаче сыпного тифа впервые установил Н.Ф. Гамалея в 1909 г. Заразительность крови больных сыпным тифом доказал опытом самозаражения О.О. Мочутковский (кровь больного сыпным тифом была взята на 10-й день болезни, введена в разрез кожи предплечья, заболевание О.О. Мочутковского наступило на 18-й день после самозаражения и протекало в тяжелой форме).

Этиология

Возбудителями болезни являются *R. prowazekii*, распространенная во всех странах мира, и *R. canada*, циркуляция которой наблюдается в Северной Америке. Риккетсия Провачека несколько крупнее других риккетсий, грамотрицательная, имеет два антигена: поверхностно расположенный видонеспецифический (общий с риккетсиями Музера) термостабильный, растворимый антиген липоидополисахаридно-протеиновой природы, под ним располагается видоспецифический нерастворимый термолabileльный белково-полисахаридный антигенный комплекс. Риккетсии Провачека быстро гибнут во влажной среде, но длительно сохраняются в фекалиях вшей и в высушенном состоянии.

Хорошо переносят низкие температуры, гибнут при прогревании до 58°C за 30 мин., до 100°C – за 30 с. Погибают под действием обычно применяемых дезсредств (лизол, фенол, формалин). Высоко

чувствительны к тетрациклинам.

Эпидемиология

Заболеемость сыпным тифом резко возрастала во время войн и народных бедствий, число заболевших исчислялось миллионами. В настоящее время высокая заболеваемость сыпным тифом сохранилась лишь в некоторых развивающихся странах. Однако многолетнее сохранение риккетсий у ранее переболевших сыпным тифом и периодическое появление рецидивов в виде болезни Бриля–Цинссера не исключает возможность эпидемических вспышек сыпного тифа. Это возможно при ухудшении социальных условий (повышенная миграция населения, педикулез, ухудшение питания и др.).

Источником инфекции является больной человек, начиная с последних 2–3 дней инкубационного периода и до 7–8-го дня с момента нормализации температуры тела. После этого, хотя риккетсии могут длительно сохраняться в организме, реконвалесцент уже опасности для окружающих не представляет.

Сыпной тиф передается через вшей, преимущественно через платяных, реже через головных. После питания кровью больного вошь становится заразной через 5–6 дней и до конца жизни (т.е. 30–40 дней). Заражение человека происходит путем втирания фекалий вшей в повреждения кожи (в расчесы). Известны случаи инфицирования при переливании крови, взятой у доноров в последние дни инкубационного периода. Риккетсия, циркулирующая в Северной Америке (*R. canada*), передается клещами.

После перенесенного сыпного тифа остается довольно прочный и длительный иммунитет. У части реконвалесцентов – это нестерильный иммунитет, так как риккетсии Провачека могут десятилетиями сохраняться в организме реконвалесцентов и при ослаблении защитных сил организма обуславливать отдаленные рецидивы в виде болезни Брилля.

Патогенез

Воротами инфекции являются мелкие повреждения кожи (чаще расчесы). После проникновения риккетсий в организм человека бактерии попадают в кровоток, где их небольшое число гибнет под действием бактерицидных факторов, а основная масса риккетсий по лимфатическим путям попадает в регионарные лимфатические узлы. В эпите-

лиальных клетках лимфатических узлов, по некоторым современным данным, происходит их первичное размножение и накопление в течение инкубационного периода заболевания. Последующий массивный и одномоментный выброс риккетсий в кровеносное русло (первичная риккетсиемия) сопровождается частичной гибелью возбудителей под влиянием бактерицидной системы крови с высвобождением ЛПС-комплекса (эндотоксина). Токсинемия обуславливает острое начало заболевания с его первичными клиническими общетоксическими проявлениями и функциональными сосудистыми нарушениями во всех органах и системах – вазодилатацией, паралитической гиперемией, замедлением тока крови, тканевой гипоксией.

Эндотелиальные клетки кровеносных сосудов поглощают риккетсий, где они не только выживают, но и размножаются. В эндотелии развиваются деструктивные и некробиотические процессы, приводящие к гибели эндотелиальных клеток. Прогрессирует токсинемия за счет нарастания концентрации в плазме крови не только токсинного возбудителя, но и токсических веществ, образовавшихся в результате гибели эндотелиальных клеток. Развитие интоксикации приводит к изменениям реологических свойств крови, нарушениям микроциркуляции с расширением сосудов, повышением проницаемости сосудистых стенок, паралитической гиперемией, стазом, тромбозами, возможным формированием ДВС-синдрома.

Патоморфологические изменения

В кровеносных сосудах развиваются специфические патоморфологические изменения – универсальный генерализованный панваскулит. На участках погибших клеток эндотелия формируются пристеночные конусовидные тромбы в виде бородавочек с ограниченными перифокальными деструктивными изменениями (бородавчатый эндоваскулит). В месте дефекта формируется клеточный инфильтрат – периваскулит («муфты»). Возможны дальнейшее прогрессирование деструктивного процесса и обтурация сосуда тромбом – деструктивный тромбоваскулит. Истончается стенка сосудов, повышается ее ломкость. При нарушении целостности сосудов вокруг них развивается очаговая пролиферация полиморфноядерных клеток и макрофагов, в результате чего образуются сыпнотифозные гранулемы – узелки Попова–Давыдовского. Их образованию способствует и присоединяющийся воспалительный процесс с гранулоцитарной реакцией. В ре-

зультате указанных патоморфологических изменений формируется деструктивно-пролиферативный эндотромбоваскулит, представляющий патоморфологическую основу сыпного тифа (А.И. Струков).

Клинически гранулемы проявляют себя с 5-го дня болезни, после завершения их формирования во всех органах и тканях, но наиболее выражено – в головном мозге и его оболочках, сердце, надпочечниках, коже и слизистых оболочках. Вместе с расстройствами микроциркуляции и дистрофическими изменениями в различных органах создаются специфические патоморфологические предпосылки к клиническому развитию менингитов и менингоэнцефалитов, миокардитов, патологии печени, почек, надпочечников, розеолезно-петехиальной экзантемы и энантемы в виде петехий и геморрагии.

Клинические проявления

Инкубационный период колеблется от 6 до 21 дня (чаще 12–14 дней). В клинической симптоматике сыпного тифа выделяют начальный период – от первых признаков до появления сыпи (4–5 дней) и период разгара – до падения температуры тела до нормы (длится 4–8 дней с момента появления сыпи). Следует подчеркнуть, что это классическое течение. При назначении антибиотиков тетрациклиновой группы уже через 24–48 ч температура тела нормализуется и исчезают другие клинические проявления болезни.

Для сыпного тифа характерно острое начало, лишь у некоторых больных в последние 1–2 дня инкубации могут быть продромальные проявления в виде общей разбитости, быстрой утомляемости, подавленности настроения, тяжести в голове, к вечеру возможно небольшое повышение температуры тела (37,1–37,3°C). Однако у большинства больных сыпной тиф начинается остро с повышения температуры, которое иногда сопровождается познабливанием, слабостью, сильной головной болью, снижением аппетита. Выраженность этих признаков прогрессивно нарастает, головная боль усиливается и становится нестерпимой. Рано выявляется своеобразное возбуждение больных (бессонница, раздражительность, многословность ответов, гиперестезия органов чувств и др.). При тяжелых формах может быть нарушение сознания.

При осмотре больных уже с первых дней болезни отмечается своеобразная гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов грудной клетки. Сосуды склер инъекцированы («красные глаза на красном лице»). Рано (с

3-го дня) появляется характерный для сыпного тифа симптом – пятна Киари–Авцына. Это своеобразная конъюнктивальная сыпь. Элементы сыпи диаметром до 1,5 мм с расплывчатыми нечеткими границами красные, розово-красные или оранжевые, количество их чаще 1–3, но может быть и больше. Расположены они на переходных складках конъюнктив, чаще нижнего века, на слизистой оболочке хряща верхнего века, конъюнктивах склер. Эти элементы иногда бывает трудно рассмотреть из-за выраженной гиперемии склер, но если в конъюнктивальный мешок закапать 1–2 капли 0,1% раствора адреналина, то гиперемия исчезает и пятна Киари–Авцына можно выявить у 90% больных сыпным тифом (адреналиновая проба Авцына).

Ранним признаком является и энантема, которая очень характерна и имеет важное значение для ранней диагностики. Она описана Н.К. Розенбергом в 1920 г. На слизистой оболочке мягкого неба и язычка, обычно у его основания, а также на передних дужках можно заметить небольшие петехии (до 0,5 мм в диаметре), число их чаще 5–6, а иногда и больше. При внимательном осмотре энантему Розенберга можно выявить у 90% больных сыпным тифом. Появляется она за 1–2 дня до появления кожных высыпаний. Как и пятна Киари–Авцына, она сохраняется до 7–9-го дня болезни. Следует отметить, что при развитии тромбгеморрагического синдрома сходные высыпания могут появиться и при других инфекционных болезнях.

При выраженной интоксикации у больных сыпным тифом может наблюдаться своеобразная окраска кожи ладоней и стоп, она характеризуется оранжевым оттенком, это не желтушность кожи, тем более что отсутствует субиктеричность склер и слизистых оболочек (где, как известно, желтушность проявляется раньше). И.Ф. Филатов (1946) доказал, что такая окраска обусловлена нарушением каротинового обмена (каротиновая ксантохромия).

Характерная сыпь, которая и обусловила название болезни, появляется чаще на 4–6-й день (чаще всего ее замечают утром 5-го дня болезни), хотя наиболее типичный срок появления – 4-й день. Появление сыпи свидетельствует о переходе начального периода болезни в период разгара. Характерной особенностью сыпнотифозной экзантемы является ее петехиально-розеолезный характер. Состоит из розеол (мелкие красные пятнышки диаметром 3–5 мм с размытыми границами, не возвышающиеся над уровнем кожи, розеолы исчезают при давлении на кожу или

растягивании ее) и петехии – небольших кровоизлияний (диаметр около 1 мм). они не исчезают при растягивании кожи. Различают первичные петехии, которые появляются на фоне ранее неизменной кожи, и вторичные петехии, которые располагаются на розеолах (при растягивании кожи исчезает розеолезный компонент экзантемы и остается лишь точечное кровоизлияние). Преобладание петехиальных элементов и появление на большинстве розеол вторичных петехий свидетельствует о тяжелом течении болезни. Экзантема при сыпном тифе характеризуется обилием высыпаний, первые элементы можно заметить на боковых поверхностях туловища, верхней половине груди, затем на спине, ягодицах, меньше сыпи на бедрах и еще меньше на голенях. Крайне редко сыпь появляется на лице, ладонях и подошвах. Розеола быстро и бесследно исчезают с 8–9-го дня болезни, а на месте петехии (как любого кровоизлияния) отмечается смена окраски, сначала они синевато-фиолетовые, затем желтовато-зеленоватые, исчезают более медленно (в течение 3–5 дней). Течение болезни без сыпи наблюдается редко (8–15%), обычно у больных детского возраста.

Существенных изменений органов дыхания у больных сыпным тифом обычно не выявляется, нет воспалительных изменений верхних дыхательных путей (краснота слизистой оболочки глотки обусловлена не воспалением, а инъекцией кровеносных сосудов). У некоторых больных отмечается учащение дыхания (за счет возбуждения дыхательного центра). Появление пневмонии является осложнением.

Изменения органов кровообращения отмечаются у большинства больных. Это проявляется в тахикардии, снижении АД, приглушении тонов сердца, изменениях ЭКГ, может развиваться картина инфекционно-токсического шока. Поражение эндотелия обуславливает развитие тромбозов, иногда тромбы образуются и в артериях, в периоде реконвалесценции возникает угроза тромбоэмболии легочной артерии.

Почти у всех больных довольно рано (с 4–6-го дня) выявляется увеличение печени. Увеличение селезенки выявляется несколько реже (у 50–60% больных), но в более ранние сроки (с 4-го дня), чем у больных брюшным тифом.

Изменения центральной нервной системы являются характерными проявлениями сыпного тифа, на что давно обратили внимание русские врачи («нервная повальная горянка», по терминологии Я. Говорова). С первых дней болезни характерно появление сильной головной боли, сво-

еобразного возбуждения больных, что проявляется в многословии, бессоннице, больных раздражает свет, звуки, прикосновение к коже (гиперестезия органов чувств), могут быть приступы буйства. попытки бежать из стационара, нарушения сознания, делириозное состояние, бред, развитие инфекционных психозов.

У части больных с 7–8-го дня болезни появляются менингеальные симптомы. При исследовании цереброспинальной жидкости отмечается небольшой плеоцитоз (не более 100 лейкоцитов), умеренное повышение содержания белка.

С поражением нервной системы связано появление таких признаков, как гипомимия или амимия, сглаженность носогубных складок, девиация языка, затруднение при высовывании его, дизартрия, нарушение глотания, нистагм. При тяжелых формах сыпного тифа выявляется симптом Говорова–Годелье. Он заключается в том, что на просьбу показать язык, больной высовывает его с трудом, толчкообразными движениями и дальше зубов или нижней губы язык высунуть не может. Этот симптом появляется довольно рано – до появления экзантемы. Иногда он выявляется и при более легком течении болезни. У части больных появляется общий тремор (дрожание языка, губ, пальцев рук). На высоте болезни выявляются патологические рефлексы, признаки нарушения орального автоматизма (рефлекс Маринеску–Радовичи, хоботковый и дистансоральный рефлексы).

Осложнения

Риккетсии Провачека паразитируют в эндотелии сосудов, в связи с этим могут возникать различные осложнения – тромбофлебиты, эндартерииты, тромбозы легочных артерий, кровоизлияние в мозг, миокардиты. Преимущественная локализация в центральной нервной системе приводит к осложнениям в виде психоза, полирадикулоневрита. Присоединение вторичной бактериальной инфекции может обусловить развитие пневмоний, отита, паротита, гломерулонефрита и др. При антибиотикотерапии, когда очень быстро проходят все проявления болезни, и даже при легких формах болезни почти единственной причиной гибели больных являются тромбозы легочной артерии, как правило, это происходило уже в периоде выздоровления, при нормальной температуре тела, нередко осложнение провоцировалось расширением двигательной активности реконвалесцента.

Диагностика

Диагноз спорадических случаев в начальный период болезни (до появления типичной экзантемы) очень труден. Серологические реакции становятся положительными также лишь с 4–7-го дня от начала болезни. Во время эпидемических вспышек диагноз облегчается эпидемиологическими данными (сведения о заболеваемости, наличии завшивленности, контакт с больными сыпным тифом и др.).

При сыпном тифе характерным является умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, эозинопения и лимфопения, умеренное повышение СОЭ. Для подтверждения диагноза используют различные серологические реакции. Сохранила некоторое значение реакция Вейля–Феликса: реакция агглютинации с протеом OXig, особенно при нарастании титра антител в ходе болезни.

Чаще используют РСК с риккетсиозным антигеном (приготовленным из риккетсий Провачека), диагностическим титром считается 1:160 и выше, а также нарастание титра антител. Используют и другие серологические реакции (реакция микроагглютинации, гемагглютинации и др.). В меморандуме совещания ВОЗ по риккетсиозам (1993) в качестве рекомендуемой диагностической процедуры называется непрямая реакция иммунофлюоресценции. В острую фазу болезни (и периода реконвалесценции) антитела связаны с IgM, что используется для отличия от антител в результате ранее перенесенной болезни. Антитела начинают выявляться в сыворотке крови с 4–7-го дня от начала болезни, максимального титра достигают через 4–6 недель от начала заболевания, затем титры медленно снижаются. После перенесенного сыпного тифа риккетсии Провачека в течение многих лет сохраняются в организме реконвалесцента, это обуславливает длительное сохранение антител (связаны с IgG также в течение многих лет, хотя и в невысоких титрах).

Дифференциальный диагноз

Сроки появления и характер сыпи, гиперемия лица, экзантема Розенберга, пятна Киари–Авцына, изменения со стороны нервной системы – все это позволяет дифференцировать в первую очередь от брюшного тифа (постепенное начало, заторможенность больных, изменения со стороны органов пищеварения, более позднее появление экзантемы в виде розеоло-папулезной мноморфной сыпи, отсутствие петехий и др.). Необходимо дифференцировать и от других инфекци-

онных болезней, протекающих с экзантемой, в частности, с другими риккетсиозами (эндемический сыпной тиф, клещевой риккетсиоз Северной Азии и др.).

Лечение

Основными этиотропными препаратами в настоящее время являются антибиотики тетрациклиновой группы, при непереносимости их эффективным оказывается и левомицетин (хлорамфеникол). Чаще назначается тетрациклин внутрь по 20–30 мг/кг или для взрослых по 0,3–0,4 г 4 раза в день. Курс лечения продолжается 4–5 дней. Реже назначают левомицетин по 0,5–0,75 г 4 раза в сутки в течение 4–5 дней. При тяжелых формах первые 1–2 дня можно назначать левомицетина сукцинат натрия внутривенно или внутримышечно по 0,5–1 г 2–3 раза в сутки, после нормализации температуры тела переходят на пероральное применение препарата. Если на фоне антибиотикотерапии присоединяется осложнение, обусловленное наложением вторичной бактериальной инфекции (например, пневмонии), то с учетом этиологии осложнения дополнительно назначают соответствующий химиопрепарат.

Из патогенетических препаратов обязательным является назначение достаточной дозы витаминов, особенно аскорбиновой кислоты и Р-витаминные препараты, которые обладают сосудукрепляющим действием.

Для предупреждения тромбоэмболических осложнений, особенно в группах риска (к ним, прежде всего, относятся лица пожилого возраста), необходимо назначение антикоагулянтов. Назначение их необходимо и для предупреждения развития тромбогеморрагического синдрома. Наиболее эффективным препаратом для этой цели является гепарин, который следует назначать сразу же после установления диагноза сыпного тифа и продолжать его прием в течение 3–5 дней. Вводят внутривенно в первые 2 дня по 40 000–50 000 ЕД/сут. Препарат лучше вводить капельно с раствором глюкозы или разделить дозу на 6 равных частей. С 3-го дня дозу уменьшают до 20 000–30 000 ЕД/сут. При уже возникшей эмболии суточную дозу в первый день можно увеличить до 80 000–100 000 ЕД. Препарат вводят под контролем свертывающей системы крови.

Профилактика

Для профилактики сыпного тифа большое значение имеет борь-

ба со вшивостью, а также ранняя диагностика, изоляция и госпитализация больных сыпном тифом. Необходима тщательная санитарная обработка больных в приемном покое стационара и дезинсекция одежды больного.

Для специфической профилактики использовалась инактивированная формалином вакцина, содержащая убитые рикеттсии Провачека. Вакцины использовались во время повышенной заболеваемости и были эффективными. В настоящее время при наличии активных инсектицидов, эффективных методов этиотропной терапии и низкой заболеваемости, значение противосыпнотифозной вакцинации значительно снизилось.

Прогноз

До введения в практику антибиотиков прогноз был серьезным, многие больные умирали. В настоящее время при лечении больных тетрациклинами (или левомицетином) прогноз благоприятный даже при тяжелом течении болезни. Летальные исходы наблюдались очень редко (менее 1%), а после введения в практику антикоагулянтов летальных исходов не наблюдается.

ТЕСТЫ И ЗАДАЧИ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Назовите источник инфекции при сыпном тифе:

- А) Больной человек острой формой и в период отдаленных (через много лет) рецидивов
- Б) Клещи, дикие птицы и животные
- В) Бактерионоситель.
- Г) Вирусоноситель.
- Д) Грызуны.

2. Назовите пути заражения при сыпном тифе:

- А) Алиментарный
- Б) Воздушно-капельный
- В) Контактный
- Г) Трансмиссивный
- Д) Все перечисленные

3. Укажите, какое из определений соответствует сыпному

тифу:

А) Острое инфекционное заболевание с лихорадкой, интоксикацией, гепатолиенальным синдромом, скудной розеолезной сыпью на животе, поражением лимфатического аппарата тонкой кишки

Б) Острое инфекционное заболевание природной очаговостью, с лихорадкой, интоксикацией, атипичной пневмонией, гепатолиенальным синдромом, склонностью к затяжному течению, распространенным ретикулоэндотелиозом

В) Острое инфекционное заболевание с лихорадкой, интоксикацией (менингоэнцефалитом), обильной петехиальной сыпью, частые рецидивы, пантробоваскулитом

Г) Инфекционно-аллергическое заболевание с лихорадкой, ознобами, опорно-двигательного аппарата, нервной и мышечной систем, склонностью к хроническому течению

Д) Инфекционное заболевание с приступами (пароксизмами) лихорадки, анемией, увеличением печени и в большой степени селезенки, склонностью к рецидивирующему течению

4. Назовите, какой симптомокомплекс более соответствует в разгар сыпного тифа.

А) Лихорадка, беспокойство, эйфория. «кроличьи глаза», симптом Киари–Авцына, обильная розеолезно-петехиальная сыпь, гепатолиенальный синдром, менингоэнцефалит, симптом Говорова–Годелье

Б) Лихорадка, интоксикация, потливость, ретроорбитальные боли, миалгии, артралгии, боли в груди, кашель, скудная мокрота, атипичная пневмония, гепатолиенальный синдром

В) Лихорадка, головные боли, бред, скудная розеолезная сыпь, вздутие и болезненность живота, гепатолиенальный синдром, задержка стула

Г) Лихорадочные пароксизмы, анемия, гепатолиенальный синдром

Д) Лихорадка, головные боли, боли в глазных яблочках, фаринго-трахеит

5. Назовите наиболее доступный в практике метод лабораторной диагностики сыпного тифа.

А) Реакция Райта и Хеддельсона

Б) Реакция Видаля

- В) Кровь на толстую каплю
- Г) РСК с риккетсиями Бернета
- Д) РСК с риккетсиями Провачека

6. Укажите антибактериальные препараты, наиболее эффективные при сыпном тифе:

- А) Пенициллины
- Б) Тетрациклины, левомицетин
- В) Сульфаниламидные препараты
- Г) Цефалоспорины
- Д) Препараты оксихинолинового ряда

7. Назовите допустимые сроки выписки больных при сыпном тифе:

- А) На 12-й день нормальной температуры (апирексии)
- Б) На 4–5-й день апирексии
- В) На 21-й день апирексии
- Г) Независимо от длительности срока апирексии
- Д) Все перечисленные

Задача № 1

Больной К., 30 лет, поступил в стационар с жалобами на повышение температуры, головные боли, слабость. Заболел остро, с повышением температуры до 39–39,5°C, головные боли стягивающего характера, однократная рвота.

Объективно: лицо гиперемировано, одутловато. В области переходных складок склер ярко-красные пятна. На туловище обильная розеолезно-петехиальная сыпь. Просьбу показать язык больной выполнять не может, отмечается тремор языка. Печень выступает на 1+1, 5+2см., средней плотности. Селезенка выступает на 3 см в виде «язычка», безболезненна. Со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия.

1. О каких заболеваниях можно подумать?

2. На что надо обратить внимание в эпиданамнезе?

3. Какие лабораторные исследования необходимы для окончательного диагноза?

Задача № 2

Больная К., 60 лет, поступила в стационар с жалобами на повышение температуры, головные боли, недомогание, боли в конечностях. Заболела остро, повысилась температура до 38°C, которая в пределах 37–38°C держалась 5 дней. Головная боль локализовалась больше в лобной и затылочных областях.

Лицо гиперемировано, пастозно, конъюнктивит. Больная возбуждена, говорлива, отмечается бред. На 4–5 день болезни на туловище, на внутренней поверхности рук появилась необильная, розеолезная сыпь. При осмотре выявлено увеличение печени, селезенки. Слабо положительные симптомы Говорова–Годелье, Киаре–Авцина. Со стороны других внутренних органов особых отклонений не было. Из перенесенных заболеваний отмечено: сыпной тиф в 1949 г. (в то время больная страдала педикулезом).

1. Поставьте диагноз.

2. Какие лабораторные исследования необходимо провести для окончательного диагноза?

3. Назначьте лечение, какие профилактические мероприятия следует назначить?

Задача № 3

Больная С., 52 года, поступила на 6-й день болезни с жалобами на повышение температуры, головные боли, боли в икроножных мышцах. Заболевание началось остро, с повышением температуры до 38°C, головными болями разлитого характера. Эти изменения сохранялись и стали более выраженными в последующие дни. На 5–6-й день болезни на туловище появилась розеолоподобная единичная петехиальная сыпь, которая через 3 дня исчезла. На 10–11-й день болезни уменьшилась и исчезла головная боль. Температура снизилась на 10-й день болезни до нормы. Из перенесенных заболеваний отмечена малярия в 1940 г., сыпной тиф в 1948 г., грипп, частые простудные заболевания.

Лабораторные данные: эритроциты-4000000, лейкоциты-6000, эозинофилы 1%, п/я-3%, с/я-64%, лимфоциты-28%, моноциты-4%, СОЭ-12 мм/час. Серореакции положительны.

1. Поставьте диагноз.

2. Проведите дифференциальный диагноз.

3. Назначьте лечение.

Задача № 4

Больной К., 48 лет, поступил в клинику с жалобами на повышение температуры до 39–40°C, озноб, сменяющийся чувством жара, мучительные головные боли, боли в мышцах, особенно в икроножных, бессонницу, отсутствие аппетита.

За 2 недели до этого больной отмечал повышение температуры до 39°C, озноб, головные боли, ломоту в теле. Такое состояние длилось неделю, затем температура резко упала, что сопровождалось обильным потоотделением.

В анамнезе у больного – указание на завшивленность.

Объективно: язык сухой, покрыт белым налетом, мышцы при пальпации болезненны. Лицо, конъюнктивы гиперемированы. Тоны сердца глухие, тахикардия, отмечается увеличение селезёнки +1,5 см. В крови лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг формулы влево, СОЭ-20 мм/ч.

Какие заболевания надо дифференцировать?

ЧУМА (PESTIS)

Чума – острая инфекционная природно-очаговая карантинная инфекция, относящаяся к числу особо опасных болезней, вызываемая *Yersinia pestis*, характеризующаяся тяжелой интоксикацией, высокой лихорадкой, лимфаденитом бубонного типа, развитием в ряде случаев серозно-геморрагического воспаления в легких и, при септическом течении, в других органах.

Историческая справка

Опустошительные эпидемии чумы оставили в памяти людей представление об этой болезни, как о страшном бедствии, превосходящем по нанесенному ущербу губительные для цивилизаций прошлого последствия малярии или эпидемий сыпного тифа, «косившего» целые армии. Один из самых удивительных фактов в истории эпидемий чумы – это возобновление их на огромных территориях после длительных промежутков (столетий) относительного благополучия. Три самых страшных пандемии чумы разделены периодами в 800 и 500 лет.

Некоторые специалисты считают, что первые исторические упо-

минания о чуме содержатся в пятой и шестой главах. Первой Книги Царств, где описывается эпидемия, в которой филистимляне были поражены «наростами». Эти же авторы допускают, что «наросты» означают чумные бубоны, а «пять наростов золотых и пять мышей золотых», потребовавшихся от филистимлян, говорят о том, что уже в древности, вероятно, догадывались о связи чумы с грызунами. Принято считать, что философ и врач Сушрута, живший в Индии в V в. н. э., тоже знал о связи эпидемий чумы с грызунами.

Руф Эфесский (I в. н. э.) описал крупную эпидемию инфекционного заболевания, сопровождавшегося развитием бубонов и высокой смертностью, на территории нынешних Египта, Ливии и Сирии. Первая огромная пандемия, вошедшая в летописи, произошла в период царствования Юстиниана. в 542 г. Вторая крупнейшая пандемия, известная под названием «Черная смерть», прокатилась по всему миру в XIV веке, с максимумом заболеваемости в 1347–1350 гг. Она унесла около четверти населения Европы и привела к изменениям в духовной, социальной и экономической сферах жизни общества. Эпидемия «Великой чумы» в Англии в 1665 г. была ограничена в основном пределами Лондона. Тяжелая вспышка чумы произошла в Марселе в 1720 г. Вслед за этими эпидемиями локальные вспышки были отмечены в ряде портовых городов мира; чума, однако, не распространялась в глубь материков. Третья пандемия началась в 1895 г. в Гонконге, затем распространилась на Индию, где умерли свыше 12 миллионов человек. В самом ее начале были сделаны важные открытия (выделен возбудитель, доказана роль крыс в эпидемиологии чумы), что позволило организовать профилактику на научной основе. Возбудитель чумы обнаружили Г.Н. Минх (1878) и независимо от него А. Йерсен и Ш. Китазато (1894). Начиная с XIV века, чума многократно посещала Россию в виде эпидемий. Работая на вспышках по предотвращению распространения заболевания и лечению больных, большой вклад в изучение чумы внесли российские ученые Д.К. Заболотный, Н.Н. Клодницкий, И.И. Мечников, Н.Ф. Гамалея и др. В XX веке Н.Н. Жукowym-Вережниковым, Е.И. Коробковой и Г.П. Рудневым были разработаны принципы патогенеза, диагностики и лечения больных чумой, а также создана противочумная вакцина.

Этиология

Возбудитель – грамотрицательная неподвижная факультативно-

анаэробная бактерия с более выраженной окраской по полюсам, хорошо растущая на мясопептонном бульоне и агаре при температуре 28°C (рис. 35).



Рис. 35. Возбудитель чумы.

Микроб высоко вирулентен и обладает рядом антигенных антифагоцитарных факторов (F1-Ar, V/W(Vi)-Ar). *Y. pestis* рода *Yersinia* семейства *Enterobacteriaceae*. По многим морфологическим и биохимическим признакам чумная палочка сходна с возбудителями

псевдотуберкулеза, иерсиниоза, туляремии и пастереллеза, вызывающих тяжелые заболевания как у грызунов, так и у людей. Отличается выраженным полиморфизмом, наиболее типичны овоидные палочки, окрашивающиеся биполярно.

Выделяют несколько подвидов возбудителя, различных по вирулентности. Растет на обычных питательных средах с добавлением гемолизированной крови или сульфита натрия для стимуляции роста. Содержит более 30 антигенов, экзо- и эндотоксины. Капсулы защищают бактерии от поглощения полиморфноядерными лейкоцитами. а V- и W-антигены предохраняют их от лизиса в цитоплазме фагоцитов, что обеспечивает их внутриклеточное размножение. Возбудитель чумы хорошо сохраняется в экскретах больных и объектах внешней среды (в гное бубона сохраняется 20–30 дней, в трупах людей, верблюдов, грызунов – до 60 дней), но высокочувствителен к солнечным лучам, атмосферному кислороду, повышенной температуре, реакции среды (особенно кислой), химическим веществам (в том числе дезинфектантам). Под действием сулемы в разведении 1:1000 гибнет через 1–2 мин. Хорошо переносит низкие температуры, замораживание.

Эпидемиология

Высокая контагиозность, способность к широкому распространению и очень большая летальность дали основание отнести чуму к особо опасным, карантинным (конвенционным) инфекциям. Для чумы характерны опустошительные эпидемии и пандемии с очень высокой смертностью. Однако, невзирая на свою дурную славу, она может протекать и в доброкачественной форме.

Основной резервуар и источник инфекции – дикие грызуны (почти 300 видов), распространенные повсеместно. Однако не все виды животных имеют одинаковое значение для сохранения возбудителя. В каждом конкретном природном очаге существуют свои основные хранители инфекции, выполняющие роль основного резервуара инфекции.

Основные источники в природе – сурки, суслики, песчанки, полевки, пищухи и др. Основной резервуар инфекции в антропоургических (городских, портовых) очагах чумы – синантропные крысы. К таковым относятся серая крыса, или пасюк, живущая в канализационных трубах больших городов, черная крыса, обитающая на судах и в домах. александрйская, или египетская, черная крыса. (рис. 36).



Рис. 36. Резервуар инфекции.

Собаки совершенно резистентны к возбудителю, но могут инфицировать блох. Имеются данные о роли верблюдов, как источников инфекции для человека. Сохранение чумной инфекции происходит главным образом благодаря передаче возбудителя от больных животных к здоровым. Исключительную роль в этом процессе играют пара-

зителирующие на грызунах блохи. У большинства грызунов развивается острая форма чумы, но при этом быстрая гибель животных приводит к прекращению эпизоотии. Часть грызунов (суслики, сурки, тарбаганы), находясь в спячке, переносят болезнь в латентной форме, а весной следующего года являются источниками инфекции и способствуют поддержанию природного очага чумы в данной местности.

Больной человек может в определенных условиях стать источником инфекции: при развитии легочной чумы, непосредственном контакте с гнойным содержимым чумного бубона, а также в результате заражения блох на больном с чумной септицемией. Трупы умерших от чумы людей часто являются непосредственной причиной инфицирования окружающих. Особую опасность представляют больные легочной формой чумы.

Механизм передачи разнообразен, чаще всего трансмиссивный, но возможен и воздушно-капельный (при легочных формах чумы, заражении в лабораторных условиях). Переносчиками возбудителя являются блохи (около 100 видов) и некоторые виды клещей, поддерживающие эпизоотический процесс в природе и передающие возбудитель синантропным грызунам, верблюдам, кошкам и собакам, которые могут переносить на себе зараженных блох к жилью человека (рис. 37).

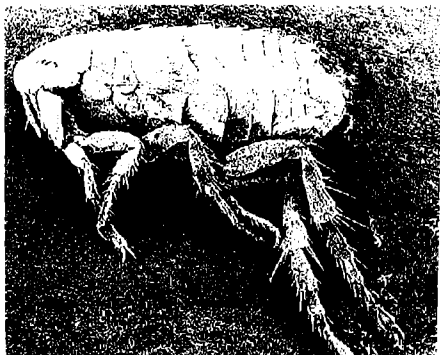


Рис. 37. Переносчик инфекции – блоха.

Человек заражается не столько при укусе блохи, сколько после втирания в кожу ее фекалий или масс, срыгиваемых при питании. Бактерии, размножающиеся в кишечнике блохи, выделяют коагулазу, об-

разующую «пробку» (чумной блок), препятствующую поступлению крови в ее организм. Попытки голодного насекомого к кровососанию сопровождаются срыгиванием зараженных масс на поверхность кожи в месте укуса. Такие блохи голодные и часто пытаются сосать кровь животного. Контагиозность блох сохраняется в среднем около 7 нед., а по некоторым данным – до 1 года.

Возможны контактный (через поврежденную кожу и слизистые оболочки) при разделке туш и обработке шкур убитых зараженных животных (зайцы, лисы, сайгаки, верблюды и др.) и алиментарный (при употреблении в пищу их мяса) пути заражения чумой.

Естественная восприимчивость людей очень высокая, абсолютная во всех возрастных группах и при любом пути заражения. После перенесенного заболевания развивается относительный иммунитет, не предохраняющий от повторного заражения. Повторные случаи заболевания не являются редкостью и протекают не менее тяжело, чем первичные.

Патогенез

Заражение человека чумой может происходить через различные входные ворота: кожу, слизистые оболочки глаза, ротоглотки, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, что в значительной мере определяет клиническую форму заболевания. Тем не менее, независимо от места и характера первичных изменений все формы имеют выраженную тенденцию к генерализации процесса, которая часто приводит к сепсису. На долю кожной формы чумы приходится лишь 3–4% всех случаев. Из всех кожных проявлений при чуме наиболее примечательным является карбункул. Его развитию предшествует подвижный инфильтрат, довольно отчетливо выступающий над поверхностью кожи. Затем вокруг него образуется обширный отек. Очаг становится плотным, напряженным, над ним возникает везикула или папула, а позднее он подвергается некрозу.

Последующее развитие бубонной чумы осуществляется путем переноса ее возбудителя:

а) током лимфы от места внедрения в организм до регионарного фагоцитарного барьера (лимфатического узла);

б) кровью – от регионарного лимфатического узла до «кровеносного барьера» ретикуло-эндотелиальной системы (селезенки и печени) – (стадия бактериемии);

в) от селезенки и печени до «забарьерных клеточных систем»

(генерализация).

Проникнув в регионарный лимфатический узел, микроб интенсивно размножается и вызывает воспалительный процесс с геморрагической инфильтрацией, который захватывает все соседние лимфатические узлы и прилегающую к ним подкожную клетчатку; образуется своеобразный конгломерат, составляющий первичный бубон первого порядка. Если же *Y. pestis*, прорвав этот барьер, током лимфы переносится в другие лимфатические узлы и вызывает в них воспаление, то возникают первичные бубоны второго порядка. Число лимфатических узлов, вовлекаемых в патологический процесс, варьирует и зависит от «той площади, с которой собирает лимфу данный узел», а их локализация связана с местоположением входных ворот, которые из-за частого отсутствия лимфангитов при чуме иначе выявить трудно. Более тяжелым считается прогноз при развитии шейных (они чаще бывают у детей), подмышечных и паховых бубонов.

Что касается причин генерализации процесса, то здесь многое еще неясно. Возможно, одна из них кроется в особой вирулентности микроба, преодолевающего на своем пути все барьеры. Иногда генерализация наступает, когда первичные бубоны уже сформировались (вторичный сепсис), а в других случаях она развивается в первые часы или 1–2-й день от начала заболевания (первично-септическая форма).

Кроме сепсиса, следствием генерализации является вторичная пневмония. С позиций эпидемиологии это самое серьезное осложнение бубонной чумы, поскольку больной становится непосредственным источником инфекции, причиной возникновения первичной легочной чумы с аэрозольным механизмом передачи возбудителя.

Признаки поражения нервной системы являются постоянными спутниками чумы и наблюдаются во всех стадиях болезни. Основную роль при этом играет интоксикация. Примечательно, что патологоанатомические изменения мозга у людей, умерших от чумы, обычно неадекватны клиническим нарушениям деятельности ЦНС.

Патоморфологические изменения

У людей, погибших от чумы, резко выражено трупное окоченение. Мышцы трупа бурого цвета, сухие. Общим фоном патологоанатомических изменений является геморрагический характер поражений различных органов и тканей. В серозных полостях содержится значительное количество трансудата, в перикардиальной сумке наблюдали

значительное количество крови (150–200 мл). Селезенка увеличена, иногда значительно, дряблая, имеет все признаки «септической». На разрезе ткань темно-красная, пульпа легко соскабливается; отмечается гиперплазия фолликулов, встречаются очаги некроза. В печени обычно определяются изменения в виде зернистой дистрофии и ожирения, а также очаги некроза. В почках – кровоизлияния, зернистая дистрофия; иногда некроз извитых канальцев. В слизистой оболочке желудка и кишечника наблюдаются воспалительные процессы, кровоизлияния и некрозы. В миокарде выявляют зернистую и жировую дистрофию.

При первичной и вторичной формах пневмонии очаги в легких плотноваты на ощупь, на разрезе они несколько выбухают и имеют гладкую, иногда слегка зернистую поверхность и красный, серый или серо-красный цвет. Число очагов колеблется от 1–2 до нескольких, сильно варьируют их размеры. В процесс вовлекается плевра, расположенная над очагами воспаления в легочной ткани. Слизистая оболочка трахеи и крупных бронхов резко гиперемирована, покрыта пенистой кровянистой жидкостью. В трахее и бронхах при микроскопическом исследовании отмечаются очаги некроза с обильным скоплением микробов.

При септической форме чумы отмечаются патологоанатомические изменения, характерные для сепсиса, без каких-либо признаков, присущих только чуме. Геморрагический синдром (кровоизлияния в кожу, серозные оболочки и внутренние органы) выражен особенно резко.

Классификация клинических форм

Согласно классификации Г.П. Руднева, следует различать следующие клинические формы чумы:

А. Преимущественно локальные формы (обычно периферические с относительно скудной внешней диссеминацией):

- 1) кожную,
- 2) бубонную,
- 3) кожно-бубонную.

Б. Внутренне-диссеминированные или генерализованные формы:

- 1) первично-септическую,
- 2) вторично-септическую.

В. Внешне-диссеминирующие формы:

- 1) первично-легочную,
- 2) вторично-легочную,
- 3) кишечную.

Чаще всего наблюдается бубонная форма чумы (70–80%), реже септическая (15–20%) и легочная (5–10%). Самостоятельность кишечной формы большинством авторов не признается.

Клинические проявления

Инкубационный период обычно длится 3–6 сут., при легочной форме он сокращается до 1–2 дней, у привитых может удлиняться до 8–10 сут.

Кожная форма чумы встречается редко (3–4%) и является, как правило, начальной стадией кожно-бубонной. На коже сначала возникает пятно, затем папула, везикула, пустула и, наконец, язва. Пустула, окруженная зоной красноты, наполнена темно-красноватым содержимым, расположена на твердом основании красно-багрового цвета и отличается значительной болезненностью, резко усиливающейся при надавливании. Когда пустула лопается, образуется язва, дно которой покрыто темным струпом. Чумные язвы на коже имеют длительное течение, заживают медленно, образуя рубец.

Бубонная форма чумы характеризуется появлением лимфаденита (чумного бубона).

В том месте, где должен развиваться бубон, больной ощущает сильную боль, которая затрудняет движение ног, рукой, шеей. Позже больные могут принимать из-за боли вынужденные позы (согнутая нога, шея, отведенная в сторону рука). Бубон – болезненный, увеличенный лимфатический узел или конгломерат из нескольких узлов, спаянных с подкожной клетчаткой (рис. 52), имеет диаметр от 1 до 10 см и у 60–70% больных локализуется в паховой области. Кроме того, бубоны могут развиваться в области подмышечных (15–20%) или шейных (5%) лимфатических узлов или поражать лимфатические узлы нескольких локализаций одновременно (рис. 53). В процесс обычно вовлекается окружающая лимфатические узлы клетчатка, что придает бубону характерные черты: опухолевидное образование плотной консистенции с нечеткими контурами, резко болезненное. Кожа над бубоном, горячая на ощупь, вначале не изменена, затем становится багрово-красной.

спящей. проснется. Рядом могут возникать вторичные пузырьки с геморрагическим содержимым (чумные фликтены). Одновременно увеличиваются и другие группы лимфатических узлов – вторичные бубоны.



Рис. 38. Чумной бубон в паховой области.



Рис. 39. Чумной бубон в подмышечной области.

Лимфатические узлы первичного очага подвергаются размягчению, при их пункции получают гнойное или геморрагическое со-

держимое, микроскопический анализ которого выявляет большое количество грамтрицательных с биполярным окрашиванием палочек.

При отсутствии антибактериальной терапии, нагноившиеся лимфатические узлы вскрываются. Затем происходит постепенное заживление свищей. Лихорадка и ознобы являются важными симптомами заболевания, иногда они на 1–3 дня опережают появление бубонов. Более чем у половины больных отмечаются боли в области живота, нередко исходящие из пахового бубона и сопровождающиеся анорексией, тошнотой, рвотой и диареей, иногда с кровью. В случаях резкого снижения неспецифической резистентности макроорганизма (упадок питания, авитаминозы, иммунодефициты разного происхождения) возбудители чумы способны преодолевать барьеры кожи и лимфатических узлов, попадать с кровотоком и лимфотокком в общее кровеносное русло, обуславливать генерализацию инфекционного процесса с образованием вторичных очагов инфекции в печени, селезенке и других внутренних органах (септическая форма чумы). В одних случаях она развивается с самого начала клинических проявлений чумы (первичная), в других – после поражения кожи и лимфоузлов (вторичная).

Первично-септическая форма чумы начинается внезапно, остро, после инкубации, продолжающейся от нескольких часов до 1–2 сут. На фоне полного здоровья внезапно появляются озноб, сопровождающийся миалгиями и артралгиями, общая слабость, сильная головная боль, тошнота, рвота, исчезает аппетит и повышается до 39–40°C и выше температура тела. Через несколько часов присоединяются психические нарушения – возбуждение, заторможенность, в ряде случаев – делириозное состояние. Становится невнятной речь. Отмечается частая рвота, в рвотных массах может появляться примесь крови.

Лицо становится одутловатым, с цианотичным оттенком и запавшими глазами. Отмечается выраженная тахикардия – пульс очень частый, 120–130 уд./мин., дикротичный. Тоны сердца ослаблены и приглушены. Артериальное давление понижено. Дыхание частое. Увеличиваются печень и селезенка. У большинства больных через 12–40 ч с момента заболевания начинают прогрессировать признаки сердечно-сосудистой недостаточности (усиливаются тахикардия и артериальная гипотензия), присоединяется олигурия, а вскоре – и анурия, а также геморрагический синдром, проявляющийся носовыми кровотечениями, примесью крови в рвотных массах, кровоизлияниями в различные

участки кожного покрова, в ряде случаев – гематурией и появлением примеси крови в испражнениях. Отмеченные изменения обусловлены инфекционно-токсическим шоком с характерными геморрагическими проявлениями, отражающими диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови с развитием коагулопатии потребления. При отсутствии адекватной медицинской помощи больные, как правило, погибают в течение 48 ч. При таком молниеносном сепсисе бактериемия настолько сильно выражена, что возбудитель легко обнаруживается при окраске по Граму светлого слоя кровяного сгустка. Количество лейкоцитов при этой форме чумы необычайно велико и достигает 40–60 тыс. в 1 мл³.

Вторично-септическая форма чумы. В любой момент бубонная форма чумы может вызвать генерализацию процесса и перейти в бубонно-септическую. В этих случаях состояние больных очень быстро становится крайне тяжелым. Симптомы интоксикации нарастают по часам. Температура после сильнейшего озноба повышается до высоких фебрильных цифр. Отмечаются все признаки сепсиса: мышечные боли, резкая слабость, головная боль, головокружение, загруженность сознания, вплоть до его потери, иногда возбуждение (больной мечется в кровати), бессонница. Появляются мелкие кровоизлияния на коже, возможны кровотечения из желудочно-кишечного тракта (рвота кровавыми массами, мелена), выраженная тахикардия, быстрое падение артериального давления.

Первично-легочная форма чумы представляет собою наиболее опасную в клиническом и в эпидемиологическом отношении молниеносную форму заболевания; период от первичного контакта с инфекцией и заражения человека воздушно-капельным путем до смертельного исхода составляет от 2 до 6 дней. Как правило, заболевание имеет сверхострое начало. На фоне полного здоровья внезапно появляются сильные ознобы (иногда резкие, повторные), быстрое повышение температуры тела, весьма сильная головная боль, головокружение, часто неоднократная рвота. Нарушается сон, появляется ломота в мышцах и суставах. При обследовании в первые часы выявляется тахикардия, нарастающая одышка. В последующие часы состояние больных прогрессивно ухудшается, нарастает слабость, повышается температура тела. Характерны гиперемия кожных покровов, конъюнктивы, инъекции сосудов склер. Учащенное дыхание становится

поверхностным. В акт дыхания включаются вспомогательные мышцы, крылья носа. Дыхание приобретает жесткий оттенок, у отдельных больных выявляются крепитирующие или мелкопузырчатые хрипы. локальное притупление перкуторного звука, иногда безболезненный кашель с жидкой стекловидной прозрачной мокротой.

В разгар легочной чумы на первый план выступают признаки токсического поражения центральной нервной системы. Нарушается психический статус. Больные становятся возбужденными или заторможенными. Речь их невнятная. Нарушается координация движений, появляется тремор, затрудняется артикуляция. Повышаются брюшные и коленные рефлексы, обостряется чувствительность к свету, холоду, недостатку свежего воздуха и т.д. Поражение ЦНС токсинами чумной палочки приводит к развитию инфекционно-токсической энцефалопатии и церебральной гипертензии, нарушению сознания по типу его угнетения, которое проявляется сначала сомноленцией, затем сопором и комой. Со 2–3-го дня температура тела нередко превышает 40°C.

Развиваются острая почечная недостаточность и геморрагический синдром. Нарастающий цианоз и акроцианоз свидетельствуют о расстройстве микроциркуляции. Нарушения со стороны системы дыхания более выражены, чем в начальном периоде, но при клиническом обследовании обращает на себя внимание скудность выявляемых данных со стороны легких и их несоответствие крайне тяжелому состоянию больного, что типично для чумы. Определяются признаки, свидетельствующие о развитии лобарной, чаще правосторонней, нижнедолевой пневмонии. Усиливаются режущие боли в грудной клетке при вдохе и кашель. По мере развития заболевания увеличивается количество выделяемой мокроты. В мокроте обнаруживают примесь алой крови, она не свертывается и всегда имеет жидкую консистенцию. В случае присоединения отека легких мокрота становится пенной, розовой. Развивается интерстициальный и альвеолярный отек легких, в основе которого лежит токсическое поражение легочных микрососудов с резким повышением их проницаемости. Длительность периода разгара обычно не превышает 1,5–2 сут. Диагностическое значение в этот период имеет микроскопия мокроты, которая позволяет обнаружить огромное количество биполярно окрашенных палочек. В крови выявляются полиморфно-ядерный лейкоцитоз $15\text{--}20\text{--}30 \cdot 10^9/\text{л}$, а также токсические изменения клеток белой крови.

Если больные с легочной чумой не получают адекватной этиотропной терапии, они погибают на 3–4-е сутки от резко выраженной сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Однако возможно так называемое молниеносное течение чумы, когда от начала заболевания до летального исхода проходит не более одних суток.

Вторично-легочная форма чумы имеет те же клинические проявления, что и первично-легочная. Ее отличия состоят только в том, что она развивается у больных, страдающих кожно-бубонной или бубонной формой заболевания. В этих случаях на 2–3-й день заболевания на фоне минимальных инфильтративных изменений в легких появляются кашель, лихорадка, тахипноэ. Эти симптомы быстро нарастают и усиливаются, развивается выраженная одышка, появляются кровянистая мокрота, признаки дыхательной недостаточности. Мокрота изобилует чумной палочкой и высококонтагиозна при диссеминации образующихся во время кашля воздушно-капельных аэрозолей.

Осложнения

При бубонной, кожно-бубонной и первично-септической формах чумы больные погибают от септицемии или кахексии – чумного маразма, при первично-легочной чуме – от интоксикации или легочных осложнений.

Диагностика

Для лабораторного исследования используют пунктаты бубонов, отделяемое язв, кровь, мокроту, секционный материал, органы и кровь животных, воду, пробы почвы из нор грызунов и даже пробы воздуха из помещений, где лежат больные с «чумной пневмонией». Иногда исследуют также частицы одежды или смывы с предметов, загрязненных больными. Сейчас усиленно рекомендуют подвергать лабораторному исследованию также материал из зева больных и лиц, бывших в контакте с ними.

Забор материала должен проводиться с соблюдением строгих мер предосторожности, особенно в тех случаях, когда имеется подозрение на легочную чуму.

Из числа серологических реакций для широкой практики наибольший интерес представляют сейчас различные варианты гемагглютинационного теста, вытеснившие реакции агглютинации и связывания комплемента. Для выявления чумного микроба применяют реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА), а для определения антител

к чумному микробу используют РПГА с «антигенным» диагностикумом. Наряду с гемагглютинационными тестами, за последние годы все шире начинают применять различные варианты иммуноферментного анализа (ИФА).

В последнее время в практику исследований на чуму начинают внедрять полимеразную цепную реакцию (ПЦР).

Дифференциальный диагноз

Диагностика типичных форм чумы во время ее вспышек не представляет затруднений, но выявление первых случаев, особенно развивающихся атипично, часто приводит к ошибкам. Чаще всего чуму приходится дифференцировать с пневмониями разной этиологии, туляремией, сибирской язвой, цереброспинальным эпидемическим менингитом, сыпным тифом, брюшным тифом и псевдотуберкулезом. Кроме того, в тропиках и в случае прибытия лиц из жарких стран, следует помнить о малярии, лихорадке денге и возвратном тифе. Также проводится дифференциация с гнойными лимфаденитами банальной природы.

Лечение

До появления современных антибактериальных препаратов лечение чумы было неблагодарной задачей. В прежние времена для этой цели рекомендовали различные химические препараты: карболовую кислоту, формальдегид, электригол, йод и др., но они оказались малоэффективными или совсем неэффективными.

Сейчас основными средствами лечения всех форм чумы являются антибиотики. Из числа антибиотиков на первом месте по-прежнему стоит стрептомицин. Рекомендуется вводить стрептомицин 2 раза в день по 1–3 г в день на протяжении 7–10 дней при бубонной чуме и по 3 г в день в течение 10 дней при септической форме.

При повышенной чувствительности к стрептомицину применяют препараты тетрациклинового ряда.

При чумном менингите показан хлорамфеникол, который легко преодолевает гематоэнцефалический барьер. Хлорамфеникол вводят ежедневно внутривенно сначала по 25 мг/кг массы тела («ударная» доза), а затем 3 раза по 15 мг/кг. После клинического улучшения препарат продолжают давать per os до 10-го дня от начала лечения. Помимо указанных антибиотиков для лечения чумы показаны также сизомицин и гентамицин (парентерально), римфампицин и хинокси-

дин (перорально). Помимо этиотропной терапии при чуме необходимо также симптоматическое лечение. При выраженной интоксикации больным вводят полиглюкин, реополиглюкин, глюкозу и изотонический раствор. Введение жидкостей нужно контролировать с учетом диуреза, состава электролитов и рН крови, а в случае задержки жидкости в организме необходимо применять мочегонные средства (лазикс, фуросемид и др.). При нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы назначают сердечные гликозиды. Кроме того, больные нуждаются в витаминотерапии, а также в антигистаминных препаратах. Тяжелобольным с явлениями кислородной недостаточности назначают окигенотерапию.

Профилактика

Профилактические мероприятия в отношении чумы направлены на предупреждение заболевания людей в природных очагах (эпидемиологическая разведка, медицинское наблюдение за населением, ветеринарное наблюдение за животными, дератизационные и дезинсекционные работы, дезинфекция транспорта, прибывающего из очага, раннее активное выявление больных, их изоляция и лечение, вакцинация людей и т.д.), на предупреждение заболевания медицинских работников, работающих с заразными и подозрительными на зараженность чумой материалами (контроль за соблюдением режимных мероприятий в учреждениях, специфическая и неспецифическая профилактика) и предупреждение заноса инфекции в страну из-за рубежа (санитарный осмотр грузов и транспортных средств, следующих через портовые города, медицинский осмотр, обсервация граждан, прибывающих из стран, неблагоприятных по чуме). Профилактику чумы принято делить на экстренную и специфическую. Под первой понимают применение антибиотиков (химиопрофилактика), а под второй – вакцинацию.

Экстренная профилактика показана для лиц, контактировавших с больными чумой, и для тех, кто подвергся непосредственной опасности заражения, например, при лабораторных авариях или имел дело с материалом, инфицированным возбудителем чумы (трупамы людей и животных или больными животными). Для химиопрофилактики Комитет экспертов ВОЗ по чуме рекомендовали использовать тетрациклин или, при его отсутствии, сульфаниламиды. Согласно российским рекомендациям можно использовать аминогликозидные антибиотики,

рифампицин, тетрациклины и хиноксидин или сульфаниламиды. При этом предпочтение следует отдавать препаратам, которые назначают перорально. Продолжительность курса химиопрофилактики составляет 5–7 сут. При попадании или подозрении на попадание инфицированного материала на слизистые оболочки глаз и конъюнктиву, необходимо проводить параллельно с курсом общей профилактики местную профилактику.

Специфическая профилактика: из всего многообразия вакцин в настоящее время внимания заслуживают две (живая на основе штамма EV и убитая (вакцина USF), представляющая собой высоковирулентный штамм 195P, инактивированный формальдегидом.

Иммунизацию живой вакциной проводят подкожно или накожно. Подкожная вакцинация надежнее, чем накожная, но более реактогенна. Поэтому «здоровые» контингенты населения в возрасте от 7 до 60 лет, не имеющие противопоказаний, следует прививать подкожно, а детей от 2 до 7 лет, стариков и женщин в первой половине беременности и кормящих грудью нужно прививать накожно. В очаге инфекции проводят обсервацию с одновременной вакцинацией жителей и госпитализацией всех лихорадящих больных. В случае подозрения на заболевание чумой посылают экстренное донесение. Устанавливают карантин. Больных и лиц, бывших с ними в контакте, изолируют. Строго проводят весь комплекс карантинных мероприятий. Больных чумой размещают отдельно от подозрительных на чуму (в разных отделениях). Больных бубонной чумой можно помещать по несколько человек в палате. Больных легочной формой содержат в отдельных палатах или боксах.

При подозрении на чуму больной должен быть немедленно госпитализирован в бокс инфекционного стационара. Лечебные мероприятия неотделимы от профилактики заражения персонала, который должен немедленно надеть 3-слойные марлевые маски, бахилы, платок, 1 – из 2-х слоев марли, полностью закрывающий волосы, и защитные очки для предупреждения попадания брызг мокроты на слизистую оболочку глаз. При возможности персонал надевает противочумный костюм. Весь персонал, контактировавший с больным, остается для дальнейшего оказания ему помощи. Специальный медицинский пост изолирует отсек, где находится больной и лечащий его персонал, от контакта его с другими людьми. В изолированный отсек

должны войти туалет и процедурный кабинет. Весь персонал немедленно получает профилактическое лечение доксициклином по 0,1 г два раза в день или стрептомицином по 0,5 г внутримышечно 2 раза в сутки, которое продолжается все дни, которые он проводит в изоляторе. За персоналом ведется тщательное медицинское наблюдение (с двукратной термометрией в течение суток). В помещениях, где размещены больные, проводят текущую и заключительную дезинфекции. Выписка реконвалесцентов проводится после полного клинического выздоровления (при бубонной чуме не ранее 4 нед., а при легочной – не ранее 6 нед. со дня клинического выздоровления) и при условии трехкратного отрицательного бактериологического исследования (пунктата бубона, мазков из зева и мокроты). После выписки проводится медицинское наблюдение в течение 3-х мес. Лица, общавшиеся с больными чумой, трупами, с зараженными вещами, участвующие в вынужденном забое больного животного, подлежат изоляции в специальные изоляторы. При легочной форме чумы проводят индивидуальную изоляцию контактировавших лиц. Изоляцию прекращают через 6 дней после разобщения с больным при нормальной температуре тела (при обязательной термометрии 2 раза в день – утром и вечером). Всем контактировавшим проводят курс профилактического лечения вибромиицином: 1 капсула в сутки, доксициклином по 0,1 г внутрь 1 раз в сутки или стрептомицином по 0,5 г внутримышечно 2 раза в сутки. В зависимости от эпидемиологических особенностей заболевания в очаге определяют зону, в которой проводят термометрию всему населению. Всех лихорадящих больных, выявленных при повторных осмотрах, помещают в провизорный госпиталь. При возможности передачи инфекции блохами карантин устанавливают на 12 дней после проведения дезинсекции.

Прогноз

До эры антибиотиков летальность от бубонной формы колебалась от 50 до 90%, а легочная и септические формы в 100% были смертельными. В настоящее время, благодаря соответствующей антибиотикотерапии, летальность не превышает 5–10%.

ТЕСТЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Какое мероприятие не проводит участковый врач при выявлении больных с особо опасными инфекциями?

- А) Вакцинация контактных лиц
- Б) Изоляция, сообщение о больном главному врачу
- В) Собрать эпид. анамнез, выявить контактных лиц, не допускать общения с родственниками, соседями
- Г) Надеть противочумный костюм по порядку
- Д) Доложить обстановку прибывшему консультанту или эпид. бригаде

2. Какой тип противочумного костюма применяется в очагах чумы?

- А) Первый тип
- Б) Второй тип
- В) Третий тип
- Г) Четвертый тип
- Д) Любой тип

3. Какое из перечисленных учреждений не занимается санитарной охраной территорий Республики Узбекистан от заноса и распространения особо опасных и карантинных инфекций?

- А) Районная СЭС
- Б) СКП (санитарно-контрольные пункты) в аэропортах
- В) СКО (санитарно-контрольные отряды) в морских и речных портах
- Г) СКП железной дороги
- Д) СКП автотрассы и пограничных станций.

4. Какое мероприятие нецелесообразно в очаге чумы?

- А) Вакцинация контактных лиц.
- Б) Изоляция, госпитализация в противочумный госпиталь или бокс
- В) Экстренная профилактика контактных лиц
- Г) Дезинфекция, дезинсекция и дератизация
- Д) Использовать противочумный костюм

5. Выберите инфекцию, относящуюся к управляемым инфекциям?

- А) Дифтерия
- Б) Холера
- В) Вирусный гепатит
- Г) Чума
- Д) Сибирская язва

6. В естественных спорадических очагах чумы источником инфекции (резервуар) являются:

- А) Больные животные
- Б) Больной человек
- В) Реконвалесцент
- Г) Хронический бактерионоситель
- Д) Здоровый бактерионоситель

7. Наиболее часто встречается:

- А) Паховый бубон
- Б) Подмышечный бубон
- В) Шейный бубон
- Г) Подчелюстной бубон
- Д) Локтевой бубон

8. Укажите характерные симптомы для абдоминальной (кишечной) формы чумы:

- А) Все верно
- Б) Лихорадка
- В) Боль в животе
- Г) Рвота кровью
- Д) Диарея

9. Определите, в каком случае может возникнуть заболевание чумой:

- А) Прирезка и разделка больного верблюда
- Б) Контакт с грызунами
- В) Охота
- Г) Употребление сырого молока

Д) Употребление невымытых овощей

10. Какой антибиотик не применяется для лечения больных чумой?

А) Пенициллин

Б) Стрептомицин

В) Доксициклин

Г) Хлорамфеникол

Д) Ципрофлоксацин

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....4

ЧАСТЬ III. НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, РЕКОМЕНДОВАННЫЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ

Лейшманиоз.....	6
Ящур.....	19
Цитомегаловирусная инфекция.....	27
Вирусные диареи.....	39
Пищевые токсикоинфекции.....	51
Ботулизм.....	57
Амебиаз.....	66
Паракоклюш.....	74
Бешенство.....	75
Рожа.....	87
Эризипеллоид.....	100
Столбняк.....	104
Полиомиелит.....	121
Гельминтозы.....	135
Энтеробиоз.....	135
Гименолепидоз.....	139
Аскаридоз.....	144
Тениоз.....	148
Лямблиоз.....	152
Эхинококкоз.....	155
Геморрагические лихорадки.....	166
Желтая лихорадка.....	168
Геморрагическая лихорадка Денге.....	173
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.....	179

Омская геморрагическая лихорадка.....	185
Болезнь кьясанурского леса.....	188
Геморрагическая лихорадка Крым-Конго.....	191
Лихорадка Ласса.....	195
Лихорадка Марбург.....	202
Лихорадка Эбола.....	206
Аргентинская геморрагическая лихорадка.....	210
Боливианская геморрагическая лихорадка.....	212
Оспа обезьян.....	216
Сибирская язва.....	219
Риккетсиозы.....	233
Эпидемический сыпной тиф.....	235
Чума.....	248

Под редакцией академика АН РУз
Даминава Тургунпулата Абидовича

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ С ДЕТСКИМИ ИНФЕКЦИЯМИ

часть 2

Главный редактор: М. Сапаров
Редактор: В. Сайкина
Тех. редактор: Ф. Сафаралиева
Компьютерная верстка: А. Хужабеков

Издательство
«ТАФАККУР-ВО‘СТОН»
г. Ташкент, Юнусабад 9-13.

Подписано в печать 15.07.2011 г. Формат 60x84 $\frac{1}{16}$.
Гарнитура «Times New Roman». Печать офсетная. Печ.л. 17.
Тираж 500 экз. Заказ № 01/05.

Отпечатано в типографии «ТАФАККУР»
г. Ташкент, ул. Чиланзар 1.