

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра инфекционных болезней

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

*Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для студентов учреждений
высшего образования по специальности
«Медико-психологическое дело»*

Гродно
ГрГМУ
2013

УДК 616.9-036.22(075.8)

ББК 55.1+51.9я73

И 74

Авторы: проф. каф. инфекционных болезней УО «ГрГМУ»,
д-р мед. наук В.С. Васильев;
доц. каф. инфекционных болезней УО «ГрГМУ»,
канд. мед. наук Ю.В. Кравчук;
зав. каф. инфекционных болезней УО «ГрГМУ»,
проф., д-р мед. наук В.М. Цыркунов;
доц. каф. инфекционных болезней УО «ГрГМУ»,
канд. мед. наук А.В. Васильев.

Рецензенты: зав. каф. эпидемиологии БелМАПО,
проф., д-р мед. наук Н.Д. Коломиец;
зав. каф. инфекционных болезней БГМУ,
проф., д-р мед. наук И.А. Карпов.

И 74 **Инфекционные** болезни и эпидемиология : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Медико-психологическое дело». – Гродно : ГрГМУ, 2012 – 552 с.
ISBN 978-985-558-168-1

Данное учебное пособие составлено в соответствии с действующей учебной программой для студентов медико-психологического факультета медицинского университета. Оно включает основные сведения об общей инфектологии, общей и частной эпидемиологии, этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и профилактике наиболее распространенных инфекционных заболеваний. Кроме того, в нем представлено описание всех необходимых материалов при подготовке к освоению практических навыков, примерный вариант компьютерных тестов и задач, а также справочный материал.

УДК 616.9-036.22(075.8)
ББК 55.1+51.9я73

ISBN 978-985-558-168-1

© УО «ГрГМУ», 2013

ПЕРЕЧЕНЬ ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АКДС	- адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина
АДС	- анатоксин дифтерийно-столбнячный
АПУ	- амбулаторно-поликлинические учреждения
БЦЖ	- вакцина против туберкулеза
БЭМП	- бригада экстренной медицинской помощи
БЭСПП	- бригада экстренной санитарно-профилактической помощи
ВААРТ	- высокоактивная антиретровирусная терапия
ВБИ	- внутрибольничные инфекции
ВИЧ	- вирус иммунодефицита человека
ВОЗ	- Всемирная организация здравоохранения
ГВЛ	- геморрагические вирусные лихорадки
ГКС	- глюкокортикостероиды
ГС	- гепатит С
ГСИ	- гнойно-септические инфекции
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ИГ	- иммуноглобулин человека
ИФА	- иммуноферментный анализ
КИЗ	- кабинет инфекционных заболеваний
КОКАВ	- антирабическая культуральная концентрированная очищенная инактивированная сухая вакцина
КПП	- контрольно-пропускные пункты
ЛПО	- лечебно-профилактические организации
МЧС	- Министерство чрезвычайных ситуаций
НИИ	- научно-исследовательские институты
ОКИ	- острые кишечные инфекции
ООИ	- особо опасные инфекции
ОПЭБ	- оперативные противоэпидемические бригады
ОРВИ	- острые респираторные вирусные инфекции
ОРЗ	- острые респираторные заболевания
ППЭО	- подвижные противоэпидемические отряды
ПЦР	- полимеразная цепная реакция
ПЭП	- промежуточные эвакуопункты
РА	- реакция агглютинации
РАЛ	- реакция агглютинации-лизиса
РГА	- реакция гемагглютинации
РИА	- радиоиммунный анализ
РНГА	- реакция непрямой гемагглютинации

РНИФ	- реакция непрямой иммунофлюоресценции
РТГА	- реакция торможения гемагглютинации
СКО	- санитарно-карантинные отряды
СКП	- санитарно-контрольные пункты
СМЖ	- спинно-мозговая жидкость
СНЛК	- сети наблюдения и лабораторного контроля
СПИД	- синдром приобретенного иммунодефицита
СПО	- санитарно-профилактические отряды
СПЭБ	- специализированные противоэпидемические бригады
СЭО	- санитарно-эпидемиологические отряды
СЭП	- сборные эвакуопункты
СЭР	- санитарно эпидемиологическая разведка
ЦГЭ и ОЗ	- центры гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья
УВЧ	- ультравысокие частоты
УФЛ	- ультрафиолетовые лучи
УФО	- ультрафиолетовое облучение
ФОС	- фосфорорганические соединения
ЧПК	- чрезвычайная противоэпидемическая комиссия
ЧС	- чрезвычайные ситуации

ОГЛАВЛЕНИЕ

ГЛАВА 1. ОБЩАЯ ИНФЕКТОЛОГИЯ	9
Понятия «инфекция», «инфекционный процесс», инфекционная болезнь»	9
Виды бактерионосительства	9
Принципы классификации инфекционных болезней	10
Характеристика инфекционного больного	12
Характеристика возбудителей инфекционных заболеваний	15
Виды взаимодействия микро- и макроорганизма	17
Особенности опроса и осмотра инфекционного больного	18
Оценка клинических симптомов и характеристика ведущих синдромов при инфекционных болезнях	21
Лабораторные методы диагностики инфекционных заболеваний	29
Аллергологическая диагностика инфекционных болезней	39
Инструментальная диагностика инфекционных болезней	40
Основные принципы обследования длительно лихорадящих больных	41
Общие принципы лечения инфекционных больных. Виды терапии	42
Этиотропная терапия инфекционных больных. Правила назначения антибиотиков и химиопрепаратов	43
Классификация осложнений антибиотикотерапии	50
Патогенетическая терапия инфекционных больных (виды, значение)	51
Иммунотерапия инфекционных больных (виды, значение)	55
Показания и противопоказания к назначению глюкокортикостероидов	57
Серотерапия инфекционных больных, осложнения и их профилактика	58
Вакциноterapia инфекционных больных	60
Структурные подразделения инфекционного стационара	61
Устройство и организация работы приемного отделения	62
Организация и режим работы диагностического отделения	66
Медико-психологические и медико-социальные проблемы в клинике инфекционных болезней	70

Нозология основных инфекционных болезней.

Кишечные инфекции	86
Тифо-паратифозные заболевания	86
Шигеллёзы (дизентерия)	94
Сальмонеллезы	101
Пищевые токсикоинфекции (ПТИ)	107
Эшерихиоз	111
Холера	117
Ботулизм	127
Энтеровирусные болезни	135
Полиомиелит	141
Вирусные гепатиты А и Е	145
Иерсиниозы (псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз)	153
Лептоспироз	159
Бруцеллез	163
Токсоплазмоз	171

Гельминтозы.....	180
Аскаридоз.....	180
Энтеробиоз.....	186
Трихоцефалез.....	190
Трихинеллез.....	192
Описторхоз.....	198
Эхинококкоз.....	199
Дифиллоботриоз.....	202
Тениаринхоз.....	205
Тениоз.....	207
Цистицеркоз.....	208
Гименолепидоз.....	210
Инфекции дыхательных путей.....	211
Грипп.....	211
«Птичий» грипп.....	217
ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ (ОРВИ).....	222
Корь.....	231
Краснуха.....	235
Эпидемический паротит.....	236
Герпес-вирусные инфекции.....	240
Инфекция простого герпеса (I-II тип).....	242
Цитомегаловирусная инфекция.....	246
Инфекционный мононуклеоз.....	250
Ветряная оспа.....	252
Опоясывающий лишай.....	254
Натуральная оспа.....	256
Менингококковая инфекция.....	259
Орнитоз (пситтакоз).....	267
Доброкачественный лимфоретикулез.....	271
Скарлатина.....	274
Дифтерия.....	278
Коклюш и паракоклюш.....	284
Трансмиссивные и гемоконтактные инфекции.....	288
Клещевой энцефалит.....	288
Клещевой Лайм-боррелиоз.....	292
Сыпной тиф и болезнь Брилла.....	298
Геморрагические лихорадки.....	305
Малярия.....	317
Туляремия.....	326
Чума.....	330
Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом заражения (В, С, D, G, ТТ, SEN).....	340
ВИЧ-инфекция.....	350
СПИД-ассоциированные болезни.....	362
Криптоспоридиоз.....	364
Микроспоридиоз.....	367
Изоспороз.....	368
Оппортунистические микозы.....	370
Пневмоцистоз.....	370

Кандидоз.....	374
Криптококкоз.....	378
Аспергиллез.....	382
Инфекции наружных покровов.....	384
Сибирская язва.....	384
Бешенство.....	388
Столбняк.....	396
Рожа.....	400
ГЛАВА 2. ОСНОВЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ.....	405
Краткая история эпидемиологии.....	405
Учение об эпидемическом процессе. Определения понятия.....	414
Система мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями.....	430
Дезинфекция, виды и методы.....	434
Дезинсекция.....	436
Определение понятия «чрезвычайные ситуации», их происхождение.	
Особенности эпидемического процесса в районах стихийных бедствий.....	439
Санитарно-гигиеническое и противозидемическое обеспечение при	
чрезвычайных ситуациях.....	441
Плановые прививки: определение понятия «календарь профилактических	
прививок». Пассивная иммунизация.....	442
Виды препаратов, применяемых для иммунопрофилактики.....	444
Военная эпидемиология. Задачи. Особенности развития эпидемического процесса	
среди личного состава войск и гражданского населения в военное время и	
чрезвычайных ситуациях.....	446
Биологическое оружие. Основы биологической защиты войск и этапов медицинской	
эвакуации. Биологическая разведка и индикация биологических средств.....	453
Внутрибольничные инфекции.....	469
ГЛАВА 3. ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ. ЗНАНИЯ И	
УМЕНИЯ.....	478
1. Сбор анамнеза у инфекционного больного. Беседа начинается с	
выяснения жалоб.....	478
2. Сбор эпидемиологического анамнеза у инфекционного больного.....	480
3. План обследования больных с респираторным синдромом.....	482
4. План обследования больных с синдромом ангины (тонзиллярным синдромом) ..	482
5. План обследования больных с синдромом диареи.....	483
6. План обследования больных с желтушным синдромом.....	484
7. План обследования больных с длительной лихорадкой.....	484
8. План обследования больных с менингитом.....	485
9. План обследования больных с синдромом энцефалита.....	485
10. План обследования больных с синдромом экзантем.....	486
11. План обследования больных с синдромом лимфаденопатии.....	486
12. Показания к госпитализации инфекционных больных.....	487
13. Оценка тяжести состояния инфекционного больного.....	487
14. Лечение судорожного синдрома.....	489
15. Лечение гипертермического синдрома.....	490
16. Лечение коллапса.....	492
17. Лечение инфекционно-токсического шока (ИТШ).....	494

18. Лечение анафилактического шока.	496
19. Лечение отека-набухания головного мозга.	497
20. Лечение гиповолемического шока.	499
21. Лечение острой печеночной недостаточности.	501
22. Забор крови для бактериологического исследования.	503
23. Приготовление толстой капли крови.	503
24. Забор слизи, смывов из зева, носа.	505
25. Забор материала при кишечных инфекциях.	507
26. Забора материала для паразитоскопической диагностики.	508
Сборник тестовых задач.....	512
Ответы к тестам	551

Г Л А В А 1

ОБЩАЯ ИНФЕКТОЛОГИЯ

Инфекционные болезни длительное время были частью внутренних и детских болезней, и только в конце XIX века стали самостоятельной дисциплиной, оставаясь разделом внутренней патологии человека.

Общий признак большинства инфекционных болезней (ИБ) – возможность передачи инфекции от больного организма к здоровому и способность многих из них к массовому распространению. Существуют разные термины, они не однозначны и отражают разные состояния: инфекция, инфекционный процесс, инфекционная болезнь.

Понятия «инфекция», «инфекционный процесс», инфекционная болезнь»

Инфекция – проникновение микроорганизма в другой организм с последующим взаимодействием при определенных условиях.

Наиболее точное, с современных позиций, определение инфекции было дано И.И. Мечниковым: «Инфекция есть борьба между двумя организмами».

Инфекционный процесс – совокупность физиологических (защитных) и патологических реакций, возникающих в ответ на воздействие патогенного микроорганизма. Инфекционный процесс без признаков клинических проявлений инфекционной болезни рассматривается как вариант – инаппарантная инфекция, персистирующая инфекция.

Инфекционная болезнь – крайняя степень развития инфекционного процесса, проявляющаяся различными признаками и изменениями в организме биологического, химического, клинического характера, т.е. тот инфекционный процесс, при котором имеются клинические признаки, типичный морфологический субстрат и реакция иммунной системы, сопровождаемые накоплением специфических антител на проникший возбудитель.

В клинической практике врач может сталкиваться с ситуациями, когда больной инфицирован, но в организме отсутствуют инфекционный процесс и клинические проявления инфекционной болезни («носительство»).

Виды бактерио-, вирусоносительства

Здоровое (транзиторное) бактерио-, вирусоносительство – при

этом виде носительства отсутствуют клинические и патоморфологические признаки инфекции и специфическое антителообразование (прим. – при кишечных инфекциях).

Острое реконвалесцентное – выделение возбудителя до 3 месяцев, как исход инфекционной болезни.

Хроническое бактерио-, вирусоносительство – выделение возбудителя (персистирование) свыше 3 месяцев в исходе инфекционной болезни.

Принципы классификации инфекционных болезней

Эпидемиологический принцип основан на учете источника инфекции и механизмов (путей) передачи (распространения) инфекции. Источником инфекции могут быть: человек – антропонозные инфекции, животные – зоонозные инфекции и внешняя среда – сапронозные инфекции.

Существуют следующие механизмы передачи:

- * алиментарный или фекальный (водный, пищевой, контактно-бытовой);
- * воздушно-капельный (капельный, пылевой);
- * трансмиссивный (мухи, вши, блохи, комары, клещи, переливания крови);
- * контактный (прямой, непрямой);
- * вертикальный (трансплацентарный, трансовариальный, генетический).

Клинический принцип – все инфекционные заболевания принято разделять на группы согласно основному механизму их передачи:

- * кишечные (дизентерия, сальмонеллез, холера и др.);
- * дыхательных путей (корь, ветряная оспа, грипп и др.);
- * трансмиссивные (кровяные) – малярия, сыпной тиф, клещевой энцефалит и др.;
- * наружных кожных покровов (рожа, столбняк, бешенство и др.);
- * врожденные (краснуха, токсоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция и др.).

Клиническая классификация учитывает классические подходы, существующие в других дисциплинах, что позволяет разделять инфекционные болезни на следующие варианты:

- типичные (манифестные и др.) и атипичные (стертые, и др.);
- локализованные (носительство, кожные формы) или генерализованные (септические);
- в зависимости от наличия наиболее демонстративного

клинического признака: желтушные, безжелтушные, с высыпанием – экзантемой и др., или/и с наличием ведущего клинического синдрома: диареи, ангины, лимфаденопатии и др.;

- по степени тяжести – легкие, среднетяжелые, тяжелые, особо тяжелые (комогенные);
- по течению – острые, подострые, затяжные, хронические, фульминантные (молниеносные);
- по осложнениям (специфические, неспецифические);
- по исходам – благоприятный (выздоровление), неблагоприятный (хронизация, летальный исход).

Классификация инфекционных болезней

Основной путь распространения (передачи) инфекции. Факторы передачи	Группы инфекций	Типы питания возбудителей и основные источники инфекции		
		Абсолютные и факультативные паразиты		Сапрофиты
		Человек	Животное	Внешняя среда: почва, воды, фекалии и др. выделения организма
		Антропонозы	Зоонозы	Сапронозы
Алиментарный или фекальный а) водный – вода б) пищевой – пищевые продукты в) контактно-бытовой	Кишечные	Брюшной тиф, паратифы А, В и С, дизентерия бактериальная и амёбная, вирусный гепатит А, полиомиелит	Бруцеллез, сальмонеллез, балантидиаз, токсоплазмоз, трихинеллез, тениоз, тениаринхоз, аскаридоз, трихоцефаллез и др.	Ботулизм, холера, пищевые токсикоинфекции, вызванные кишечной палочкой, протеей, клостридиями, псевдотуберкулез-иерсиниозы, дисбактериозы желудочно-кишечного тракта
Воздушно-капельный а) капельный б) пылевой – пыль	Дыхательных путей	Дифтерия, скарлатина, коклюш, паракоклюш, менингококковая инфекция, туберкулез, натуральная и ветряная оспа, корь, краснуха, паротит, грипп и др..	Орнитоз, грибковые болезни от птиц	Аспергиллез, пенициллез, мукормикоз, молочница, кандидоз и др.
Трансмиссивный а) мухи, б) вши, в) блохи, г) комары, д) клещи, е) переливания крови и др.	Кровяные	Эпидемический сыпной и возвратный тифы, малярия, вирусные гепатиты В, С,	Чума, туляремия, эпидемические рикетсиозы и боррелиозы, геморрагические нефрозо-нефриты, клещевые и комари-	Сепсис новорожденных (пуповинный), колисепсис, кандидосепсис и др.

Основной путь распространения (передачи) инфекции. Факторы передачи	Группы инфекций	Типы питания возбудителей и основные источники инфекции		
		Абсолютные и факультативные паразиты		Сапрофиты
		Человек	Животное	Внешняя среда: почва, воды, фекалии и др. выделения организма
		Антропонозы	Зоонозы	Сапронозы
медицинские манипуляции		ВИЧ-инфекция	ные энцефалиты и др.	
Контактный а) прямой б) непрямой	Наружных покровов	Гонорея, сифилис, мягкий шанкр, фамбрезия, трахома и другие	Садоку, бешенство, лейшманиоз, ящур и другие	Кожная форма сибирской язвы, столбняк, газовая анаэробная инфекция, дерматомикозы
Вертикальный а) трансплацентарный б) трансвариальный в) генетический	Врожденные (наследственные)	Краснуха и некоторые другие вирусные заболевания, врожденный сифилис, ВИЧ-инфекция	Токсоплазмоз, бруцеллез	Гемолитическая болезнь новорожденных, вызванная условно-патогенными микроорганизмами

Характеристика инфекционного больного

Инфекционная болезнь от соматической отличается по этиологическим, эпидемиологическим, клиническим, иммунологическим критериям.

Этиологический критерий. Суть этиологического критерия состоит в том, что «нет инфекционной болезни без возбудителя». Этиологический критерий позволяет выявить наличие микроорганизмов (бактерии, в том числе риккетсии, микоплазмы, спирохеты, хламидий, вирусов, простейших, грибков и др.), способных вызвать инфекционную болезнь. Определенный возбудитель вызывает характерную для него клиническую картину. Важное значение имеет количественная (инфицирующая доза) и качественная (патогенность, вирулентность, тропность и др.) характеристики этиологического фактора, влияющие на развитие, течение и исход инфекционной болезни.

Эпидемиологический критерий. Источник инфекции (больной, животное, среда) представляет опасность для окружающих. Восприимчивость человека (населения) к инфекционным болезням принято выражать индексом контагиозности. Индекс контагиозности равен делению числа заболевших на число восприимчивых. Он колеблется в широких пределах (1 – при кори, 0,2 – при дифтерии).

Клинический критерий. Суть критерия: инфекционная болезнь характеризуется периодичностью, стадийностью, фазностью и

циклическостью течения, в отличие от общесоматических болезней. Циклическость течения – это смена периодов, строго следующих друг за другом: инкубационный (скрытый), продромальный, разгар болезни, реконвалесценция. Каждый из этих периодов имеет свою характеристику, знание которой необходимо для постановки диагноза, определения варианта и объема терапии, правил выписки и сроков диспансерного наблюдения. Длительность инкубационного периода зависит от вирулентности возбудителя, массивности инфицирующей дозы, преморбидного иммунологического статуса. При выяснении сроков заражения необходимо знать минимальную и максимальную длительность инкубационного периода. Так, например, при брюшном тифе минимальный инкубационный период составляет 7 дней, максимальный 25 дней, однако в клинической практике средние сроки инкубационного периода чаще колеблются от 9 до 14 дней. Продолжительностью инкубационного периода руководствуются при определении сроков карантина, проведении профилактики внутрибольничных инфекций, при допуске в коллективы после истечения карантина. Продромальный период имеет свои клинические особенности. При ряде заболеваний симптомокомплекс продромального периода настолько характерен, что позволяет выставить предварительный диагноз (катаральный продром длительностью 4–5 дней для кори; катаральный, диспепсический, астеновегетативный, артралгический или смешанный синдром в преджелтушном периоде для вирусных гепатитов; продромальная «раш» сыпь, боли в крестцовой области, первичная волна лихорадки для натуральной оспы. Наиболее ярко клинические особенности проявляются в период разгара болезни. В большинстве случаев врачу приходится наблюдать манифестные формы болезни, которые имеют свою специфичность. В первую очередь это относится к инфекционным болезням, которые сопровождаются экзантемой, энантемой, ангиной, полиаденопатией, желтухой, гепатоспленомегалией, диареей и др.

Иммунологический критерий. Суть критерия состоит в том, что вследствие перенесенного инфекционного заболевания формируется иммунитет. Иммунитет – способ защиты внутреннего постоянства организма от микро- и макроорганизмов, несущих на себе признаки генетической чужеродности. Организм человека и животного в борьбе за постоянство своего биологического «я» на внедрение возбудителя отвечает целой системой специфических и неспецифических факторов защиты, контролируемых генетическими механизмами. Одной из главных особенностей, характеризующих

иммунологический критерий при инфекционных болезнях, является специфичность иммунного ответа по отношению к возбудителю, вызвавшему заболевание. Стереотипность иммунологических реакций, с одной стороны, и специфичность, с другой, позволяют использовать ряд серологических маркеров иммунного ответа в качестве диагностических тестов. Внедрение в практику методов иммуноферментного анализа (ИФА), дало возможность проводить скрининговые иммунологические исследования при многих инфекционных заболеваниях, четко дифференцировать острую фазу болезни, носительство, затяжное и хроническое течение. Для острой фазы болезни характерно накопление в сыворотке крови специфических по отношению к возбудителю антител класса IgM, в то время как обнаружение в крови антител класса IgG свидетельствует о перенесенном инфекционном процессе (PAST-инфекция). Иммунитет после перенесенного заболевания может быть стойким, пожизненным (ветряная оспа, корь, краснуха), или же нестойким, непродолжительным, видо- и типоспецифическим (грипп, парагрипп). Он подразделяется на антимикробный (брюшной тиф, паратифы А и В), антитоксический (дифтерия, ботулизм), противовирусный (натуральная оспа, клещевой энцефалит) и др. Формирование иммунитета возможно в результате естественной «дробной» иммунизации при контакте с инфекционными больными. Профилактическая иммунизация позволяет сформировать активный поствакцинальный иммунитет. Создание коллективного иммунитета с охватом 95 и более процентов населения позволяет при некоторых инфекциях свести заболеваемость к единичным случаям (дифтерия, полиомиелит) и даже к полной их ликвидации (натуральная оспа).

За последние десятилетия произошли изменения в клинике и эпидемиологии некоторых инфекционных болезней. Важнейшую роль в эволюции инфекций сыграли человек, его, планомерная борьба с инфекционными заболеваниями. Для паразита-возбудителя инфекционной болезни внешней средой, с биологической точки зрения, является организм хозяина. Изменения, происходящие в организме человека, создают новые экологические условия для обитающих в нем патогенных микробов, обуславливая их изменчивость и эволюцию. Эволюция болезни и эволюция возбудителя тесно взаимосвязаны. Широкое распространение получили специфическая терапия (химиотерапия) и активная иммунизация. Миллионы людей ежегодно прививаются против ряда инфекций. Применение сульфаниламидов, бактериофагов и антибиотиков приняло громадные масштабы. Широко используются

химиотерапевтические препараты. Вакцины и антибиотики, воздействуя на интимные обменные процессы, способствуют изменчивости микроорганизмов. Появляются резистентные штаммы, изменяются их морфология, ферментативные и культуральные свойства, вирулентность.

Особую актуальность приобретает изменчивость всех компонентов, определяющих инфекционный процесс (микроорганизм, макроорганизм и внешняя среда) на территории Республики Беларусь, подвергшейся радиоактивному загрязнению в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС, и других факторов, связанных с размещением экологически вредных объектов в зоне проживания человека. В связи с этим формирование иммунодефицитных состояний приводит к увеличению числа атипичных и тяжелых форм инфекционных заболеваний и, как следствие, неблагоприятных исходов и хронического течения.

Характеристика возбудителей инфекционных заболеваний

Количественная характеристика возбудителей представлена инфицирующей дозой. Она различна для разных микроорганизмов и зависит от вирулентности возбудителя, локализации входных ворот инфекции – места проникновения возбудителя в организм и состояния иммунной системы человека. Так, для того чтобы заболеть дизентерией Григорьева-Шига, достаточно попадания в пищеварительный тракт человека 10 микробных тел, в то время как дизентерия Зонне развивается при попадании 10^9 возбудителей. Инфицирующая доза различна для разных видов животного мира. Морская свинка заболевает бруцеллёзом при попадании 2–5 бруцелл, а овца – при попадании 200–500 бруцелл. При массивном инфицировании, как правило, сокращается продолжительность инкубационного периода, а болезни свойственно тяжёлое и даже фульминантное течение.

Качественная характеристика возбудителей

Патогенность, или болезнетворность микроорганизмов – это генетически обусловленная потенциальная способность микроорганизмов данного вида вызывать инфекционный процесс.

Вирулентность – степень патогенности каждого отдельного штамма патогенного микроорганизма. В клинике о вирулентности судят по тяжести течения и исходу болезни, а в лабораторных условиях – по величине дозы, вызывающей летальный исход у 50% зараженных животных (LD50). В связи с этим вирулентность можно считать количественным параметром, характеризующим возбудителя.

В настоящее время к факторам вирулентности микробов относят также «*антигенную мимикрию*», т.е. наличие у возбудителей перекрестно реагирующих антигенов (ПРА) с антигенами человека. Она встречается у возбудителей кишечных инфекций, чумы, гриппа. Наличие этого свойства у возбудителя приводит к снижению иммунного ответа на его внедрение и, следовательно, к неблагоприятному течению заболевания. Факторы вирулентности представляют собой биологически активные вещества с разнообразными функциями. Кроме микробных ферментов, к ним относятся капсулярные факторы (полипептид О-глутаминовой кислоты возбудителя сибирской язвы, типоспецифические капсульные полисахариды пневмококков, М-протеин гемолитических стрептококков группы А, А-протеин стафилококков и др.). Факторами, определяющими вирулентность, являются специфические компоненты поверхностных структур микробных клеток, компоненты бактерий, контролируемые плазмидами (внехромосомные факторы наследственности). При изменении плазмид происходит селекция факторов патогенности без изменения генома. Благодаря этому механизму, из сапрофитов возможно образование патогенных штаммов. Капсулы имеют пневмококки, сибиреязвенные бациллы и некоторые другие микроорганизмы – возбудитель брюшного тифа. Бактерии, содержащие Vi-антиген, более устойчивы к фагоцитозу.

Инвазивность (агрессивность) – способность микроорганизмов проникать через кожные покровы и слизистые. К факторам, обеспечивающим повреждение тканей, относятся различные ферменты бактерий, обладающие высокой активностью и разнообразным действием: гиалуронидаза, коллагеназа, нейраминидаза, лецитиназа.

Тропность (аффинитет) – сродство патогенных микроорганизмов к определенным тканям и клеткам (к лимфоидной ткани тонкого кишечника у возбудителя брюшного тифа, к эпителиальным клеткам толстого кишечника у шигелл).

Токсигенность – способность микроорганизмов образовывать токсические субстанции, оказывающие прямое повреждающее действие на клетки и ткани организма, среди которых различают экзо- и эндотоксины. Экзотоксины – это продукты метаболизма, выделяемые микробной клеткой в окружающую среду в процессе ее жизнедеятельности (стафилококк, палочка чумы, холерный вибрион). Например, экзотоксин возбудителя столбняка избирательно воздействует на двигательные центры спинного и продолговатого мозга; экзотоксин шигелл Григорьева–Шига – на эпителиальные

клетки кишечника. Эндотоксины – это токсические субстанции, связанные с телом микробной клетки и высвобождающиеся после ее гибели (менингококк, возбудитель брюшного тифа). Содержатся они преимущественно в грамотрицательных микроорганизмах. Токсины оказывают как местное, так и общее действие. Помимо этого, болезнетворные микробы содержат факторы патогенности, препятствующие фагоцитозу и лизису микроорганизмов.

Антигенность – наличие в составе микроорганизмов набора антигенов и их детерминант, способность при попадании в макроорганизм вызывать образование специфических антител (например -О, -Н, -Vi, антитела у больных брюшным тифом).

Виды взаимодействия микро- и макроорганизма

Манифестная инфекция – клинически проявляющаяся инфекционная болезнь, протекающая с развитием всех периодов и стадий в типичной или атипичной форме.

Субклиническая (стертая) инфекция – вариант атипичной, с нечетко выраженными клиническими проявлениями, неполноценностью иммунного ответа и незавершенностью иммунологического процесса – причина прогредиентного течения, т.е. вариант, когда инфекционный процесс есть, а болезнь отсутствует.

Инаппарантная инфекция – форма проявления инфекции, лишенная клинических признаков, однако с динамикой специфических антител.

Персистентная (латентная) – хронически протекающая (свыше 6 месяцев) болезнь с благоприятным исходом, у лиц с ослабленным иммунитетом или необычными свойствами, вариантами микроорганизмов (L-формы, вирусы).

Аутоинфекция (эндогенная) – развивается при активизации аутофлоры в результате нарушения физиологических механизмов, регулирующих основные защитные функции организма (иммунная, эндокринная системы и др.).

Медленная инфекция – инфекционная болезнь, развивающаяся при проникновении в организм вирусов, прионов. Характеризуется длительным инкубационным периодом (месяцы, годы), медленным, прогрессирующим течением, своеобразием поражения отдельных клеток, тканей, органов и систем, онкогенной направленностью и летальным исходом.

ООИ – особо опасные инфекции – заболевания вирусной и бактериальной природы, характеризующиеся массовостью поражения (эпидемии, пандемии) и большой летальностью.

Суперинфекция – инфицирование другим возбудителем на фоне имеющейся инфекции.

Реинфекция - повторное развитие заболевания в результате нового инфицирования тем же возбудителем.

Эти формы взаимоотношений (взаимодействия) микро- и макроорганизма зависят от условий инфицирования, от биологических свойств возбудителя, от особенностей макроорганизма (восприимчивость, степень специфической и неспецифической защиты).

Особенности опроса и осмотра инфекционного больного

Жалобы больного. Следует подробно выяснить субъективные жалобы больного и самочувствие при поступлении в стационар. При выявлении жалоб важны не только констатация, но и детализация их: например, характер, интенсивность и локализация головной боли; особенности нарушения сна (бессоница, сонливость, нарушение ритма сна); не только повышение температуры, но и высоту ее, наличие ознобов, потливости и др. При уточнении жалоб нельзя ограничиваться только сообщением больного, необходимо дополнительно выявить жалобы по органам и системам, которые могут быть вовлечены в патологический процесс при том или ином заболевании.

При выяснении жалоб у детей врачу чаще всего приходится беседовать с матерью. Вначале матери предоставляется возможность свободно излагать жалобы, а в дальнейшем врач направляет беседу в нужную ему сторону. При отсутствии родителей жалобы уточняются у сопровождающих лиц, из выписки истории болезни (переводного эпикриза), истории развития ребенка.

Анамнез заболевания. Выясняются дата заболевания, его начало (постепенное, острое, внезапное), начальные симптомы болезни, особенности их проявления, наличие продромального периода, изменение температуры тела, характер температурной кривой; проявление общей интоксикации (слабость, нарушение работоспособности, головная боль, мышечные боли, нарушение сна и др.). Обращается внимание на наличие сыпи на коже и слизистых: время ее появления, этапность высыпания, характер элементов сыпи и их локализация. Далее выясняются симптомы поражения отдельных органов и систем. Обращается внимание на динамику выявленных симптомов, т.е. до какого времени болезнь усиливалась в своем развитии, были ли периоды улучшения и ухудшения в течении заболевания. Уточняются время первичного обращения к врачу,

предполагаемый диагноз, результаты проведенных лабораторных и инструментальных методов обследования, характер догоспитальной терапии (прием антибиотиков, химиопрепаратов, бактериофагов, специфических сывороток и гамма-глобулинов) и ее влияние на течение болезни.

Эпидемиологический анамнез. Преследует цель: выявить возможный источник инфекции, пути заражения, оценить иммунный статус макроорганизма. Правильно собранный эпиданамнез дает возможность своевременно и правильно поставить диагноз, позволяет избежать возникновения случаев внутрибольничных инфекций. Данные эпиданамнеза позволяют установить вероятные сроки инкубационного периода, определить характер противоэпидемических мероприятий. Выявляются: наличие контакта с инфекционными больными (дома, у соседей, на работе); пребывание в разъездах, контакт с приезжими лицами; проживание в эпидемически неблагоприятной местности в последнее время; уход за животными, случаи заболевания среди животных, участие в охоте; пребывание за границей. Большое внимание уделяется вопросам питания. Учитываются характер работы больного и производственные вредности (парикмахер, продавец, животновод, работа в кожевенной промышленности, контакт с ядохимикатами).

Анамнез жизни. Общие принципы сбора анамнеза (для ребенка с момента рождения). Выполнение календаря прививок. Обращается внимание на вредные привычки: курение, употребление алкоголя и наркотиков (с какого времени и в каком количестве).

Аллергологический анамнез. Уточняются аллергические заболевания, перенесенные ближайшими родственниками и больным (какие, когда). Выясняются аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные препараты; связь аллергических состояний с местом пребывания больного, временами года и другими факторами внешней среды.

Объективный осмотр больного. Общее состояние (удовлетворительное, среднетяжелое, тяжелое). Внешний вид больного: бодрый, угнетенный, возбужденный. Выражение лица (живое, вялое, безучастное, тоскливое, страдальческое, томный взгляд), мимика, одутловатость, гиперемия, бледность, нормальная окраска, бледный носогубный треугольник, герпетическая сыпь.

Осмотр кожных покровов следует производить, полностью раздев больного или обнажая большие поверхности тела. Сначала надо осмотреть лицо, шею, затем туловище и конечности. Кожа: чистая, сухая, влажная; цвет кожи: нормальный, бледный, красный,

цианотичный, желтушный (интенсивность, равномерность, оттенок ее – лимонный, шафрановый, охряно-желтый, зеленоватый, землистый), симптом Филипповича. Сыпь: время ее появления, этапность высыпания, локализация, количество (единичные элементы, необильная, обильная), характерные особенности (розеола, петехия, макула, папула, везикула, пустула). Кроме того, отмечаются эритема, пузыри, язвы, корки, рубцы, пигментация, шелушение (отрубевидное, пластинчатое, листовидное), телеангиэктазии, «голова медузы», пролежни и другие особенности. Обследование по системам должно быть доведено до скрупулезности.

Видимые слизистые и склеры глаз: окраска (нормальная, желтушная), инъекция сосудов склер, энантема, петехии и гиперемия конъюнктив. Лимфатические узлы: увеличение, болезненность, размеры) отдельных групп или полиаденопатия. Мышечная система: отечность, болезненность (миозит, миалгия), отдельных групп (икроножные) или всех – системно. Костно-суставная система: болезненность, деформация, отечность, изменение кожи над суставами. Органы кровообращения: состояние пульса, особенности (аритмия), АД (гипотония, гипертония, коллапс). Органы дыхания: свободное, нарушенное (одышка, кашель, мокрота, цианоз, перкуссия, аускультация). Слизистая зева: гиперемирована, отечна, энантема, фибринозные пленки, кандидоз. Органы пищеварения: слизистые рта, язык, живот (метеоризм, болезненность), печень, селезенка, сигмовидная кишка, характер и частота стула, наличие примесей. Мочеполовая система: самостоятельное, цвет мочи, болезненность, частота. Нервно-психическая сфера: сознание, менингеальные симптомы, энцефалопатия, очаговые симптомы. Этому помогает и принятый в настоящее время формализованный бланк стационарного больного.

Предварительный диагноз. Обоснование его проводится путем анализа жалоб, анамнеза заболевания, эпидемиологического анамнеза и данных объективного обследования больного. От правильной и своевременной постановки предварительного диагноза, особенно при тяжелых формах заболевания, во многом зависит исход болезни. Часто врач приемного отделения формулирует предварительный диагноз по синдромальному принципу (острый гастроэнтерит, острая кишечная инфекция, острая респираторная вирусная инфекция), что позволяет ему наметить конкретный план лабораторного обследования и определить тактику необходимой терапии до установления окончательного диагноза.

План лабораторного обследования. Составляется с учетом характера патологии (верификации предварительного диагноза) и для проведения дифференциальной диагностики с другими инфекционными и неинфекционными болезнями: общеклинические исследования (гемограмма, исследование мочи, кала на яйца глистов, RW, сахар, группу крови, другие по показаниям – тромбоциты, ВИЧ, копрограмма, ионограмма, коагулограмма) соответственно действующим протоколам обследования инфекционных больных. Специальные лабораторные исследования направлены на этиологическую расшифровку болезни у конкретного больного. К ним относятся бактериологические, вирусологические, паразитоскопические, бактериоскопические, вирусоскопические методы выявления возбудителей или методы определения специфических иммуноглобулинов (IgM, IgG и других), или антигенов для установления активности инфекционного процесса или его завершенности. По динамике антител можно прогнозировать течение и исход болезни.

Лечение. Проводится в соответствии с основными принципами: воздействие на возбудитель или его токсины (этиотропное), воздействие на отдельные звенья патологического процесса, на восстановление иммунной системы человека (патогенетическое). При неотложных состояниях основным методом является синдромальная терапия, которая проводится с соблюдением принципа индивидуальности и комплексности.

Обоснование диагноза. Проводится, исходя из жалоб больного, анамнестических, эпидемиологических, клинических, лабораторных данных и результатов других дополнительных методов исследования с учетом проведенной дифференциальной диагностики. Окончательный диагноз формулируется с указанием формы, тяжести, течения инфекционного процесса с обязательной регистрацией сопутствующих болезней и осложнений основного заболевания в соответствии с общепринятыми принципами классификации (МКБ-10).

Оценка клинических симптомов и характеристика ведущих синдромов при инфекционных болезнях

Решающие симптомы представляют собой наиболее характерный для конкретной болезни признак (патогномоничный). Например, пятна Бельского–Филатова–Коплика при кори; тризм жевательных мышц при столбняке; карбункул на коже с безболезненным черным струпом, окруженный венчиком дочерних элементов, при сибирской язве.

Опорные симптомы (факультативные) также типичны для данного заболевания, однако могут быть и при некоторых других болезнях. Например, стул со слизью и прожилками крови при шигеллезе может быть и при сальмонеллезе; симптомы Кернига и Брудзинского свойственны менингиту, но могут быть и при субарахноидальном кровоизлиянии.

Наводящие симптомы часто встречаются при подозреваемой болезни, но могут быть и при ряде других заболеваний (головная боль, гепатомегалия, ангина). Правильная оценка клинических синдромов важна не только для постановки диагноза, но и для определения степени тяжести заболевания, прогноза течения, исходов, развития неотложных состояний.

Характеристика ведущих синдромов при инфекционных болезнях

Синдром лихорадки. Наиболее часто в поликлинических условиях врачу терапевтического профиля приходится встречаться с заболеваниями, сопровождающимися синдромом лихорадки. Лихорадка – характерное проявление многих инфекционных болезней (тифо-паратифозные заболевания, сыпной тиф и болезнь Брилла, сепсис, грипп и ОРВИ, менингококковая инфекция, инфекционный мононуклеоз, малярия, токсоплазмоз, бруцеллез, лептоспироз, трихинеллез, орнитоз и др.). Однако лихорадочный синдром может встречаться при соматических заболеваниях (злокачественные новообразования, коллагенозы, гипертиреоз, диэнцефальный синдром и др.). При оценке лихорадочного синдрома необходимо учитывать его выраженность, продолжительность и тип температурной кривой,

Субфебрильная температура (37–38°C) встречается при бруцеллезе, токсоплазмозе, туберкулезе; ***умеренно высокая или фебрильная*** (38–39°C) при тифо-паратифозных заболеваниях, инфекционном мононуклеозе, аденовирусной инфекции, орнитозе; высокая, или пиритическая (39–41°C) – при генерализованных формах менингококковой инфекции, лептоспирозе, трихинеллезе; ***сверхвысокая, или гиперпиритическая*** (выше 41°C) – при гриппе, сыпном тифе, малярии, сепсисе.

Острая лихорадка (до 2 недель) характерна для гриппа и ОРВИ, сыпного тифа, менингококковой инфекции, лептоспироза, орнитоза; ***подострая*** (до 6 недель) – для тифо-паратифозных заболеваний, инфекционного мононуклеоза, трихинеллеза, малярии; ***хроническая*** (более 6 недель) – для бруцеллеза, токсоплазмоза, хронического сепсиса, туберкулеза.

Постоянный тип температурной кривой (суточные колебания не превышают 1°C) наблюдается в разгаре брюшного и сыпного тифа, чумы, генерализованных форм менингококковой инфекции. **Ремиттирующая лихорадка** (суточные колебания превышают 1°C , нередко достигая $2-2,5^{\circ}\text{C}$) встречается при гнойных заболеваниях, паратифе А, Ку-лихорадке, клещевом боррелиозе (болезнь Лайма). **Гектическая** температурная кривая (суточные колебания $3-5^{\circ}\text{C}$) характерна для сепсиса, тяжелых форм лептоспироза и туберкулеза. **Интермиттирующая лихорадка** (правильное чередование приступов высокой лихорадки с периодом апиреksии) типична для трех- и четырехдневной малярии.

Другие типы температурных кривых встречаются редко: **волнообразная** – при бруцеллезе, **возвратная** – при возвратном тифе, **неправильного типа** – при менингите, гриппе, сибирской язве; **извращенная лихорадка** – при туберкулезе, сепсисе и других заболеваниях.

Важным дифференциально-диагностическим критерием лихорадки является быстрый ее подъем (грипп, сыпной тиф, малярия) или постепенный в течение нескольких дней (брюшной тиф, инфекционный мононуклеоз, бруцеллез). Как правило, в диагностике инфекционных заболеваний синдром лихорадки оценивается в совокупности с объективными и лабораторными данными у конкретного больного.

Синдром экзантем. Поражение кожи (экзантема) и слизистых оболочек (энантема) отмечается при многих инфекционных заболеваниях и имеет большое значение в постановке диагноза. Однако экзантема может появляться и при соматических заболеваниях – аллергические сыпи лекарственного и пищевого генеза, болезнь Верльгофа, Шенлейна–Геноха. Наибольшее (раннее!) диагностическое значение имеют первичные экзантемы (розеола, пятно, эритема, геморрагия, папула, бугорок, узелок, пузырь, везикула, пустула, волдырь) и меньшее (позднее) – вторичные эритемы (чешуйка, корочка, пигментация, язва, рубец). При обследовании больных с экзантемами следует обращать внимание на характер элементов, их количество, преимущественную локализацию, порядок высыпания и исчезновения сыпи. В процессе постановки диагноза в первую очередь следует решить вопрос, к какой группе экзантем (точечные, пятнистые, узелковые, пузырьковые, гнойничковые, смешанные) отнести выявленную у конкретного больного сыпь, а также очертить круг заболеваний с подобной сыпью. Так, точечная экзантема характерна для скарлатины,

псевдотуберкулеза, стафилококковой инфекции, потницы. Пятнистая сыпь выявляется при кори, краснухе, энтеровирусной инфекции, инфекционной эритеме Розенберга и Тшамера. Везикулезно-пустулезная сыпь определяется при ветряной оспе, оспе обезьян, герпетической инфекции, стрептодермии. Смешанные экзантемы выявляются при тифо-паратифозных заболеваниях, сыпном тифе, токсикодермиях. При постановке диагноза следует учитывать, что инфекционные экзантемы сопровождаются лихорадкой и интоксикацией. Необходимо выяснить наличие контактов с инфекционными больными с подобными клиническими проявлениями. Следует учитывать длительность инкубационного периода, острое или постепенное начало заболевания с наличием продромальных явлений (соответственно, скарлатина и корь), одномоментное или поэтапное высыпание (краснуха и корь). Важное диагностическое значение при инфекционных экзантемах имеет порядок исчезновения сыпи, наличие последующего шелушения (чешуйчатого при кори и пластинчатого при скарлатине) и пигментации кожи на месте исчезнувшего элемента (сыпной тиф). Следует обращать внимание на наличие одновременно с экзантемой соответствующего типа экзантемы (сыпной тиф, корь, ветряная оспа), а при некоторых заболеваниях еще и в продромальном периоде – на патогномичный синдром для данного заболевания (пятна Бельского–Филатова–Коплика при кори). При постановке диагноза "неинфекционных экзантем" следует учитывать связь появления сыпи с приемом лекарственных средств, пищевых продуктов, порядок высыпания, характер элементов, отсутствие лихорадки и симптомов интоксикации.

Менингеальный синдром. На догоспитальном этапе при наличии у больного менингеального синдрома важно определить, имеется ли у больного менингит или какое-либо заболевание симулирует его. Возникновение одновременно лихорадки и менингеального симптомокомплекса свидетельствует об инфекционном происхождении заболевания, чаще всего менингококкового менингита. В то же время, позднее присоединение гипертермии характерно для менингеального синдрома другого генеза (опухоль головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние и т.д.). Больные с менингеальным синдромом подлежат обязательной госпитализации. Грубой врачебной ошибкой является тактика, когда больные, преимущественно дети, в силу особенностей проявления и течения менингеального симптомокомплекса продолжают наблюдаться на дому, несмотря на возникшее у врача подозрение на менингит.

Быстротечность болезни приводит в считанные часы к осложнениям, экстренная терапия которых в большинстве случаев не дает эффекта. Особенности эпидемиологической ситуации, преморбидного состояния в комплексе с объективными данными требуют от врача при выявлении менингеального синдрома срочной эвакуации больного (в горизонтальном положении) чаще всего в инфекционный стационар. Отсутствие интоксикации, субфебрильная температура, постепенное начало болезни, нарастание проявлений менингеального синдрома в течение нескольких суток, полное отсутствие одного из симптомов характерной триады для менингитов (лихорадка, головная боль, рвота), особенно гипертермии, даже при положительных менингеальных симптомах, нетипичны для первичных менингитов. Следует также помнить о специфике начальных проявлений менингитов в раннем детском возрасте, когда анатомо-физиологические особенности ребенка накладывают отпечаток на клинические признаки менингитов. Так, у грудных детей симптом Кернига и ригидность мышц затылка могут быть не выражены, о наличии головной боли можно судить по беспокойству, плачу, крику, в тяжелых случаях стону ребенка. Выпячивание родничка, ослабление его пульсации или ее отсутствие, "арбузный" звук при поколачивании по черепу свидетельствуют о повышенном внутричерепном давлении. Нередко начальными признаками менингеального симптомокомплекса у детей могут быть жидкий стул и судорожный синдром. Установить окончательную причину менингеального синдрома (менингизм, характер менингита и его генез, субарахноидальное кровоизлияние, опухоль головного мозга и т.д.) можно только в условиях стационара с учетом клинических, ликворологических данных и других параклинических методов исследования.

Синдром ангины. До настоящего времени с термином "ангина" связывают многие патологические состояния в области ротоглотки, которые имеют общие симптомы, но часто совершенно различны по существу. Исходя из этого, ангины подразделяют на три категории: первичные, специфические и вторичные. Под *первичной ангиной*, как самостоятельной нозологической формой, понимают острое общее инфекционное заболевание, вызываемое чаще всего бета-гемолитическим стрептококком группы А, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, воспалительными явлениями лимфоидного кольца глотки, чаще всего небных миндалин, с реактивными изменениями лимфатических узлов шеи. *Специфические ангины* вызываются внедрением в лимфоидные образования глотки

какой-нибудь специфической инфекции – дифтеритической, фузиспириллезной, грибковой и др. Вторичные, то есть *симптоматические ангины* возникают как симптом общих заболеваний, при которых наблюдаются ангинозные изменения в области ротоглотки как при острых заболеваниях – скарлатина, корь, туляремия, листериоз, так и при хронических – туберкулезном и сифилитическом поражении глотки, заболеваниях кроветворных органов (лейкоз, агранулоцитоз, авитаминозы).

В условиях поликлиники врачу чаще всего приходится встречаться с первичными ангинами, которые подразделяются на *катаральные, фолликулярные и лакунарные*, а также с обострением *хронического тонзиллита*. Осложнением ангины или хронического тонзиллита является перитонзиллит, а в фазе нагноения – пери- или паратонзиллярный абсцесс (флегмонозная ангина). Наибольшие дифференциально-диагностические трудности для врачей поликлинической сети представляют лакунарная ангина и дифтерия зева, тем более что в настоящее время плановая активная профилактика детей против дифтерии привела к тому, что дифтерия чаще всего наблюдается у подростков и взрослых. В отличие от лакунарной ангины, при локализованной форме дифтерии ротоглотки симптомы интоксикации и лихорадка выражены умеренно, менее выражен болевой синдром, на фоне застойной гиперемии на миндалинах появляются фибринозные налеты, которые выступают над уровнем миндалин и не снимаются шпателем. При малейшем подозрении на дифтерию ротоглотки больной направляется в инфекционный стационар. Особо сложно проводить дифференциальную диагностику между паратонзиллярным абсцессом и токсической дифтерией ротоглотки, где нужны неотложные лечебные мероприятия в условиях стационара: в первом случае – вскрытие абсцесса, а во втором – срочное введение противодифтерийной сыворотки в достаточной дозе. В отличие от флегмонозной ангины, при токсической дифтерии ротоглотки отсутствует тризм жевательных мышц и больной в состоянии открыть рот, что позволяет врачу провести осмотр ротовой части глотки, но это не удастся при паратонзиллярном абсцессе. Кроме того, при флегмонозной ангине, в противоположность токсическому отеку при дифтерии, резко выражена воспалительная реакция, значительно увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы, температура тела резко повышена, процесс чаще всего односторонний и сопровождается сильной болезненностью при глотании и гиперсаливацией. Помимо дифтеритической ангины, другие

специфические ангины имеют свои клинические особенности. Так, при ангине Венсана на фоне слабо выраженной интоксикации и лихорадки, при отсутствии болевого синдрома, на миндалинах развивается односторонний язвенно-некротический процесс. Грибковая ангина чаще всего возникает у детей раннего возраста после продолжительного лечения антибиотиками и химиопрепаратами и характеризуется наличием на миндалинах рыхлых ("творожистых") островчатых налетов на фоне слабо выраженной интоксикации и субфебрильной температуры. В диагностике вторичных ангин (скарлатина, инфекционный мононуклеоз, аденовирусная инфекция, туляремия, сифилис и др.) важное значение имеют клинические проявления конкретного заболевания, а имеющаяся ангина расценивается как составляющая картину основного заболевания.

Синдром желтухи. Приходится констатировать, что в настоящее время на догоспитальном этапе дифференциальной диагностике синдрома желтухи участковые врачи уделяют недостаточно внимания, а имеющийся клинический симптомокомплекс, эпидемиологические и анамнестические данные в большинстве случаев анализируются поверхностно. Следствием этого является гипердиагностика вирусных гепатитов и практически все больные с синдромом желтухи направляются в инфекционный стационар. Одна из причин этого – несовершенство сложившейся системы поликлинического приема, отсутствие достаточного времени для анализа клинических особенностей заболевания и возможности быстро получить результаты необходимых лабораторных исследований. Первичная госпитализация всех больных с синдромом желтухи в гепатологическое отделение инфекционной больницы более оправдана, чем в другие стационары соматического профиля. Прежде всего это связано с преобладанием среди больных с желтушным синдромом патологии инфекционной природы, и такой подход предупреждает инфицирование других в случае госпитализации в соматические стационары. Кроме того, даже при исключении вирусного гепатита в инфекционном стационаре удастся провести нетравматичные, чаще всего функциональные, биохимические, иммунологические исследования, результаты которых необходимы в дальнейшем. Первичная же госпитализация больных в хирургические и онкологические отделения зачастую приводит к гипердиагностике механической желтухи. Вследствие этого часть больных необоснованно подвергаются микро- и макрохирургическим вмешательствам, что в последующем отягощает

течение болезни и её исход.

Дифференциальная диагностика желтух требует от врача знания возможных причин ее развития. Выделяют желтухи *надпеченочные*, связанные с повышенным распадом (гемолиз) эритроцитов; *печеночные*, обусловленные поражением гепатоцитов, и *подпеченочные*, вызванные нарушением проходимости желчевыводящих протоков.

Наиболее часто поликлиническому врачу приходится встречаться с печеночными (паренхиматозными) желтухами, которые могут быть как самостоятельным заболеванием (вирусные гепатиты), так и синдромом определенной нозологической формы (лептоспироз, инфекционный мононуклеоз, иерсиниоз). При диагностике вирусных гепатитов А, В, С, Д, Е необходимо учитывать эпидемиологический анамнез (наличие контакта с желтушными больными, гемотрансфузий, манипуляций, сопровождающихся повреждением целостности кожи и слизистых), длительность инкубационного периода, динамику заболевания, клинические данные, результаты биохимических и иммунологических лабораторных показателей. Реже встречается желтуха как синдром лептоспироза, инфекционного мононуклеоза, иерсиниоза. Желтушный синдром при этой патологии диагностируется с учетом клинических проявлений основного заболевания. При подозрении на надпеченочную (гемолитическую) и подпеченочную (механическую) желтухи окончательная диагностика их может быть осуществлена в условиях стационара с учетом анамнестических, клинических и параклинических методов исследования в динамике заболевания.

Синдром диареи. На раннем этапе амбулаторной диагностики острых кишечных инфекций необходимо разграничение синдрома диареи (инфекционная, неинфекционная). В разграничении инфекционной и неинфекционной диареи большая роль отводится эпидемиологическому анамнезу: прием недоброкачественной пищи, употребление сырой воды из подозрительных источников, несоблюдение правил личной гигиены, наличие больных кишечными инфекциями в семье, на работе. В дифференциальной диагностике синдрома диареи важны сведения о перенесенных в прошлом кишечных инфекциях и преморбидном фоне больного, особенно со стороны системы пищеварения. Известно, что лица, страдающие хроническим гастритом, главным образом с пониженной секреторной функцией, гастродуоденитом, гепатохолециститом, хроническим панкреатитом, а также имеющие глистные и протозойные инвазии, более подвержены заболеваниям острыми кишечными инфекциями. На догоспитальном этапе и даже в приемном покое больницы

установить этиологический диагноз возникшего спорадического случая диарейного заболевания трудно. В этой ситуации наиболее оправдана постановка синдромального диагноза, отражающего преимущественное поражение того или иного отдела желудочно-кишечного тракта. В связи с этим наиболее часто употребляются такие формулировки, как гастрит, энтерит, энтероколит, колит и гастроэнтероколит. У детей до года при наличии признаков инфекционной диареи правомочен диагноз "острая кишечная инфекция". Так, синдром гастрита и гастроэнтерита характерен для сальмонеллеза и пищевых токсикоинфекций, синдром энтерита – для холеры, эшерихиоза, вызванного ЭПКП, иерсиниоза, кампилобактериоза, ротавирусной и энтеровирусной инфекций; синдром колита развивается при шигеллёзе, кишечном амебиазе, балантидиазе, неспецифическом язвенном колите. Этиологический диагноз инфекционной диареи при легких формах заболевания, когда госпитализация больных необязательна, может быть поставлен в условиях поликлиники после бактериологического и серологического обследования больного. При госпитализации больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами кишечных инфекций окончательный диагноз устанавливается в стационаре с учетом эпидемиологических, клинических и параклинических данных.

Диарея неинфекционного происхождения наиболее часто встречается при отравлении ядовитыми грибами, солями тяжелых металлов, а также при хирургической патологии (острый аппендицит, панкреатит, тромбоз мезентериальных сосудов, острая инвагинация кишечника, дивертикул кишечника, опухоли кишечника). В этих случаях необходимо в первую очередь оценить тяжесть состояния больного и до постановки окончательного диагноза осуществить комплекс неотложных лечебных мероприятий по удалению яда из организма и его нейтрализации в связи с высокой скоростью всасывания большинства токсических веществ и избирательным их действием на важные центры жизнедеятельности. Срочная медицинская помощь должна быть оказана также больному с подозрением на острую хирургическую патологию с привлечением специалистов соответствующего профиля.

Принцип синдромальной диагностики на догоспитальном этапе является наиболее рациональным в ранней диагностике инфекционной патологии.

Лабораторные методы диагностики инфекционных заболеваний

Общеклинические лабораторные исследования. Возможность широкого использования результатов анализа крови и мочи на

догоспитальном этапе в первичной диагностике инфекционных болезней ограничена. Патологические изменения показателей красной крови в начальном периоде инфекционных болезней встречаются редко. Несравненно большее диагностическое значение имеют изменения общего количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы. Лейкоцитарная воспалительная реакция в основном регистрируется при бактериальных инфекциях, а тенденция к лейкопении - при вирусных. Однако из этого общего правила имеются и не столь уж редкие исключения. К ним относятся, например, лейкоцитоз при инфекционном мононуклеозе и весенне-летнем клещевом энцефалите и, наоборот, склонность к лейкопении при брюшном тифе, бруцеллезе. Приходится учитывать, что для некоторых инфекций характерны фазовые изменения картины крови. Так, например, при малярии, реже брюшном тифе, тенденции к лейкопении может предшествовать транзиторный умеренный лейкоцитоз. При отдельных инфекционных болезнях анализ крови имеет решающее диагностическое значение. Так, для инфекционного мононуклеоза высокоинформативно выявление «атипичных мононуклеаров» — одноядерных клеток с резко базофильной широкой протоплазмой и разнообразной конфигурацией ядра, отличных от лимфоцитов и моноцитов; для краснухи — плазматических клеток, для ВИЧ-инфекции — упорно прогрессирующая лимфопения (не только относительная, но и абсолютная). Гиперэозинофилия, иногда до 30–40% и выше, заставляет предполагать гельминтозы. Вполне понятно, что оценка результатов анализа крови при всех инфекционных болезнях учитывается в комплексе с имеющимися клинико-эпидемиологическими данными.

Приводим наиболее характерные изменения гемограммы при разных инфекционных болезнях

Воспалительная реакция крови (лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг влево). Резко выражена: сепсис, менингококковая инфекция, крупозная пневмония, лептоспироз, сибирская язва, чума, сап, мелиоидоз, столбняк, рожа, ангина стрептококковая. Выражена умеренно: скарлатина, пневмонии очаговые, шигеллёз, дифтерия, легионеллез, кишечный иерсиниоз, псевдотуберкулез, сыпной тиф, туляремия, амебиаз, пищевые токсикоинфекции, сальмонеллез. Не постоянна: паратифы, микоплазмоз, эшерихиозы, ГЛПС, ботулизм, гельминтозы.

Лейкоцитоз с лимфомоноцитозом: коклюш, инфекционный мононуклеоз, мононуклеозоподобная реакция при ОРВИ.

Лейкопения (тенденция к лейкопении) с лимфоцитозом: брюшной тиф, бруцеллез, лейшманиоз, ящур, малярия, корь, ветряная оспа, эпидемический паротит, вирусные гепатиты (не постоянна), орнитоз (не постоянна).

Лейкопения с лимфопенией: ВИЧ-инфекция.

Лейкопения с нейтрофилезом, сдвигом влево: геморрагические лихорадки (Крымская, Омская).

Лейкопения с плазмоцитозом: краснуха, ГЛПС

Эозинофилия. Резко выражена: трихинеллез, описторхоз, анкилостомидозы, токсокароз, фасциолез. Чаще выражена слабо: аскаридоз, амебиаз, ящур, скарлатина.

Эозинопения: брюшной тиф, бруцеллез, лейшманиоз, орнитоз.

Сгущение крови (эритроцитоз, лейкоцитоз): холера, холероподобное течение острых кишечных инфекции (эшерихиоз, пищевые токсикоинфекции).

Наклонность к анемии: малярия, сепсис, лейшманиоз, дифиллоботриоз, анкилостомидозы.

Общий анализ мочи призван дополнить клиническую оценку состояния почек и мочевыводящих путей. В диагностике и дифференциальной диагностике инфекционных болезней, сравнительно с общим анализом крови, имеет более ограниченное значение. Общий анализ мочи включает оценку ее физических свойств (цвет, прозрачность, запах, относительная плотность), исследование химического состава (определение белка, желчных пигментов) и микроскопию мочевого осадка (эритроциты, лейкоциты, скопления клеток эпителия и их обломков, цилиндры). Отклонения при исследовании мочи у больных разными инфекциями встречаются часто. Так, обнаружение белка в моче практически регистрируется при всех инфекциях, протекающих с высокой лихорадкой («лихорадочная альбуминурия»). Однако сам факт обнаружения белка, характеризующий повышение гломерулярной проницаемости, в диагностическом плане малоинформативен. Несравненно реже выявляется массивная протеинурия, характерная, прежде всего для ГЛПС. Изменение прозрачности, помутнение мочи, обычно сочетающееся с лейкоцитурией, позволяет при наличии соответствующих клинических данных предположить пиелит, пиелонефрит, что имеет важное дифференциально-диагностическое значение. Собственно, для инфекционных болезней пиурия не характерна. Имеет значение оценка цвета мочи, в частности, появление ее насыщенной темно-желтой окраски (цвет «темного пива», «крепкого чая»), столь важное в ранней диагностике группы

вирусных гепатитов. Сравнительно редко при развитии выраженного геморрагического синдрома появляется моча цвета «мясных помоев», что может свидетельствовать об усиленном гемолизе. Этот признак, как правило, сочетается с эритроцитурией. Снижение относительной плотности мочи отражает нарушение концентрационной способности почек. Особого внимания заслуживает уменьшение относительной плотности мочи у больных со сниженным диурезом. При сохранении функционального состояния почек, например при уменьшении объема потребляемой жидкости, снижение диуреза сопровождается противоположными изменениями относительной плотности мочи. Следовательно, в отличие от всех других показателей анализа мочи, уменьшение ее относительной плотности характеризует именно нарушение функции почек, т.е. развитие почечной недостаточности. Наиболее полную и раннюю информацию о нарушении функционального состояния почек может дать постановка пробы Зимницкого. Развивающаяся гипостенурия (1003–1005) характеризует практически полное выпадение концентрационной функции почек. Однако это функциональное исследование становится практически доступным уже на госпитальном этапе.

При исследовании химического состава мочи наряду с определением белка высокоинформативны качественные пробы, позволяющие выявить присутствие в моче желчных пигментов. Они существенно дополняют оценку цвета мочи. Ставятся отдельно пробы на билирубин и уробилин. Установление холурии и уробилинурии имеет первостепенное значение в дифференциальной диагностике желтух, столь важной в клинике инфекционных болезней. Эти качественные пробы доступны в амбулаторной практике.

При исследовании мочевого осадка важна диагностика микрогематурии (макрогематурия устанавливается визуально). Оценка клеточного состава по данным анализа мочи позволяет разграничить клетки плоского, промежуточного и почечного эпителия, что способствует уточнению уровня патологических изменений в почках и мочевыводящей системе. Это относится и к оценке наличия и характеристики цилиндрурии. Белковые и зернистые цилиндры имеют преимущественно канальцевое происхождение, гиалиновые – особенно характерны для больных острым гломерулонефритом.

В диагностике и оценке течения инфекционных болезней общий анализ мочи имеет наибольшее значение при ГЛПС, лептоспирозе, особо тяжелом варианте малярии, протекающей с гемоглобинурийной

лихорадкой, при желтой лихорадке с развитием печеночно-почечной недостаточности. Контрольные исследования мочи важны также при стрептококковой ангине, особенно часто повторяющейся, в связи с потенциальной угрозой формирования гломерулонефрита. При тяжелом течении инфекционных болезней с развитием почечной недостаточности исследование мочи дополняют контролем за развитием азотемии и гиперкалиемии.

Копрограмма: количество, консистенция, характер примесей в стуле, цвет, запах – характеризуют степень и локализацию поражений, тяжесть патологического процесса в кишечнике (черный дегтеобразный стул типа «мелены» – при кровотечении из верхних отделов тонкого кишечника; «малиновое желе» - при амебиазе; алая кровь – при язвенном колите, геморрое, трещинах заднего прохода, опухолях; ахолия – при механической желтухе, гепатите; «болотная тина» – при сальмонеллезе; прожилки крови – при шигеллёзе).

Ликвор: давление (высокое, свыше 60 капель в минуту, каплями, струей – гипертензия), цвет – мутный (повышенное содержание клеток, белка – менингит гнойный); ликвор розового цвета, равномерно окрашен кровью – субарахноидальное кровоизлияние, в осадке эритроциты – путевая кровь. В анализе ликвора цитоз свыше 10 клеток в 1 мкл – менингит, при серозных менингитах цитоз составляет сотни клеток, при гнойных - тысячи или без счета. Цитоз лимфоцитарный (преобладают лимфоциты) – чаще вирусная этиология менингита, при преобладании нейтрофилов – гнойный менингит бактериальной природы.

Специальные методы диагностики. Основаны на поиске предполагаемого возбудителя, его выделения, идентификации или верификации серологических маркеров, отражающих динамику инфекционного процесса по росту специфических антител в острую фазу болезни.

Бактериоскопическая диагностика. Примером бактериоскопической диагностики может являться микроскопия мазка на дифтерию. Материал берут двумя тампонами, один из которых используют для выделения культуры возбудителя, а другим делают несколько мазков для бактериологического исследования. Мазки окрашивают щелочным раствором метиленового синего по Леффлеру или другими способами. При положительных результатах под микроскопом среди банальной (преимущественно кокковой) микрофлоры зева и носа видны дифтерийные палочки, расположенные под углом друг к другу. Дифтерийные палочки полиморфны, часто утолщены на концах, неравномерно окрашены.

На концах палочек имеются зерна волютина (тельца Бабеша–Эрнста), окрашивающиеся темнее, чем остальное тело палочки, что особо хорошо выявляется при окраске по Нейссеру (тело палочки светло-коричневое, а зерна волютина темно-синие). При микроскопии мазка дифтерийную палочку следует дифференцировать от ложнодифтерийной (палочка Гофмана), которая характеризуется отсутствием полиморфизма, равномерным окрашиванием (отсутствие зерен волютина), параллельным расположением палочек. Бактериоскопическое исследование должны проводить опытные специалисты, поскольку в предварительном мазке типичные дифтерийные палочки редко встречаются в достаточном количестве. Бактериоскопия мазка не исключает бактериологическое исследование материала.

Вирусоскопическая диагностика. Обеспечивается специальными методами или методиками по условиям электронной микроскопии. Изучаются внешние характеристики, определяется семейство вирусов, но невозможно определить возбудителя точно.

Паразитоскопическая диагностика. Её примером может служить приготовление мазка и толстой капли крови при малярии. Основным методом лабораторной диагностики малярии – обнаружение эритроцитарных паразитов в толстой капле или мазке крови. В практической работе исследуют преимущественно толстые капли, так как за один и тот же промежуток времени в толстой капле можно просмотреть в 30–50 раз больший объем крови, чем в мазке, следовательно, и количество плазмодиев в ней больше. Для выявления возбудителей малярии кровь берут при первом же подозрении на эту инфекцию. Для приготовления *толстой капли* крови на предметное стекло наносят каплю крови диаметром около 5 мм. Эту каплю размазывают иглой или углом предметного стекла в диск диаметром 10–15 мм. Толщина капли должна быть такой, чтобы сквозь нее можно было читать газетный шрифт. Мазки не должны быть толстыми, поскольку после высыхания они растрескиваются и отстают от стекла. Приготовленные толстые капли высушивают при комнатной температуре и окрашивают по Романовскому–Гимза 30–45 мин. В пораженных эритроцитах видны плазмодии малярии с голубой цитоплазмой и ярко-красным ядром. Нахождение плазмодиев малярии в крови больного является неоспоримым доказательством болезни.

Исследование фекалий при диагностике амебиаза предполагает прямую микроскопию (без окраски и фиксации) слизи и гноя в фекалиях сразу после дефекации или не позднее 10–15 мин.

Возможно использование специального микроскопа с подогревом предметного столика до температуры 37°C, что создает условия для сохранения подвижности амёб в препарате.

Правила забора биологического материала (Инструкция по применению Микробиологические методы исследования биологического материала 075 – 2010). Забор материала для бактериологических исследований должен осуществляться до начала лечения этиотропными средствами.

Посев крови лучше всего делать в начальном периоде болезни или в разгаре, сразу после озноба (наиболее выраженная бактериемия). Посев крови производится на жидкие питательные среды – сахарный, сывороточный, желчный бульон и др. Состав среды выбирается в зависимости от биологических особенностей возбудителя предполагаемой у больного инфекции. Чтобы избежать влияния бактерицидных свойств крови, ее необходимо разводить большим количеством среды, примерно в отношении 1:10.

Посевы испражнений производятся при кишечных инфекциях (брюшной тиф, паратифы А и В, шигеллёз, сальмонеллез, эшерихиозы и др.), а также при подозрении на кишечные инфекции при наличии признаков поражения желудочно-кишечного тракта. Забор испражнений (2–3 г) производится стерильным деревянным шпателем или стеклянной палочкой из судна, горшка, специального лотка, а также непосредственно из прямой кишки с помощью ватных тампонов, металлических петель или через трубку ректоскопа. Нужно стремиться взять слизь, гной, фибринные пленки, избегая примеси крови в связи с ее бактерицидным действием.

Мочу (20–30 мл) собирают в стерильную, плотно закрывающуюся посуду при помощи стерильного катетера после предварительного обмывания половых органов с мылом и ополаскивания их стерильным физиологическим раствором. У мужчин допустим сбор мочи при естественном мочеиспускании после туалета наружных половых органов (для посева используется вторая порция мочи).

Желчь (10–20 мл) забирается во время дуоденального зондирования. В отдельные стерильные пробирки собирают все три порции желчи (А, В и С). Конец зонда предварительно обрабатывают спиртом, затем после выделения 1–2 мл желчи (не используется для исследования) наполняют пробирки непосредственно через зонд или с помощью стерильного шприца. При наличии кислой реакции (примеси желудочного сока), хлопьев, белесоватого оттенка жидкости, материал считается непригодным.

Промывные воды желудка (20–50 мл) собираются в стерильные банки после промывания желудка кипяченой водой без добавления натрия гидрокарбоната, калия перманганата и др.

Мазок из зева берут натошак или не ранее 2 ч после полоскания, питья либо еды под визуальным контролем с использованием шпателя, как при осмотре зева, не касаясь тампоном слизистых оболочек рта, языка, зубов.

Перед взятием *слизи из носа* необходимо предварительно очистить нос (предложить больному высморкаться) сухим ватным фитилем и удалить корки. Тампон вводят в каждую ноздрю, плотно прикасаясь всеми сторонами его к стенкам и перегородке носа. Полученный материал с тампона немедленно высеивается на соответствующие плотные питательные среды, а также наносится на предметное стекло, обводится стеклогграфом, подсушивается и направляется в лабораторию для микроскопического исследования.

Вирусологический метод. Выделение вируса осуществляется при заражении лабораторных животных, культур тканей, куриных эмбрионов. В дальнейшем осуществляется идентификация выделенного вируса. Суть вирусологического исследования состоит в индикации антигенов, нуклеиновых кислот, специфических компонентов вирусов.

Иммунофлюоресцентный метод – универсальный метод ускоренной диагностики: с высокой специфичностью и разрешающей способностью.

Морфологические методы. Производится исследование материала (чаще биопсийного) из пораженного участка (воспалительного очага). Проводится обработка материала (фиксация, окраска) и верификация под микроскопом. Метод используется при хронических процессах в печени (гепатиты, циррозы), кишечнике (протозойные и бактериальные колиты), железах (щитовидная, слюнные) и является решающим для диагностики, степени и активности патологического процесса.

Биологический метод. Производится заражение патологическим материалом, содержащим возбудитель или токсины животных (мыши, морские свинки и др.) с последующим исследованием органов погибших животных для сопоставления характера патологического процесса с имевшим место у больных или погибших, а также для выделения возбудителя или предполагаемого токсина. На практике чаще применяется биологическая проба и реакция нейтрализации токсина при ботулизме для постановки диагноза и определения типа токсина.

Методы амплификации нуклеиновых кислот (молекулярно-генетические методы). Тесты, основанные на амплификации нуклеиновых кислот (NAAT – nucleic acid analysis tests). Амплификация может быть проведена разными способами: полимеразная цепная реакция (ПЦР), лигазная цепная реакция (ЛЦР), методы SDA (single strand displacement) и ТМА (transcript-mediated assay). Эти методы имеют преимущества перед другими в связи с высокой чувствительностью и специфичностью. Чувствительность и специфичность методов амплификации нуклеиновых кислот (МАНК) составляет 90–95% и определяется видом тест-систем. Другое их преимущество заключается в том, что для тестирования может использоваться любой вид клинического материала, в том числе и моча. С помощью этих методов могут быть обнаружены и неживые микроорганизмы. NATT является дорогостоящим методом, однако благодаря стоимости трудозатрат в человеко-часах, эти технологии являются рентабельными.

Одним из наиболее используемых методов NATT в настоящее время является ПЦР. ПЦР – метод прямого определения специфического участка последовательности ДНК. Процесс ПЦР включает идентификацию специфической последовательности родительской ДНК для амплификации (копирования) с помощью двух коротких праймеров (участков ДНК), которые комплементарны концевым участкам этой последовательности. Далее происходит удлинение последовательности ДНК за счет имеющихся в реакционной смеси в избытке дезоксирибонуклеозидтрифосфатов, катализируемое Таг-полимеразой. В результате этого процесса образуются так называемые ампликоны – копии обнаруживаемой последовательности ДНК. Детекция ампликонов осуществляется с помощью электрофореза, например в агарозе. ПЦР-анализ в реальном времени параллельно детекции ДНК позволяет определить содержание (количество копий, титры) ДНК и РНК, провести генотипирование возбудителей, определить чувствительность к антибиотикам, прогнозировать исход болезни. По сравнению с иммунологическими тестами, ПЦР-диагностика обладает рядом преимуществ: высокой специфичностью, задаваемой лишь нуклеотидной последовательностью применяемых праймеров; высокой чувствительностью, позволяющей выявлять не только острые, но и латентные инфекции (применение ПЦР-технологии позволяет диагностировать присутствие даже единичных клеток бактерий).

В настоящее время созданы оригинальная технология

биологических микрочипов (биочипов), а также приборы для их анализа и программное обеспечение, позволяющие в одной измерительной процедуре проводить одновременный многопараметрический анализ образца биологического материала. Основой биочипов, созданных в ИМБ РАН под руководством академика А.Д. Мирзабекова, является матрица полусферических гидрогелевых ячеек (диаметром до 100 микрон и в количестве до нескольких тысяч на см²), регулярно расположенных на гидрофобной поверхности. В этих ячейках в качестве высокоспецифичных зондов могут быть иммобилизованы олигонуклеотиды, различные белки и другие молекулы, способные избирательно взаимодействовать с определенными компонентами анализируемых смесей.

Серологические методы. РА (реакция агглютинации) – определение неизвестных антител с помощью известных антигенов и установление вида возбудителя с помощью известных антител. РПГА (реакция пассивной гемагглютинации) и РНГА (реакция непрямой гемагглютинации) – более специфичны, так как используются эритроциты с адсорбированными на их поверхности антигенами или антителами. РТГА (реакция торможения гемагглютинации) основана на способности некоторых вирусов агглютинировать эритроциты. РИ – реакция иммунодиффузии, основанная на различной способности антигенов и антител диффундировать в геле. РСК (реакция связывания комплемента) – титрование антигенов или антител по степени фиксации комплемента с комплексом антиген-антитело. РН (реакция нейтрализации) – способность антител нейтрализовать токсины и антигены вирусов. ИФА (иммуноферментный анализ) – используются антитела, конъюгированные с ферментом. РИА (радиоиммунный анализ) – используется радиоактивная метка антигенов или антител. ЛИФА – лантанидный иммунофлюоресцентный анализ – используются в качестве метки элементы редкоземельных металлов, РП – реакция преципитации (реакция Асколи). Иммуноблоттинг (иногда называемый вестерн-блоттингом, от английского Western – западный) – это метод исследования белковых антигенов. Белки разделяют с помощью электрофореза и переносят на мембрану. Затем мембрану инкубируют в растворе антител и связанные антитела выявляют с помощью радиоизотопного или ферментного методов. Латекс-агглютинация (латекс-тест) – агглютинация антителами частиц латекса, на поверхности которых адсорбирован антиген или гаптен.

Сущность серологических методов исследования состоит в определении титра антител в сыворотке крови больного в динамике

болезни по отношению к известному антигену, вводимому в серологическую реакцию. В клинической практике чаще всего используется реакция агглютинации (РА) Видаля, ее разновидности, РНГА, РСК и более информативные современные методы (ИФА, РИА, ЛИФА и др.). В пробирку собирают 3–5 мл крови. При таком сборе эритроциты меньше травмируются и сыворотка крови реже бывает с явлениями гемолиза. После отстаивания и центрифугирования крови сыворотку с помощью пипетки переносят в другую пробирку или эпиндорф и хранят в холодильнике при температуре +4°C до постановки реакции. Поскольку иммунный ответ при большинстве инфекционных болезней развивается с 5–7-го дня, а максимальное нарастание титра антител происходит лишь в периоде реконвалесценции, серологические методы менее пригодны для ранней диагностики и используются главным образом в целях ретроспективной расшифровки этиологии уже перенесенного инфекционного заболевания. Кровь для серологических исследований берется и в первые дни болезни, что в дальнейшем дает возможность наблюдать за нарастанием титра антител в динамике заболевания. Повторные серологические исследования при бактериальных инфекциях производятся не раньше, чем через 5–7 дней. При вирусных заболеваниях берутся «парные сыворотки» с интервалом 10–12 дней и при нарастании титра антител в 4 раза и более подтверждается диагноз предполагаемого заболевания.

Аллергологическая диагностика инфекционных болезней

Аллергологические методы основаны на реакции кожи в ответ на введение аллергенов возбудителей путем внутрикожного способа введения (бруцеллин, тулярин, токсоплазмин Vi-тифин и др.). Ответ оценивается спустя 1–2 суток по диаметру папулы, гиперемии и отека. Могут быть использованы титрационные пробы (токсоплазмин).

Аллерген сохраняет антигенные свойства, но лишен инфекционности. Постановка внутрикожных проб с аллергеном производится на внутренней стороне предплечья, вводится 0,1 мл аллергена (бруцеллин, тулярин, токсоаплазмин). Ответ оценивается спустя 1–2 сут. (24–48 ч) по диаметру папулы, зоны гиперемии и отека. Примеры: при *туляремии* – внутрикожная аллергическая проба становится положительной уже в конце 1-й недели болезни. Тулярин вводят внутрикожно в дозе 0,1 мл, результат учитывают через 24 и 48 ч. Положительная реакция проявляется в появлении гиперемии и инфильтрации кожи диаметром 0,5 см и более. При *бруцеллезе*

используют реакцию Бюрне, внутрикожно вводят бруцеллин – фильтрат бульонной культуры бруцелл. Эта реакция основана на способности сенсibilизированного организма специфически отвечать развитием местного процесса на введение бруцеллёзного антигена в виде покраснения кожи и её отека. Реакцию учитывают по величине отека: при отеке диаметром до 1 см ее считают сомнительной; от 1 до 3 см – слабоположительной; от 3 до 6 см – положительной; более 6 см – резко положительной. При *токсоплазмозе* используется внутрикожная проба с токсоплазмином; она считается положительной, если на месте введения 0,1 мл токсоплазмина появляется гиперемия и инфильтрация кожи диаметром не менее 10 мм (более 20 мм – резко положительная) и через 48 ч размер инфильтрата не уменьшается. Для суждения об активности процесса можно использовать титрационную пробу с токсоплазмином, при постановке которой внутрикожно вводят разные разведения токсоплазмина (1:10, 1:100, 1:1000, 1:10 000, 1:100000) по 0,1 мл каждого разведения. При активном процессе реакция наблюдается на высокие разведения (до 1:100000 и выше), а диаметр инфильтрата на более слабые разведения может быть равен или даже больше, чем на более концентрированные.

Инструментальная диагностика инфекционных болезней

Инструментальная диагностика включает большой арсенал традиционных и новых методов: рентгенологические, ФГС, ректороманоскопия, колоноскопия, фиброколоноскопия, лапароскопия (для уточнения характера поражения печени при хронических поражениях), РКТ (рентгено-компьютерная томография для уточнения характера поражения головного мозга, легких и других органов), МРТ (магнитно-резонансная томография) – используют для тех же целей, что и РКТ, и другие. Используются чаще при проведении дифференциальной диагностики желтух, нейроинфекций, опухолей и других патологических процессов.

Ректороманоскопия (фиброколоноскопия) – простой и доступный метод эндоскопической диагностики, применяется для осмотра прямой и дистального отдела сигмовидной кишок в целях выявления патологии слизистой (воспалительные процессы изъязвления – шигеллёз, сальмонеллез), злокачественных и доброкачественных опухолей, фистул, инородных тел. Через эндоскопическую трубку можно получать мазки и соскобы со слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок для бактериологического и цитологического исследований, производить

прицельную биопсию для гистологического изучения подозрительных на злокачественное поражение участков кишки, выполнять ряд лечебных процедур (смазывание, орошение слизистой, удаление инородных тел).

Колоноскопия. Используется для проведения дифференциальной диагностики кишечных инфекций и неинфекционной патологии кишечника (опухоли, язвенный колит).

Рентгенография. Используется для уточнения характера поражения легких (бронхит, пневмония, эозинофильные инфильтраты, абсцессы, бронхолиты при РС-инфекции).

УЗИ для уточнения характера поражения печени при вирусных гепатитах, внекишечном амёбиазе, эхинококкозе, лептоспирозе и других пораженных органов.

Люмбальная пункция, как метод диагностики при нейроинфекциях, для проведения лечения (введение лекарств в спинно-мозговой канал).

Лапароскопия – с целью дифференциальной диагностики холестатических форм вирусного гепатита и механических желтух опухолевого генеза и других заболеваний.

РКТ, МРТ-диагностика – для дифференцирования нейроинфекций (энцефалитов) с другими инфекционными поражениями ЦНС и неинфекционными поражениями гепатобилиарной системы с вирусными гепатитами.

Основные принципы обследования длительно лихорадящих больных

Общепринятые критерии, характеризующие лихорадку неустановленной этиологии: лихорадка интермиттирующего или неправильного типа; лихорадка, документированная медицинскими работниками; отсутствие убедительного диагноза после начального полного обследования; повышение температуры тела выше индивидуальной нормы (обычно выше 37,5°C).

Обязательный план обследования:

- общий анализ крови
- общий анализ мочи
- кровь на RW (сифилис)
- кровь на сахар
- кровь на ВИЧ
- кровь на стерильность 3-кратно
- кровь на гемокультуру 2-кратно
- РСК с риккетсиями Провачека (сыпной тиф)

- Реакция Видаля с брюшно-тифозными антигенами
- кровь на малярию (толстая капля) 3-кратно
- профиль температуры
- кал на яйца глистов и простейшие
- консультации у невропатолога, ЛОР-врача, гинеколога, кардиолога-ревматолога, онколога.

Примечание. Забор крови из вены производится до назначения антибиотиков, в период максимального подъема температуры тела и при ее спаде (стерильно, 3 раза, с интервалом в 1 час).

Общие принципы лечения инфекционных больных. Виды терапии

Терапия инфекционных больных должна быть этиологически и патогенетически обоснованной, своевременной, индивидуализированной, комплексной.

Инфекционная болезнь представляет собой итог взаимодействия трех изменяемых величин - макроорганизма, микроорганизма и внешней среды.

А.Ф. Билибин, определяя основные положения лечения болезней у инфекционных больных, писал:

1. «Лечение должно быть таким, чтобы оно подражало естественному освобождению организма от болезни и в то же время соперничало с ним.

2. Лечащий врач должен стремиться к купирующей терапии, понимая последнюю как воздействие на ведущее звено в патогенетической цепи заболевания, независимо от того, будет ли им возбудитель или другой фактор.

3. При выборе метода лечения необходимо учитывать объем положительного действия того или иного средства в данном случае, исходя из взгляда на организм как на единое целое и на инфекционный процесс как на результат взаимодействия трех факторов: возбудителя, микроорганизма и окружающей среды.

4. Всемерно следует повышать функцию защитно-охранительных механизмов.

5. Всегда надо учитывать конкретный факт, на котором разыгрывается определенный инфекционный процесс. Это положение имеет в виду необходимость влиять одновременно на совместно действующие со-причины».

На основании этого следует считать, что терапия инфекционных больных должна быть этиотропной, патогенетически обоснованной, комплексной, строго индивидуализированной.

Классификация всех возможных воздействий в процессе лечения может быть представлена, исходя из рекомендаций А.Ф. Билибина:

I. Воздействие на возбудителя:

а) специфическое (антимикробные сыворотки, гамма-глобулины, бактериофаги);

б) неспецифическое (антибиотики, химиопрепараты, вирусостатические препараты, интерфероны, лизоцим).

II. Воздействие на токсины, связанные с жизнедеятельностью возбудителя:

а) специфическое (антитоксические сыворотки, гамма-глобулины);

б) неспецифическое (инфузионная терапия: глюкоза, коллоидные, кристаллоидные растворы, адсорбенты и др.).

III. Воздействие на реактивность организма:

а) специфическое (вакцины);

б) неспецифическое (режим, диета, физиотерапия, протеинотерапия, стероидные и анаболические препараты, иммуномодуляторы, эубиотики, витаминотерапия).

IV. Воздействие на отдельные звенья патологического процесса (нарушения дыхания, сердечно-сосудистой системы, пищеварения и т.д.).

В последние годы появился термин «синдромальная терапия». Нужно отдать должное этому направлению, так как именно на нем базируется организация терапии в условиях реанимации.

Этиотропная терапия инфекционных больных. Правила назначения антибиотиков и химиопрепаратов

По химической структуре антибиотики делятся на группы и классы, которые подразделяются на подгруппы и подклассы

I класс – β -лактамы, основой молекул которых является 4-х членное β -лактамоное кольцо. Все они обладают бактерицидным действием (так действуют на клеточную стенку), низко токсичны, хорошо распределяются в организме в различных органах и тканях, выводятся в основном через почки, имеют широкий диапазон дозирования, характеризуются перекрестной аллергией с цефалоспоридами. Он делится на подклассы:

1. Пенициллины:

- пенициллины G или бензилпенициллины;
- феноксиметилпенициллин – V (фау) – препараты для орального применения (феноксиметилпенициллин) и депо-

пенициллины (бициллины – применяются при ангинах, для профилактики ревматизма, при рожистом воспалении);

- пенициллины с расширенным спектром активности – аминокпенициллины (ампициллин, амоксициллин) – действуют на гемофиллы и на ряд грамотрицательных бактерий, применяются для лечения заболеваний дыхательной системы и мочевыводящих путей;

- противостафилококковые пенициллины, устойчивые к пенициллиназе – метициллин, оксациллин – к ним чувствительны полирезистентные стафилококки;

- противосинегнойные карбоксипенициллины (карбенициллин, карциллин) – активны для синегнойной палочки, энтеробактерий, грамотрицательных неспорообразующих анаэробов и низкоактивны для грамположительных кокков (применяются для лечения ожоговых ран и уроинфекций);

- противосинегнойные уреидопенициллины (мезлоциллин, азлоциллин, пипероциллин, тикарциллин) – применяются в урологии;

- комбинированные пенициллины с ингибиторами β-лактамаз (ампициллин + сульбактам = уназин, сулоциллин; амоксициллин + клавуланат = аументин; тикарциллин + клавуланат; пипероциллин + тазобактам);

- комбинация двух пенициллинов – ампиокс (ампициллин + оксациллин).

2. Цефалоспорины. Делятся на 4 поколения:

Препараты 1-го поколения (цефалексин, цефазолин, цефалотин и др.) эффективны для борьбы со стрептококками, пневмококками, некоторыми стафилококками и грамотрицательными микроорганизмами. Обладают гепатотоксичностью.

Цефалоспорины 2-го поколения (цефаклор, цефуроксим, цефамандол и др.) обладают высокой активностью по отношению к грамотрицательным и грамположительным микроорганизмам, устойчивым к пенициллину. Препараты 2-го поколения гораздо лучше проникают в бактерии через клеточную мембрану, очень устойчивы к бета-лактамазам, которые производятся грамотрицательными бактериями.

Цефалоспорины 3-го поколения (супракс или цефиксим, цефотаксим, цефтриаксон и др.) очень устойчивы к бета-лактамазам, спектр их антибактериальной активности по отношению к грамотрицательным бактериям шире, чем у предыдущих поколений. Они являются более слабыми по отношению к грамположительным бактериям, чем препараты 2-го поколения. Препаратами 3-го

поколения лечат болезни, вызванные менингококками, гонококками, стрептококками и большинством пневмококков, устойчивых к пенициллину.

Цефалоспорины 4-го поколения выпускаются только для парентерального применения (цефпиром, цефепим и др). Эти препараты более активны по отношению к грамположительным коккам, чем предыдущие поколения. Они обладают высокой активностью по отношению к синегнойной палочке.

3. Карбопенемы (имипенем, меропенем, биопенем, оранепенем). Характеризуется самым широким спектром активности среди всех β -лактамных антибиотиков, применяются для лечения смешанных инфекций нижних дыхательных путей, тазовой области, уроинфекциях, эндокардитах. Нежелательно назначать беременным и при лактации.

4. Монобактамы – моноциклические β -лактамы (азтрианам – действуют на грамотрицательные организмы, нельзя назначать беременным и при лактации, так как проникает через плаценту и вызывает аллергию у детей).

II класс – аминозиды (аминогликозиды), характеризуются мощным и более быстрым бактерицидным действием, так как подавляют синтез белка на уровне рибосом, редко вызывают аллергию, но обладают нефро-, нейро- и ототоксичностью (нельзя назначать беременным и грудным детям), не всасываются в ЖКТ:

- старые – стрептомицин, неомицин, канамицин;
- новые – гентамицин, тобро- и сизомицин, менее нефротоксичные, обладают широким спектром действия;
- новейшие – амикацин, метилмицин, пектиномицин – менее токсичны, используются при тяжелых генерализованных инфекциях, вызванных грамотрицательными микроорганизмами, при лечении и профилактике ВБИ.

III класс – фторхинолоны разделяют на фторированные и респираторные (противопоказаны беременным и детям; в эксперименте доказаны повреждения суставного хряща).

Препараты I поколения активны в отношении Гр- аэробных микроорганизмов и золотистого стафилококка. Фторхинолоны II и III поколений по действию на Гр- микроорганизмы (кроме синегнойной палочки) не уступают препаратам I поколения. Левофлоксацин, спарфлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин и ситафлоксацин одни из самых активных антипневмококковых «респираторных» фторхинолонов. Препараты III поколения эффективны в отношении неспорообразующих анаэробов, но по активности по отношению к

Гр- аэробам уступают ципрофлоксацину.

IV класс – тетрациклины:

- природные – тетрациклин и окситетрациклин – действуют на грамположительные и грамотрицательные кокки (пневмо- и гонококки), на грамположительные бактерии (листерии, сибиреязвенные бактерии);

- полусинтетические – метациклин, миноциклин, доксициклин – действуют на возбудителей чумы, туляремии, спирохеты, риккетсии, кампилобактерии, микоплазмы, хламидии, актиномицеты, анаэробы.

Они обладают широким бактериостатическим действием, вызывают расстройства ЖКТ, аккумулируется в костной ткани (применяются в стоматологии), поэтому их не назначают беременным, при лактации, детям до 8 лет.

V класс – макролиды, подразделяются на:

- природные – эритромицин – действует на грамположительные кокки, бордетеллы, легионеллы, моракселлы, листерии, коринебактерии, клостридии, гелико- и кампилобактер.

- полусинтетические – азитромицин (сумамед), кларитромицин, рокситромицин - применяется при бронхитах, простатитах, заболеваниях кожных покровов и мягких тканях.

Макролиды имеют иммуномодулирующее действие и противовоспалительную активность, применяются широко, без ограничений (не рекомендуется беременным и при лактации).

- пролекарства (эфирь, соли эфирь природных макролидов).

VI класс – линкозамиды:

- природные – линкомицин (накапливается в костной ткани);
- полусинтетические – клиндомицин (далацин С – применяется в гинекологии).

Линкозамиды близки к макролидам, обладают бактериостатическим действием, действуют на грамположительные кокки, анаэробы, накапливаются в костях и суставах, могут вызывать диспепсии и псевдомембранозный колит, так как подавляют неспорообразующую анаэробную микрофлору кишечника. Это препараты резерва при стафило – стрептококковых инфекциях, при костно-суставных инфекциях и инфекциях, вызванных неспорообразующими анаэробами, применяются в стоматологии.

VII класс – полипептидов – полимиксины, обладают бактерицидным действием, узким спектром действия. Полимиксин В, полимиксин М, полимиксин Е (колистин) – действуют на грам-

палочки, не всасываются из кишечника и назначаются при подготовке больных к операции на кишечнике. Полимиксин В применяется при синегнойных инфекциях, редко при тяжелых грам- инфекциях, полимиксин М применяется для лечения сальмонеллёзных, шигеллёзных инфекций, часто в сочетании с фурагином. Полимиксины нейро-, нефротоксичны, их нельзя назначать с миорелаксантами.

VIII класс – гликопептиды – ванкомицин, тейкопланин, ристоцитин – обладает узким спектром действия, бактерицидны, главное средство в борьбе с резистентными стафилококками и энтерококками, действуют на грамположительные аэробы и анаэробы, близки к аминогликозидам. Беременным назначают их только по жизненным показаниям, так как они нейро- и ототоксичны. Нежелательно назначать их при лактации, в педиатрии – только при тяжёлых генерализованных инфекциях.

IX класс – антибактериальные препараты из разных групп:

- фениколы – хлорамфеникол (левомицетин) – применяется для лечения бронхитов, пневмоний (действуют бактерицидно на гемофиллы, пневмококки), менингитов, абсцессов мозга (на менингококки), на анаэробы действует бактериостатически. Не рекомендуется назначать при заболевании крови, так как они вызывают злокачественные анемии, агранулоцитоз.

- рифамицины – природные и полусинтетические, действуют на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, применяются они как противотуберкулезные (в РФ применяется рифампицин).

- сульфаниламиды – котримоксозол (бисептол), обладает широким спектром действия, действует на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы. Не рекомендуют его назначать при беременности, лактации, в педиатрии, но показан с 4-6 недель при токсоплазмозе и пневмоцистной пневмонии у рожденных от ВИЧ – матерей.

- производные метромедазола – метронидазол (трихопол), тинидазол – они активны в отношении простейших, неспорообразующих анаэробов, гарднерелл.

- производные нитрофуранов – стопдиар (нифуроксазид), фурагин, фурадонин, фуразолидон. Характеризуются высокой концентрацией в моче, поэтому применяются для лечения уроинфекций, действуют на грамположительные, некоторые грамотрицательные бактерии (кроме псевдомонад, протей, клебсиелл,

энтеробактерий). Их предварительно надо растворять, иначе будут действовать только на кишечник. Растворы этих препаратов часто применяются для промывания ран, полостей.

Более широко из этой группы при кишечных инфекциях применяется нифуроксазид – кишечный антисептик широкого спектра действия.

Стопдиар (нифуроксазид) – производное 5-нитрофурана эффективен в отношении большинства возбудителей кишечных инфекций, в том числе штаммов-мутантов, устойчивым к другим противомикробным средствам: грамположительных (стафилококки, стрептококки) и некоторых грамотрицательных (*Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*) бактерий, не влияет на состав нормальной микрофлоры толстого кишечника. Предположительно ингибирует активность дегидрогеназ и синтез белков в клетках бактерий. Не вызывает возникновения лекарственно-устойчивых штаммов, а также перекрестной устойчивости с другими противобактериальными препаратами. Эффективность действия не зависит от рН в просвете кишечника, от чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. Препарат действует исключительно в просвете кишечника, поскольку практически не всасывается из пищеварительного тракта.

Препарат показан при нарушениях микробиоценоза кишечника (дисбиозе) так как не нарушает равновесие кишечной микрофлоры, восстанавливает эубиоз кишечника. При инфицировании энтеротропными вирусами (ротавирусы и другие) препятствует развитию бактериальной суперинфекции. Активирует иммунитет, усиливает фагоцитоз и повышает титр комплемента.

Принимают внутрь таблетки: взрослым и детям старше 6 лет - по 2 табл. (200 мг) 4 раза в сутки каждые 6 ч. Курс - 6 дней. Суспензия: взрослым и детям старше 6 лет - по 5 мл (1 мерной ложке) 4 раза в сутки каждые 6 ч; детям 2–6 мес. - по 2,5 мл 2 раза в сутки или 5 мл 2 раза в сутки, от 6 мес. до 6 лет - по 5 мл 3 раза в день каждые 8 ч.

В случае диареи, сопутствующей сепсису, нифуроксазид не может применяться в качестве единственного лекарственного средства, т.к. он не всасывается из кишечника и его действие ограничено желудочно-кишечным трактом.

Микотики:

- препараты полиенового ряда – нистатин, леворин, амфотерицин В;
- препараты имидазолового ряда – кетоканозол, клотримозол, используется местно (кожа, волосы, половые органы), обладает

широким спектром действия (грибы, стафило–стерептококки, трихомонады);

- препараты триазолового ряда – флюконазол – применяется для профилактики кандидомикозов при длительной антибиотикотерапии, но следует помнить, что они гепатотоксичны. Их нельзя назначать детям до года и при лактации;

- прочие – гризеофульвин.

Лечение микозов следует начинать с препаратов с широким спектром действия, а после идентификации и определении чувствительности переходить на антибиотик с узким спектром.

Микотики – самые дорогие, так как применяются для лечения грибковых инфекций (чаще всего кандидомикозов), требующих нескольких курсов лечения.

Противовирусные препараты. В последние годы получены препараты, оказывающие лечебное и профилактическое действие при гриппозной инфекции. К ним, в частности, относятся производные *адамантана* (мидантан, ремантадин), ингибиторы нейраминидазы (озельтамивир, занамивир), гроприносин эффективные при приеме внутрь. Эти препараты подавляют репликацию всех подтипов вируса гриппа А, особенно А2. Разработан ряд препаратов местного применения (оксолин, теброфен, метисазон, флореналь и др.). Производные *тетраоксо-*, *тетрагидронафталина* (оксолин) используются при аденовирусной инфекции, герпетической инфекции, контагиозном моллюске, ринитах, для профилактики гриппа. Аналогичный спектр применения теброфена, флоресила, риодоксола, бонафтона.

Высокоэффективным этиологическим средством при герпетических инфекциях является ацикловир (виролекс, зовиракс), применяемый внутрь и парентерально.

При ВИЧ-инфекции назначают антиретровирусные препараты из групп ненуклеозидных (невирапин, ифавиренц, делавердин), нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (азидотимидин, зальцитабин, ламивудин, др.) и ингибиторов протеазы (индинавир, вирасепт, ритонавир и др.).

В практике широко применяются препараты биологического происхождения, в частности, интерферон и лизоцим. *Интерферон* – низкомолекулярный белок, обладающий противовирусным действием и рассматриваемый как эндогенный фактор защиты. Не исключено его иммуномодулирующее действие, в том числе и подавление онкогенеза.

В лечении вирусных гепатитов применяют генно-инженерные

интерфероны (реальдирон, интрон А, реаферон), преимущественно группы альфа 2 (а, b) в комбинации с рибавирином (гепатит С) и лавимудином (гепатит В). В последние годы для лечения хронического гепатита С более эффективно используются пролонгированные (пегилированные) интерфероны: «ПЭГ-интрон» (США) и «Пегасис» (Швейцария).

Лизоцим - фермент белковой природы с относительной молекулярной массой около 15 000, содержится в разных тканях и жидкостях организма. Местом его образования являются полинуклеарные клетки (нейтрофилы). Он обладает бактериолитическим действием - разрушает полисахариды микробной оболочки. Наиболее чувствительны к нему грамположительные микробы, менее – грамотрицательные бактерии. Лизоцим широко используется при сепсисе, может применяться местно и парентерально.

Классификация осложнений антибиотикотерапии

Из всех многочисленных классификаций побочных явлений антибиотикотерапии наиболее приемлема следующая классификация, предложенная Х.Х. Планельсом и А.М. Харитоновой (1965):

I. Явления, вызванные прямым токсическим действием антибиотика.

II. Явления, вызванные косвенными причинами (непрямой генез): реакции обострения; реакции сенсibilизации; развитие суперинфекции и дисбактериоза.

III. Смешанные побочные явления.

Прямые токсические осложнения вызываются антибиотиком как химическим соединением. Прямым токсическим действием обладают многие антибиотики, включая: тетрациклин (доксциклин) – на печень (гепатотоксичность); левомицетин – на костный мозг (гематотоксичность, агранулоцитоз); аминогликозиды – на почки, орган слуха (нефро-, ототоксичность) и т.д. Знание это крайне важно при смене антибиотиков в процессе лечения.

В отличие от них, непрямые осложнения – результат сложных, в ряде случаев недостаточно ясных по механизму явлений. Так, реакция обострения Яриша–Гексгеймера представляет собой форму эндотоксического шока, развивающегося вследствие массовой гибели микроорганизмов. Подобные явления возникают при использовании гигантских доз препаратов против возбудителей, чувствительных к ним. Это возможно, например, при лечении менингококковой инфекции пенициллином. Формирование аллергических шоковых реакций обусловлено способностью некоторых антибиотиков

вступать в прочную связь с белками крови, приобретая функции полного антигена (антибиотик-гаптен). Частота подобных реакций невелика. Известны случаи развития аллергического шока даже на внутрикожную пробу. Это дает основание считать, что в патогенезе таких реакций часто лежат механизмы индивидуализированного ответа по типу гиперчувствительности немедленного типа.

Патогенетическая терапия инфекционных больных (виды, значение)

Дезинтоксикационная терапия. Основным видом детоксикации являются инфузионная терапия и методы экстракорпоральной детоксикации.

Основными задачами инфузионной терапии являются:

- восстановление адекватной центральной и периферической гемодинамики (микроциркуляции);
- устранение сдвигов в коагуляционном потенциале крови и поддержание крови в жидком состоянии;
- связывание токсинов возбудителей, продуктов обмена, распада клеток, биологически активных веществ;
- усиление выделения из организма токсических субстанций (форсированный диурез);
- устранение гипоксии органов и тканей, обеспечение их необходимым строительным и энергетическим материалом;
- улучшение оксигенации крови и доставка лекарственных средств в область патологического процесса;
- восстановление водно-электролитного и кислотно-щелочного балансов;
- коррекция нарушенного обмена веществ (парентеральное питание).

Характеристика основных инфузионных средств:

Глюкоза (син.: декстроза) – универсальное противотоксическое и энергетическое средство, обладающее следующими свойствами:

- усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме;
- способствует более интенсивному отложению гликогена в печени, усиливая ее дезинтоксикационную функцию;
- приводит к повышенному выведению токсинов из организма за счет увеличения осмотического давления (при введении гипертонических растворов);
- повышает АД при коллапсе, приводит к расширению коронарных сосудов;
- является основным источником энергии для мышцы сердца;

- усиливает диурез, обмен веществ, образование тепла в организме;
- служит главным источником глюкуроновой кислоты, образующейся в печени для связывания свободной фракции билирубина;
- является одним из компонентов некоторых кровезаменителей (реополиглюкин и др.);
- при приеме внутрь активирует выработку муцина, снижает кислотность желудочного сока (язвенная болезнь желудка);
- используется в качестве основы для введения в организм ряда препаратов (строфантин, эуфиллин, аскорбиновая кислота);
- возмещает (растворы) дефицит воды клеточного пространства.

Для улучшения утилизации глюкозы необходимо введение инсулина, что требует осторожности и опыта в дозировке и непрерывного контроля сахара в крови. При эпизодическом введении инсулина возникает опасность развития инсулиновой резистентности, обусловленной антителами. При парентеральном введении глюкозы содержание ее в крови корректируется из расчета 1 ед. инсулина (простого) на 4 г глюкозы (сухого вещества). Максимальная скорость введения (утилизации) 0,5–0,7–0,9 г/кг массы тела в час.

Препараты крови

Плазма - жидкая часть крови, содержащая около 90% воды, 7–8% белка, 1,1% органических веществ, не относящихся к белкам, 0,9% неорганических соединений и большое количество различных биологически активных компонентов (белки, липиды, углеводы, ферменты, гормоны, витамины и др.). Механизм действия: увеличение ОЦК, скорости кровотока, нормализация гемодинамических показателей; повышение иммунобиологических реакций; активация гемопоэза, нормализация белкового состава при диспротеинемиях; ускорение регенераторных процессов; гемостатический эффект (при установлении причины нарушения свертывания крови).

Противопоказания: повышенное свертывание крови, имеющая место индивидуальная сенсibilизация к парентеральному введению белка.

Альбумин – препарат комплексного действия. Содержит 5–10 или 20 г общего белка в 100 мл раствора, не менее 97% общего белка составляет альбумин. Срок хранения – 5 лет. Препарат поддерживает осмотическое давление крови, вызывает гемодинамический эффект,

связывает токсические вещества в крови, выполняет транспортную функцию – перенос лекарственных, питательных веществ и продуктов метаболизма, является строительным материалом при недостаточности азотистого питания.

В клинической практике используется классификация инфузионных растворов по О.И. Гаврилову и П.С. Васильеву (1982):

I. *Гемодинамические*: а) на основе декстрана – среднемолекулярные: полиглюкин, рондекс, макродекс, интрадекс, плазмодекс; низкомолекулярные: реополиглюкин, реомакродекс, ломодекс, декстран, гемодекс; б) препараты желатина – желатиноль, геможель, плазможель.

II. *Дезинтоксикационные*: базисные – растворы глюкозы (5–10%), альбумина (5–10%), а также:

а) на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона – гемодез, перистон-Н, неокомпенсан;

б) на основе низкомолекулярного поливинилового спирта – полидес.

III. Для белкового парентерального питания: а) белковые гидролизаты: казеина гидролизат, гидролизин, аминокептид, амикин, аминоксол, алиген, аминон; б) смеси аминокислот – полиамин, мориамин, аминокфузин, вамин, фриамин.

V. *Кровезаменители с функцией переноса кислорода*: а) растворы гемоглобина; б) эмульсии фторуглеродов («голубая кровь»).

VI. *Растворы комплексного действия*: а) растворы гемодинамического и дезинтоксикационного действия; б) растворы гемодинамического и гемопозитического действия; в) растворы гемодинамического и реологического действия.

При тяжелом течении ряда инфекций, с угрозой развития неотложных состояний (полиорганной, печеночной, почечной недостаточности и др.) проводится экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, плазмаферез и др.).

Регуляторы водно-солевого состояния и КЩС. К ним относятся лекарственные средства регидратационной терапии, применяемой для лечения острых кишечных инфекций, сопровождающихся обезвоживанием (холера, сальмонеллез, эшерихиоз) и дегидратационной терапии, применяемой для устранения задержки жидкости в организме при отеке-набухании головного мозга (менингоэнцефалиты), отеке легких (дисстресс-синдром – ОРВИ, асците – цирроз печени, отеках – лептоспироз, ГЛМС).

Для регидратации применяются солевые растворы

(кристаллоиды): изотонический раствор натрия хлорида, трисоль (ацесоль, лактосоль), раствор Рингера–Локка (Рингер–лактат) и другие.

Для дегидратации применяются салуретики (лазикс), осмодиуретики (маннитол, сорбитол), антагонисты альдостерона (верошпирон).

Витамиотерапия. Составляет основу базисного лечения. Инфекционное заболевание возникает в условиях недостаточного витаминного обеспечения организма и протекает на фоне снижения резистентности. Возрастающая потребность организма в витаминах не может быть восполнена лишь экзогенным поступлением их с пищей, так как лихорадка, интоксикация, анорексия, свойственные многим инфекционным болезням, снижают усвояемость этих витаминов. Уменьшение, как правило, из-за анорексии, поступления в организм белка приводит к возрастанию потери организмом витаминов групп В и С. Этому способствует и усиление потоотделения. Все изложенное свидетельствует о необходимости дополнительного введения в организм витаминов при инфекционных заболеваниях. Ликвидация явной и скрытой витаминной недостаточности при инфекционных заболеваниях способствует ускорению восстановления нарушенных функций организма. Чаще применяются аскорбиновая кислота, витамины группы В (В₁, В₆ и В₁₂) и другие (А, Е), назначаемые по показаниям с учетом преобладающего механизма поражения и дефицита витаминов в организме.

Ферментные препараты. В качестве лечебных средств стали широко применяться препараты, оказывающие направленное действие на ферментные процессы в организме. Ряд из них обладает протеолитическими свойствами (трипсин, химотрипсин), есть среди них фибринолитики (фибринолизин, стрептодеказа), деполимеризаторы (рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза), угнетающие вязкость гиалуроновой кислоты (лидаза, ронидаза). Кроме того, появились ингибиторы протеолиза (контрикал, трасилол), фибринолиза (аминокапроновая кислота). С помощью этих средств врачу открылась перспектива интенсивно регулировать ситуацию и быстро вмешиваться в процессы, протекающие в организме, что позволяет восстанавливать состояние нарушенного гомеостаза. Некоторые из названных препаратов используются ограниченно (трипсин, химотрипсин, химопсин) как с заместительной целью, так и для разжижения секретов и, тем самым, лучшего отхождения отделяемого дыхательных путей. Осторожность их использования связана с опасностью нарушения функции голосовых связок

(осиплость), повреждения десен.

Рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза эффективны при лечении РНК- и ДНК-вирусных инфекций (ОРВИ).

В практике инфекциониста часто используются различные ферментные препараты. Показаниями к их назначению являются острые и хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, при которых имеются нарушения секреции гастроинтестинальных желез и другие расстройства, связанные с болезнями печени, поджелудочной железы и кишечника (панкреатин, ораза, абомин, фестал, дигестал, панзинорм, мезим, трифермент, солизим, энзистал, панкурмен).

Эубиотики, пробиотики или биоценозрегулирующие препараты. Роль микрофлоры кишечника в поддержании гомеостаза организма во многом еще не ясна, хотя исследование на гнотобионтах показало важное значение ее в формировании иммунной системы. Широкое использование в лечении инфекций антибиотиков приводит к развитию в той или иной степени выраженного дисбактериоза. Наиболее сильно страдают кишечная палочка и молочнокислые бактерии. В процессе реабилитации инфекционных больных для восстановления микрофлоры кишечника целесообразно назначение бактериальных препаратов. Особое место среди них занимают колибактерин, бифидумбактерин, лактобактерин, линекс, энтерожермина и др.

Фаготерапия. При ряде инфекций, преимущественно кишечных, со склонностью к хронизации, формированию бактерионосительства назначают бактериофаги (сальмонеллезный, дизентерийный).

Иммунотерапия инфекционных больных (виды, значение)

По классификации выделяют: иммуностимулирующие, иммуносупрессивные, иммунозамещающие средства иммунной терапии.

Выделяются отдельно: серотерапия, гамма-глобулиноterapia, вакциноterapia, иммуномодуляторы (стимуляторы) направленного действия. Иммуностимуляторы неспецифического действия: цитомедины, липополисахариды (пирогенал, зимозан, сальмозан), левамизол и другие.

Иммуномодуляторы. Препараты, являющиеся естественными регуляторами иммунитета, активно влияющие на взаимодействие клеточной кооперации, относятся к *цитомединам*. К ним относятся тималин, Т-активин, тимоген и др. Они отличаются только технологией производства из исходного материала (вилочковой железы животных), обладают разной биологической активностью. В инфекционной практике эти препараты применяются при

иммунодефицитных состояниях.

Левамизол (декарис) – препарат, который, кроме дегельминтного действия, является и средством, повышающим общую сопротивляемость организма, восстанавливая иммунные функции Т-лимфоцитов и фагоцитов. При этом важно подчеркнуть, что левамизол усиливает слабую реакцию, не действует на нормальный иммунный ответ и подавляет сильный. Поэтому его можно использовать при первичных и вторичных иммунодефицитных состояниях. Имеется клинический опыт применения натрия нуклеината при вирусных гепатитах. Этот препарат стимулирует миграцию клеток и улучшает функционирование кооперации Т- и В-лимфоцитов, повышает способность к фагоцитозу, активизирует другие факторы защиты. В последние годы активно применяются иммуностимулирующие препараты противовирусного действия (циклоферон, гроприносин и др.).

Особое место занимают липополисахариды (пирогенал, продигозан), которые, наряду с иммуностимуляцией, применяются при остром вирусном гепатите для предупреждения синдрома стероидозависимости вследствие отмены ГКС (стимулируют кору надпочечников – стероидогенез), при хронических гепатитах, как антифиброзное средство.

Гроприносин - препарат с комплексной противовирусной активностью, заключающейся в подавлении репликации ДНК- и РНК-геномных вирусов, посредством связывания с рибосомой клетки и нарушения синтеза вирусной и-РНК. Иммуномодулирующий эффект препарата заключается в активации функции Т- и В-лимфоцитов (стимуляции синтеза цитокинов - ИЛ-2, ИЛ-1, др.), хемотаксиса, фагоцитоза, процессинга/презентации антигенов - усиление микробицидности НК-клеток, системы комплимента, повышении синтеза противовирусных антител. Одновременно с этим, препарат обладает интерферогенной активностью (пик α -интерферона достигается через 24 часа, γ -интерферона – через 96 часов).

Иммунореабилитирующее действие гроприносина связано с устранением иммунных нарушений, вызванные вирусной инфекцией (предотвращение поствирусного ослабления синтеза РНК и белка в иммунных клетках, снижение риска развития поствирусной астении, отсутствие избыточной активации иммунной системы).

В числе показаний - инфекции, вызванные вирусами гриппа, включая грипп А (H1N1), инфекции герпетической группы, а также другие вирусные инфекции, особенно, в сочетании с иммуносупрессивными состояниями (корь, ветряная оспа, парагрипп,

аденовирусная, папилломавирусная инфекция, вирусные гепатиты).

Клинические эффекты гроприносина проявляются быстрой локализацией очага инфекции, вследствие чего уменьшается вирусная нагрузка на организм, ускорением обратного развития воспалительных процессов, облегчении симптоматики основного заболевания, сокращении сроков реконвалесценции, снижении риска осложнений, вероятности развития реинфекции и суперинфекции.

Назначают индивидуально в виде монотерапии и в комбинации с другими препаратами в дозе 50 мг/кг/массы. Схемы лечения рецидивирующей генитальной герпетической инфекции: в период обострения - по 2 таблетки х 3 раза в день, 5-7 дней (монотерапия или комбинация с другими противовирусными препаратами); в период ремиссии (супрессивная терапия) - по 2 таблетки 1 раз в день от 2-х до 6-12 месяцев.

Рекомендуемые дозы при гриппе, парагриппе, РС-инфекции, аденовирусной инфекции и других ОРИ для взрослых - по 2 табл. 3 раза в день, 5-7 дней, для детей - 50-100 мг/кг в сутки, 5-7 дней. Принимать после еды в измельченном виде.

Стимуляторы метаболических процессов. К ним относится большая группа препаратов самого разного происхождения и химического строения. Эти препараты активно внедряются в интимные стороны обмена веществ, способствуя адаптации больных после болезни, особенно в восстановительный период. Многие из них применяются и как стимуляторы лейкопоза. В инфекционной патологии с этой целью широко используются производные пиримидина и тиазолидина (метилурацил, пентоксил, калия оротат). Применение их возможно при инфекционных лейкопениях, поражениях желудочно-кишечного тракта (колиты, проктиты, сигмоидиты), вирусных гепатитах.

Иммуносупрессоры (иммунодепрессоры). Среди них производные меркаптопурина – азатиоприн (имуран) и барбитуровой кислоты – батриден. В случае инфекционной патологии иммунодепрессант азатиоприн применялся при хроническом активном гепатите. Наряду с положительными свойствами, этот препарат вызывал и нежелательные реакции. В частности, он подавлял пролиферацию костного мозга, делал возможным присоединение токсического гепатита.

Показания и противопоказания к назначению глюкокортикостероидов

Среди абсолютных показаний к назначению ГКС, прежде всего

надо отметить острую надпочечниковую недостаточность, которая может развиваться при инфекционно-токсическом шоке. Применение этих препаратов эффективно при острой печеночной недостаточности с явлениями энцефалопатии, при тяжелых энцефалитах, менингитах, крайне тяжелых и тяжелых формах инфекционных заболеваний, при развитии анафилактического шока и близких к этим состояниям. *Относительными показаниями* следует считать угрозу развития тяжелого состояния при среднетяжелом течении болезни, наличии непереносимости ряда лечебных препаратов (например антибиотиков), выраженном аллергическом компоненте в течении болезни. Относительные показания продиктованы желанием врача купировать инфекционный процесс и ускорить обратное развитие болезни. Хотелось бы уберечь врача от крайнего расширения границ использования ГКС, что иногда еще имеет место в практике.

Абсолютным противопоказанием к их назначению является синдром Иценко–Кушинга. К *относительным противопоказаниям* необходимо отнести ту патологию, при которой назначение ГКС может резко ухудшить течение болезни или вызвать ее обострение (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, туберкулез, хронические нагноительные процессы, переломы костей, остеомиелит, остеопороз, беременность и др.). Это не значит, что при наличии указанной сопутствующей патологии в случае тяжелой формы инфекционного заболевания надо отказаться от возможности использования кортикостероидов в комплексной терапии. Здесь врач должен руководствоваться, прежде всего, определением той степени опасности для жизни, которую несет основное остро развивающееся заболевание или длительная фоновая патология. При необходимости назначения ГКС в подобной ситуации параллельно должна проводиться профилактическая терапия, направленная на нейтрализацию нежелательных эффектов введенных препаратов.

Серотерапия инфекционных больных, осложнения и их профилактика

При инфекционном процессе в организме больного вступает в действие ряд защитных механизмов, среди которых большое значение имеют различные факторы иммунитета, в том числе гуморальные. В сыворотке крови больных накапливаются антитела, воздействующие на возбудителей или на отдельные антигены (агглютинины, бактериолизины, преципитины), а также на токсины. В связи с этим в лечении инфекционных заболеваний используются антителосодержащие

препараты (серотерапия) – сыворотки, γ -глобулины, плазма.

Сыворотки и иммуноглобулины подразделяют на гомологичные, полученные от переболевших или иммунизированных лиц, и гетерологичные, полученные путем иммунизации разных крупных животных (лошадей, мулов, ослов) анатоксинами или микробными антигенами. Гомологичные препараты имеют преимущество перед гетерологичными, так как вызывают меньше осложнений. При некоторых инфекциях (лихорадка Марбург, Эбола, геморрагические лихорадки) введение сывороток переболевших может быть единственным методом лечения.

Среди высокоэффективных серопрепаратов можно выделить три основные группы сывороток и гамма-глобулинов: антитоксические (противостолбнячная, противодифтерийная, противоботулиническая, противогангренозная, а также антистафилококковый гамма-глобулин); антимикробные (противосибиреязвенный и противолептоспирозный гамма-глобулины) и противовирусные (антирабический, противооспенный, противогриппозный гамма-глобулины и гамма-глобулин против клещевого энцефалита). Наиболее часто применяются антитоксические сыворотки, которые нейтрализуют токсин, вырабатываемый тем или иным возбудителем, и дозируются в международных единицах (МЕ). Общими принципами серотерапии принято считать типоспецифичность, раннее применение и достаточность дозы. Вводимая антитоксическая сыворотка нейтрализует токсин в стадии образования, циркуляции в крови и не действует на ту часть токсина, которая связана с клетками и тканями организма.

Гомологичные гамма-глобулины (иммуноглобулины) получают из донорской, плацентарной и абортной крови человека. Они нереактогенны, циркулируя в крови, обеспечивают иммунитет в течение 4–5 недель. У нас выпускают противокоревой (донорский) иммуноглобулин и иммуноглобулины направленного действия (из крови лиц, иммунизированных против той или иной инфекции), содержащие специфические антитела. Все иммуноглобулины выпускаются в виде 10% растворов в ампулах.

Сыворотки и γ -глобулины чаще всего вводятся внутримышечно, реже внутривенно (при крайне тяжелых состояниях и необходимости получить быстрый эффект), очень редко внутриартериально. Последние два способа при введении чужеродных препаратов наиболее опасны вероятностью развития анафилактического шока.

Принципы серотерапии: своевременность, специфичность и достаточность дозы.

Различают четыре основных варианта осложнений серотерапии:

анафилактический шок, сывороточная болезнь, двойная анафилактическая реакция, феномен Артюса.

Анафилактический шок возникает сразу же после введения сыворотки. Сывороточная болезнь развивается через 6–12 дней (инкубационный период) после введения сыворотки. Это осложнение проявляется лихорадкой, отеком слизистых, лимфаденитом, пятнисто-папулезной сыпью. Частота развития сывороточной болезни зависит от количества введенной сыворотки и наличия в ней балластных белков. В последние годы в связи с использованием высокоочищенной сыворотки (метод «диаферм») это осложнение встречается редко. Двойная анафилактическая реакция характеризуется возникновением у одного и того же пациента вначале анафилактического шока, а затем сывороточной болезни. Феномен Артюса возникает при длительном введении сыворотки после 6-го дня с момента первого введения. В таком случае на месте повторной инъекции возможно развитие тяжелого некротического процесса.

Для предупреждения анафилактического шока до введения сыворотки проводят оценку индивидуальной реакции больного на вводимый препарат, вначале разведенный 1:100 (внутрикожно, 0,1 мл), затем подкожно (нативный препарат, 0,1 мл) и затем всю дозу (в/мышечно или в/венно, по показаниям). При наличии аллергии сыворотку вводят в отделении реанимации под «прикрытием» ГКС или под наркозом. В связи с поступлением сыворотки от разных производителей нужно пользоваться методами десенсибилизации согласно прилагаемой инструкции.

Вакциноterapia инфекционных больных

В основе лечения лежит введение специфических антигенов. Такими препаратами могут быть убитые различными способами культуры возбудителей – вакцины гретье, спиртовые, феноловые и др. Эти вакцины содержат весь комплекс антигенов, имеющих в микробах или вирусах. В качестве вакцин могут применяться отдельные антигены (например, Vi-антиген брюшнотифозных микробов), аллергены (бруцеллин, токсоплазмин), анатоксины (стафилококковый, столбнячный). В некоторых случаях используются вакцины, изготовленные из штаммов, выделенных от больного (аутовакцины) – ***аутовакциноterapia***. Следует помнить, что живые вакцины для лечебных целей не применяются.

В основе клинического эффекта вакцинотерапии лежат следующие принципы: принцип имитации-подражание естественному ходу выздоровления; принцип специфической стимуляции –

стремление усилить и ускорить иммунный ответ (иммуногенное действие); принцип ритма – применение вакцины как специфического антигенного раздражителя в соответствующих дозах, кратности и с определенными промежутками времени.

Весьма важно определить дозу вакцины, так как слишком большая доза может спровоцировать обострение заболевания, а малая – не даст нужного эффекта. При заболеваниях, в патогенезе которых большую роль играет аллергическая перестройка организма (бруцеллез, токсоплазмоз), реакции больных на антиген бывают различны, поэтому в каждом конкретном случае следует подбирать рабочую дозу вакцины. Способ введения, дозировка и частота инъекций определяются врачом в зависимости от формы заболевания, индивидуальной переносимости и реакции больного. Вакцины можно вводить разными путями: подкожно, внутримышечно, внутривенно, наочно, внутриочно.

Вакциноотерапия проводится курсами, длительность которых чаще всего составляет 8–14 дней. Интервалы между инъекциями определяются выраженностью поствакцинальной реакции. Чем сильнее эта реакция, тем продолжительнее интервал между повторными введениями вакцины. Дозу вакцины при последующих введениях постепенно увеличивают и лишь при поствакцинальной реакции ее снижают.

Противопоказаниями к применению вакциноотерапии являются активные формы туберкулеза, тяжелые заболевания сердца, почек и печени, выраженный атеросклероз, гипертоническая болезнь, беременность.

Структурные подразделения инфекционного стационара

Основной характер структурных подразделений определяется гигиеническими требованиями СанПин согласно постановлению № 109 от 09.08.2010 г. (Изд. 2, Минск, 2011). В практике основными структурными подразделениями инфекционной больницы являются лечебно-диагностические и другие её функциональные подразделения:

- приемное (боксированное) отделение;
- специализированные отделения (боксированный или палатный вариант) для госпитализации больных одним видом инфекции (кишечные, гепатитные и др.);
- диагностическое (боксированное) отделение, в составе которого имеются боксы, подготовленные для приема больных с особо опасными, редкими инфекциями и ВИЧ;

- отделение (или палаты) интенсивной терапии и реанимации;
- хирургическое отделение (в больницах свыше 500 коек);
- рентгенодиагностическое и физиотерапевтическое отделения, кабинет УЗИ-диагностики;
- клиническая, бактериологическая, серологическая, вирусологическая (крупные клиники), биохимическая лаборатории, лаборатория ПЦР-диагностики;
- централизованная стерилизационная;
- патологоанатомическое отделение с моргом (крупные клиники).

В состав вспомогательных (дополнительных) подразделений входят: пищеблок, хлораторная, площадка обработки санитарного транспорта, дезинфекционные камеры и другие хозяйственные службы.

Устройство и организация работы приемного отделения

Приемное отделение является важнейшим лечебно-диагностическим отделением больницы. В современной больнице при централизованной системе планировки, когда практически все лечебные и диагностические отделения сосредоточены в одном корпусе, там же располагается и приемное отделение. При децентрализованной (павильонной) системе застройки центральное приемное отделение больницы находится либо в отдельном здании, либо в одном из лечебных корпусов.

Основные функции приемного отделения больницы:

- * прием и регистрация больных;
- * осмотр, первичное обследование больных и лабораторная экспресс-диагностика (по показаниям);
- * оказание экстренной квалифицированной медицинской помощи;
- * заполнение медицинской документации;
- * транспортировка больных в лечебные отделения больницы.

Приемное отделение состоит из смотровых боксов, специализированных на приеме профильных больных (с отдельными санитарными узлами, оптимальный вариант не менее 4), кабинета дежурного врача, поста дежурной медицинской сестры.

В приемное отделение больные могут быть доставлены:

- * машиной скорой медицинской помощи, в случае возникновения острого или обострения хронического инфекционного заболевания, требующих квалифицированного лечения в условиях стационара;

- * по направлению участкового врача поликлиники (амбулатории) в случае неэффективности лечения в домашних условиях (плановая госпитализация); больные могут явиться в приемное отделение самостоятельно или их доставляет санитарный транспорт, в зависимости от степени контагиозности и тяжести состояния;
- * переводом из других лечебных учреждений;
- * без направления на госпитализацию в случае самостоятельного обращения больного за медицинской помощью.

Осмотр больных в приемном покое больницы (отделения) дежурный врач производит непосредственно в смотровых боксах (при необходимости приглашаются консультанты), проводится термометрия, электрокардиография, а по показаниям забор материала для бактериологического, бактериоскопического исследования и другие. В смотровых боксах осуществляется оказание экстренной медицинской помощи. Больные, находящиеся в тяжелом состоянии, поступают в отделение реанимации или палаты интенсивной терапии, минуя приемный покой. Врач определяет лечебно-диагностическую тактику в отношении осмотренного больного и фиксирует все данные в истории болезни.

Медицинская документация оформляется сестрой приемного отделения после осмотра больного врачом и решения вопроса о госпитализации больного в данное лечебное учреждение. Сестра измеряет температуру тела больного и выполняет другие назначенные манипуляции. В журнал госпитализации (учётная форма) медицинская сестра вносит фамилию, имя, отчество больного, год рождения, домашний адрес, откуда и кем доставлен больной, диагноз направившего учреждения (поликлиника, «скорая помощь»), диагноз приемного отделения, фиксирует время поступления больного и место госпитализации (в какое отделение) и оформляет титульный лист истории болезни. На титульном листе записываются практически те же сведения о больном, что и в журнале госпитализации, указывается номер домашнего или служебного телефона, адрес близких родственников. Транспортировка больных в лечебно-диагностические отделения после оформления документации осуществляется по поточно-пропускному принципу.

Санитарная обработка поступающих больных проводится в отделениях (боксах). Вблизи приемного отделения должны быть расположены рентгеновский кабинет, лаборатории (клиническая, биохимическая, серологическая, бактериологическая), санитарный узел для персонала. Санитарный узел для больных размещается в каждом из боксов приемного отделения, а при их отсутствии – отдельно.

Распределение больных по отделениям

На основании поставленного диагноза и данных о контактах с инфекционными больными пациент направляется в соответствующее отделение. При наличии диагностического отделения больных в случае сомнительного диагноза задерживают в этом отделении до уточнения диагноза и последующего перевода в соответствующие отделения. Больных дифтерией, корью и ветряной оспой или с подозрением на эти инфекции помещают в боксы, снабженные автономной вентиляцией. В больнице, где нет диагностического отделения, больного с неуточненным диагнозом помещают в отдельную палату или бокс. В случае выяснения контакта больного с другой инфекцией его также помещают в однокоечную или боксированную палату. Больных кишечными инфекциями обеспечивают индивидуальными промаркированными горшками (или подкладными суднами). Маркировка индивидуальных горшков для выделений должна соответствовать номеру кровати больного. Больных в отделении распределяют таким образом, чтобы вновь поступающие не находились в одной палате с выздоравливающими или больными с осложнениями, обеспечивая по возможности одномоментное заполнение палат и одновременную выписку.

Допуск к работе и режим работы персонала инфекционных стационаров (отделений)

На работу в инфекционные больницы (отделения) принимаются лица не моложе 18 лет, после прохождения обязательного медицинского освидетельствования. Больные открытой формой туберкулеза, венерическими и заразными болезнями кожи и слизистых на работу в инфекционные больницы (отделения) не принимаются. В дальнейшем все работники подвергаются периодическому медицинскому обследованию, в зависимости от показаний, но не реже 1 раза в год. При обнаружении у работающих носительства патогенных микроорганизмов вопрос о допуске их к работе и необходимого лечения согласуется с санитарно-эпидемиологической службой. Со всем вновь принимаемым на работу персоналом проводится вводный инструктаж по вопросам охраны труда и правилам выполнения своих функциональных обязанностей, а с младшим медицинским персоналом должна проводиться учёба, обеспечивающая приобретение минимума специальных знаний и навыков работы в инфекционных отделениях. При инструктаже новому персоналу необходимо разъяснить специфические особенности работы в инфекционном стационаре (отделении),

правила личной гигиены и санитарно-противоэпидемического режима, правила внутреннего распорядка для персонала и больных, должны даваться подробные наставления по предупреждению профессионального заражения и по соответствующему поведению персонала. Допуск к работе без инструктажа запрещается. В дальнейшем не реже 2-х раз в год проводится повторный инструктаж по правилам личной профилактики и технике безопасности. Инструктаж проводится заведующим отделением (лабораторией). Сведения о проведении вводного инструктажа на рабочем месте и повторного инструктажа регистрируются в журналах учёта инструктажа по специальной форме. При необходимости проводится вакцинопрофилактика по эпидемиологическим показаниям. В клиниках инструктаж обучающихся студентов проводится профессорско-преподавательским составом кафедры. Персонал, обслуживающий инфекционных больных, обязан, приходя на работу, снимать личную одежду и обувь и надевать спецодежду и обувь, предусмотренную санитарными нормами. По окончании работы пройти обработку в санитарном пропускнике (принять душ). Хранить домашнюю одежду и спецодежду в разных шкафах и периодически обеззараживать свои индивидуальные шкафы в гардеробной. Во время ухода за больными следить за чистотой рук (ногти должны быть коротко подстрижены) и спецодежды. После манипуляций с больными, соприкосновения с их выделениями, загрязненным бельем и посудой, проведения дезинфекции, а также перед приемом пищи и по окончании работы обязательно мыть и дезинфицировать руки. Использованные для мытья рук щетки подвергаются обязательному обеззараживанию. При наличии на руках порезов, ссадин и других кожных повреждений, а также при работе, связанной с возможностью загрязнения рук мокротой или другими выделениями больного (переноска плевательниц, суден и горшков с выделениями, приготовление смывов и мазков, разборка инфекционного белья и т.д.), обязательно надевать резиновые перчатки; после работы перчатки подлежат обеззараживанию. При мойке столовой, медицинской, аптечной посуды, а также горшков и подкладных суден для выделений больных одевают прорезиненный фартук.

При входе в палаты для больных капельными инфекциями, в период неблагополучия по заболеваемости гриппом, а также при уборке постелей и разборке инфицированного белья обязательно надевают марлевые повязки (респираторы). Волосы полностью закрывают колпаком или косынкой, манжеты рукавов халата завязываются. Ваннщицы на время купания больных обязаны

надевать прорезиненный фартук и во время уборки ванной комнаты – галоши.

При сопровождении больного, переводимого из одного отделения в другое, работник (медицинская сестра, санитарка) должны надеть поверх своего халата второй халат, который после перевода больного сдается для дезинфекции.

Дезинфекторы во время нахождения в загрузочной половине помещения дезинфекционной камеры или помещения, где они производят обеззараживание выделений и других предметов, должны надевать халат, косынку, очки, прорезиненный фартук, перчатки, респираторы, резиновые сапоги. По окончании работы дезинфекторы оставляют указанную спецодежду на грязной половине дезинфекционной камеры или помещения, где проводилось обеззараживание, затем тщательно моют и дезинфицируют руки, после чего переходят в чистое отделение, где надевают другой халат. Смена халатов, колпаков (косынок) должна производиться не реже 2-х раз в неделю, костюмов (платьев) – 2 раза в месяц. При загрязнении выделениями больных спецодежда меняется немедленно. Хозяйственный персонал (завхоз, слесарь-сантехник, столяр и др.), входя в отделение, должен надевать санитарный халат и, уходя, оставлять его в отделении.

Обслуживающему персоналу запрещается:

- садиться на кровать больных;
- появляться в отделении или на рабочем месте без спецодежды;
- выходить в спецодежде за пределы инфекционного отделения или надевать верхнюю одежду на спецодежду, а также выносить спецодежду домой для любых целей;
- появляться в столовой или буфете в спецодежде;
- пользоваться уборной, предназначенной для больных, посудой и другими вещами, находящимися в пользовании больных;
- принимать пищу в палатах, коридорах и лабораториях;
- курить в палатах, коридорах и лабораториях;
- переходить из одного отделения в другое или входить в боксы и палаты без особой на то надобности.

Организация и режим работы диагностического отделения

В инфекционных больницах для изоляции больных используются мельцеровские боксы (англ. box – коробка). В таких боксах полностью исключается возможность контакта с другими больными при поступлении в стационар, во время нахождения в нем и при выписке, так как каждый больной поступает в предназначенный

для данной инфекции бокс. В состав бокса входят: предбоксник, палата, где больной остается на все время изоляции, санузел (водопроводный кран, раковина, ванна, унитаз) и предбоксник – шлюз для персонала. Предбоксник оборудован окном для подачи пищи, умывальником для медицинского персонала, вешалкой и снабжён медицинскими халатами для посещения данного бокса. Бокс имеет две входные двери: одну с улицы, вторую – во внутренний коридор, где находится медицинский персонал. При поступлении больного в бокс медицинская сестра входит в шлюз из внутреннего коридора, моет руки, надевает второй халат и шапочку и только после этого входит к больному. В каждом боксе должны быть необходимые предметы ухода и уборочный инвентарь, предназначенные лишь для данного бокса. Существуют также полубоксы (закрытые боксы без выхода наружу). Каждый полубокс должен иметь естественное освещение (окно), раковину, водопроводный кран (или умывальник), халаты, шапочки (для персонала). Предметы ухода и уборочный инвентарь выделяются отдельно для каждого полубокса. После регистрации и осмотра больного в полубоксе он остается там на период госпитализации. После выполнения необходимых процедур в предбокснике индивидуального бокса (или в полубоксе) необходимо: снять второй халат и шапочку; вымыть руки проточной водой с мылом; продезинфицировать кожу рук септоцидом Р+, а выйдя из бокса, плотно закрыть за собой дверь. В боксах (полубоксах) влажную уборку проводят 3 раза в день, используя дезинфицирующие средства (текущая дезинфекция). После выписки больного производят заключительную дезинфекцию помещения и всех находящихся в боксе предметов.

Лечебно-охранительный режим

Одной из важных задач общего ухода за больными является создание и обеспечение в отделении лечебно-охранительного режима. Под лечебно-охранительным режимом понимают комплекс профилактических и лечебных мероприятий, направленных на обеспечение максимального физического и психического покоя больных. В основе этого режима лежит устранение или ограничение воздействия на организм больного различных неблагоприятных факторов внешней среды. Создание и обеспечение такого режима входит в обязанности всего медицинского персонала: врачей, медицинских сестер, лаборантов, санитарок.

Лечебно-охранительный режим отделения включает следующие элементы: обеспечение режима щажения психики больного; строгое соблюдение правил внутреннего распорядка дня; обеспечение режима

рациональной физической (двигательной) активности. Вследствие воздействия микроорганизмов и их токсинов на ЦНС у больных часто наблюдается повышенная утомляемость, неустойчивость настроения, раздражительность, плаксивость, быстрая истощаемость психики, лёгкая внушаемость. При ряде заболеваний (сыпной тиф, менингоэнцефалиты) наблюдаются упорная головная боль, бессонница, возбуждение, потеря сознания, галлюцинации, бред. У лиц, перенёсших некоторые инфекционные заболевания (риккетсиозы, лептоспироз, столбняк, менингиты, энцефалиты), определённое время сохраняются астенизация и расстройство психики. В связи с этим внимательное и чуткое отношение медицинского персонала к больным является важным фактором, способствующим быстрейшему выздоровлению.

Поддерживать тишину в отделении довольно просто, нужно только, чтобы каждый медицинский работник отделения тихо разговаривал с коллегами и следил, чтобы больные говорили между собой негромко. Не следует разрешать больным включать радио и телевизор на большую громкость. Нужно следить, чтобы младший медицинский персонал не нарушал тишину уборкой помещений во время дневного и ночного отдыха больных. Необходимо требовать от больных соблюдения распорядка дня в отделении и не нарушать его самим; нельзя будить больного раньше установленного времени (за исключением тех случаев, когда это необходимо для исследования), и следить, чтобы после 22 часов были выключены радиоприемники и телевизоры в боксах. Если ночью медицинской сестре необходимо выполнить больному какую-нибудь манипуляцию, лучше включить не общий свет в боксе, а индивидуальный. Психический покой достигается и созданием определенного интерьера: стены в холлах и боксах должны быть окрашены в мягкие тона. Важнейшим условием обеспечения психического покоя больных является строгое соблюдение медицинским персоналом отделения основных принципов медицинской этики и деонтологии. Оказывая помощь тяжелобольному при физиологических отправлениях или выполняя манипуляции неотложной терапии в случае резкого ухудшения состояния, больного следует отгородить ширмой, чтобы оградить от неприятных эмоций остальных больных и уменьшить отрицательные эмоции самого больного, страдающего от своей беспомощности. Нужно всегда помнить, что слово, сказанное больному, должно вселять в него надежду на выздоровление. Немаловажным элементом лечебно-охранительного режима является рациональное ограничение физической (двигательной) активности больных. В первую очередь

это относится к тяжелобольным, страдающим такими заболеваниями, как дифтерия, менингит, энцефалит, брюшной тиф, ботулизм и др. В подобных случаях даже небольшое увеличение двигательной активности может привести к резкому повышению функциональной нагрузки на тот или иной орган или систему (сердце, головной мозг, печень) и вызвать развитие тяжелых, иногда необратимых изменений в них. Это, в свою очередь, может привести к ухудшению общего состояния больного, развитию тяжелых осложнений, а иногда и к летальному исходу. Во всех таких случаях врач назначает больному режим с большим или меньшим ограничением физической активности. В инфекционном стационаре используют обычно 3 варианта режима физической (двигательной) активности больных: строгий постельный режим, постельный режим, палатный режим.

Строгий постельный режим обычно назначают больным в разгар (манифестация) тяжелых заболеваний, сопровождающихся выраженной интоксикацией, расстройством сознания, сердечно-сосудистой деятельностью и другими нарушениями жизненно важных функций. Больному категорически запрещается не только вставать, но и садиться, а в некоторых случаях даже самостоятельно поворачиваться в постели. Все санитарно-гигиенические мероприятия (санитарная обработка больного, смена белья, подача судна и мочеприемника), а также кормление осуществляются только с помощью медицинской сестры. Особенно осторожными и аккуратными должны быть действия медицинского персонала при транспортировке таких больных и выполнении лечебных и диагностических манипуляций. Длительность строгого постельного режима устанавливается врачом каждому больному индивидуально, в зависимости от особенностей течения болезни.

При улучшении общего состояния и отсутствии осложнений врач назначает больному *постельный режим*. Он характеризуется несколько большей физической активностью больного в постели: разрешается поворачиваться, под наблюдением врача или медицинской сестры выполнять легкие гимнастические упражнения и, наконец, через определенное время садиться на краю кровати, опустив ноги.

При *палатном режиме* больному разрешают сидеть на стуле рядом с кроватью, вставать и даже определенное время ходить по палате. Туалет, кормление больных и физиологические отправления осуществляются без помощи персонала. Наблюдение за правильностью выполнения больными того или иного режима физической активности и непосредственное обеспечение такого

режима – важнейшая обязанность медицинской сестры.

Нарушение больным режима физической (двигательной) активности, назначенного врачом, может повлечь за собой тяжелые последствия для больного, вплоть до смертельного исхода.

Медико-психологические и медико-социальные проблемы в клинике инфекционных болезней

В инфектологии прослеживается история открытия возбудителей, расцвет экспериментальных исследований, процесс обособления от общей внутренней патологии, успехи лечения и профилактики. Обнаружились перспектива управления заболеваемостью, возможности их ликвидации. Именно это стало основанием для гиперболизации значимости профилактических мероприятий, проявлением неоспоримости самой возможности добиться полной ликвидации инфекционных болезней, как патологии человека. Административные, политизированные, научно необоснованные решения пресловутого Постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 1960 г. показали свою полную несостоятельность. Научное обоснование, финансовое обеспечение, гигантские людские усилия и психологический настрой смогли обеспечить реальное исчезновение только одной инфекции – натуральной оспы. Резко снизилась заболеваемость дифтерией, корью, полиомиелитом, но вместе с тем сохранилась ситуация эпидемиологической неустойчивости этого состояния кажущегося благополучия. Стоило измениться социально-экономическому положению на территории бывшего Союза, как эпидситуация при некоторых инфекциях стала угрожающей. Чем закончились “успехи” ликвидации туберкулеза, известно всему практическому здравоохранению. В местах заключения он стал чрезвычайно распространенным.

Последние двадцать пять лет медицина переживает активное наступление условно-патогенной флоры, которая нередко является причиной тяжелых септических состояний. Это отражает, конечно, и изменения человека, его иммунитета, его сопротивляемости и адаптивности. Резкие изменения социально-экономического характера привели в результате к росту венерических инфекций. Аккордом конца двадцатого столетия стало появление новой инфекционной болезни, возбудитель которой поражает “святыню” – иммунную систему. ВИЧ-инфекция разрушила остатки радужных мыслей в прогнозировании эпидемиологического благополучия.

Инфекционный возбудитель, как все живое, стремится сохранить свою видовую индивидуальность, которая обеспечивается его способностью к адаптации в изменяющихся условиях существования. Это дает основание прийти к выводу, что инфекционная патология никогда не исчезнет, а лишь будет меняться индивидуально по частоте распространения той или иной болезни. Напрашивается мысль: вправе ли мы добиваться уничтожения того или иного возбудителя инфекционной болезни? Ведь в них заложена уникальность организационно-структурных особенностей этих представителей живого. Возможно, заложенная в них генетическая информация может еще пригодиться человечеству. До сих пор спорят эксперты ВОЗ: можно и нужно ли уничтожить музейные штаммы вируса натуральной оспы. Решение до сих пор не принято!

Безмикробная жизнь возможна, но в условиях обеспечения полной стерильности среды (гнотобионты). Отсутствие контакта с микроорганизмами не обеспечивает нормального функционирования лимфатической системы, как составляющей иммунной системы. Заселение кишечника ребенка микроорганизмами с момента рождения обеспечивает поддержание иммунной системы в состоянии “постоянной готовности”. В свое время, изучая механизм формирования иммунитета при вирусном гепатите, мы пришли к выводу, что естественным раздражителем иммунной системы, обеспечивающим в ней состояние постоянной готовности к купированию или борьбе с патогенными микробами, являются липополисахариды (ЛПС) – компоненты оболочек микробных клеток, отмирающих в кишечнике. Это подтверждено рядом исследований, раскрывших влияние их на фагоцитоз, ферментативную активность иммуноцитов, серологический ответ, интерферогенез и т.д. Исследования последних лет по поиску новых перспективных препаратов группы липополисахаридов убеждают в правильности избранного направления по использованию их в качестве иммунорегуляторов при лечении и профилактике инфекций.

Понятие “инфекции” в настоящее время существенно раздвинуто и в последние годы не только описаны новые инфекции (лихорадки Эбола, Хунин, Марбург и др.), но и выделены “медленные инфекции”. До настоящего времени многие из последних не являются областью работы инфекционистов, а остаются сферой усилий терапевтов, невропатологов и т.п. Уже не вызывает сомнений инфекционная природа (по крайней мере как пускового фактора) таких заболеваний, как рассеянный склероз, панэнцефалит. Назрело время согласиться со взглядом на атеросклероз как на вариант

“медленной инфекции”. Уже имеется масса фактов в пользу того, что указанная патология развивается у людей, имеющих различного характера иммунодефицитные состояния. Расширение понятия “инфекция” – это не дань моде, а результат успехов медицинской и биологической науки. В настоящее время термины, используемые в инфектологии, часто применяются в других отраслях медицины. Уже говорят об эпидемиологии болезней сердца, почек, онкопатологии, хотя ранее эпидемиология касалась только инфекций. И в этом нет ничего удивительного. Если ранее только гипотетически предполагалась возможность онкопроцесса под влиянием вирусов, то теперь это уже доказано. За некоторыми вирусами закрепилось понятие онкогенности (аденовирусы, герпес-вирусы и др.).

Подчеркивая почти всеобъемлющую роль инфекций, их существенный вклад в общую патологию человека, можно представить, какую часть социального ущерба они наносят обществу. Только три группы инфекционных болезней (респираторные инфекции, включая грипп, острые кишечные инфекции, вирусные гепатиты) вносят от 30 до 50% вклада в показатели временной нетрудоспособности. Учитывая остроту патологии, выход на инвалидность не столь серьезно поражает наше воображение, однако это обусловлено как острым характером патологии, так и сравнительно высокой эффективностью лечения. Смертность на 100 тысяч населения в Республике Беларусь от инфекционной и паразитарной патологии в последние годы колеблется от 7,1 до 9,6. Если коснуться детей первого года жизни, то на 10 тысяч родившихся она колеблется от 9,9 до 10,4 и составляет 7,5–8,4% от всей смертности. Казалось бы, не так уж и страшно в сравнении с другой патологией. Однако за каждым случаем гибели от острой инфекционной патологии стоит судьба человека.

Социальные потери от инфекций – это не только реальные затраты на всю профилактическую работу, включая оплату труда персонала, медикаментов, содержание больничных, поликлинических и профилактических учреждений, обеспечение дезсредствами и т. п. Это еще и затраты на заблаговременные закупки или производство вакцинальных, сывороточных и диагностических препаратов, потери от невоспроизведенного валового продукта. К сожалению, мало кто по настоящему, скрупулезно считает, насколько эффективно бороться с инфекцией. Известно, что при подсчете эффективности разработки профилактических мероприятий при полиомиелите, включая и изготовление вакцины, государство (СССР) на 1 затраченный рубль получило 100 рублей чистой прибыли. Ленинградский опыт

“бесплатного” лечения гриппа показал, что на 1 затраченный (спонсорский) рубль получено 10 рублей прибыли. Найдите еще хотя бы одно производство, которое могло бы дать показатели подобной эффективности. Конечно, мы здесь говорим о “старых” инфекциях.

Академик В.М. Жданов, проводя анализ возможных прогнозов ситуации с инфекциями накануне 2000 г., показал перспективы и возможности борьбы с инфекциями. Для сравнения он приводил данные о высокой организационной эффективности профилактики и ликвидации натуральной оспы. ВОЗ, взяв на себя координирующую роль в этом деле, добилась реального успеха, но благодаря гигантским материальным затратам. Если бы человечество не тратило впустую несравнимо большие средства на вооружение, то вполне реально можно было обеспечить ликвидацию кори, полиомиелита.

Полностью не проанализированы результаты влияния и возможные последствия аварии на ЧАЭС. Исследования уже показали существенные нарушения в иммунном статусе человека после инкорпорации радионуклидов. Плохо, что политизация данного вопроса не позволяет обнародовать данные объективной оценки степени влияния последствий этой аварии на динамику инфекционной заболеваемости, ее исходы, хотя отдельные исследования в этой области проводятся.

Нами не ставилась цель насытить студента информацией о примерах отчаянного и осознанного героизма при изучении инфекций в прошлом. Примеров драматической медицины в прошлом более чем достаточно. Но и современность имеет примеры самопожертвования в деле расшифровки этиологии инфекций (В.А. Знаменский). Сколько повседневных усилий вкладывают в борьбу с инфекционной патологией рядовые бактериологи, вирусологи, эпидемиологи, паразитологи, инфекционисты? Какое интенсивное психологическое давление приходится им испытывать в случаях, когда из ложного “патриотизма” им не давали возможности обнародовать сведения о той или иной заболеваемости, патологии? Яркий пример тому – история сибирской язвы в Свердловске, когда население фактически подверглось техногенной бактериологической атаке. Какие ухищрения делались ради того, чтобы в этой обстановке обеспечить максимум возможного для предотвращения распространения инфекции. В этой ситуации есть какое-то оправдание в связи с необходимостью соблюдения государственной тайны. Каково же практическому врачу, когда руководство на уровне главного врача района требовало снять диагноз дифтерии, мотивируя эту “просьбу” благим желанием улучшить показатели статистики в борьбе за приз в

социалистическом соревновании? Отказ инфекциониста выглядел непатриотично. Никакая другая специальность не ощущала на себе такого давления в “регулировании” диагностики, как инфекционист.

Меняется время, меняются акценты. Теперь каждый врач, медицинская сестра находятся под “прессом” постоянной угрозы получить профессиональный подарок – заражение ВИЧ-инфекцией. Имеются факты отказа медицинских работников обслуживать ВИЧ-инфицированных, хотя в ряде случаев эти пациенты могут быть порядочными людьми, не заслужившими к себе такого отношения, являясь жертвами случайности, а нередко и получившими болезнь “благодаря” медицинским работникам, как это произошло в Элисте. Уже имеются факты суицидов среди больных, в том числе и медицинских работников, оказавшихся неспособными выдержать подобное испытание. На этих примерах становится понятно, как необходима здесь работа врача-психолога, психотерапевта или, по крайней мере, повышение психологической грамотности врачей-инфекционистов.

Республика Беларусь не изолирована от своих соседей. Отсутствие режима настоящей границы с Россией несет для населения определенную угрозу заноса экзотической для нас патологии. Зарегистрированы случаи завоза малярии; в соседнем с нами Брянске в недавнем прошлом была вспышка в психиатрическом стационаре забытого сыпного тифа. Никто не ратует за установление “железного занавеса” с Россией, но теперешняя ситуация свободного, неконтролируемого въезда утяжеляет эпидемиологическую ситуацию и осложняет профилактические меры, тем более, что именно эпидемиологическая ситуация ряда районов России остается напряженной. Военные действия на ее территории (Чечня) уже, как следствие, привели к тяжелой вспышке брюшного тифа, полиомиелита. Приводя к человеческим жертвам, война вызывает разрушения в населенных пунктах, повреждает систему водоснабжения, канализации, обеспечивая реализацию эпидемического процесса.

Госпитализация больных несет в себе серьезную психологическую травматизацию как для больного, так и для его родственников. Это начинается из понимания самой сущности инфекции, ее опасности для больного, окружающих, родственников. Иногда у пациентов в связи с этим возникает феномен ущербности. Само понимание опасности для окружающих позволяет оценить изоляцию в стационаре при высоком самосознании больного как благо. Самовлюбленная личность оценивает это как нарушение

свободы собственного “Я”. У некоторых пациентов осознание наличия инфекции вызывает обоснованное беспокойство за свое будущее (пищевики). Особая ответственность лежит на персонале, который должен сохранить определенную меру такта для преодоления этого негативного влияния госпитализации и объяснить больному всю гамму его поведенческих регламентирующих реакций на пребывание в инфекционной больнице. Пребывание в инфекционном стационаре несет в себе ряд особенностей, отличных от общесоматических стационаров. Это выражается нередко в одиночной боксовой изоляции или с минимальным количеством больных в палате (2–3 человека). В инфекционной больнице желательно и, как правило, эпидемиологически обосновано одномоментное заполнение палат. В этом случае нередко облегчается взаимное психологическое “притирание” больных. Внедрение “новичка” к “старожилам” особенно хорошо тогда, когда новоприбывший нуждается в контакте с больными, успешно завершающими процесс лечения. Наличие в палате больных с хроническим, рецидивирующим течением болезни может стать для новичка отягчающим фактором, особенно у мнительных больных. Большое значение для лечащего врача имеет ощущение процесса формирования “коллектива” палаты, наличие в нем лидера, определение его качеств, (дисциплинированный или нарушающий режим). Замечено, что отношения в мужской палате более ровные и спокойные, чем в женской, где уровень эмоционального климата в своих колебаниях часто непредсказуем. Больничная среда накладывает свой отпечаток на больных в случаях длительного пребывания. Правда, в инфекционном стационаре только часть больных требуют длительной госпитализации (инфекционный гепатит, брюшной тиф, менингиты и энцефалиты). Большинство же находится в больнице относительно недолго. Госпитализм выражается в появлении состояния неудовлетворенности сложившихся в жизни потребностей (фрустрация) или ощущении лишения своих прав во всем (депривация). Последнее особенно заметно у детей при их изоляции, прекращении привычного для них контакта с родителями, близкими и сверстниками. Это проявляется депрессией, удрученностью, длительным беспричинным плачем, злобным сопротивлением, необузданной беготней, разрушением окружающего и игрушек и т.п. Во многом это реакция на разрыв привычных связей с матерью, отцом, бабушкой, дедушкой, няней. Особенно резко это проявляется у неорганизованных детей. Постепенное расширение и многогранность контакта, доброта и

внимание способствуют снятию подобных поведенческих реакций. Иногда нужно тратить время и на игры с такими детьми, что является, по сути своей, лечебной психотерапевтической процедурой. У стариков возникает нечто подобное. Особенно болезненно для них отсутствие внимания со стороны родных и близких: нет писем, нет передач, а посещения в инфекционном стационаре – крайняя редкость. У каждого старого человека своя прожитая, не всегда простая, а иногда и просто трагическая жизнь. Им нужны внимание и человеческая теплота. И врач, и студент, и медицинская сестра должны помнить: как ты относишься к старости, так в старости будут относиться к тебе. Наблюдающееся очерствление общества к старости частично нивелируется возрастной тягой к религии. Многие главные врачи уже давно разрешили посещение стационаров священнослужителям. Когда-то в истории болезни конца XIX века была отметка о принадлежности пациента к религиозной конфессии. Работа с архивными историями инфекционной больницы им. С.П. Боткина (Санкт-Петербург) заставила нас осмыслить этот факт. Теперь нам ясно, что это делалось не только для удовлетворения “ежедневных треб болящих”, а с тем, чтобы знать, когда и какого пригласить священника для предсмертной беседы, “отпущения грехов”, организации обряда захоронения при смерти неимущего и одинокого пациента. В этом четко прослеживается гуманизм и уважение к личности больного.

Особая сторона госпитального внимания – отношение к лицам, имеющим дефекты развития, инвалидам. Забота о неполноценных – индикатор степени гуманности общества. К сожалению, существующие финансовые возможности не позволяют в стационаре организовать длительный индивидуальный уход.

Пребывание в стационаре в ряде случаев – время для возникновения ятрогений. Причинами их возникновения являются отсутствие общей культуры, невнимательность, бестактность медицинских работников, неосторожность выражений, противоречивость заключений врачей разного профиля, знакомство больного с историей болезни, неквалифицированная диагностика и лечение, сверхдоступность медицинских знаний, результат некачественного санитарного просвещения и популярных изданий. Бороться с подобной литературой трудно, так как за всем этим стоит коммерческая выгода и повышенный спрос. Шутя, говорят, что все разбираются в медицине, сельском хозяйстве и политике. Переубедить больного во вредности для него избыточной информации непросто. Любителям поглощать подобную литературу

приходится иногда говорить полушутя-полусерьезно: человек верил просветительной литературе и в итоге умер от опечатки. Самое тяжелое – это написание популярного медицинского труда, но большинство авторов считают наоборот. Не берется за это только тот, кто понимает, насколько легко переступить грань допустимого при изложении специальной медицинской информации.

Этапность госпитализации во многом ятрогенна. Представьте, сколько этапов нужно пройти больному: прием и осмотр врача; транспортировка и ее качество; сопровождение; ориентация в приемном покое; степень вежливости и внимания персонала; возможное поступление в ночное время; возможность попасть в непрофильный стационар; процедуры обследования и лечения; чистота и режим функциональных подразделений; мебель, ее состояние; оформление многочисленной документации; питание и характер диеты; установление контакта с врачом, персоналом; соблюдение элементарного покоя в так называемый “тихий” час и т.п.

В создании нормального психологического климата в инфекционном стационаре медицинской сестре принадлежит одна из важных ролей. Это связано прежде всего с длительностью контакта ее с больными, что обусловлено во многом технологией организации лечебного процесса (система 12-часовых дежурств). Кроме того, сестра выполняет функцию связующего звена между врачом и больным, являясь непосредственным реализатором, исполнителем диагностических и лечебных мероприятий.

Особенности поведенческих реакций во многом зависят от характерологических черт медицинской сестры как человека. Нужно помнить, что сфера деятельности накладывает на характер свой отпечаток, что и формирует личностные особенности медицинских сестер. Выделяют, например, “практический” тип сестры, для которого характерны сухость поведения, четкость выполнения назначений. Подчас это может быть и не на пользу больного (будит больного рано утром, чтобы поставить термометр). Возможно формирование “артистического” типа, для которого характерно аффективное поведение, желание понравиться или казаться очень опытной и знающей. “Нервный” тип внешне кажется крайне утомленным, избыточно нервным, очень беспокоится за себя, боится заразиться и принести инфекцию домой. “Для профилактики” они принимают лекарства, а, нарушив дезрежим, просто паникуют. Для “мужского” типа характерна выраженная энергичность, подчас самоуверенность, но одновременно последовательность в действиях, дисциплинированность. У них хорошие организаторские

способности, хотя это может сопровождаться чертами деспотизма и агрессивности. “Материнский” тип сестры отличается добротой, отзывчивостью, безотказностью в работе. Часто эти сестры милые женщины нередко с заметным пикническим телосложением. Особое место занимает сестра-“специалист”. Это хорошо знающий конкретное дело работник, выполняющий определенные ответственные обязанности (например, снимает ЭКГ). Они обычно требовательны к окружающим, могут конфликтовать с дежурным персоналом. В медицине можно встретить и “случайных” людей. Есть они и среди сестер. Обычно для них характерна первозначимость формальной стороны деятельности, иногда их так и называют – “сестра-рутинер”. У них на первом плане беспрекословное выполнение назначений, подчас без учета изменяющейся ситуации. Главное, чтобы к ней не было претензий. Больные у них на втором плане. Прямолинейность, негибкость “мужского” типа сестры иногда ее доводит до крайней позиции, которую называют “сестра-солдат”, “сестра-гренадер”.

Формируя медицинскую среду, как полноправный ее участник, медицинская сестра может многое сделать для обеспечения благополучной обстановки. Однако в отдельных случаях из-за конфликтности одного человека создается крайне нервная обстановка, что само по себе не только дезорганизует работу “нормальных” членов коллектива, но и отражается на качестве медицинской помощи пациентам. Участвуя в формировании психологического климата в стационаре, медицинская сестра должна понимать всю сложность общения с больными. Не всегда мы можем похвалиться качеством такового, что зависит от недостаточности знаний, отставании в подготовке по психологии вообще, по психологии общения и конфликтологии, в частности, в процессе обучения. Недостаток среднего медицинского образования в некоторой степени нивелируется при получении сестрой высшего образования.

Неоспоримо значение труда медицинской сестры в выполнении всей программы лечения, предупреждения последствий болезни, реабилитации, в воспитании у больного элементов рационального режима жизни и поддержании веры в благоприятность исхода болезни. Последнее обеспечивается не только словами, а всем комплексом возможного влияния на больного. Не всегда опыт обеспечивается стажем работы. Неоднократно приходилось видеть молодых сестер, но опытных и очень надежных в работе. С возрастом у любого человека, в том числе и у медицинской сестры, появляется

склонность к переоценке своей значимости, ощущение непогрешимости и непререкаемости авторитета. Если медицинская сестра солидного возраста работает с молодым, пусть даже знающим врачом, то авторитет у больного к ним будет не на стороне врача.

В большинстве своем часто болеющие, неоднократно лечившиеся, хронические больные, часто с “букетом” болезней, неудовлетворенные лечением, диагностическим процессом при предшествующих госпитализациях, имеют опыт жалоб. Среди них есть и просто конфликтные личности, среди которых значительна прослойка инвалидов, инвалидов с детства, инвалидов и участников Великой Отечественной войны. В целях упреждения возможных конфликтов, претензий к сестрам, врачам и администрации стационаров были организованы для их госпитализации специальные палаты и боксы. При всех недостатках этого решения в нынешней ситуации ничего более реального предложить было невозможно, тем более, что это совпадает с противоборством активной тенденции к дегуманизации современного общества. Повышенное внимание к лицам, ущербным как физически, так и психически, в какой-то степени решает эту проблему, обеспечивая сестринскому и врачебному персоналу более спокойные условия выполнения своих профессиональных обязанностей.

При организации психотерапевтического лечения методы подходов систематизируются соответственно характеру воздействия (прямое, косвенное), этиопатогенезу (патогенетическая, симптоматическая), по желаемой цели (разъясняющая, успокаивающая, активизирующая), по участию самой личности (пассивная, мобилизующая), по виду воздействия врача (авторитарная, разъяснительная, обучающая, тренирующая), по направлениям (синергичная переживаниям, антогонистическая, дискуссионная), по источнику воздействия (аутогенная, гетерогенная), по тактике воздействия (выборочная, комбинированная, комплексная, смешанная). При организации психотерапевтической помощи прежде всего необходимо согласие самого больного, в том числе и на групповые занятия. Больной должен представлять роль психогенных факторов в его соматической патологии и при этом принимать активное участие в проведении психотерапевтического воздействия. При этом пациент должен понимать, что психотерапевт не знахарь, не волшебник, который может обеспечить моментальный успех лечения. Французский писатель Проспер Мериме называл врачей, обещающих скорый успех в лечении "торговцами надежд". Современному врачу-психотерапевту

должна быть "отвратительна роль волшебника" (Б.Д. Карвасарский).

Известно, что черты личности, которые сами по себе не являются патологическими, при определенных условиях могут развиваться в положительном или отрицательном плане. Невротические проявления возникают в случаях акцентуирования. Именно это и накладывает отпечаток на построение рационального лечения.

Целесообразно определение шкалы тревоги по Тейлору (1989). Нет сомнений, что основным невротическим расстройством является тревога. Степень ее выраженности может отражать физическое состояние больного: усиление ее на фоне острой клиники, постепенная компенсация по мере выздоровления. Шкала тревоги представляет 40 утверждений, из которых больной выбирает наиболее соответствующие своему сознанию (его выбор). Выделяют следующие варианты уровня тревоги: высокий – 26–40 баллов, средний – 25–16 баллов, низкий – 15–0. Результаты сравниваются в динамике болезни и в зависимости от характера проводимой терапии.

Все вышеизложенное в совокупности дает возможность объективизировать оценку личностной характеристики пациентов и тем самым, учитывая их индивидуальность, обеспечить наиболее приемлемые подходы к проведению психотерапевтических мероприятий и одновременно качественно провести учет эффективности лечения в целом.

Целенаправленная беседа ставит своей целью выявление характера конкретной ситуации с развитием болезни, степень выраженности невротических наслоений, выработку у больного правильного понимания природы болезни и объективного к ней отношения. Ход беседы многие связывают с уточнением анамнестических данных (жизни, болезни, эпидемиологической ситуации). Это позволяет врачу установить с пациентом тесный контакт и одновременно убедить его или посеять надежду на выздоровление. Возникающие вопросы больного, как правило, полностью разъясняются в пределах понимания им биологической, физиологической сущности, постепенного перехода на возможные пути купирования патологического процесса и оценку временных характеристик выздоровления. Особое внимание уделяется в беседе проблеме санации, саногенеза, учитывая степень опасности для окружающих. Одновременно с этими сведениями больной должен получить ясную, понятную, доступную его уровню образования информацию по вопросам поведения, диеты, режима, медикаментозной терапии, профилактики осложнений, а также мерам

защиты окружающих. В каждом отдельном случае беседа неповторима, и здесь мало пригоден шаблон. В ряде случаев (при интоксикации) степень восприятия информации врача может быть неодинаковой и вместе с тем временные рамки беседы неидентичны у различных пациентов. По нашему мнению, беседа более 30–45 мин. может продолжаться только в том случае, если инициатива проявляется со стороны пациента. Беседа не должна утомить больного. Иногда встречаются пациенты с негативным отношением к подобному контакту и они ограничивают беседу с врачом до минимума. Наш опыт показывает, что в этих случаях значимость подхода психотерапевтического воздействия обеспечивается повторными контактами, часто “по нарастающей”, что помогает решить возможную желаемую программу психотерапевтического воздействия.

Определив возможности оценки психологического статуса больного, его характерологических особенностей и возможностей психотерапевтического воздействия, необходимо уяснить те целевые установки, которые мы преследуем в процессе лечения. По нашему мнению, и с учетом специфики инфекционного стационара, таковыми следует считать:

- снятие стресса, обусловленного самим понятием “инфекция”, “инфекционная болезнь”;
- наработка у больного уверенности в своевременной диагностике болезни и преодолении степени ее опасности для пациента;
- наработка у пациента уверенности в эффективности терапии и своевременности выздоровления;
- наработка уверенности в безопасности его для окружающих или возможности предотвращения заражения близких ему людей.

Последнее особенно важно в случаях особо опасных заболеваний, формирования хронических форм (в том числе и носительство инфекции), при новых опасных заболеваниях (ВИЧ-инфекция). Конечно, эти целевые установки могут конкретизироваться, могут быть различными по степени интенсивности необходимого психотерапевтического воздействия в каждом отдельном случае. Не гиперболизируя значимости психотерапии в условиях инфекционного стационара, надо признать, что эта терапия должна стать неременной составной частью общих лечебных мероприятий, обеспечивая полноценность самого процесса выздоровления, в том числе и саногенеза. Только при таком сочетании специфической, патогенетической и психотерапевтической

частей общего лечения мы сможем обеспечить реализацию принципа “Лечить болезнь у конкретного больного”.

Причины врачебных ошибок могут быть объективные и субъективные. Старый принцип “лечить не болезнь, а больного” в нашем понимании и верен, и не верен. Мы уже говорили о том, что лучше бы его слегка перефразировать – “лечить и болезнь, и больного”. И.В. Давыдовский подчеркивал, что каждый клинический случай – это не абстрактная болезнь, а конкретный больной со своеобразным преломлением у него известной болезни. Нередко возникает парадокс, когда информационный потенциал врача увеличивается, а количество ошибок не уменьшается, как хотелось бы, а тоже увеличивается. Это объясняется тем, что диагностический процесс – серьезная задача со многими неизвестными, вклад которых в клинику различен по силе и интенсивности. Даже технический прогресс в биологии, медицине не привел к исчезновению врачебных ошибок.

Для инфекциониста основой диагностики является клинико-эпидемиологический подход, при котором, кроме объективных данных, обычного анамнеза приобретают значение сведения об общей и частной эпидситуации. В ряде случаев причиной ошибок является шаблонность подхода в диагностике, работа по трафарету. Анализируя качество диагностики врачами поликлиник инфекционной патологии, мы отметили факт “волнообразности” ошибок. Так, в начале развития эпидемического подъема количество ошибок заметно. По мере нарастания заболеваемости качество диагностики улучшается, приближаясь к абсолюту. На спаде эпидемии врач продолжает “штамповать” прежние диагнозы там, где этой патологии уже нет.

Недооценка эпидемиологических данных может привести к непоправимым последствиям. Старым врачам г. Гродно хорошо помнится случай с сибирской язвой, возникшей у рабочего сырьевого цеха кожзавода. И хотя было известно место работы пациента, известен ее характер (носил кожу-сырец на спине), четко представлена клиническая картина, однако все это не стало основанием для диагностики сибирской язвы, а заболевание было расценено, как банальный карбункул, и произведен крестообразный глубокий разрез. Итог - летальный исход в результате осложнения болезни геморрагическим менингоэнцефалитом.

Врачебную ошибку как добросовестное заблуждение нельзя путать с преступным использованием знаний в ущерб здоровью и жизни больного. Наверно, неправильно говорить о праве врача на ошибку. Ввиду значимости врачебной ошибки для больного, его

родных, для общества часто ее рассматривают с позиций виновности врача. Возникает ситуация с изначальной “презумпцией виновности врача”. Никто не учитывает, как это отражается на враче, его работоспособности, его психологическом статусе. Срыв психического равновесия врача автоматически не только подрывает его здоровье, но и снижает качество оказываемой им помощи другим пациентам. Может, поэтому врачи и не отличаются долголетием.

Прогрессирующая специализация, наряду с успехами, способствует снижению общеврачебной грамотности. В лучшем случае это приводит к возможно более быстрому избавлению от непрофильных больных, в худшем случае – к возникновению возможности дефектов в оказании медицинской помощи. У инфекционистов это не проявилось столь заметно, так как инфекционист тесно связан с терапевтической и педиатрической службами. Подтверждением тому проведенный нами анализ качества диагностики летальных случаев в клинике за 25 лет. Результаты исследования показали, что при жизни и посмертно была установлена инфекционная патология у 56,1% умерших, а у остальных (43,9%) – неинфекционная. Это показало, что вследствие тяжести болезни, иногда неясности диагноза при поступлении у госпитализированных непрофильных больных было минимальным расхождение диагноза. Анализ диагностики хирургической патологии в приемном покое инфекционной больницы также показал достаточную врачебную настороженность, особенно при остром аппендиците, панкреатите, холецистите, непроходимости, “остром животе”, то есть той патологии, которая требует активного хирургического вмешательства. Конечно, и в инфекционном стационаре трудно избежать диагностических ошибок, но разбор их никогда не носил характера “подсиживания”, “избиения младенцев”. У нас сложились хорошие, деловые отношения с патологоанатомической службой, что обеспечивает устойчивое качество диагностики, а значит и лечения больных.

Процесс накопления опыта и его передачи – это процесс непрерывный. Воспитующее значение руководителя, его пример, его деловые, моральные качества вызывают желание подражать и вместе с тем даже идти дальше. Подготовка учеников, передача эстафеты наиболее деятельным из них – непрерывный многолетний путь формирования научно-клинической школы. Наша клиника до сих пор помнит ее создателя профессора Хочаву Алексея Илларионовича. Говорят, что учитель идеализируется, но часто вспоминая о нем, все сходятся в оценке его деловых и человеческих качеств, подчеркивая

его успехи великолепного клинициста, кропотливого ученого и доброго человека. Мало кто знает, что именно он зарегистрировал первую на территории Союза вспышку менингококковой инфекции (г. Берестовица, Гродненской области). Однако не всегда такие люди получают от “сильных мира сего” элементарное внимание. Человек дела, Хочава А.И. за многолетнюю работу от санитарного врача в сельском районе Республики до руководителя клиники был вполне достоин получить Правительственное признание. Вернувшись на свою Родину, он от Правительства Грузии получил звание “Заслуженного деятеля науки”. Дело человека и его опыт не пропадают. Бывает, что они могут быть временно не востребованы, но это дело времени. Человек, щедро отдающий свой опыт, не забывается. Именно поэтому, наверное, и в Библии сказано: “Рука дающего да не оскудевает”.

Основной задачей, которая стоит перед врачом-интернистом и работающим вместе с ним врачом-психотерапевтом – сделать все, чтобы посеять надежду, уверенность и убежденность в возможности полного выздоровления. Большинство инфекций имеют острое течение и поэтому такой подход имеет под собой полное основание. В системе регуляции деятельности любого профессионала большую роль играют этические принципы. Они закрепляют права и ответственность, тип отношений участников деятельности. Это свойственно и для деятельности психотерапевта. Непрофессионализм, игнорирование этических норм отдельными психологами были причиной дискредитации имиджа психотерапевта. Среди обязательных этических принципов нужно выделить:

1. Ответственность психотерапевта за организацию, ход и результаты терапии.
2. Конфиденциальность в работе.
3. Принятие пациента таким, каков он есть, однако и пациент должен принимать на себя ответственность за свое поведение.

“Идеология” инфекциониста, воспитанного на абсолютизации этиотропного лечения, препятствует принятию психотерапии как равноправного варианта патогенетического лечения. Главное поэтому воспитание в нем востребованности этого вида лечения. Жизнь показала, что, хотя роль возбудителя и велика, однако нередко она сводится к роли пускового механизма, и тогда роль патогенетической терапии становится первозначимой (холера). Если это так, то нужна и психотерапия. Предубежденность против психотерапевта в инфекционном стационаре отсутствует. Если и есть, то

настороженность, непонимание большой необходимости. Экономическая нестабильность приводит к сокращению штатов. Введение новых должностей само по себе непонятно, тем более, если это будет касаться должности психотерапевта. Психотерапевтов пока не хватает. Много зависит и от личностных установок руководства больницы. Если учесть стремление больного получить полноценное лечение, то администрация также должна стремиться обеспечить ему и физическое, и психическое выздоровление.

НОЗОЛОГИЯ ОСНОВНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Тифо-паратифозные заболевания

Брюшной тиф, паратифы А и В – острые инфекционные заболевания из группы кишечных инфекций, характеризующиеся бактериемией, поражением лимфатического аппарата тонкого кишечника, сопровождающиеся характерной лихорадкой, явлениями общей интоксикации и гепатоспленомегалией.

Характеристика возбудителей. Возбудителей тифо-паратифозных заболеваний относят к семейству кишечных бактерий Enterobacteriaceae и роду Salmonella. Возбудитель брюшного тифа – Salmonella typhi, паратифа А – Salmonella paratyphi А, паратифа В – Salmonella paratyphi В.

Они имеют форму палочек с закругленными концами, длиной от 1 до 3 мкм, шириной от 0,5 до 0,6 мкм; бактерии имеют жгутики, подвижны, спор и капсул не образуют, хорошо красятся анилиновыми красками, грамотрицательные. Тифо-паратифозные бактерии – факультативные аэробы, хорошо растут на питательных средах, содержащих желчь. Оптимальная температура для роста – 37°C, а рН среды слабощелочной (7,2–7,4). Содержат эндотоксин, соматический (термоустойчивый) О-антиген, жгутиковый (термолабильный) Н-антиген и термолабильный соматический Vi-антиген.

Во внешней среде возбудители относительно устойчивы, выдерживают нагревание до 50° в течение часа, при 100° гибнут мгновенно. В проточной воде сохраняются 5–10 дней, в стоячей воде – 30 дней и более, в иле колодцев – несколько месяцев, в выгребных ямах – свыше месяца, на овощах и фруктах – 5–10 дней, на посуде – 2 недели, в масле, сыре, мясе – 1–3 месяца, в хлебе – 1–2 месяца, во льду – 60 дней и более. Под воздействием растворов сулемы (1:1000), фенола, лизола, хлорамина бактерии погибают в течение 2–3 минут.

Основные проявления эпидемического процесса. Брюшной тиф и паратиф А – типичные антропонозы. Паратиф В – зооантропоноз, т.е. инфекция может развиваться в организме человека и у некоторых животных и птиц.

Источником инфекции брюшного тифа является больной человек или бактерионоситель. Больной выделяет микробы брюшного тифа, паратифа А и В вместе с испражнениями, мочой и слюной. Наибольшее количество бактерий выделяется в разгар болезни, однако больной заразен с первых дней заболевания и даже в

последние дни инкубационного периода.

Механизм заражения – фекально-оральный, который реализуется алиментарным, водным и контактно-бытовым путями. Наиболее простым и часто встречающимся путем распространения является контактно-бытовой путь. Контакт может быть прямым, когда имеет место непосредственная передача инфекции (чаще всего грязными руками), и косвенным, когда заболевание передается через предметы обихода (белье, посуду, дверные ручки, особенно в уборных и т.п.). Большую роль в передаче тифозного заболевания через пищевые продукты играет домовая муха.

После перенесенного заболевания брюшным тифом и паратифами создается стойкий и продолжительный (15–20 лет) иммунитет.

Патоморфогенез. Развитие брюшного тифа в организме больного происходит по классическим принципам развития инфекционного процесса при инфекционных болезнях, сопровождающихся генерализацией инфекции. Болезнь развивается в виде цепи сменяющихся и взаимосвязанных стадий.

Первая стадия: внедрение возбудителя. Проникнув вместе с зараженной пищей в желудочно-кишечный тракт, тифо-паратифозные микробы частично с испражнениями выделяется наружу (бактериовыделение инкубационного периода), другие же внедряются в лимфатические образования стенки тонкой кишки (солитарные фолликулы и их скопления, пейеровы бляшки) и по лимфатическим путям кишечника достигают ближайших регионарных (мезентериальных) лимфатических узлов. Вслед за этим возбудитель брюшного тифа проникает в забрюшинные лимфатические узлы.

Вторая стадия: развитие лимфангита и лимфаденита соответствует концу инкубационного периода. Брюшнотифозные бактерии обладают особым тропизмом к лимфатической системе и лимфоидной ткани тонкого кишечника. Проникнув в лимфатические образования, возбудитель начинает здесь усиленно размножаться. Размножение и накопление тифо-паратифозных бактерий в лимфатических образованиях тонкого кишечника и его регионарных лимфоузлах приводит к развитию воспалительного процесса в них.

Бактериемия – третья стадия патогенеза. Размножившиеся возбудители из забрюшинных лимфатических узлов проникают в общий лимфатический грудной проток, а затем в кровяное русло. Появление bacteriemia соответствует окончанию инкубационного периода и началу первых клинических проявлений болезни.

Токсемия (интоксикация) – четвертая стадия. Циркуляция

микробов в крови сопровождается частичной гибелью их и освобождением эндотоксина. Общее действие эндотоксина выражается теми клиническими симптомами, которые с давних пор связывают с интоксикацией: нарастание тифозного состояния, нарушение терморегуляции, расстройства центральной и вегетативной нервной системы, нарушение сердечно-сосудистой деятельности и т.д.

Пятая стадия – *паренхиматозная диффузия*. Микробы из очагов размножения разносятся током крови по всему организму и фиксируются в лимфатических узлах, селезенке, костном мозгу, печени и вообще там, где есть элементы системы макрофагов фагоцитов (СМФ).

Шестая стадия – *выделение возбудителя из организма*. Этот процесс в основном связан с функцией печени. Система желчных ходов и лимфоузлы кишечника – это основной путь удаления микробов. Кроме того, они выделяются с мочой (около 25%), слюной, с молоком кормящей матери.

Аллергические реакции - седьмая стадия патогенеза. Из желчных ходов, а также из лимфоузлов в просвет кишечника выбрасывается большое количество бактерий. Часть из них механически вместе с испражнениями выделяется наружу, другая часть снова вторгается в пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, уже сенсibilизированные первичным вторжением. Вследствие сенсibilизации воспалительный процесс приобретает характер гиперергического с развитием некроза и язв по типу феномена Артюса.

Восьмое звено патогенеза – *формирование иммунитета и восстановление нарушенного равновесия организма*.

Основные морфологические изменения при тифо-паратифозных заболеваниях наблюдаются в лимфатическом аппарате подвздошной кишки, на участке, непосредственно переходящем в слепую кишку (ileotyphus).

Развитие патологических изменений при брюшном тифе принято делить на пять периодов:

- **Стадия "мозговидного набухания"** – пейеровы бляшки и солитарные фолликулы в этот период увеличиваются в объеме и выступают в виде грядок в просвет кишки; на разрезе эти образования имеют серо-красный цвет, напоминающий вещество мозга ребенка.
- **Стадия некроза** – набухшие бляшки начинают некротизироваться, поверхность их становится грязно-серой и желтовато-зеленой.

- Стадия образования язв при “классическом” течении брюшного тифа соответствует концу 2-й и началу 3-й недели болезни.
- Стадия чистых язв – к концу третьей, началу четвертой недели болезни отторжение некротизированных масс заканчивается.
- Стадия заживления язв – 5 и 6 недели, на месте язв остается незначительная аспидно-серая пигментация.

Клиника

Общая клиническая картина и течение брюшного тифа

Инкубационный период в среднем от 10 до 14 дней, но он может укорачиваться до 7 и удлиняться до 23 дней. Различают следующие периоды (стадии):

- первый, начальный период – нарастающих явлений (Stadium incrementi);
- второй период – полного развития болезни (St. fastigii);
- третий период – наивысшего напряжения болезненных процессов (St. acme);
- четвертый период – ослабления клинических проявлений (St. decrementi);
- пятый период – выздоровления или реконвалесценции (St. reconvalescentiae).

Заболевание начинается постепенно. В первые дни больной обычно остается на ногах, чувствуя лишь общее недомогание, повышенную утомляемость, раздражительность, познабливание, снижение аппетита, головную боль. В дальнейшем развертывается стадия нарастающих явлений (St. incrementi): самочувствие больного ухудшается, появляется значительная слабость, усиливается головная боль, присоединяется бессонница и больной вынужден лечь в постель. Температура постепенно лестницеобразно повышается, и к 4–5 дню болезни достигает 39–40°C. Типичной для брюшного тифа принято считать трапециевидную температурную кривую, отражающую патогенетические стадии болезни (кривая Вундерлиха). Может быть чередование многодневных подъемов или волн лихорадки с их затуханием (боткинская кривая, волнообразная), а также довольно часто встречается не постепенное (в течение 4–8 дней) повышение температуры, а сравнительно быстрое, длящееся не более 3 дней (кривая Кильдюшевского). Эта стадия болезни длится примерно неделю, однако у некоторых больных брюшной тиф может начинаться не постепенно, а остро.

При объективном исследовании в начальном периоде отмечается обложенный язык, умеренный метеоризм, увеличение селезенки,

относительная брадикардия. В периферической крови в первые 3–4 дня заболевания отмечается лейкоцитоз, в дальнейшем сменяющийся лейкопенией с относительным лимфоцитозом и анэозинофилией.

С 5–7 дня заболевания наступает период полного развития болезненных явлений (*st. fastigii*). В этот период уже выражен *status typhosus*: адинамия, затемнение сознания, нередко оглушенное или ступорозное сознание, бред, обычно при наличии высокой температуры. Головная боль и бессоница нередко становятся мучительными. Температура тела держится на высоких цифрах, имея постоянный характер.

Внешний вид больного довольно характерен: лицо бледное и несколько одутловатое, губы сухие, потрескавшиеся, взгляд сонный, безучастный, мимика бедная и вялая. Обычно больной не проявляет никакого интереса к окружающему, он как будто “уходит в свой внутренний мир”.

Отмечается сухость слизистых оболочек полости рта, в тяжелых случаях язык становится сухим, обложенным грязно-бурым, с коричневым оттенком, налетом (фулигинозный язык). Стул, как правило, задержан, в некоторых случаях может наблюдаться стул в виде «горохового» супа. В зеве нередко с первых дней заболевания отмечается гиперемия и увеличение миндалин (ангина Дюге).

Живот вздут. Увеличена печень и селезенка. Отмечается укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области (симптом Падалка), возможно легкое напряжение мышц в этой же области и урчание слепой кишки.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается относительная брадикардия, гипотония, дикротия пульса. В этот же период (на 8–10-й день болезни) появляется типичный симптом брюшного тифа – розеолезная сыпь на груди, животе в небольшом количестве.

В дальнейшем заболевание переходит в фазу наивысшего напряжения болезненных процессов (*st. acme*). Вследствие токсического поражения нервной системы больные в этом периоде могут впасть в сопорозное или коматозное состояние. При этом нередко наблюдаются судорожные подергивания мимической мускулатуры, дрожание конечностей, произвольное движение пальцев рук, мочеиспускание и дефекация.

Стадия полного развития болезни продолжается около 2-х недель, а затем все симптомы начинают постепенно ослабевать и исчезать – развивается период ослабления клинических явлений (*st. decrementi*). Температура, бывшая до этого постоянной, начинает

давать все более выраженные утренние ремиссии и снижается по типу лизиса. Все симптомы постепенно исчезают. Проясняется сознание, восстанавливается сон, появляется аппетит. Селезенка и печень уменьшаются в размерах, слизистые оболочки увлажняются, язык очищается от налета.

С нормализацией температуры больной переходит в последний, заключительный период болезни – период реконвалесценции (*st. reconvalescentiae*). Нарушенные функции организма постепенно восстанавливаются, но слабость и повышенная раздражительность нервной системы могут сохраняться длительное время (постинфекционная астения).

Общая продолжительность лихорадки при брюшном тифе составляет около 4 недель.

Классификация (Б.Я.Падалка, 1947)

Типичные формы: легкие; среднетяжелые; тяжелые.

Атипичные формы: abortивные; стертые ("легчайший" и амбулаторный тиф); невыявленные (афебрильные или с субфебрилитетом); замаскированные, подразделяющиеся по принципу преимущественного поражения отдельных органов и систем: пневмотиф, менинготиф, колотиф, нефротиф, септическая форма (брюшнотифозный сепсис) и др.

Осложнения. Важнейшими и тяжелыми из специфических осложнений брюшного тифа являются кишечные кровотечения, прободение кишечника и инфекционно-токсический шок. К числу неспецифических осложнений относятся пневмония, менингиты, пиелиты, паротиты, стоматиты и др.

Кровотечения возникают в конце второй, начале третьей недели болезни, но иногда и позже. При большом кровотечении появляется резкая бледность кожных покровов, черты лица заостряются. Нарастает общая слабость, появляется головокружение. Температура тела обычно снижается до нормы или даже ниже. Пульс учащается, становится малым, исчезает диокротия. Происходит перекрест кривой температуры и пульса (так называемые "ножницы"). Артериальное давление понижается, иногда развивается коллапс. Во время кровотечения сознание может проясняться, что связано с уменьшением токсемии вследствие потери крови.

На следующий день (реже в день наступления кровотечения) стул приобретает типичный "дэгтеобразный" вид – мелена. Причины выделения алой крови или сгустков: стул был вслед за кровотечением; кровотечение было слишком массивным; кровотечение произошло в нижнем отрезке тонкого кишечника.

Самым тяжелым осложнением брюшного тифа является прободение язвы тонкого кишечника с последующим развитием перитонита. Прободение большей частью наступает в тяжелых случаях, сопровождающихся выраженным метеоризмом, поносом и кровотечением, на 3–4-й неделе болезни. Брюшнотифозные перитониты сравнительно редко повторяют типичную картину "острого живота", столь обычную для перфорации язвы желудка, двенадцатиперстной кишки и червеобразного отростка. Во многих случаях течение брюшнотифозного перитонита маскируется основными проявлениями тифа. Большое значение придается признакам местного напряжения мышц передней стенки живота. У тяжелобольных с помраченным сознанием этот признак может быть единственным. Данный симптом всегда появляется над участком начинающегося перитонита (предперфорации). Надо помнить, что глубокая пальпация брюшной стенки недопустима. Менее отчетливыми, но также весьма важными симптомами перфоративного перитонита являются следующие данные (Е.Л. Таль):

- * отставание движения брюшной стенки во время дыхания;
- * отсутствие кишечных шумов при аускультации живота;
- * болезненность брюшины на дне таза при пальцевом ректальном исследовании;
- * симптом Щеткина-Блюмберга.

Такие классические признаки прободного перитонита, как уменьшение печеночной тупости, метеоризм, гипо- или гипертермия, цианоз, лейкоцитоз, икота, рвота, появляются слишком поздно. В этих случаях целесообразность хирургического вмешательства становится весьма проблематичной.

Лабораторная диагностика. Гемокультура является абсолютным (решающим диагноз) признаком брюшного тифа. Посев крови при подозрении на тифо-паратифозное заболевание нужно делать всегда в любой день болезни независимо от времени суток и приема пищи, когда у больного повышена температура. Хорошими средами для посева крови являются 10% желчный бульон и среда Раппопорта. Кровь для посева берут из вены в количестве 10 мл на первой неделе, а в более поздние сроки 15–20 мл и засевают у постели больного на питательную среду в отношении 1:10. Можно использовать розеокультуру, миелокультуру, копрокультуру, уринокультуру, биликультуру и др.

С целью лабораторного подтверждения диагноза брюшного тифа следует пользоваться также реакцией нарастания титра фага (РНФ). Для ранней и быстрой диагностики брюшного тифа

используют метод иммунофлюоресценции.

Из серологических методов исследования наиболее распространенной является реакция Видаля. Антитела (агглютинины) появляются в крови уже к 4 дню болезни и резко нарастают к 8–10 дню заболевания. Положительным результатом у непривитых людей считают в настоящее время титр агглютинации в разведении 1:100 при наличии типичной клинической картины и 1:200 при отсутствии таковой. В настоящее время реакция Видаля ставится с брюшно-тифозными О- и Н-антигенами. При положительной реакции с Н-антигеном можно думать о перенесенном брюшном тифе (анамнестический Видаль) или как о результате вакцинации (прививочный Видаль).

Более чувствительной является реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) с эритроцитарными диагностикумами (О-, Н- Vi-), которая может быть положительной с 5–7-го дня болезни. Положительной реакция считается в титре 1:160 – 1:320.

Лечение. Больные подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Основным этиотропным средством лечения больных тифо-паратифозными заболеваниями является левомицетин. В настоящее время приняты следующие непрерывные схемы лечения: *схема А.Ф. Билибина* – левомицетин назначают для взрослых по 2 г в сутки (0,5 г 4 раза в день) до 3–4 дня нормальной температуры, с 4–5 дня по 7–8 день – 1,5 г в сутки (0,5 г 3 раза) и с 8–9 дня по 10–12 день нормальной температуры по 1 г в сутки (0,5 x 2 раза или 0,25 г x 4 раза). *Схема А.И.Хочавы* применяется при хорошей переносимости левомицетина и отсутствии проявлений лекарственной болезни. При ней начальную дозу левомицетина (2 г в сутки – 0,5x4 раза) обычно не снижают до его отмены (10–12-й день нормальной температуры) во избежание появления антибиотикоустойчивых форм тифо-паратифозных бактерий. Одновременно назначали димедрол.

Эффективными препаратами для этиотропной терапии являются тетрациклин (доксциклин), ампициллин, бисептол (сульфаметоксазол+триметоприм), которые назначаются до 10–12-го дня нормальной температуры.

В последние годы доказана эффективность в лечении тифо-паратифозных заболеваний фторхинолоновых антибиотиков (ципрофлоксацин, цифлокс, цифран и др.), которые назначаются по 250–500 мг 2 раза в сутки в течение периода лихорадки и 5–7 дней нормальной температуры.

Патогенетическая терапия направлена на устранение

интоксикации и нарушений в основных звеньях патогенеза: дезинтоксикационная, гемостатическая, метаболическая, витаминотерапия, иммунотерапия и др.

Профилактика. Мероприятия по профилактике брюшного тифа должны быть направлены на: обезвреживание источника инфекции, пресечение путей распространения инфекции и повышения невосприимчивости населения.

Выявленного больного необходимо немедленно госпитализировать и направить в центр эпидемиологии и гигиены экстренное извещение. Вновь выявленный очаг берут под наблюдение. В нем проводят дезинфекцию: текущую – до госпитализации больного, и заключительную – после таковой. Контактировавших лиц наблюдают с ежедневным осмотром и термометрией в течение инкубационного периода. Выявленные лихорадящие больные подлежат немедленной обязательной госпитализации. В очаге усиливают контроль за санитарно-гигиеническими условиями, соблюдением противоэпидемического режима и проводят санитарно-просветительную работу. Контактировавшим с больными дают бактериофаг: детям до 3 лет – 3–5 мл фага на прием, детям старше 5 лет – 10 мл, взрослым – 15–20 мл один раз каждые 7 дней в течение 2 месяцев.

Прививки проводятся по эпидемиологическим показаниям, при угрозе распространения брюшного тифа. Для специфической профилактики брюшного тифа и паратифов применяется химическая сорбированная тифозно-паратифозная вакцина. Ревакцинацию можно проводить при необходимости не ранее, чем через 6 месяцев после первичной вакцинации, а обычно через 9–12 месяцев. После применения вакцины может наступить местная и общая реакция.

Шигеллёзы (дизентерия)

Шигеллёзы (дизентерия) – инфекционная болезнь человека, вызываемая бактериями рода шигелл, протекающая с преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки, клинически характеризуется интоксикацией, болевым, спастическим и колитическим синдромами.

Характеристика возбудителей. Возбудители бактериальной дизентерии относятся к роду шигелл. Их длина 2–3 мкм ширина 0,5–0,7 мкм. Капсул и спор не образуют, неподвижные, грамотрицательные. Шигеллы содержат термостабильный O-антиген. При разрушении выделяют эндотоксин, а также способны продуцировать и экзотоксин. Шигеллы Григорьева–Шига

продуцируют нейротоксин. Последние годы эту способность приобретают и другие штаммы.

По Международной классификации шигеллы подразделяются на 4 подгруппы: А (Григорьева–Шига, Штуцера–Шмитца, Ларджа–Сакса), В (Флекснера, Ньюкастл), С (Бойди), D (Зонне). При температуре 100°С они гибнут моментально, при 60°С и от прямого солнечного света – через 30 мин. В тени жизнеспособны 79 дней, в молоке – 2–17 дней, сливочном масле – 8–62 дня, в сметане от 10 часов до 4 дней, в твороге – 6–15 дней, в мякише хлеба – 7–12 дней, в мясном фарше могут размножаться, в канализационных стоках – 25–30 дней и в почве до нескольких месяцев.

Основные проявления эпидемического процесса. Антропоноз. Источником инфекции являются больные острой и хронической дизентерией, а также бактериовыделители. Механизм передачи – фекально-оральный. Факторы передачи – пищевые продукты, питьевая вода, загрязненные руки. Переносчиками инфекции могут быть мухи. В зависимости от фактора передачи различают следующие пути заражения: контактно-бытовой, пищевой, водный. Важную роль в распространении инфекции играет контактно-бытовой путь заражения, значение которого в связи с ростом санитарной культуры населения значительно уменьшилось. В настоящее время большее значение придается пищевому пути передачи инфекции (“болезнь грязной пищи”). Особое значение придается молоку и молочным продуктам. Для дизентерии характерна летне-осенняя сезонность, чаще болеют дети и лица, проживающие в городах.

Патоморфогенез. Заражение происходит через рот. В желудке шигеллы могут находиться до суток. Под действием ферментов, соляной кислоты часть бактерий гибнет, выделяется эндотоксин. Оставшиеся бактерии продвигаются в тонкую кишку, где могут задерживаться до нескольких суток и даже размножаться. Далее шигеллы продвигаются в толстый кишечник и там размножаются.

Попавшие в кровь токсины выводятся из организма почками и через слизистую толстого кишечника. Под воздействием токсина слизистая становится отечной, сенсibiliзируется, т.е. создаются условия для внутриклеточного внедрения шигелл и их размножения, что усугубляет патологический процесс. Токсины в организме оказывают действие не только на слизистую оболочку кишечника, но и на расположенные в ней образования (нервные окончания, ауэрбаховское и мейснеровское сплетения, сосуды, рецепторы и т.д.), а также на разные отделы ЦНС, паренхиматозные органы, способствуют нарушению обменных процессов.

Патоморфологические изменения при дизентерии выявляются в сигмовидной и прямой кишках и некоторых органах и системах. При дизентерии наблюдаются четыре основных варианта поражения кишечника: острое катаральное воспаление; фибринозно-некротическое воспаление; стадия образования язв; заживление язв и их рубцевание. При катаральной форме воспалительного процесса регенерация начинается на 2–3 день и заканчивается к концу 2-й, началу 3-й недели. При деструктивных изменениях регенерация идет медленно и затягивается до 6–8 недель, однако полное анатомическое выздоровление наступает через 5–6 месяцев после выписки больного. Фибринозно-некротические и язвенные поражения кишечника в настоящее время встречаются редко, чаще при дизентерии Флекснера.

Клиника. Инкубационный период при дизентерии продолжается 2–7 дней, однако в отдельных случаях он может укорачиваться до 12–24 часов, что зависит от факторов передачи. Клинические проявления зависят от вида возбудителя, реактивных свойств организма заболевшего, его преморбидного состояния. В большинстве случаев заболевание начинается остро и даже внезапно. Лишь в отдельных случаях может быть короткий продромальный период в виде слабости, недомогания, головной боли. *Для типичной (колитической) формы* дизентерии характерен симптомокомплекс, который складывается из проявлений общей интоксикации и признаков поражения толстого кишечника. Обычно появляется познабливание или озноб, сопровождаемый повышением температуры тела до 38–40°C, чувство ломоты в спине, суставах; вскоре присоединяются боли в животе, частый стул, имеющий вначале каловый характер. Через несколько часов в испражнениях появляется слизь, а затем – прожилки крови. Объем каловых масс по мере учащения стула резко уменьшается и испражнения приобретают типичный дизентерийный характер – небольшое количество каловых масс, слизь и прожилки крови. Боли в животе носят схваткообразный режущий характер, усиливаются перед актом дефекации и локализуются в низу живота, больше слева. С уменьшением количества каловых масс появляются частые позывы на низ, болезненные спастические сокращения мышц прямой кишки, называемые *тенезмами*. Характерным является во время дефекации выделение слизи с прожилками крови в скудном количестве («ректальный плевок»). Число испражнений тем больше, чем тяжелее протекает заболевание; иногда оно достигает до 20–40 и более в сутки (стул без счета).

К тенезмам может присоединиться задержка мочи (спазм сфинктера мочевого пузыря). Сильное натуживание во время

дефекации иногда ведет к выпадению прямой кишки. У некоторых больных заболевание может сопровождаться рвотой, бывают судороги, отмечается снижение желудочной секреции. Вздутый вначале живот в дальнейшем западает. При пальпации живота определяется болезненная, спазмированная сигмовидная кишка (симптом «левостороннего колита»). В легких случаях болезни поражается в основном сигмовидная кишка, в более тяжелых в патологический процесс может вовлекаться и подвздошная. Язык в легких случаях не обложен, в тяжелых - покрывается серым налетом.

При дизентерии не наблюдается типичной температурной кривой. Чаще всего температура держится 2–5 дней на невысоких цифрах и лишь при тяжелом течении заболевания лихорадка достигает высоких цифр. В крови в разгар заболевания отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера со сдвигом влево, умеренное повышение СОЭ.

Все симптомы дизентерии достигают своего полного развития через 3–4 дня. При благоприятном течении болезни к 6–7 дню общее состояние больного улучшается, появляется аппетит, число испражнений уменьшается, тенезмы исчезают, в стуле появляются каловые массы, патологические примеси исчезают (сначала кровь, а позднее слизь) и к 12–15-му дню наступает выздоровление.

Клиническая классификация:

- острая дизентерия, типичная – колитическая форма: легкая, средней тяжести, тяжелая, очень тяжелая, стертая;
- острая дизентерия, атипичная - гастроэнтероколитическая форма: легкая, средней тяжести, тяжелая, очень тяжелая, стертая;
- бактерионосительство: острое реконвалесцентное, хроническое;
- хроническая дизентерия (рецидивирующая, непрерывная), которая наблюдается редко.

Диагностика. Используются клинико-эпидемиологический принцип и специальные методы диагностики. При типичном течении дизентерии выставить диагноз не трудно: острое начало, интоксикация с ознобом, боли в низу живота, характерная диарея (тенезмы, ложные позывы, ректальный "плевок", прожилки крови, боли при пальпации сигмовидной кишки. Большие затруднения возникают при диагностике стертых и атипичных форм заболевания.

Бактериологический метод. Отрицательные исследования кала не исключают дизентерию, так как они могут быть положительными только у 50–70% больных. Для повышения процента высеваемости забор материала необходимо производить как можно раньше и

обязательно до назначения этиотропной терапии. Забор проводит медсестра трехкратно, с интервалом в 1 час. Берутся для посева участки стула со слизью, избегая примеси крови. Можно забирать материал с помощью влажных тампонов. Положительные результаты получают через 48–72 часа.

Наряду с бактериологическими исследованиями, используют *серологический метод* – РНГА с эритроцитарным диагностикумом. Назначается РНГА с 5 дня болезни. На 2-й неделе титры антител нарастают, а с 4–5 недели наблюдается тенденция к их снижению, минимальный диагностический титр 1:160.

Особое значение в диагностике дизентерии приобретают *экспресс-методы*. Положительную оценку получили методы люминесцентной микроскопии и угольной агломерации. Эти методы быстро выполнимы (2–5 часов) и носят сигнальный характер, что имеет практическое значение, особенно в выявлении стертых форм дизентерии. Метод иммунофлюоресценции основан на получении специфического комплекса антиген-антитело при обработке мазков из испражнений люминесцирующей сывороткой. При последующей люминесцентной микроскопии видны клетки с ярко светящимся зеленым ободком, в то время как другие бактерии имеют серую окраску. Этот метод в два раза чувствительнее бактериологического. В широкой практике применяется редко в связи с высокой стоимостью и нестойкостью тест-систем.

Реакция нарастания титра фага (РНФ) основана на свойстве строго специфического «индикаторного фага» размножаться только в присутствии в исследуемом материале чувствительных к нему бактерий. Шигеллы обнаруживаются через 10–20 часов даже в присутствии посторонней микрофлоры. Метод более чувствительный, чем бактериологический, но широко не используется из-за технических сложностей.

Внутрикожная проба с дизентерийным аллергеном (проба Цуверкалова) даёт часто неспецифические положительные результаты и в настоящее время практически не используется.

Важное диагностическое значение имеет *ректороманоскопия*. Если заболевание протекает типично, а диагноз дизентерии не вызывает сомнения, то ректороманоскопия не показана. Ее проводят больным с кишечными расстройствами невыясненной этиологии. Ректороманоскопическое исследование лучше проводить без предварительной постановки больному очистительных клизм. При острой дизентерии у большинства больных выявляют признаки воспаления слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки.

Они могут быть, как уже указывалось ранее, различной выраженности: катаральные, катарально-геморрагические, эрозивные, язвенные, фибринозные.

Простым и повсеместно доступным методом диагностики дизентерии является *копрологическое исследование*. При копроцитоскопии испражнений обнаруживается слизь, скопления лейкоцитов с преобладанием нейтрофилов (30–50 в поле зрения), эритроциты и различное количество измененных эпителиальных клеток. Подобные изменения копрограммы могут быть и при других острых кишечных инфекциях и это свидетельствует о наличии воспалительного процесса в толстом кишечнике.

Лечение больных острой дизентерией может проводиться как на дому, так и в стационаре. Госпитализация больных осуществляется по клиническим или эпидемиологическим показаниям.

В остром периоде болезни больным назначается диета, которая должна быть физически, химически и механически щадящей.

Из этиотропной терапии при легком и среднетяжелом течении заболевания назначают фторхинолоновые антибиотики (ципрофлоксацин, офлоксацин, цифлокс, ципролет) по 500 мг 2 раза в день; препараты нитрофуранового ряда (фуразолидон) по 0,1–0,15 г 4 раза в сутки после еды в течение 5–6 дней; бисептол-480 по 2 табл. 2 раза в день также в течение 5–6 дней.

Для лечения тяжелых форм дизентерии, а иногда и при среднетяжелом течении болезни, сопровождающемся многократной рвотой, а также лицам пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями назначают внутривенно или внутримышечно цефотаксим по 1–2 г через 6 ч или цефтриаксон по 1–2 г через 8–12 ч; максипим по 1–2 г через 8 ч; гентамицин по 1–1,5 мг/кг через 8 ч внутримышечно или амикацин по 5–7,5 мг/кг 2 раза в день внутримышечно или внутривенно с одновременным назначением *per os* препаратов фторхинолонового ряда.

Больным с гипертоксическими формами и детям до 1 года показано назначение аминогликозидов (амикацин) в возрастной дозировке.

Антибактериальные препараты должны применяться с осторожностью и обязательно с учетом чувствительности, в сочетании с химиопрепаратами и назначением средств антигрибкового действия (нистатин, дифлюкан, низарал).

Действенным средством борьбы с интоксикацией является инфузионная терапия. При легкой форме дизентерии достаточно назначить внутрь 2–3 л глюкозо-электролитного раствора,

содержащего хлорида натрия – 3,5 г, гидрокарбоната натрия – 2,5 г, хлорида калия – 1,5 г и глюкозы – 20 г или раствор регидрона, содержащий хлорида натрия 3,5 г, калия хлорида – 2,5 г, натрия ацетата – 2,9 г и глюкозы – 10 г в 1 л охлажденной кипяченой воды.

При среднетяжелом и тяжелом течении болезни вводят внутривенно полиионные растворы: квартасоль, трисоль, хлосоль, лактосоль. Объем и скорость введения зависит от степени обезвоживания организма.

У больных с очень тяжелым течением дизентерии при угрозе развития коллапса показано назначение глюкокортикостероидных препаратов.

Лечение хронической дизентерии проводится с учетом устранения факторов, способствующих развитию хронизации патологического процесса (сопутствующие заболевания, сниженная реактивность организма, дисбактериоз и т.д.). Поэтому в первую очередь назначаются средства, повышающие иммунологическую реактивность организма: метилурацил (по 1 г 3 раза в день), пентоксил (по 0,2 г 3 раза в день), витамины группы В, С, сывороточный полиглобулин (3 мл внутримышечно № 3), плазма, аутогемотерапия, пирогенал (начиная с 50 МПД) и др. Эти препараты способствуют выработке антител, ускоряют репарацию кишечника, повышают фагоцитарную активность лейкоцитов.

С целью усиления выработки специфических антител назначалась спиртовая вакцина Чернохвостова – подкожно, начиная с 0,25 мл, постепенно, при малой выраженности реакции доза повышается до 2 мл.

Учитывая, что у больных хронической дизентерией всегда развивается дисбактериоз, показано назначение биологических препаратов, таких как колибактерин, бифидумбактерин, бификол, линекс по 3–5 доз 3 раза в сутки в течение 2–3 недель.

Важное значение в лечении данной группы больных имеют ферментные препараты, панкреатин, панзинорм, фестал, мезим-форте, креон и др. Ферментные препараты назначают за 10–15 мин. до еды или во время еды, продолжительностью курса лечения 30–35 дней.

Патогенетически обоснованным при дизентерии является назначение антигистаминных препаратов.

При воспалительном процессе в толстом кишечнике (эрозии, язвы) показана местная терапия т.е. проводится орошение слизистой (или микроклизмы до 100 мл) настоем ромашки, полиглюкином, маслом шиповника или облепихи, витаминизированным рыбьим жиром.

Хороший эффект при затянувшейся дизентерии дает физиотерапия - диатермия, парафиновые аппликации, общие тепловые ванны, ионофорез с новокаином или папаверином на область сигмовидной кишки. Указанные процедуры уменьшают боль в животе, способствуют ликвидации воспалительного процесса.

Профилактика. Профилактика дизентерии должна включать комплекс санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на выявление больных, разрыв механизма передачи инфекции. С целью выявления нераспознанных случаев заболевания лицам, контактирующим с больными, проводится бактериологическое исследование испражнений. Необходимо также проводить обследование поступающих на работу, связанную с общественным питанием, водоснабжением, обслуживанием детей. Постоянно следить за санитарным состоянием объектов водоснабжения, канализации, мест сбора нечистот и их обезвреживанием. Важное значение имеет строгий санитарный контроль на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания, особенно на тех, которые заняты переработкой молока и молочных продуктов. Большую роль в борьбе с дизентерией играет санитарно-просветительная работа среди населения.

Сальмонеллез

Сальмонеллез – острая инфекционная болезнь, вызываемая микробами рода *Salmonella*, протекающая преимущественно как острая кишечная инфекция по типу гастроэнтерита, реже – в виде генерализованных (септических) форм.

Характеристика возбудителей. Возбудители сальмонеллеза относятся к роду *Salmonella*, семейству *Enterobacteriaceae*. Морфологически имеют вид палочек длиной 2–4 мкм в длину и шириной 0,5 мкм. По всей поверхности имеют жгутики, подвижные, грамотрицательные, спор и капсул не образуют. Хорошо растут на обычных питательных средах. Сальмонеллы имеют антигены: соматический термостабильный – О-антиген, жгутиковый термолабильный – Н-антиген и поверхностный соматический термолабильный – К-антиген. По О-антигену сальмонеллы подразделяются на группы – А, В, С, Д, Е и др., по Н-антигену – на серовары, которых уже известно более 2500. Сальмонеллы продуцируют энтеротоксины (термолабильный и термостабильный) и цитотоксин. При гибели бактерий выделяется эндотоксин, с которым связано развитие интоксикационного синдрома.

Сальмонеллы устойчивы во внешней среде. Они

жизнеспособны: в воде – 11–120 дней, в мясе и колбасных изделиях – 60–130 дней (в замороженном мясе до 13 месяцев), в молоке в условиях холодильника – 20 дней, в масле – 52–128 дней, в сырых яйцах – до 13 месяцев, в испражнениях животных до 3–4 лет. При кипячении гибнут быстро, однако кусок мяса массой 400 г необходимо варить не менее 2,5 ч. Больничные штаммы *S.typhimurium* обладают полирезистентной устойчивостью к большинству антибиотиков; внутрибольничный сальмонеллез приобрел черты антропоноза. Стали регистрироваться внутрибольничные очаги *Salm. mission, infantis*.

Основные проявления эпидемического процесса. Зооантропоноз. Основной источник инфекции – сельскохозяйственные животные, как больные, так и носители. Источником инфекции также могут быть больные сальмонеллезом люди, особенно пищевики. Механизм передачи – фекально-оральный. Основной путь передачи инфекции – алиментарный. Факторы передачи – пищевые продукты. Мясо может быть инфицировано эндогенно (при жизни больного животного) или экзогенно во время транспортировки, переработки или хранения, при неправильной кулинарной обработке (приготовление пищи на загрязненных столах). Возможен контактно-бытовой путь (при тесном контакте с больными), что характерно для внутрибольничных инфекций; не исключается водный и в редких случаях пылевой путь передачи. Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу дети до 1 года и лица с иммунодефицитным состоянием, часто болеющие, многократно лечившиеся антибиотиками широкого спектра действия.

Патоморфогенез. При попадании в желудочно-кишечный тракт сальмонеллы преодолевают эпителиальный барьер тонкой кишки и проникают в толщу тканей, где захватываются макрофагами (стадия инфицирования, внутриклеточного внедрения). Внутри макрофагов сальмонеллы не только размножаются, но и частично гибнут, выделяя эндотоксин, который поражает нервно-сосудистый аппарат кишечника и повышает проницаемость клеточных мембран. Это способствует проникновению сальмонелл в мезентериальные лимфатические узлы, где отмечается воспалительный процесс (стадия лимфаденита, лимфангита). Токсин всасывается в кровь и развивается общая интоксикация организма (стадия интоксикации). На этом патогенез гастроинтестинальных форм может закончиться. При нарушении барьерной функции лимфоузлов в ослабленном организме происходит генерализация процесса (развивается бактериемия). Из крови бактерии попадают в различные внутренние органы (стадия диссеминации), где вызывают дистрофические процессы или

формирование гнойных очагов (септикопиемия).

В основе повышения секреции жидкости в просвет кишечника лежит активация аденил-, гуанилциклазы энтероцитов сальмонеллезным энтеротоксином с последующим нарастанием концентрации биологически активных веществ (цАМФ и цГМФ), что способствует поступлению в кишечник большого количества жидкости, солей калия, натрия и хлоридов, вследствие чего появляется рвота и понос. Развиваются симптомы обезвоживания организма, возникает гипоксия тканей, нарушается клеточный метаболизм, что в сочетании с электролитными изменениями способствует развитию ацидоза. В тяжелых случаях появляется олигурия и азотемия.

Клиника. Инкубационный период при сальмонеллезе длится от 6 часов до 3 суток, чаще 12–24 ч. Выделяют следующие клинические формы:

- локализованная (гастроинтестинальная) форма – 75–90% (гастритическая, гастроэнтеритическая, гастроэнтероколитическая);
- генерализованная форма – 3–9%: с кишечными проявлениями или без кишечных проявлений, протекающая как септикопиемическая и тифоподобная;
- субклиническая форма или бактерионосительство – 10–15%;
- нозопаразитическая форма, сальмонеллезный нозопаразитизм (внутрибольничная) – протекает в виде локализованной или генерализованной формы.

Локализованная (гастроэнтеритическая) форма. Начало острое, интоксикация выраженная. Беспокоит слабость, головная боль, разбитость. Температура тела повышается до 38–39°C. При этом интоксикация и поражение желудочно-кишечного тракта начинаются одновременно и быстро нарастают, в течение нескольких часов достигают максимального развития. Отмечается повторная, обильная, иногда неукротимая рвота. Стул жидкий, каловый в большом количестве, зловонный, коричневатого или темно-зеленого («болотная тина»), иногда желтого цвета, до 10 раз в сутки с примесью слизи (иногда без патологических примесей). Живот умеренно вздут, урчит, при пальпации болезненный в эпигастрии, вокруг пупка и в илеоцекальной области («сальмонеллезный треугольник»).

В периферической крови при обезвоживании – эритроцитоз, повышение содержания гемоглобина (до 190 г/л) крови, лейкоциты чаще повышены, но могут быть и в пределах нормы, сдвиг лейкоформулы влево (увеличение палочкоядерных), СОЭ в пределах

нормы или умеренно ускоренная, может быть тромбоцитопения.

При поражении почечной паренхимы развивается синдром «инфекционно-токсической почки» – протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, вплоть до развития острой почечной недостаточности. В разгар болезни возможны нарушения водно-солевого обмена, развивается дегидратация, деминерализация, может быть нарушение кислотно-щелочного равновесия.

Генерализованные формы:

А. Тифоподобная форма обычно начинается с поражения желудочно-кишечного тракта, но может и не быть дисфункции кишечника, т.е. клиника схожа с таковой при брюшном тифе и паратифах. Характерна выраженная интоксикация, тифозный статус (адинамия, заторможенность, помрачение сознания), головная боль, сонливость днем и бессонница ночью, резкая слабость. Температура тела 39–40°C, длительная (до 2–3 недель и более), постоянная. Кожные покровы бледные, может быть розеолезная сыпь. Пульс замедлен, артериальное давление понижено. В легких выявляются симптомы бронхита или пневмонии. Отмечается увеличение печени и селезенки. В крови такие же изменения, как при брюшном тифе.

Б. Септикопиемическая форма может с самого начала начинаться как сепсис, а может начинаться с кратковременных кишечных явлений. При этой форме нарастает интоксикация, повышается температура, она может быть ремиттирующая или неправильного типа. Больных беспокоит потрясающий озноб, выраженная потливость, отмечается увеличение печени и селезенки. Далее клиника зависит от локализации метастатических очагов.

Субклиническая форма, или бактерионосительство. При этой форме сальмонеллеза клинические симптомы заболевания отсутствуют, но имеются иммунологические сдвиги в организме, т.е. происходит нарастание специфических антител в динамике, что указывает на наличие патологического процесса. Бактерионосительство: транзитное (здоровое), реконвалесцентное (острое – до 3 месяцев, хроническое – более 3 месяцев).

Нозопаразитическая форма (внутрибольничная инфекция). Данной формой чаще болеют дети до года и люди пожилого возраста, лица с иммунодефицитным состоянием. Возбудитель чаще всего сальмонелла тифимуриум. Путь передачи – контактно-бытовой (основной), но не исключается воздушно-пылевой. Источником инфекции могут быть больные дети или взрослые, а также матери, госпитализированные по уходу, медицинский персонал. Заболевание протекает тяжело, плохо поддается терапии, отмечается высокая

летальность. Это объясняется тем, что заболевание протекает в ослабленном организме и вызвано внутрибольничным штаммом сальмонелл, устойчивым к антибиотикам.

Осложнения. Сосудистый коллапс, гиповолемический шок, острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность, гнойные поражения (артриты, остеомиелиты, эндокардиты, абсцессы мозга, печени, селезенки, менингиты, пневмонии, пиелиты, циститы и др.).

Исходы заболевания при локализованных формах благоприятные. В целом летальность составляет 0,3%.

Диагностика. Клинический диагноз сальмонеллеза устанавливается с учетом жалоб больного: на головную боль, озноб, чувство разбитости, ломоты во всем теле, боли в животе разного характера, тошноту, рвоту, жидкий стул; анамнеза заболевания – острое начало заболевания с интоксикационного и гастроэнтеритического синдромов; эпиданамнеза – употребление в пищу мясных продуктов, особенно мяса птицы, сырых яиц; объективных данных: повышение температуры тела, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, сухой и обложенный язык, болезненность при пальпации живота («сальмонеллезный треугольник»), обильный, зловонный стул с зеленоватым оттенком («болотная тина»), увеличение печени, изменения со стороны почек и др.

Из специальных методов основное значение имеет *бактериологический*, направленный на выделение возбудителя. Для бактериологического исследования используется нативный материал (испражнения, при генерализованных формах кровь). На втором месте – *серологический* метод диагностики, преимущественно РНГА, положительный результат которого может быть получен на 5-й день заболевания, когда в организме накапливаются специфические антитела. Диагностический титр 1:200 и выше. При групповых заболеваниях может использоваться *экспресс-метод* – метод флюоресцирующих антител. Для решения вопроса о выраженности воспалительного процесса и наличия патологических примесей (слизи и крови) назначается копрограмма.

Лечение. Больных сальмонеллезом госпитализируют по клиническим (тяжелые и средней тяжести формы) и эпидемиологическим (лица, живущие в общежитиях, «декретированное» население) показаниям. При гастроинтестинальном варианте течения болезни при легких и среднетяжелых формах этиотропная терапия не показана. Назначение антибактериальных препаратов приводит к более позднему клиническому выздоровлению и задержке элиминации возбудителя.

При локализованных формах необходимо как можно раньше промыть желудок 2–3 л кипячёной воды или 2% раствором гидрокарбоната натрия. Промывание проводят с помощью желудочного зонда до появления чистых промывных вод. При легких формах ограничиваются промыванием желудка, назначением диеты и питьем солевых растворов. Обычно используют раствор следующего состава: натрия хлорида – 3,5 г, калия хлорида – 1,5 г, гидрокарбоната натрия – 2,5 г, глюкозы – 20 г на 1 л питьевой воды. Количество жидкости должно соответствовать ее потерям.

При среднетяжелой гастроинтестинальной форме сальмонеллеза, отсутствии рвоты и выраженных нарушений гемодинамики жидкость можно вводить перорально. При повторной рвоте и нарастании обезвоживания растворы вводят внутривенно. Объем вводимой жидкости определяется степенью обезвоживания. Растворы вводят подогретыми до 38°C со скоростью 40–50 мл в 1 мин. Наиболее эффективен раствор «Квартасоль», содержащий на 1 л апиrogenной воды: 4,75 г натрия хлорида, 1,5 г калия хлорида, 2,6 г натрия ацетата и 1 г натрия гидрокарбоната. Можно использовать и другие полиионные растворы: «Трисоль» (5, 4, 1) - натрия хлорида 5 г, натрия гидрокарбоната 4 г, калия хлорида 1 г на 1 л апиrogenной воды; «Ацесоль» - натрия хлорида 5 г, натрия ацетата 2 г, калия хлорида 1 г на 1 л апиrogenной воды и другие растворы («Хлосоль», Рингер-лактат). Не рекомендуется вводить изотонический раствор хлорида натрия или глюкозы, так как они не восполняют дефицит калия и оснований.

При тяжелой гастроинтестинальной форме сальмонеллеза больной помещается в палату интенсивной терапии. При выраженном обезвоживании лечение начинается с внутривенного введения подогретых полиионных растворов («Квартасоль», «Ацесоль») со скоростью 60–80 мл/мин. Общий объем определяется степенью дегидратации. Внутривенное вливание отменяется после прекращения рвоты, стабилизации гемодинамических показателей и восстановления выделительной функции почек. Доказательством восстановления водно-электролитного обмена является значительное преобладание количества мочи над объемом испражнений в течение 4–8 ч. Общий объем вводимых растворов при тяжелых формах чаще колеблется в пределах 4–10 л.

В случае развития инфекционно-токсического шока при отсутствии эффекта от инфузионной терапии дополнительно назначают 60–90 мг преднизолона внутривенно струйно, через 4–6 ч переходят на капельное его введение (до 120–300 мг преднизолона в сутки).

Средствами неспецифической дезинтоксикации являются энтеросорбенты: белосорб, энтерогель, энтеродез, энтеросорб, полифепан, полисорб МП и др., которые принимаются перорально, разведенные водой, 3–6 раз в сутки.

При тяжелых гастроинтестинальных и генерализованных формах назначают: ципрофлоксацин 0,5 г 2 раза/сут внутрь или в/в или офлоксацин 0,2–0,4 г в/в, или цефотаксим 4–6 г/сут парентерально, или цефтриаксон 1 г 2 раза/сут в/м или в/в. При нозокомиальном сальмонеллезе – ципрофлоксацин по 0,5 г внутрь или 0,2–0,4 г в/в 2 раза/сут, цефтриаксон 2–4 г/сут в/м или в/в. При наличии менингита – меропенем 2 г через 8 часов в/в. Во всех случаях показаны препараты, повышающие реактивность организма и нормализующие кишечную микрофлору (витамины, пентоксил, эубиотические бактериальные препараты). Проводят лечение сопутствующих заболеваний. При длительном бактериовыделении целесообразно применять поливалентный сальмонеллезный бактериофаг.

Профилактика и мероприятия в очаге. Ветеринарно-санитарные мероприятия направленные на предупреждение распространения сальмонеллёза среди сельскохозяйственных животных и птиц. Санитарно-гигиенический надзор за убоем скота и птицы, технологией обработки туш, приготовлением, хранением и транспортировкой мясных и рыбных блюд. После госпитализации больного наблюдают за очагом в течение недели. Работники пищевых и приравненных к ним предприятий, дети, посещающие детские учреждения, подвергаются однократному бактериологическому обследованию. Выписка реконвалесцентов проводится после полного клинического выздоровления и однократного бактериологического исследования кала (для работников пищевых предприятий – двухкратного) с отрицательным результатом. Работники пищевых предприятий и дети, посещающие дошкольные учреждения, наблюдаются в течение 1 мес. с обязательным бактериологическим исследованием кала (однократно). Бактериовыделители не допускаются на работу в пищевые и приравненные к ним предприятия.

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ)

Пищевая токсикоинфекция (бактериотоксикоз, отравление пищевое бактериальное) – острое, кратковременное заболевание, вызываемое условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека (в продуктах

питания) и протекающее с симптомами поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена.

Характеристика возбудителей. К возбудителям пищевой токсикоинфекции относят многие виды условно-патогенных бактерий, способные продуцировать токсины в период своей жизнедеятельности вне организма человека на различных пищевых продуктах. Среди экзотоксинов – энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет желудка и кишечника; цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток и нарушающий в них метаболические процессы.

Наиболее частыми возбудителями болезни, способными продуцировать энтеротоксины, являются *Clostridium perfringens*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Bacillus cereus*. Энтеротоксины образуются также возбудителями, принадлежащими к родам: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Edwardsiella*, *Vibrio*.

Выраженными термостабильными свойствами отличается энтеротоксин *St. aureus*. Он не инактивируется при кипячении до 30 мин. (по некоторым данным - до 2 ч) и сохраняет способность вызывать клиническую картину заболевания в отсутствии самого возбудителя.

Среди возбудителей ПТИ способностью продуцировать цитотоксин обладают: *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Aeromonas hydrophila*, *Clostridium perfringens* типа С и *Clostridium difficile*. *Vibrio parahaemolyticus*, *St. aureus* и ряд других микробов.

Основные проявления эпидемического процесса. Возбудители ПТИ широко распространены в природе и встречаются повсюду: в испражнениях людей и животных, в почве, воде, воздухе, на разных предметах. Поэтому в большинстве случаев установить источник заболевания не удастся. Однако в некоторых случаях, когда источниками инфекции являются лица, работающие в пищевой промышленности и страдающие гнойничковыми заболеваниями кожи (пиодермия, панариций, гнойные раны) или ангинами, ринофарингитами, ларинготрахеобронхитами, пневмониями, их выявление не только необходимо, но и возможно. Среди зоонозных источников пищевой токсикоинфекции могут быть выявлены больные маститом животные – коровы, козы, овцы и др. Основной механизм – фекально-оральный. Путь распространения инфекции – алиментарный. Среди факторов передачи – твердые (колбасы, студни,

яйца, мясные и рыбные консервы и др.) и жидкие (суп, молоко, соки, компоты, кисели, квас, лимонад, пиво, коктейли и др.) пищевые продукты, являющиеся для бактерий питательной средой. Стафилококковая интоксикация чаще связана с употреблением в пищу инфицированного молока и молочных продуктов, кондитерских кремов, мясных, рыбных и овощных блюд. Протей и клостридии хорошо размножаются на белковых продуктах (мясо, рыба, в том числе консервированные, колбаса, молоко).

Восприимчивость к этой группе заболеваний высока. Нередко заболевают 90–100% людей, употреблявших инфицированный продукт. Заболевание ПТИ – яркий пример реализации инфекции в условиях грубых нарушений технологии приготовления и хранения пищевых продуктов.

Заболеваемость ПТИ регистрируется на протяжении всего года, но чаще в теплое время, так как именно в этот период труднее всего осуществить безукоризненное хранение приготовленных пищевых продуктов.

Патогенез. При ПТИ к моменту поступления пищи в желудок в ней, кроме бактерий, уже содержится значительное количество экзотоксина. Это обуславливает развитие самого короткого в инфекционной патологии инкубационного периода. От воздействия токсинов на слизистую оболочку желудка до развития клинической симптоматики в ряде случаев проходит часто от 2 до 6 часов.

Энтеротоксины воздействуют на ферментативные системы эпителиоцитов (аденилциклаза и гуанилциклаза), повышающие образование в клетках слизистой оболочки содержание биологически активных веществ (цАМФ и цГМФ). Под воздействием токсинов увеличивается скорость образования простагландинов, гистамина и других биологически активных соединений. Все это приводит к повышению секреции жидкости и солей в просвет желудка и кишечника и нарушению обратного всасывания, что приводит к появлению рвоты и поноса. Цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток и нарушает в них белковосинтетические процессы, что приводит к увеличению проницаемости кишечной стенки, способствует развитию интоксикации, нарушению микроциркуляции и местным воспалительным изменениям слизистой оболочки кишки.

Клиника. Инкубационный период имеет продолжительность от 30 мин. до 24 ч. Клиническая картина инфекций, вызванных различными возбудителями, имеет много общего и представлена сходной симптоматикой. Начало заболевания острое. Появляется

тошнота, к которой присоединяется рвота. Рвота редко бывает однократной, чаще она повторная, иногда неукротимая, мучительная, изнуряющая. Почти одновременно со рвотой появляется жидкий стул, водянистый, от 1 до 10–15 раз в сутки, обычно имеет энтеритный характер и не содержит слизи и крови. У значительной части больных заболевание не сопровождается сколько-нибудь сильными болями в животе и повышением температуры. В клинической картине ПТИ, помимо желудочно-кишечной симптоматики, наблюдаются озноб, повышение температуры тела, умеренная головная боль, слабость, недомогание. Повышение температуры тела до максимума (38–39°C) происходит уже в первые часы болезни, а через 12–24 часа она, как правило, снижается до нормы, нормализуется.

Объективно у больных находят бледность кожных покровов, иногда цианоз их, похолодание конечностей. Язык обложен бело-серым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии, реже вокруг пупка. Закономерно страдает сердечно-сосудистая система: определяется брадикардия (при гипертермии – тахикардия), артериальное давление снижено, на верхушке сердца выслушивается систолический шум, тоны сердца глухие. В некоторых случаях развиваются обмороки, кратковременные коллаптоидные состояния. При многократной рвоте и обильном поносе могут появиться выраженные симптомы дегидратации, деминерализации и ацидоза. Возможны судороги в мышцах конечностей, снижение диуреза, понижение тургора кожи и т.д. Печень и селезенка не увеличены. В гемограмме лейкоцитоз, нейтрофилез, умеренное повышение СОЭ. При своевременной адекватной терапии эти явления быстро купируются. Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет 1–3 дня.

Диагностика. Наибольшее значение в диагностике ПТИ имеют клинико-эпидемиологические данные. Среди них:

- острое начало и доминирование в клинической картине симптомов гастрита или гастроэнтерита;
- отсутствие гипертермии или ее кратковременный характер;
- короткий инкубационный период и непродолжительность самого заболевания;
- групповой характер заболеваемости и ее связь с употреблением одного и того же пищевого продукта;
- эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости.

В лабораторной диагностике большое значение имеет бактериологический метод, включающий изучение токсигенных

свойств выделенных возбудителей. Материалом для исследования служат рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения больного, остатки несъеденной пищи. При ПТИ выделение у больного того или иного микроба еще не позволяет считать его возбудителем болезни. Необходимо доказать его идентичность со штаммами, которые были выделены у одновременно заболевших, а также с теми, которые получены из инфицированного продукта. Серологический метод в диагностике самостоятельного значения не имеет, так как доказательным является лишь нарастание титра антител к аутоштамму выделенного микроба.

Лечение. При установлении клинико-эпидемиологического диагноза ПТИ необходимо провести тщательное и многократное промывание желудка до получения чистых промывных вод. Промывание осуществляют 2–4% раствором гидрокарбоната натрия или 0,1% раствором перманганата калия. При выраженной диарее назначают активированный уголь или другие адсорбенты (полифепан, карбонат кальция). В случае отсутствия стула делают встречную высокую клизму типа сифонной.

Дальнейшая терапия проводится с учетом степени дегидратации организма больного. При обезвоживании I–II степени (потеря массы тела до 3–6%) и отсутствии неукротимой рвоты проводят пероральную регидратацию глюкозо-электролитными растворами. В тяжелых случаях заболевания или при дегидратации III–IV степени (потеря массы тела более 6%) показано внутривенное введение полиионных растворов: «Квартасоль», «Ацесоль», «Лактасоль», «Трисоль» и др.

В тяжелых случаях, при угрозе развития полиорганной недостаточности проводится гемосорбция, плазмаферез.

Назначение антибиотиков и других химиопрепаратов при неосложненном течении болезни нецелесообразно.

Эшерихиоз

Эшерихиоз (колиинфекция) – острая кишечная инфекция, вызываемая патогенными штаммами кишечных палочек, протекающая с симптомами диареи и общей интоксикации.

Этиология. Возбудители относятся к виду *Escherichia coli*, роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*; они грамотрицательные, бывают подвижными и неподвижными, что обусловлено наличием или отсутствием у них жгутиков. Растут на обычных питательных средах, при этом активно ферментируют углеводы. Устойчивы во внешней среде, длительно сохраняются в почве, воде, испражнениях,

переносят высушивание, обладают способностью к размножению в пищевых продуктах, особенно в молоке. При кипячении и химической дезинфекции быстро гибнут. Антигенная структура: соматический О-антиген (термостабильный), поверхностный соматический (капсульный) К-антиген и жгутиковый Н-антиген (термолабильный). Антигенные различия положены в основу дифференциации рода эшерихий на отдельные группы и типы. У *E. coli* имеется более 160 вариантов О-антигена. Внутри каждой группы бактерии различаются также по Н- и К-антигенам. Механизм патогенности *E. coli* тесно связан и их биологическими свойствами. Патогенные эшерихии классифицированы на 5 категорий: энтеротоксигенные (ЭТКП), энтероинвазивные (ЭИКП), энтеропатогенные (ЭПКП), энтерогеморрагические (ЭГКП) и энтероаггративные кишечные палочки (ЭАггКП). В этом основа их мимикрии и клинических «масок» течения. Энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП) вызывают холероподобные заболевания у детей и взрослых, что обусловлено способностью продуцировать экзотоксин (близкий холерогену). К этому способны штаммы следующих О-групп: О6, О8, О15, О20, О25, О27, О63, О78, О115, О148, О159 и др. Энтероинвазивные кишечные палочки (ЭИКП) вызывают дизентериеподобные заболевания (О124 и О151). Энтеропатогенные бактерии ЭПКП дают клинику, сходную с сальмонеллезом. Энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП) продуцируют цитотоксин и вызывают дизентериеподобные заболевания (*E. coli* О157:Н7 и нетипичные выделяющие SLT – Shiga-like toxin). Энтероаггративные кишечные палочки (ЭАггКП) выделены в особую группу только в 80-е годы. Эти эшерихии становятся патогенными для лиц с ослабленной сопротивляемостью к инфекции.

При гибели эшерихий в кишечнике высвобождается эндотоксин липополисахаридной природы (компоненты микробной стенки). При всасывании в кровь эндотоксины вызывают синдром общей инфекционной интоксикации.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные стертыми формами эшерихиозов, реже реконвалесценты. Значение бактерионосителей резко возрастает, если они являются работниками столовых, молокозаводов и магазинов. Механизм передачи возбудителя фекально-оральный. Факторы передачи: пища, вода, бытовой контакт. В детских коллективах возможно распространение инфекции через загрязненные предметы ухода, игрушки, через руки больных матерей и персонала. ЭИКП и ЭГКП могут вызывать как

спорадические, так и эпидемические вспышки. Однако контагиозность их значительно меньшая, чем при шигеллезе. Эпидемические вспышки ЭИКП и ЭГКП пищевого происхождения, как правило, протекают бурно и заканчиваются в короткие сроки. Выделение возбудителя больными обычно не превышает 7–10 дней, затягиваясь в отдельных случаях до 3 нед. Заболевания, вызванные ЭТКП, встречаются в основном в регионах с жарким влажным климатом, и чаще среди детей до 2-х лет.

Патогенез. Развитие патологического процесса при эшерихиозах зависит от возбудителя. Энтеротоксигенные штаммы обладают способностью к выработке энтеротоксинов и фактора колонизации. С помощью последнего эти эшерихии осуществляют прикрепление и колонизацию эпителия слизистой оболочки тонкой кишки человека. Энтеротоксины - это термолабильные или термостабильные вещества, воздействующие на биохимические функции молодых эпителиоцитов крипт без видимых морфологических изменений. Основное их воздействие в проксимальном отделе тонкой кишки. Энтеротоксины усиливают активность содержащихся в мембранах кишечного эпителия аденилатциклазы и гуанилатциклазы, стимулирующим действие простагландинов и увеличивают образование циклического аденозинмонофосфата, что приводит к секретированию большого количества бедной белком, содержащей электролиты жидкости, которая не успевает реабсорбироваться в толстой кишке. Как следствие – развивается водянистая диарея. Механизм патогенности ЭИКП ограничивается способностью (фактор адгезии) внедрения в эпителий толстой кишки, они не продуцируют экзотоксины. Внедрение ЭИКП в эпителиальные клетки и собственную пластинку слизистой оболочки приводит к воспалительной реакции и образованию эрозий кишечной стенки. Повреждение эпителия способствует увеличению всасывания в кровь эндотоксина бактерий и эндоинтоксикации. В испражнениях больных появляются слизь, примесь крови и полиморфноядерные лейкоциты. ЭГКП продуцируют цитотоксин SLT (Shiga-like toxin), вызывающий повреждение клеток эндотелия мелких кровеносных сосудов кишечной стенки, в проксимальных отделах толстой кишки, что приводит к образованию сгустков крови и выпадению фибрина, усугубляет нарушение кровоснабжения кишки. В кале появляется кровь. Ишемия кишечной стенки приводит к очагам некроза. Возможно развитие тяжелого осложнения в виде гемолитико-уремического синдрома. ЭАгКП обладают способностью

колонизировать эпителий тонкой кишки только у ослабленных взрослых и детей. Болезнь малосимптомна, но бактериовыделение длительное.

Клиника. Эшерихиоз, вызываемый энтеротоксигенными штаммами – это острая кишечная диарейная инфекция холероподобного течения, протекающая с поражением тонкой кишки без выраженного синдрома интоксикации. Заболевание является основной нозологической формой так называемой «диареи путешественников». Инкубационный период составляет 16–72 ч.

Начало острое, появляется общая слабость, головокружение, при нормальной или субфебрильной температуре тела. Затем отмечаются разлитые боли в животе схваткообразного характера. У всех больных стул частый, жидкий, обильный, быстро становится бескаловым, водянистым, без зловонного запаха. Беспокоит тошнота и повторная рвота вначале съеденной пищей, затем мутной белесоватой жидкостью. Живот вздут, при пальпации малоболезненный, определяется сильное урчание, толстая кишка не изменена. Заболевание может иметь как легкое, так и тяжелое течение. Тяжесть состояния зависит от степени обезвоживания. Иногда болезнь протекает молниеносно с быстрым развитием эксикоза, как при холере.

Эшерихиоз, вызываемый энтероинвазивными кишечными палочками – это острая кишечная инфекция, протекающая с симптомами общей интоксикации и преимущественным поражением толстой кишки. Инкубационный период длится 6–48 ч. Начало острое: озноб, общая слабость, разбитость, головная боль, снижение аппетита, боли в мышцах конечностей, температура чаще нормальная или субфебрильная, реже 38–39°C, и редко – выше 39°C. Непродолжительная водянистая диарея сменяется колитическим синдромом. Боли в животе локализуются преимущественно в нижней части живота, сопровождаются ложными позывами на дефекацию. Стул учащается до 10 раз в сутки, редко больше, испражнения имеют кашицеобразную или жидкую консистенцию, содержат примесь слизи, а иногда и крови. При более тяжелом течении болезни испражнения теряют каловый характер, состоят из одной слизи и крови. При объективном обследовании больного в разгаре заболевания толстая кишка в дистальном отделе или на всем протяжении спазмирована, уплотнена и болезненна, что затрудняет дифференцирование с дизентерией, тем более, что при ректороманоскопии выявляется катаральный, реже катарально-геморрагический или катарально-эрозивный проктосигмоидит.

Болезнь кратковременная и имеет доброкачественное течение. Лихорадка сохраняется в течение 1–2 дней, реже 3–4 дня. Через 1–2 дня стул становится оформленным, без патологических примесей. Спазм и болезненность толстой кишки при пальпации исчезают в большинстве случаев к 5–7-му дню болезни. Полное восстановление слизистой оболочки толстой кишки наступает к 7–10-му дню болезни.

Эшерихиоз, вызываемый энтеропатогенными кишечными палочками, наблюдается чаще у детей и протекают в виде разной степени тяжести энтеритов, энтероколитов. У новорожденных и недоношенных детей возможна септическая форма. Кишечная форма у детей проявляется острым началом, повышением температуры тела (38–39°C), вялостью, повышенной раздражительностью, рвотой, водянистым стулом желтого или оранжевого цвета с небольшим количеством прозрачной слизи. Отмечается потеря веса. Септическая форма заболевания у детей протекает с выраженными симптомами общей интоксикации, повышением температуры тела, анорексией, срыгиванием, рвотой, возникновением множественных гнойных очагов. Кишечный синдром может быть мало выраженным.

Эшерихиоз, вызываемый энтерогеморрагическими штаммами, характеризуется синдромами общей инфекционной интоксикации и преимущественным поражением проксимального отдела толстой кишки. Наиболее изучены клинические проявления заболеваний, вызванных геморрагическими эшерихиями O157:H7. Инкубационный период длится 2–4 суток. Начало острое, общая интоксикация не выражена, температура тела нормальная или субфебрильная. Основное проявление – синдром энтероколита (стул жидкий водянистый, до 4–5 раз в день, без примеси крови). В дальнейшем развивается выраженный геморрагический колит, с сильными болями в животе, тенезмами, частым жидким стулом с примесью крови, но при отсутствии полиморфноядерных лейкоцитов. У 3–5% пациентов через 6–8 дней от начала заболевания развивается гемолитико-уремический синдром или тромботическая тромбоцитопеническая пурпура. Летальность в этих случаях достигает 3–7%.

Диагностика. Обследование при этой инфекции определяется действующими инструктивными документами МЗ Республики Беларусь. Решающее значение приобретают эпидемиологические данные и результаты бактериологических исследований. Серологические исследования возможны при постановке реакции агглютинации с аутокультурой при нарастании титра антител в 4 и более раз в динамике заболевания. При ректороманоскопии выявляется катарально-геморрагический, эрозивно-геморрагический,

реже – катаральный проктосигмоидит. Верификация возможна лишь при использовании бактериологических, реже – серологических методов исследований. Материал (испражнения, рвотные массы) следует брать в ранние сроки, до начала антибиотикотерапии. Посев производят на среды Плоскирева, Эндо, Левина.

Лечение. Лечение больных эшерихиозом проводят в условиях стационара. Легкие и стертые формы эшерихиозов обычно не требуют назначения химиотерапевтических препаратов. Антибактериальные препараты, особенно антибиотики широкого спектра действия, применяют только по индивидуальным показаниям. При среднетяжелых формах назначают один из следующих препаратов: ко-тримоксазол (бактрим, бисептол, септрин) по 2 табл. 2 раза в день; ципрофлоксацин по 0,25–0,5 г 2 раза в день, офлоксацин по 0,2 г 2 раза в день. Курс лечения 3–5 дней.

При тяжелом течении показано назначение цефотаксима (клафорана) по 1–2 г 3 раза в день, ципрофлоксацина или офлоксацина по 0,2 г 2 раза в день внутривенно, которые можно сочетать с аминогликозидами. Курс лечения 5–7 дней.

Патогенетическая терапия больных тяжелыми, а иногда среднетяжелыми формами не менее важна, чем применение этиотропных средств. Самостоятельное значение она принимает в случаях гастроэнтеретического синдрома, протекающего без общей инфекционной интоксикации. Применяются инфузионно-дезинтоксикационные средства (гемодез) с одновременной коррекцией нарушений водно-электролитного баланса («Квартасоль», «Лактосоль», «Ацесоль», «Трисоль» и т.п.). При отсутствии признаков острого обезвоживания предпочтение отдают средствам оральной регидратации (оралит, регидрон и др.), количество которых должно в 1,5 раза превышать потери воды с испражнениями. Показаны ферментные препараты (фестал, панзинорм, панкреурмен, ацидинпепсин и др.), энтеросорбенты (энтеродез, полифепам и др.).

При продолжительной диарее, особенно после приема антибактериальных средств, используют эубиотики для коррекции дисбактериоза (колибактерин, бифидумбактерин, линекс и др.).

Прогноз. Эшерихиоз у взрослых, как правило, протекает благоприятно. Перехода в хронические формы не наблюдается. При пищевых вспышках, особенно в детских коллективах, возможны случаи, осложненные тяжелой дегидратацией, острой почечной недостаточностью. В случаях длительной антибиотикотерапии возможен дисбактериоз.

Профилактика и мероприятия в очаге. В основе профилактики

эшерихиозов лежит строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований на объектах общественного питания и водоснабжения. Особое внимание необходимо обращать на предупреждение возможного контактно-бытового пути заражения в детских коллективах. Специфической профилактики эшерихиозов нет. Проведение экстренной профилактики антибактериальными средствами нецелесообразно.

Холера

Холера – острое антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, склонное к эпидемическому и пандемическому распространению, характеризующееся дегидратацией и деминерализацией вследствие потери жидкости и солей с водянистыми испражнениями и рвотными массами. Холера относится к группе карантинных инфекций.

Характеристика возбудителей. Возбудителями холеры являются *Vibrio cholerae* O1 (представлен двумя биоварами – классический и Эль-Тор) и O139 серогрупп, сходными по своим морфологическим свойствам.

Токсигенные, эпидемически значимые варианты холерных вибрионов O1 и O139 серогрупп, содержащие гены холерного токсина (ctx АВ) и токсинорегулируемых пилей (tcp А), вызывают заболевания холерой, склонные к широкому эпидемическому распространению.

Холерные вибрионы имеют вид небольших 1,53x0,2–0,6 мкм, изогнутых палочек, по форме напоминающих запятую, с одним длинным жгутиком, очень подвижны, спор и капсул не образуют, грамотрицательные. Хорошо растут на обычных питательных средах, имеющих щелочную реакцию. Холерные вибрионы являются факультативными аэробами и обладают высокой ферментативной активностью. У холерных вибрионов обнаружен эндотоксин, экзотоксин (холероген) и фактор проницаемости. Вибрионы содержат жгутиковый термолабильный Н-антиген, и соматический термостабильный О-антиген. По антигенной структуре вибрионы серогруппы O1 делятся на серологические типы (серовары) Инаба, Огава и Гикошима.

Нетоксигенные (не содержащие гена холерного токсина), эпидемически не опасные варианты холерных вибрионов O1 и других серогрупп могут вызывать спорадические или групповые (при общем источнике инфицирования) заболевания, не склонные к широкому эпидемическому распространению.

Холерные вибрионы хорошо переносят низкие температуры и замораживание. При кипячении погибают практически мгновенно. Они высокочувствительны к высушиванию, ультрафиолетовому облучению, к воздействию слабых концентраций серной и соляной кислоты, хлорсодержащих дезинфицирующих средств. На пищевых продуктах, во влажных условиях сохраняются до 5 дней. В воде открытых водоемов, канализационных стоках городов они не только сохраняются в течение 2–3 месяцев, но и размножаются.

Основные проявления эпидемического процесса. Антропоноз. Источником инфекции является человек, больной типичной формой холеры, стертыми формами, а также реконвалесценты, продолжающие выделять возбудитель во внешнюю среду и транзиторные (клинически здоровые) вибриовыделители. Больные стертой формой холеры и вибрионосители выделяют возбудителя во внешнюю среду значительно меньше, но зато остаются в коллективе, не исключаясь из сферы производственной деятельности, что делает их весьма эпидемиологически опасными.

Механизм передачи холеры – фекально-оральный. Он реализуется водным, пищевым или контактно-бытовым путями. Однако ведущим путем передачи, приводящим к эпидемическому распространению болезни, является водный. Заражение происходит при употреблении для питья контаминированной воды и использовании её для мытья посуды, овощей, фруктов, а также при купании. Заражение холерой возможно при непосредственном контакте с больным (через загрязненные руки, посуду, белье и другие предметы обихода). Заболевание характеризуется летне-осенней сезонностью. Сохранению вибриона в водоёмах способствуют гидробионты и птицы.

Восприимчивость к холере высокая. Чаще и более тяжело холерой болеют лица, страдающие хроническим гастритом с пониженной секреторной функцией, перенесшие резекцию желудка, злоупотребляющие алкоголем. Перенесенное заболевание оставляет после себя видоспецифический антитоксический иммунитет. Повторные случаи заболевания холерой встречаются редко.

Патоморфогенез. Холерные вибрионы проникают в организм человека через рот, куда они могут быть занесены контаминированными руками, с водой, пищей. Будучи высокочувствительными к малым концентрациям соляной кислоты, холерные вибрионы частично погибают в желудке, а другая их часть, преодолев желудочный барьер, попадает в тонкий кишечник. Проникнув в тонкий кишечник, холерные вибрионы локализуются в просвете кишки, на поверхности ворсинок. Щелочная среда

кишечного содержимого способствует интенсивному размножению вибрионов. Размножение вибрионов сопровождается выделением большого количества токсических субстанций, образующихся в процессе роста и разрушения вибрионов. Токсин состоит из трех фракций: эндотоксина, экзотоксина и фактора проницаемости, играющего определенную роль в нарушении проницаемости сосудов и клеточных мембран кишечной стенки. Ведущая роль в развитии диарейного синдрома принадлежит экзотоксину. Под воздействием экзотоксина (холерогена) в эпителиальных клетках тонкого кишечника активируется фермент аденилциклаза, который вызывает (индуцирует), в свою очередь, накопление циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), что приводит к повышенной секреции электролитов и воды в просвет кишечника. При тяжелых формах холеры, сопровождающихся тканевой гипоксией, метаболическим ацидозом и респираторным алкалозом, недостаточностью функции почек, печени, миокарда, развивается гиповолемический шок. Дефицит калия, достигающий иногда 1/3 его содержания в организме, приводит к развитию мышечной слабости, нарушению функции миокарда, поражению почечных канальцев, парезу кишечника.

У умерших в стадии холерного алгида вследствие выраженного обезвоживания и деминерализации кожа сухая, сморщенная, синюшного цвета, запавшие глаза, заострившиеся черты лица, хорошо контурированные мышцы, трупное окоченение резко выражено. Вследствие быстрого окоченения сокращенные мышцы сохраняют положение конечностей, в котором они находились в момент смерти - согнутые в локтевых и коленных суставах (поза борца или фехтовальщика). На разрезе подкожная клетчатка и мышцы сухие, мелкие кровеносные сосуды запустевшие, крупные вены содержат небольшое количество густой крови темного цвета. Наряду с ишемическими участками в легких, печени, сердце встречаются участки капиллярного полнокровия и кровоизлияний, что особо характерно для желудочно-кишечного тракта, печени и легких. Миокард серого цвета, дряблый с участками зернистой и жировой дистрофии мышечных волокон. Почки уменьшены в размерах, капсула легко снимается, обнаруживаются жировая и вакуольная дистрофия эпителия извитых канальцев, очаговые некрозы эпителия проксимальных канальцев, капилляры клубочков переполнены кровью. Слизистая тонкой кишки местами гиперемирована, главным образом за счет набухания кишечных ворсинок. В просвете кишечника мутная жидкость с плавающими в ней белесоватыми

хлопьями. Эпителий слизистой оболочки тонкой кишки сохраняется на ворсинках, структура его не нарушена.

Клиническая картина. Инкубационный период при холере колеблется от нескольких часов до 5 дней, чаще всего он равен 1–2 дням. Клинические проявления холеры, вызванные классическим холерным вибрионом и вибрионом Эль-Тор, одинаковы. Особенностью холеры Эль-Тор является лишь возможность длительного вибрионосительства в период реконвалесценции и относительно большее количество здоровых вибрионосителей.

Клинические формы холеры (Г.П. Руднев, 1962):

- Типичные формы: холерный энтерит, холерный гастроэнтерит, алгид.
- Атипичные формы: молниеносная холера (*cholera fulminans*), сухая холера (*cholera sicca*).
- Исходы: реактивная фаза (выздоровление), асфиктическая фаза (кома, смерть).

Клинические формы холеры (В.И. Покровский, В.В. Малеев, 1978):

- Типичные формы: легкая (I степень обезвоживания, потеря жидкости – до 3% массы тела); среднетяжелая (II степень обезвоживания, потеря жидкости – 4–6% массы тела); тяжелая (III степень обезвоживания, потеря жидкости – 7–9% массы тела); очень тяжелая (IV степень обезвоживания, алгид, потеря жидкости составляет 10% массы тела и более).
- Атипичные формы: молниеносная; стертая; сухая.

Для типичных форм холеры первым клинически выраженным признаком болезни является понос, который начинается внезапно, чаще в ночные или утренние часы. Тенезмы и боли в животе отсутствуют. Часто отмечается дискомфорт, ощущение урчания и переливания жидкости в животе. Стул обычно обильный, испражнения с самого начала становятся водянистыми, представляют собой мутновато-белую жидкость с плавающими хлопьями, напоминают по внешнему виду рисовый отвар и не имеют запаха или с запахом рыбы, сырого тертого картофеля. Гораздо реже стул остается каловым с частицами непереваренной пищи, затем становится кашицеобразным и впоследствии водянистым. Частота стула может быть от 3 до 10 раз в сутки.

Температура тела у больных остается нормальной и лишь в редких случаях наблюдается субфебрилитет. Беспокоит мышечная слабость, жажда. Аппетит понижен. При осмотре можно выявить сухость слизистых. Кожа сохраняется влажной. Пульс учащен. Живот

втянут, при пальпации безболезненный, урчание по ходу тонкого кишечника, шум плеска жидкости. Со стороны лабораторных исследований крови физико-химические показатели не изменены. Потеря жидкости составляет 1–3% массы тела (I степень дегидратации). Через 1–2 дня наступает выздоровление. Холера с дегидратацией I степени встречается в 50–60% случаев.

Если болезнь прогрессирует, стул учащается до 15–20 раз в сутки, испражнения обильные, водянистые. Вскоре появляется обильная повторная рвота. Рвота, как правило, начинается внезапно, не сопровождается тошнотой. Рвотные массы содержат остатки пищи, примесь желчи, однако вскоре становятся обильными, водянистыми и также напоминают по виду рисовый отвар. Появление рвоты рассматривается как переход в следующую фазу болезни – холерный гастроэнтерит. Частый обильный стул и многократная рвота в течение нескольких часов приводят к обезвоживанию с потерей жидкости до 4–6% массы тела (II степень дегидратации). Общее состояние ухудшается: резкая мышечная слабость, жажда, сухость во рту, легкая осиплость голоса. Вследствие тканевой гипоксии, нарушения водно-электролитного обмена и накопления в мышцах молочной кислоты иногда появляются кратковременные судороги пальцев рук и ног, икроножных мышц, чувство стягивания жевательных мышц. Температура тела чаще всего остается нормальной. Тургор тканей снижен. Кожа сухая, как правило, бледная, лицо покрыто потом. Отмечается нестойкий цианоз, преимущественно на дистальных участках (акроцианоз). Пульс учащен, лабильный. Может быть умеренная гипотония. Язык сухой, живот запавший. Появляется олигурия. Признаки сгущения крови минимальные (относительная плотность крови 1,026–1,029, при норме 1,025). Нарушения электролитного состава непостоянны. Чаще наблюдаются гипокалиемия и гипохлоремия. Отмечается компенсированный метаболический ацидоз. При проведении своевременной адекватной терапии в течение 2–3 дней наступает выздоровление.

При отсутствии рациональной своевременной терапии потеря жидкости в течение нескольких часов достигает 7–9% массы тела (III степень дегидратации). Выражены все симптомы эксикоза: судороги мышц конечностей, общий цианоз, заострившиеся черты лица, запавшие глаза, сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи, осиплость голоса, вплоть до афонии, появляется симптом "руки прачки". Отмечаются падение артериального давления, тахикардия. Кислородная недостаточность в тканях усугубляет ацидоз и гипокалиемию. В результате гиповолемии, гипоксии и потери

электролитов снижается клубочковая фильтрация в почках, нарастает олигурия. Стул у больных более 10 раз в сутки, водянистый, обильный. Рвота частая с первых часов болезни, обильная. Температура тела нормальная или умеренно понижена (35,5–36,0°C). Сгущение крови умеренное. Относительная плотность крови повышается до 1,030–1,035; индекс гематокрита находится на верхней границе нормы или умеренно увеличен. Выражены гипокалиемия плазмы и эритроцитов, гипохлоремия, отмечается умеренная компенсаторная гипернатриемия плазмы и эритроцитов, нарастает метаболический ацидоз. Данная степень дегидратации отличается от I и II степеней наличием всех симптомов обезвоживания (клинических и лабораторных), однако при ней, в отличие от IV степени дегидратации, нет признаков вторичного поражения отдельных органов и систем; относительно легкая обратимость эксикоза и электролитных нарушений. Адекватная терапия в течение 3–4 дней восстанавливает имеющиеся нарушения всех видов обмена.

В случаях прогрессирующего нарастания тяжести холеры в течение 10–12 часов от начала болезни потери жидкости достигают 10% массы тела и более (IV степень дегидратации), развивается декомпенсированный гиповолемический шок (алгид). К этому времени рвота и понос вследствие выраженного пареза кишечника прекращаются, но могут возникать вновь на фоне проведения регидратации. Кожные покровы холодные, покрыты липким потом, тотальный цианоз, кожа морщинистая, кожная складка не расправляется, "руки прачки". Черты лица заострены, синюшность вокруг глаз (симптом «темных очков»), глазные яблоки глубоко запавшие, повернуты кверху (симптом "заходящего солнца"). Склеры тусклые, на лице больного выражение страдания, мольба о помощи – *facies choleric*a. Сознание сохранено. Температура субфебрильная. Вследствие выраженного эксикоза голос беззвучный (афония). Судороги тонического характера, распространяются на все группы мышц, включая диафрагму, что приводит к появлению мучительной икоты. Пульс аритмичный, прощупывается с трудом. Артериальное давление понижается ниже критического уровня (80/40 20/0 мм рт.ст.), пульс перестает определяться. Дыхание учащено до 40–60 в 1 минуту, аритмичное, поверхностное, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Язык сухой, губы потрескавшиеся. Живот запавший, во время судорог болезненный при пальпации. Развивается гиповолемический шок, анурия. Больные находятся в состоянии прострации.

В периферической крови лейкоцитоз с палочкоядерным

сдвигом, выражена гемоконцентрация: относительная плотность плазмы достигает 1,038–1,050, индекс гематокрита – 65–70%. Уровень калия, натрия и хлора в плазме значительно снижен, отмечаются декомпенсированный метаболический ацидоз и респираторный алкалоз. Продолжительность этой формы холеры – от нескольких часов до суток. При отсутствии немедленной интенсивной регидратации больные погибают. Ранее считалось, что для холеры характерно постепенное и поэтапное развитие болезни и состояние алгида возникает после стадий энтерита и гастроэнтерита. Однако у большинства больных тяжелыми формами холеры декомпенсированное обезвоживание IV степени развивается в течение первых 12 ч болезни.

Диагностика. Клинико-эпидемиологический метод позволяет уточнить то, что для типичных форм холеры характерно острое или внезапное начало болезни с появления императивных позывов на стул, водянистого обильного стула без запаха или с запахом рыбы, напоминающего по внешнему виду рисовый отвар, последующее присоединение повторной рвоты обильным содержимым, отсутствие болевого синдрома и лихорадочной реакции, быстрое развитие обезвоживания.

Основным методом лабораторной диагностики холеры является *бактериологическое исследование*. Материалом для исследования служат рвотные массы и испражнения, а в случаях летального исхода – содержимое тонкого кишечника. У вибрионосителей и реконвалесцентов холеры для контроля за санацией организма производят посевы дуоденального содержимого. Взятие материала для диагностического исследования необходимо производить до назначения антибиотиков, а у реконвалесцентов холеры не ранее 48 ч после их отмены.

Первым этапом исследования является первичная *бактериоскопия* мазков из каловых и рвотных масс, фиксированных этанолом, смесью Никифорова и окрашенных по Граму или разведенным карболовым фуксином. При микроскопии холерные вибрионы выявляются скоплениями в виде “стайки рыб”. На этом этапе мы получаем предварительный результат исследования.

Для ускоренной диагностики холеры используется *метод иммобилизации и микроагглютинации* вибрионов под влиянием противохолерной О-сыворотки с использованием фазо-контрастного микроскопа, позволяющий получить ответ через несколько минут.

Метод макроагглютинации под влиянием специфической противохолерной О-сыворотки при подрачивании нативного

материала на 1% щелочной пептонной воде позволяет дать ответ через 3–4 часа.

С помощью *иммунофлюоресцирующей* сыворотки холерный вибрион может быть выявлен при люминесцентной микроскопии. Ответ можно получить через 1,5–2 часа.

Может быть использована реакция иммобилизации вибрионов под влиянием специфических холерных сывороток O1 и O139 серогрупп (РИБ).

Идентификация культур может проводиться методом ПЦР, а также методом молекулярного зондирования на наличие гена холерного токсина.

Принципы лечения. Больные всеми формами холеры подлежат обязательной госпитализации в специализированные стационары (госпиталь для больных холерой). Основными целями терапии при холере является восстановление объема циркулирующей крови, электролитного баланса и воздействие на возбудителя. Впервые патогенетически обоснованное лечение разработал Р.Филлипс, предложив для лечения холеры растворы «Дакка-1» и «Дакка-2», названные позже Филлипс-1, Филлипс-2. После него проводилось дальнейшее совершенствование инфузионных растворов, в том числе и растворов, разработанных в СССР В.Малеевым («Ацесоль», «Лактасоль»).

Восполнение дефицита воды и электролитов осуществляется в два этапа. *Первый этап* – восполнение уже имеющихся потерь воды и электролитов. На *втором этапе* проводится компенсация продолжающихся потерь.

При обезвоживании I–II степени используется метод оральной регидратации с применением глюкозо-солевых смесей "Регидрон" (3,5 г натрия хлорида, 2,9 г натрия цитрата, 1,5 г калия хлорида и 20 г глюкозы на 1 л кипяченой воды), "Оралит" (3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия гидрокарбоната, 1,5 г калия хлорида, 20 г глюкозы на 1 л кипяченой воды). Глюкозо-солевую смесь назначают в объеме, необходимом для компенсации потерь воды и электролитов, развившихся до поступления больного в стационар, дают пить часто, дробными порциями в течение 2–3 часов. При наличии рвоты раствор рекомендуется вводить через тонкий зонд. Ежечасо дежурная медицинская сестра измеряет количество выделенных испражнений и рвотных масс и делает отметку в листе назначений об объеме потерянной и введенной жидкости. В последующем питье теплого (40–45°C) глюкозо-солевого раствора, в количестве, в 1,5 раза превышающем объем мочи и испражнений, продолжают в течение 48–

72 ч (до полного прекращения диареи). Такая форма водно-солевой терапии может быть назначена и больным, выведенным из алгида, но после 24–36 ч внутривенной регидратации. Преобладание объема мочи над объемом испражнений позволяет предсказать время нормализации стула за 6–12 часов и, следовательно, прекратить внутривенное введение солевого раствора. Однако наличие у больного рвоты является прямым показанием для продолжения интенсивной терапии. Внутривенное введение жидкости целесообразно со II степени дегидратации и особенно при появлении рвоты.

При тяжелых формах холеры (обезвоживание III-IV степени), сопровождающихся гиповолемическим шоком, больной нуждается в неотложной терапии и направляется в реанимационную палату госпиталя для больных холерой, минуя приемное отделение и санпропускник. Врач реанимационной палаты (отделения) обязан взвесить больного на специально устроенных весах и поместить его на соответственно оборудованную "холерную койку". Затем быстро, в течение 4-5 минут, сосчитать пульс, частоту дыхания, определить кровяное давление и взять 5 мл крови из вены для определения относительной плотности плазмы, содержания солей калия, натрия, хлора; определить рН крови и приступить к оказанию медицинской помощи.

1 этап (реанимационный) – компенсация потерь, развившихся до поступления больного в стационар путем внутривенного струйного введения подогретых до 38°C солевых растворов. Используется один из солевых (кристаллоидных) растворов: "Трисоль" (он же Филлипс-1), "Ацесоль", "Лактосоль", "Хлосоль", "Квартасоль". "Дисоль" (он же Филлипс-2) назначается при коррекции возникающей иногда гиперкалиемии. Наиболее оптимальным является раствор "Трисоль", однако он не стойкий при хранении. Больные в состоянии гиповолемического шока нуждаются в немедленном введении солевого раствора в количестве, равном 10% массы их тела. Для более точного расчета объема солевого раствора, необходимого для первичной регидратации, его определяют по формуле Филлипса:

$$V = 4 \times 10^3 (D - 1,025) \times P,$$

где V – объем необходимого солевого раствора в мл,

4×10^3 – коэффициент,

D – относительная плотность плазмы крови больного,

1,025 – среднее значение относительной плотности плазмы крови в норме,

P – масса тела больного в кг.

Солевой раствор вводится внутривенно, струйно, посредством катетеров, введенных в периферические вены (веносекция) или центральные вены (подключичная пункция). Первые 2–4 л раствора вводят в течение 30 мин. с очень большой скоростью 100–120 мл/мин, затем 50–75 мл/мин в течение 1 часа, а через 1,5–2 часа скорость введения уменьшают до 5–10 мл в мин. Скорость введения солевого раствора определяется состоянием больного (артериальное давление, частота пульса, дыхания, уменьшение цианоза, появление мочеиспускания).

II этап - компенсация продолжающихся потерь. Потерю жидкости с испражнениями и рвотными массами учитывают каждые 2 часа. Регидратацию продолжают теми же солевыми растворами со скоростью 5–10 мл в минуту. Внутривенное введение одного из солевых растворов должно продолжаться непрерывно несколько суток. Общий объем вводимого раствора за 3–5 дней лечения при обезвоживании III–IV степени обычно составляет несколько десятков литров. Восстановление показателей гемодинамики, преобладание диуреза над количеством испражнений, каловый характер стула и отсутствие у больного рвоты служат основанием для прекращения внутривенного введения жидкости и переходу к пероральной регидратации.

В процессе регидратации необходим постоянный динамический контроль за состоянием больного: ионограмма, КЩС, относительная плотность плазмы, гематокрит, АД, ЭКГ, термометрия, почасовой учёт диуреза и другие параметры. При появлении у больного признаков гиперкалиемии необходимо под контролем показателей ионограммы перейти к введению солевого раствора «Дисоль», не содержащего калия; ввести внутривенно или при необходимости медленно 10% раствор кальция хлорида в количестве 10 мл. При сохраняющейся выраженной гипокалиемии дополнительно вводят 1% раствор хлорида калия в объеме, определяемом по формуле:

$$P \cdot 1,44 (5 - x) = V, \text{ где}$$

P – масса тела больного в кг,

1,44 – коэффициент,

5 – содержание калия в плазме крови здорового человека в мэкв/л,

x – содержание калия в плазме крови больного,

V – объем 1% раствора хлорида калия в мл.

При появлении пирогенных реакций на введение больших объемов солевых растворов внутривенно вводят 60–120 мг

преднизолона, 1–2 мл 1% раствора димедрола. Если позволяет состояние больного, можно несколько ограничить скорость инфузии.

Наряду с регидратационной терапией проводится *этиотропное лечение*. Применение антибиотиков на фоне патогенетической терапии сокращает продолжительность диареи, объем теряемой жидкости и ускоряет санацию организма от возбудителя. Наиболее эффективны в лечении больных холерой доксициклин 0,1 г 2 раза/сут, затем 0,1 г 1 раз/сут внутрь – 3 дня или фуразолидон 0,1 г 4 раза/сут внутрь (для беременных) – 3 дня, или эритромицин 0,25 г 4 раза/сут – 3 дня, или ципрофлоксацин 0,5 г 2 раза/сут – 3 дня, или котримоксазол 960 мг 2 раза/сут – 3 дня.

При наличии рвоты и выраженной диареи первые 1–2 дня антибиотики вводят парентерально. Санация вибриовыделителей проводится доксициклином в той же дозировке в течение 5 дней.

В специальной диете больные холерой не нуждаются и после прекращения рвоты могут получать обычную пищу дробными порциями.

Ботулизм

Ботулизм – инфекционная болезнь, возникающая под действием специфического белкового нейротоксина, продуцируемого микроорганизмами *Clostridium botulinum*.

Характеристика возбудителя. *Clostridium botulinum* – анаэробная, подвижная, спорообразующая палочка, способная продуцировать самый сильный из всех известных в мире токсинов. Палочка с закругленными краями, длиной 5–10 мкм, шириной 0,3–0,4 мкм с 3–20 жгутиками. По антигенным свойствам известны 7 типов возбудителя: А, В, С_α, С_β, D, E, F, G.

Оптимальные условия роста вегетативных форм – крайне низкое остаточное давление кислорода и температурный режим в пределах 28–35°C, кроме типа “Е” – 3°C (условия бытового холодильника). В то же время прогревание при 80°C в течение 30 мин. вызывает их гибель.

В неблагоприятных условиях вегетативные формы возбудителей ботулизма образуют споры. Они чрезвычайно устойчивы к различным физическим и химическим факторам, выдерживают кипячение в течение 4–5 часов, воздействие различных дезинфицирующих средств в высоких концентрациях, сохраняются в продуктах, содержащих до 18% поваренной соли. Интерес представляет феномен образования из вегетативных форм *Clostridium botulinum* так называемых «дремлющих спор», при недостаточном их прогревании способных к

прорастанию лишь через 6 месяцев. Споры устойчивы к замораживанию и высушиванию, к прямому ультрафиолетовому облучению.

В анаэробных или близких к ним условиях возбудители ботулизма продуцируют специфический летальный нейротоксин, являющийся единственным, но исключительным по силе, фактором патогенности. Ботулинические токсины белковой природы в обычных условиях внешней среды сохраняются до года, в консервированных продуктах – годами. Они устойчивы в кислой среде, не инактивируются ферментами пищеварительного тракта. Токсические свойства ботулотоксина Е под влиянием трипсина могут усиливаться в сотни раз. Ботулинические токсины выдерживают высокие концентрации (до 18%) поваренной соли, не разрушаются в продуктах, содержащих различные специи. Токсины сравнительно быстро инактивируются под влиянием щелочей, при кипячении полностью теряют свои токсические свойства в течение нескольких минут, а под воздействием небольших концентраций марганцовокислого калия, хлора или йода – в течение 15–20 мин. Присутствие ботулотоксина в пищевых продуктах не изменяет их органолептических качеств.

Основные проявления эпидемического процесса. Возбудители ботулизма широко распространены в природе. Вегетативные формы и споры обнаруживаются в кишечнике различных домашних и, в особенности, диких животных, водоплавающих птиц, рыб. Попадая во внешнюю среду, они накапливаются и длительно сохраняются в спорообразном состоянии. Однако заболевание может возникнуть только при употреблении тех продуктов, которые хранились в анаэробных или близких к ним условиях без достаточной термической обработки. Это могут быть консервы, особенно домашнего приготовления, копченые, вяленые мясные и рыбные изделия, а также другие продукты, в которых имеются условия для развития вегетативных форм микробов и токсинообразования. Чаше возникают групповые, «семейные» вспышки заболеваний. Если контаминированный продукт твердофазный (колбаса, копченое мясо, рыба), то в нем возможна «гнездность» поражения продуктов. В настоящее время чаще регистрируются заболевания, обусловленные отравлениями токсинами А, В и Е. Таким образом, источником инфекции при ботулизме являются объекты живой-неживой природы, в которых созданы условия для токсинообразования.

Значительно реже встречаются *раневой ботулизм и ботулизм новорожденных*. Особенностью их является то, что заражение

происходит вследствие попадания в рану или желудочно-кишечный тракт младенцев вегетативных форм или спор возбудителей ботулизма. В разможенных, некротизированных тканях, лишенных доступа кислорода, создаются условия, близкие к анаэробным, при которых происходит прорастание из спор вегетативных форм и продуцирование ботулотоксина. Ботулизм у грудных детей возникает при попадании в их желудочно-кишечный тракт спор вместе с прикормом или докормом. При расследовании случаев младенческого ботулизма споры выделяли из мёда, входящего в искусственные питательные смеси, или находили в окружающей ребенка среде (пыль, почва).

Особенности эпидемиологии ботулизма:

- отсутствие контагиозности (не передается от больного к здоровому);
- отсутствие инфекционного процесса (клиника только за счет экзогенного токсина);
- хищнический, а не паразитический характер возбудителя (должен для своего воспроизводства убить макроорганизм).

Ботулизм считается одним из заболеваний, которое может быть вызвано путем биотеррористического акта.

Патогенез. В патогенезе ботулизма ведущая роль принадлежит токсину. Различают следующие стадии:

- всасывание токсина через слизистые начальных отделов желудочно-кишечного тракта (при обычном заражении он попадает в организм вместе с пищей, содержащей также и вегетативные формы возбудителей-продуцентов яда; всасывание ботулотоксина происходит через слизистую оболочку проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, начиная с полости рта; возможно всасывание ботулотоксина слизистой дыхательных путей, о чем свидетельствуют как экспериментальные данные, так и клинические наблюдения);
- лимфогенный занос (наиболее значимо поступление токсина со слизистой желудка и тонкой кишки, откуда он попадает в лимфу);
- гематогенный занос (поступает в кровь и разносится по всему организму);
- фиксация на нервных структурах (токсин прочно связывается нервными клетками; поражаются мотонейроны передних рогов спинного мозга и нервные окончания; действие на холинергические отделы нервной системы, прекращение выделения ацетилхолина в синаптическую щель, нарушение

нервно-мышечной передачи, развитие парезов и параличей);

- проникновение через гемато-энцефалитический барьер в ЦНС (угнетение дыхательного центра).

Парезы или параличи межреберных мышц, диафрагмы приводят к острой вентиляционной дыхательной недостаточности с развитием гипоксии и респираторного ацидоза. Угнетению вентиляции легких способствует нарушение функции мышц глотки и гортани, скопление густой слизи в над- и подсвязочном пространстве, аспирация рвотных масс, пищи, воды. При ботулизме вследствие опосредованного или прямого действия токсина развиваются *все разновидности гипоксии: гипоксическая, гистотоксическая, гемическая и циркуляторная*. В конечном итоге она и определяет течение и исход заболевания. При этом существенна и роль таких вторичных изменений, связанных с нарушением иннервации, как аспирационные пневмонии, ателектазы. Из-за гипосаливации воспаляется слизистая ротоглотки, может развиваться гнойный паротит как следствие восходящей инфекции. Гибель больных обычно наступает от вентиляционной дыхательной недостаточности и очень редко – от внезапной остановки сердца.

Клиника. Инкубационный период при ботулизме продолжается до суток, реже до 2–3 дней и очень редко (в единичных описаниях) до 9 и даже 12 дней. Более короткому инкубационному периоду соответствует, хотя и не всегда, более тяжелое течение болезни. Прием алкоголя, как правило, не сказывается на течении болезни, но опьянение может затушевывать первые проявления ботулизма, препятствуя его своевременной диагностике.

Ведущими клиническими синдромами являются: *общееинфекционный, гастроинтестинальный и паралитический*. Последний является специфическим и определяющим в диагностике. Первые два являются стартовыми, первыми и, как правило, не учитываются специалистами на начальных стадиях болезни.

Ключевыми клиническими признаками ботулизма являются различные неврологические симптомы, совокупность которых может варьировать в широком диапазоне и различной степени выраженности. Однако примерно у каждого второго больного первыми проявлениями ботулизма могут быть кратковременные симптомы острого гастроэнтерита и общей интоксикации. Обычно больные в таких случаях вначале жалуются на острые боли в животе, преимущественно в эпигастральной области, после чего появляются повторная рвота и жидкий, без патологических примесей, стул, не более 10 раз в сутки, чаще 3–5 раз. Иногда на этом фоне появляются головная боль, недомогание, отмечается повышение температуры

тела до субфебрильных цифр. К концу суток гипермоторика желудочно-кишечного тракта сменяется стойкой атонией, температура тела становится нормальной. Начинают появляться основные неврологические признаки болезни. В редких случаях между гастроинтестинальным и неврологическим синдромами самочувствие больного может оставаться вполне удовлетворительным и лишь при целенаправленном осмотре можно выявить признаки поражения нервной системы.

Заболевание начинается, как правило, внезапно. Наиболее типичными ранними признаками ботулизма являются проявления *офтальмоплегического синдрома*: нарушение остроты зрения, «туман в глазах», «сетка перед глазами», больные плохо различают близлежащие предметы, не могут читать сначала обычный шрифт, а затем и крупный. Появляется двоение в глазах. Развивается протоз различной степени выраженности. Далее, иногда параллельно, развивается *дисфонический синдром (афонический)*: изменяются высота и тембр голоса, иногда отмечается гнусавость. При прогрессировании болезни голос становится сиплым, охриплость может перейти в афонию. Одним из первых возникает *дисфагический синдром, вплоть до афагии*: появляется ощущение инородного тела в глотке («непроглоченная таблетка»), поперхивание, затруднение глотания вначале твердой, а затем и жидкой пищи, воды. В тяжелых случаях наступает полная афагия. При попытке проглотить воду последняя выливается через нос. В этом периоде возможна аспирация пищи, воды, слюны с развитием аспирационной пневмонии, гнойного трахеобронхита. Все вышеуказанные неврологические симптомы появляются в разных сочетаниях, последовательности и степени выраженности. Некоторые из них могут отсутствовать. Однако обязательным фоном для них являются нарушение саливации (сухость во рту), прогрессирующая мышечная слабость и стойкий запор.

Постепенно нарастает мышечная слабость – *синдром тотальной миоплегии*. Мышечная слабость нарастает соответственно тяжести болезни. Вначале она наиболее выражена в затылочных мышцах, вследствие чего у таких пациентов голова может свисать и они вынуждены поддерживать ее руками. В связи со слабостью межреберных мышц дыхание становится поверхностным, едва заметным. При полном параличе межреберных мышц больные ощущают сжатие грудной клетки «как будто обручем».

При осмотре в разгаре заболевания больные вялые, адинамичные. Лицо маскообразное, одно- или чаще двусторонний

птоз. Зрачки расширены, вяло или совсем не реагируют на свет; возможны нистагм, косоглазие, нарушаются конвергенция и аккомодация. Высовывание языка происходит с трудом, иногда толчками. Ухудшается артикуляция. Слизистая ротоглотки сухая, ярко-красная. В надгортанном пространстве возможно скопление густой, вязкой слизи, вначале прозрачной, а затем мутноватой. Отмечается парез мягкого нёба, мышц глотки и надгортанника, голосовых связок, голосовая щель расширена. Вследствие пареза или паралича мышц диафрагмы нарушается отхаркивание мокроты, которая скапливается в подсвязочном пространстве. Густая, вязкая, слизистая “пленка” в над- и подгортанном пространстве может привести к асфиксии. Больные малоподвижны вследствие слабости скелетной мускулатуры. Маскообразное застывшее лицо, закрытые глаза, поверхностное дыхание, афония могут наводить на мысль об утрате сознания.

Признаком тяжелой формы ботулизма является появление *синдрома дыхательных расстройств*. При обследовании органов дыхания характерно поверхностное дыхание. Кашель отсутствует, дыхательные шумы ослаблены, аускультативные феномены пневмонии могут не выявляться.

Изменения сердечно-сосудистой системы обнаруживаются преимущественно при среднетяжелом и тяжелом течении болезни: тахикардия, артериальная гипотензия, а иногда гипертензия, признаки метаболических изменений на ЭКГ.

Для развернутой клинической картины ботулизма характерны выраженный парез желудочно-кишечного тракта, проявляющийся умеренным вздутием живота, резким ослаблением перистальтических кишечных шумов, упорными и продолжительными запорами. Со стороны других органов и систем каких-либо типичных для ботулизма изменений не определяется. Иногда может быть задержка мочевыделения.

Исследования периферической крови не выявляют особых отклонений от нормы, за исключением моноцитоза, который встречается тоже не всегда. Лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ должны настораживать в отношении возможного гнойного осложнения ботулизма.

Осложнения. Выделяют две группы осложнений: специфические – за счет прямого действия токсина: ботулиновый кардит, миозит и др., и неспецифические, т.е. вторичные микробные осложнения: пневмония, включая аспирационную, ателектазы и др. Вторичные осложнения: лекарственная аллергия, сывороточная болезнь,

дисбактериоз, «реанимационные» пневмонии, постинъекционные абсцессы, циститы, пролежни, сепсис.

Ботулизм грудных детей (до 1 года), впервые описан в 1976 г. (Пикет). Доказательством явилось выявление токсина и вегетативных форм возбудителя в кале у детей. Его считают результатом проникновения спор со смесями в желудочно-кишечный тракт детей, имеющий особенности и отличия от взрослого (кишечная микрофлора, кислотность), а также условия для анаэробного размножения возбудителя.

Раневой ботулизм – клостридиями заражено 10–13% бытовых ран, в гное их нет. Возникает чаще весной и осенью, чаще болеют мальчики, отмечаются одиночные случаи. В ране при наличии глубокого некроза создаются условия для токсико-образования. В пользу этого свидетельствует длительность инкубационного периода – до 2-х недель.

Диагностика. В диагностике используются клинико-эпидемиологический и лабораторный методы. Клинический метод обязательно должен учитывать особенности манифестации ботулизма – общеинфекционный и гастроинтестинальный синдромы. Ошибкой врачей является игнорирование первых симптомов кишечной инфекции, когда за основу принимаются лишь явления паралитического синдрома и больной направляется (обращается) к окулисту, ЛОР-врачу, терапевту или невропатологу.

Специфическая диагностика основана на выявлении возбудителя или его токсина. Достоверный признак: рост возбудителя на средах Китта–Тароцци и Гиблера, обнаружение и идентификация токсина. Возбудитель может быть обнаружен в сыворотке крови, промывных водах, остатках пищевых продуктов, кале. Для обнаружения токсина берут 15–20 мл крови для введения противоботулической сыворотки. Метод обнаружения – биологическая проба и идентификация токсина (реакция нейтрализации на мышах). Смешивают сыворотку 0,2 мл и антитоксическую сыворотку и через 40–45 мин. вводят мышам.

Методами выявления антител и антитоксина являются реакции кольцепреципитации, РСК, РНГА, реакция энзиммеченых антител.

Лечение. Терапия при ботулизме во всех случаях должна быть неотложной, а наблюдение за больными постоянным, обеспечивающим профилактику осложнений и готовность к немедленному переводу на ИВЛ.

Всем больным, независимо от сроков заболевания, уже на догоспитальном этапе показано *промывание желудка*. Его проводят вначале кипяченой водой, чтобы получить материал для

лабораторного исследования, а затем 2–5% раствором натрия гидрокарбоната с целью одновременной нейтрализации токсина. Для промывания желудка используют толстый, а если глотание нарушено – тонкий желудочный или назогастральный зонды. Процедуру продолжают до получения чистых промывных вод. Если глотание не нарушено и сохранен рвотный рефлекс, то эвакуации содержимого желудка достигают вызыванием рвоты механическим способом. Всем больным осуществляют постановку *очистительных клизм*.

Специфическое лечение. Одновременно с попытками механического удаления для нейтрализации ботулотоксина вводят антитоксическую противоботулиническую сыворотку. Для специфической антитоксической терапии обычно используются гетерологичные (лошадиные) антитоксические моновалентные сыворотки, одна лечебная доза которых составляет по 10 тыс МЕ антитоксинов типов А, С и Е, 5 тыс МЕ – типа В и 3 тыс МЕ – типа F. До установления типа токсина вводят смесь моновалентных сывороток (А, В и Е) по 1 лечебной дозе во всех случаях заболевания, внутривенно.

Сыворотка вводится строго по инструкции, приложенной к данному иммунному препарату.

Для снятия возможных аллергических реакций рекомендуется покрытие десенсибилизирующими средствами (глюкокортикоиды, антигистаминные препараты). Имеются данные об эффективности гипериммунной (донорской) плазмы и гамма-глобулина.

С целью неспецифической дезинтоксикации назначают внутрь энтеросорбенты (полифепан, энтеродез, и др.), осуществляют инфузионно-дезинтоксикационную терапию. Для этого ежедневно внутривенно вводят по 400 мл гемодеза (не более четырех суток), реополиглюкины, лактасоль, растворы глюкозы с одновременной стимуляцией диуреза (фуросемид, лазикс по 20–40 мг).

С целью улучшения синаптической проводимости может быть использован гуанидин гидрохлорид по 15–35 мг/кг/сут. Всем больным для подавления жизнедеятельности возбудителей ботулизма в желудочно-кишечном тракте и возможного образования токсина назначают ампициллин по 1,0 г 4 раза в сутки внутримышечно или бензилпенициллин 1 000 000 ЕД 4 раза в сутки внутримышечно. В случае гнойных осложнений проводят соответствующую антибактериальную терапию.

Профилактика и мероприятия в очаге. Профилактика ботулизма основана на строгом соблюдении правил приготовления и хранения рыбных и мясных полуфабрикатов, консервированных продуктов,

копченостей и т. п. При выявлении случаев заболевания подозрительные продукты подлежат изъятию и лабораторному контролю, а употреблявшие их лица вместе с заболевшими – медицинскому наблюдению в течение 10–12 дней. Целесообразно внутримышечное введение им по 2000 МЕ антитоксических противоботулинических сывороток А, В и Е, назначение энтеросорбентов. Активная иммунизация осуществляется только лицам, имеющим или могущим иметь контакт с ботулотоксинами. Прививки проводят полианатоксином трехкратно с интервалами 45 сут. между 1-й и 2-й, и 60 сут. – между 2-й и 3-й прививками. В профилактике ботулизма существенное значение имеет санитарное просвещение населения в отношении приготовления продуктов питания, которые могут стать причиной отравления ботулотоксинами.

Энтеровирусные болезни

Энтеровирусные болезни – острые инфекционные заболевания, вызываемые кишечными вирусами из группы Коксаки и ЕСНО.

Этиология. Возбудители энтеровирусных болезней – неполиомиелитные вирусы. Кишечные вирусы относятся к пикорнавирусам (семейство Picornaviridae, род Enterovirus), содержащих одноцепочечную геномную РНК. Имеется 23 серотипа вируса Коксаки А, 6 серотипов Коксаки В, 32 серотипа вирусов ЕСНО и еще 5 энтеровирусов человека (энтеровирусы 68–72 типов). Энтеровирус 70 – возбудитель острого геморрагического конъюнктивита. Энтеровирус 72 считается вирусом гепатита А. Общие свойства энтеровирусов: а) небольшие размеры (15–35 нм); б) содержат РНК; в) устойчивы к эфиру, 70% спирту, 5% лизолу, к замораживанию. Могут развиваться на различных первичных и перевиваемых культурах тканей. Вирусы Коксаки патогенны для новорожденных мышей. Вирус инактивируется при обработке 0,3% раствором формалина, хлорсодержащими препаратами при содержании хлора 0,3–0,5 г/л, а также при нагревании, высушивании, ультрафиолетовом облучении.

Эпидемиология. Источником инфекции является только человек. Инфекция передается путями, характерными для воздушно-капельного и фекально-орального механизмов. Заболевание распространено повсеместно. В странах умеренного климата характерна сезонность с повышением заболеваемости в конце лета и в начале осени. Заболевают преимущественно дети и лица молодого возраста. Заболевания наблюдаются в виде спорадических случаев, локальных вспышек (чаще в детских, особенно закрытых

коллективах) и в виде крупных эпидемий, поражающих ряд стран. Отличительной особенностью вспышек в закрытых коллективах является полиморфизм клинических проявлений.

Патогенез. Вирусы проникают в организм через слизистую оболочку верхних отделов респираторного и пищеварительного тракта. После накопления вируса в месте первичного внедрения и размножения возбудитель проникает в кровь (вирусемия) и разносится по всему организму. Энтеровирусы обладают тропизмом к нервной ткани, мышцам и эпителиальным клеткам, что проявляется и в клинической картине болезни, морфологических изменениях тканей. У беременных возможно внутриутробное поражение плода. Перенесенное энтеровирусное заболевание (или инаппарантная инфекция) оставляет после себя строго специфический иммунитет.

Клиника. Инкубационный период продолжается от 2 до 10 дней. Энтеровирусные болезни характеризуются многообразием клинических проявлений.

Герпангина (везикулезный фарингит) вызывается вирусами Коксаки А (серотипы 2, 3, 4, 6, 7 и 10) и Коксаки В-3. Заболевание начинается остро, быстро повышается температура тела до 39–40°C, однако общее состояние больных остается удовлетворительным. Лихорадка длится 2–5 дней. Боли в горле выражены умеренно. Характерны изменения зева: на фоне умеренно гиперемированной слизистой оболочки зева появляются единичные (от 1 до 20) четко отграниченные элементы, которые иногда представлены в виде небольших папул (1–2 мм в диаметре), затем они превращаются в пузырьки (до 5 мм), наполненные прозрачной жидкостью. Пузырьки быстро лопаются, и на их месте возникают поверхностные изъязвления, покрытые сероватым налетом и окруженные узким венчиком гиперемированной слизистой оболочки. Отдельные язвочки могут сливаться, образуя более обширные дефекты (до 7 мм). Расположены они на передних дужках, реже на небе, языке, небных миндалинах. К 4–7-му дню болезни наступает заживление дефекта слизистой оболочки без каких-либо следов. Герпангина может сочетаться с другими проявлениями энтеровирусных заболеваний.

Эпидемическая миалгия (плевродиния, болезнь Борнхольма) вызывается вирусами Коксаки В (типы 1–5), Коксаки А-9 и, возможно, некоторыми вирусами ЕСНО (типы 1, 6, 9). Заболевание начинается внезапно: озноб, повышение температуры тела (до 39–40°C) и почти одновременно сильнейшие мышечные боли, которые локализуются в мышцах живота (часто в пупочной области) и в нижних отделах грудной клетки. Боль усиливается при движении,

кашле. Приступы миалгии продолжаются 5–10 мин. и повторяются через 30–60 мин. Иногда они более длительны (от нескольких часов до 1–2 сут.). Лихорадка чаще длится 2–3 дня. У половины больных отмечается вторая волна лихорадки с новым приступом болей. У отдельных больных в это время может развиваться картина серозного менингита (на 5–7-й день болезни). Часто бывает гиперемия слизистой оболочки зева, лимфаденопатия, иногда экзантема.

Серозный менингит – одна из распространенных форм энтеровирусных болезней, вызывается всеми группами энтеровирусов Коксаки А (типы 2, 4, 7, 9), Коксаки В (типы 1–5), ЕСНО (типы 4, 6, 9, 11, 16, 30). Наблюдается как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек. Начинается остро с повышения температуры тела (до 39–40°C) и симптомов общей интоксикации. К концу 1-го или на 2-й день болезни появляются выраженные менингеальные симптомы (сильная головная боль, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). Наблюдаются другие симптомы энтеровирусной инфекции (миалгия, экзантема, поражение миокарда, гиперемия слизистой оболочки зева). Цереброспинальная жидкость вытекает под давлением, прозрачная, цитоз 200–300 в 1 мкл, нейтрофилов до 50%, содержание сахара и хлоридов нормальное. У некоторых больных отмечается вторая волна лихорадки.

Миелит (с параличами) может вызываться вирусами Коксаки А (типы 4, 7, 10, 14) и В (типы 1–6), а также вирусами ЕСНО (типы 2, 4, 6, 7, 9, 11, 16). По симптоматологии напоминает паралитические формы полиомиелита. Протекает легче. Парезы и параличи проходят относительно быстро с восстановлением двигательных функций, редко протекают тяжело.

Энцефаломиокардит новорожденных вызывается вирусами Коксаки В (типы 2–5). Характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью (до 60–80%). Описаны небольшие вспышки. Основные признаки – лихорадка, расстройство питания, повышенная сонливость, судороги, цианоз, желтуха, тахикардия, расширение границ сердца, коллапс, геморрагии, увеличение печени и селезенки, понос.

Энцефалит вызывается вирусами Коксаки и ЕСНО. Тяжесть заболевания широко варьирует. В легких случаях проявляется лишь отдельными, нерезко выраженными симптомами и изменениями ЭЭГ. В тяжелых случаях протекает с нарушением сознания, хорееподобными подергиваниями мышц, судорогами, нистагмом, параличом лицевого нерва.

Перикардиты и миокардиты вызываются вирусами Коксаки В (типы 2–5) и вирусами ЕСНО (типы 1, 6, 8, 9, 19). Появляются умеренная лихорадка, общая слабость, боли в области сердца, глухость тонов, шум трения перикарда, возможен выпот в полость перикарда. Выявляются характерные для миокардита изменения ЭКГ. Течение благоприятное.

Инфекционная экзантема (бостонская экзантема, эпидемическая экзантема, кореподобная и краснухоподобная экзантемы) чаще обусловлена вирусами ЕСНО (типы 4, 5, 9, 12, 16, 18), реже вирусами Коксаки (А-9, А-16, В-3). Начинается остро, температура тела до 38–39°C, симптомы интоксикации (слабость, головная боль, мышечные боли, боли в горле). Через 1–2 дня появляется сыпь, которая в выраженных случаях захватывает туловище, конечности, лицо, стопы. По характеру экзантема чаще пятнистая, реже узелковая или петехиальная. Через 3–4 дня она исчезает. Лихорадка длится 1–7 дней. У отдельных больных наблюдаются и другие проявления болезни (серозный менингит, эпидемическая миалгия).

Малая болезнь (трехдневная лихорадка, летний грипп, неопределенная лихорадка, Коксаки- и ЕСНО-лихорадка) может быть вызвана всеми типами энтеровирусов. Кратковременность и легкость течения, отсутствие выраженных изменений со стороны отдельных органов и систем. Проявляется в виде умеренной кратковременной лихорадки (1–3-дневная), слабости, разбитости, мышечных болей, возможны признаки других клинических форм (нерезко выраженная эпидемическая миалгия, герпангина без типичных изменений в зеве, слабые менингеальные симптомы и пр.).

Острый катар верхних дыхательных путей вызывается многими типами энтеровирусов. Эта форма является преобладающей. В отличие от малой болезни, в таких случаях кратковременная лихорадка сочетается с выраженным воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей (ринофарингит, ларингит, у детей может возникнуть синдром крупа).

Энтеровирусная диарея может наблюдаться не только у детей, но и у взрослых. Понос может сочетаться с другими проявлениями энтеровирусных болезней или быть основным признаком заболевания. У некоторых больных симптомы энтероколита сочетаются с выраженной картиной острого мезаденита, что нередко обуславливает диагностические трудности.

Эпидемический геморрагический конъюнктивит обусловлен энтеровирусом-70. Заболевание начинается остро. Поражается один глаз, через 1–3 дня процесс захватывает и второй глаз, отмечается

светобоязнь, слезотечение, ощущение инородного тела. Общее состояние удовлетворительное. При осмотре наблюдается отек век, гиперемия и припухлость конъюнктив, кровоизлияния в конъюнктиву, чаще верхнего века, отделяемое скудное, слизисто-гнойное или серозное. Роговая оболочка поражается редко. Нормализация наступает через 10–14 дней.

Диагностика. При ряде клинических форм диагноз может быть установлен на основании характерной клинической симптоматики (герпангина, эпидемическая миалгия, серозный менингит с экзантемой, эпидемический конъюнктивит), особенно во время эпидемических вспышек. Диагностика спорадических энтеровирусных заболеваний нередко вызывает трудности. Для лабораторного подтверждения диагноза используют выделение вирусов (из слизи и смывов зева, цереброспинальной жидкости, испражнений) и серологические исследования. Следует учитывать, что выделение вирусов из кала может наблюдаться и у здоровых вирусоносителей. Используют реакцию нейтрализации с эталонными штаммами энтеровирусов (на тканевых культурах или мышатах-сосунках). При выявлении серологических маркеров энтеровирусной инфекции наиболее репрезентативным является титр IgM, который указывает на недавнюю инфекцию. Поэтому вирусоспецифические IgM являются удобными маркерами «свежего» антигенного стимула. Для индикации IgM применяются методы иммунофлуоресценции и иммуноферментного анализа. У больных с острыми симптомами - заболевания энтеровирус-специфические IgM определяются через 1–7 дней от начала инфекции. Через 6 месяцев IgM, как правило, исчезают. Используются также иммуногистохимические методы, позволяющие в тканях выявлять антигены энтеровирусов (иммунопероксидазный и иммунофлюоресцентный методы). Также в диагностике могут использоваться молекулярно-биологические методы, позволяющие выявить наличие генетического материала энтеровирусов. Для вспышки в закрытых коллективах характерно одновременное наличие разных вариантов клиники при одном и том же вирусе.

Лечение. Этиотропного лечения нет. В настоящее время в качестве противовирусных средств в основном используются препараты альфа-интерферонов (альфа-2а, альфа-2в) как естественных, так и рекомбинантных. Применяют интерфероны местно и парентерально. Вторая группа препаратов, используемых для лечения ЭВИ, – иммуноглобулины. Показана их клиническая эффективность у больных ЭВИ на фоне иммунодефицитного

состояния (врожденного или приобретенного), а также в неонатальной практике у заболевших ЭВИ новорожденных, у которых отсутствовали антитела к ЭВИ (с неонатальным сепсисом при врожденной ЭВИ). Наиболее эффективным оказалось внутривенное введение препарата, широко применяемое в лечении иммунодефицитных больных с острыми и хроническими менингоэнцефалитами, вызванными ЭВ. Однако опыт применения иммуноглобулинов в данной ситуации недостаточно изучен. Есть данные об успешном излечении менингоэнцефалитов при внутрижелудочковом введении гамма-глобулина. Третья группа - капсидингибирующие препараты. Наиболее эффективным из этой группы является *плеконарил*. Это наиболее широко используемое этиотропное средство, которое прошло клинические испытания. Плеконарил продемонстрировал широкий спектр противовирусной активности в отношении как риновирусной, так и энтеровирусной инфекции, отличается высокой биодоступностью (70%) при энтеральном приеме. Данный препарат может быть использован и используется у новорожденных детей при ЭВИ-менингитах в дозе 5 мг/кг энтерально 3 раза в день в течение 7 дней. Отмечается высокий уровень плеконарила в ЦНС и эпителии носоглотки. При использовании плеконарила в разных возрастных группах не отмечалось побочных эффектов. Широко применяется данный препарат для лечения менингитов, энцефалитов, респираторных инфекций, вызванных ЭВ. При использовании плеконарила в лечении менингитов у детей достоверно отмечено сокращение менингеальных симптомов на 2 дня.

Имеются сообщения об эффективности иммуноглобулина с высоким титром антител при лечении больных тяжелыми формами энтеровирусного энцефалита у лиц с дефицитом антител. Назначают общеукрепляющие и симптоматические средства. При миокардите, инфекционных экзантемах и других тяжелых вариантах течения эффективно назначение преднизолона, начиная с 1–2 мг/кг/сут с последующим снижением дозы. Курс лечения 5–7 дней. При менингитах показана дегидратационная терапия – глюкоза 10% 400 мл + инсулин 8 ЕД + раствор калия хлорида 7,5% 10–20 мл в/в капельно – 2–5 дней, декстран 400 мл или маннитол 20% 500 мл, или сормантол 400 мл в/в капельно – 2–5 дней, фуросемид 20–40 мг/сут в/в или перорально – 2–3 дня, а также дексаметазон 0,15–0,3 мг/кг/сут в/в – 2 дня (по показаниям) и диазепам 10–20 мг в/в; в/м при судорогах.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный; серьезный при миелитах и энцефалитах, неблагоприятный при энцефаломиокардитах

новорожденных. Сроки потери трудоспособности зависят от клинической формы. При серьезных менингитах стационарное лечение продолжается 2–3 нед., выписка производится после полного клинического выздоровления и санации цереброспинальной жидкости.

Профилактика и мероприятия в очаге. В очаге проводят комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение инфекций с воздушно-капельным и фекально-оральным механизмом передачи. Специфическая профилактика не разработана. Срок изоляции 14 дней. Для детей, контактировавших с заболевшими, в детских учреждениях устанавливается карантин на 14 дней после прекращения контакта и дезинфекции. Работников родильных домов и детских учреждений, бывших в контакте с больными, на 14 дней переводят на другую работу.

Полиомиелит

Полиомиелит (polios – серый, myelos – спинной мозг) – острое вирусное заболевание, характеризующееся поражением нервной системы (преимущественно серого вещества спинного мозга), а также воспалительными изменениями слизистой оболочки кишечника и носоглотки.

Этиология. Возбудитель (poliovirus hominis) относится к группе пикорнавирусов, к семейству энтеровирусов, куда входят также Коксаки- и ЕСНО-вирусы. Различают три серотипа вируса (I, II, III). Наиболее часто встречается 1 тип. Размеры вируса – 8–12 нм, содержит РНК. Устойчив во внешней среде (в воде сохраняется до 100 сут., в испражнениях – до 6 мес.), хорошо переносит замораживание, высушивание. Не разрушается пищеварительными соками и антибиотиками. Культивируется на клеточных культурах, обладает цитопатогенным действием. Погибает при кипячении, под воздействием ультрафиолетового облучения и дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Единственным источником инфекции является человек, особенно больные легкими и стертыми формами заболевания. Число последних значительно превышает число больных клинически выраженными формами полиомиелита. Заболевают преимущественно дети до 10 лет (60–80% заболеваний приходится на детей в возрасте до 4 лет). Заболевание чаще наблюдается в летне-осенние месяцы (максимум в августе-октябре). Характерен фекально-оральный механизм передачи, возможна также

передача инфекции воздушно-капельным путем. Во внешнюю среду вирус полиомиелита попадает вместе с испражнениями больных; он содержится также в слизи носоглотки примерно за 3 дня до повышения температуры и в течение 3–7 дней после начала болезни. В последние годы в большинстве стран, в том числе и в России, заболеваемость резко снизилась в связи с широким применением эффективной иммунизации живой вакциной, однако возможен завоз инфекции из неблагополучных районов (Индия, Пакистан, Таджикистан).

Патогенез. Входными воротами инфекции является слизистая оболочка носоглотки или кишечника. Во время инкубационного периода вирус размножается в лимфоидных образованиях глотки и кишечника, затем проникает в кровь и достигает нервных клеток. Наиболее выраженные морфологические изменения обнаруживаются в нервных клетках передних рогов спинного мозга. Нервные клетки подвергаются дистрофически-некротическим изменениям, распадаются и гибнут. С меньшим постоянством подобным, но менее выраженным изменениям подвергаются клетки мозгового ствола, подкорковых ядер мозжечка и еще в меньшей степени – клетки двигательных областей коры головного мозга и задних рогов спинного мозга. Часто отмечается гиперемия и клеточная инфильтрация мягкой мозговой оболочки. Гибель 1/4–1/3 нервных клеток в утолщениях спинного мозга ведет к развитию пареза. Полные параличи возникают при гибели более 1/3 клеточного состава.

После окончания острых явлений погибшие клетки замещаются глиозной тканью с исходом в рубцевание. Размеры спинного мозга (особенно передних рогов) уменьшаются: при одностороннем поражении отмечается асимметрия. В мышцах, иннервация которых пострадала, развивается атрофия. Изменения внутренних органов незначительные – в первую неделю отмечается картина интерстициального миокардита. Перенесенное заболевание оставляет после себя стойкий, типоспецифический иммунитет.

Клиника. Инкубационный период продолжается в среднем 5–12 дней (возможны колебания от 2 до 35 дней). Различают непаралитическую и паралитическую формы полиомиелита.

Непаралитическая форма протекает чаще в виде так называемой «малой болезни» (абортивная или висцеральная форма), которая проявляется кратковременной лихорадкой, катаральными (кашель, насморк, боли в горле) и диспепсическими явлениями (тошнота, рвота, жидкий стул). Все клинические проявления исчезают обычно в

течение нескольких дней. Другим вариантом непаралитической формы является легко протекающий серозный менингит.

В развитии паралитического полиомиелита выделяют 4 стадии: препаралитическую, паралитическую, восстановительную и стадию остаточных явлений. Заболевание начинается остро со значительным повышением температуры тела. В течение первых 3 дней отмечается головная боль, недомогание, насморк, фарингит, возможны желудочно-кишечные расстройства (рвота, жидкий стул или запор). Затем после 2–4 дней апирекции появляется вторичная лихорадочная волна с резким ухудшением общего состояния. У некоторых больных период апирекции может отсутствовать. Температура тела повышается до 39–40°C, усиливается головная боль, появляются боли в спине и конечностях, выраженная гиперестезия, спутанность сознания и менингеальные явления. В ликворе – от 10 до 200 лимфоцитов в 1 мкл. Могут наблюдаться снижение мышечной силы и сухожильных рефлексов, судорожные вздрагивания, подергивание отдельных мышц, тремор конечностей, болезненность при натяжении периферических нервов, вегетативные расстройства (гипергидроз, красные пятна на коже, «гусиная кожа» и другие явления). Препаралитическая стадия длится 3–5 дней.

Появление параличей обычно производит впечатление внезапности, у большинства больных они развиваются в течение нескольких часов. Параличи вялые (периферические) с понижением тонуса мышц, ограничением или отсутствием активных движений, с частичной или полной реакцией перерождения и отсутствием сухожильных рефлексов. Поражаются главным образом мышцы конечностей, особенно проксимальных отделов. Чаще поражаются ноги. Иногда наступает паралич мышц туловища и шеи. С развитием параличей возникают спонтанные боли в мышцах; могут быть тазовые расстройства. Нарушений чувствительности не наблюдается. В паралитической стадии клеточно-белковая диссоциация в ликворе сменяется на белково-клеточную.

В зависимости от преимущественной локализации поражений нервной системы паралитический полиомиелит делят на несколько форм:

- » спинальную (вялые параличи конечностей, туловища, шеи, диафрагмы);
- » бульбарную (нарушение глотания, речи, дыхания, сердечной деятельности);
- » понтинную (поражение ядра лицевого нерва с парезами мимической мускулатуры);

» энцефалитическую (общемозговые явления и очаговое поражение головного мозга);

» смешанную (множественные очаги поражения).

Наиболее тяжелыми поражениями являются паралич дыхательных мышц и диафрагмы, повреждение продолговатого мозга, которые приводят к тяжелым расстройствам дыхания и кровообращения. Чаще больные погибают от нарушения дыхания. У оставшихся в живых паралитическая стадия продолжается от нескольких дней до 1–2 недель.

Восстановление функций парализованных мышц идет вначале быстрыми темпами, а затем замедляется. Восстановительный период может продолжаться от нескольких месяцев до 1–3 лет. Стадия остаточных явлений (резидуальная) характеризуется стойкими вялыми параличами, атрофией мышц, контрактурами и деформациями конечностей и туловища.

Осложнения: пневмония, ателектазы легких, интерстициальный миокардит; иногда развиваются острое расширение желудка, тяжелые желудочно-кишечные расстройства с кровотечением, язвами, прободением, илеусом.

Диагноз. При типичных проявлениях у больного паралитической формы ее распознавание не представляет затруднений. Для полиомиелита характерны острое лихорадочное начало, быстрое развитие вялых параличей, их асимметричность, преимущественное поражение проксимальных отделов конечностей, своеобразная динамика изменений ликвора. Значительные трудности представляет распознавание полиомиелита в ранней препаралитической стадии и его непаралитических форм. Диагноз устанавливается на основании клинической симптоматики (менингеальные симптомы, слабость отдельных мышечных групп, ослабление сухожильных рефлексов), эпидемиологических предпосылок (наличие полиомиелита в окружении пациента, летнее время) и данных лабораторного исследования (выделение вируса на культурах тканей, РСК и реакция преципитации со специфическим антигеном в парных сыворотках).

Лечение. В препаралитической стадии может быть эффективным введение иммуноглобулина (по 0,3–0,5 мл/кг массы больного). В острой фазе применяют противоотечные, седативные, болеутоляющие, антигипоксанты, витамины группы В, антибиотики (при бактериальных осложнениях). Для предупреждения контрактур следует укладывать больного на жесткий матрац без подушки, ноги должны быть вытянуты, стопы фиксированы в нормальном положении шиной. При нарастании паралича дыхательной

мускулатуры больного переводят на искусственную вентиляцию легких. В восстановительном периоде широко используют антихолинэстеразные препараты (прозерин), ноотропы, адаптогены, дибазол, глютаминовую кислоту, применяют массаж, лечебную физкультуру, физиотерапию, санаторно-курортное лечение.

Прогноз при тяжелых бульбарных и спинальных параличах очень серьезный. При благоприятном течении у переболевших формируется инвалидность из-за стойких атрофических параличей.

Профилактика и мероприятия в очаге. Больных обязательно изолируют. Выписка реконвалесцентов производится после исчезновения острых явлений, но не ранее 40 дней со дня заболевания. Профилактика осуществляется путем плановой вакцинации.

Вирусные гепатиты А и Е

Острые вирусные гепатиты А и Е – острые кишечные инфекции, вызываемые вирусами гепатитов А и Е и сопровождающиеся поражением печени, с благоприятным исходом по типу самовыздоровления, за исключением гепатита Е у беременных женщин.

Характеристика возбудителей. Возбудитель гепатита А (HAV) – небольшой (27–30 нм) симметричный кубический вирус, классифицируемый как энтеровирус 72 типа, относящийся к роду Hepatovirus семейства Picornaviridae. Геном вируса представлен однонитчатой РНК. HAV, устойчив во внешней среде и может сохраняться в течение нескольких месяцев в температурном диапазоне от +4 до +20°C. Инактивация может осуществляться кипячением, автоклавированием (121°C, 20 мин.), сухожаровой обработкой. Высокоустойчив к изменениям pH (стабилен при pH 3,0–9,0). Погибает при воздействии дезинфицирующих средств: растворами хлорной извести при концентрации остаточного хлора 2,0–2,5 мг/л в течение 15 мин., раствором формальдегида в течение 30 мин. Вирус высокочувствителен к УФО.

Вирус гепатита Е (HEV) представляет собой частицу размером 27–34 нм, содержащую РНК. Таксономически HEV относится к группе кальцивирусов. В настоящее время клонировано несколько изолятов вируса. HEV хорошо сохраняется при температуре -20°C и ниже, оттаивание после замораживания не уничтожает вирус Е. Чувствителен к воздействию хлор- или йодсодержащих дезинфектантов.

Основные проявления эпидемического процесса. Гепатиты А и Е относятся к группе острых кишечных инфекций по своим эпидемиологическим характеристикам.

Гепатит А. Источник инфекции – больные с любыми формами инфекционного процесса (желтушная, безжелтушная, субклиническая, инапарантная), на стадии продромальных явлений, в начале острого периода заболевания, редко – в фазе реконвалесценции. Наиболее опасны для окружающих больные в преджелтушном периоде и больные с безжелтушными или стертыми формами заболевания. Эпидемиологическое значение больных в желтушном периоде и реконвалесцентом снижается из-за уменьшения или прекращения выделения вируса во внешнюю среду.

Основной механизм распространения инфекции – фекально-оральный, реализующийся водным, пищевым и контактно-бытовым путями. Контактный-бытовой путь реализуется, как правило, в семейных очагах. Не исключается воздушно-капельный механизм, что свойственно всем энтеровирусам.

Перенесенное заболевание приводит к формированию стойкого, вероятно, пожизненного иммунитета. К группам риска относятся прежде всего дети, посещающие детские учреждения, туристы, военнослужащие, заключенные. Кроме того, к группе риска можно отнести медперсонал. Распространению инфекции способствуют: перенаселенность, употребление недостаточно очищенной питьевой воды, несоблюдение правил личной гигиены и антисанитарные условия проживания.

В зависимости от распространенности НАV-инфекции все страны условно подразделяются на 3 типа. Гипоэндемичные территории с низким уровнем заболеваемости (до 20–50 случаев на 100000 населения) характеризуются низкой иммунной прослойкой (30–40%), особенно среди детей и молодежи; преимущественной заболеваемостью взрослого населения. Как правило, гипоэндемичность присуща высокоразвитым странам (Швейцария, Германия, США). Гиперэндемичные территории охватывают страны Африки, Азии и отдельные Европейские страны, заболеваемость здесь достаточно высока и составляет несколько сот человек на 100000 населения, показатели иммунной прослойки колеблются от 50 до 100%, болеют преимущественно дети. Промежуточное положение занимают эндемичные территории. К числу таких территорий можно отнести Беларусь.

Гепатиту А свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период. Вначале распространение инфекции

происходит водным путем, что приводит к нарастанию числа источников и очагов, а также формированию эпидемического штамма возбудителя (первая фаза). Вторая фаза заключается в распространении инфекции преимущественно контактно-бытовым и пищевым путями с вовлечением в процесс главным образом детских коллективов. По эпидпоказаниям проводится вакцинация, например HAVRIX.

Гепатит E. Основные характеристики эпидемического процесса при гепатите E аналогичны таковым при ВГА. В отличие от гепатита A, пожизненный иммунитет при ВГЕ, вероятнее всего, отсутствует. Болезнь развивается в любом возрасте, наиболее часто поражаются подростки и лица в возрасте 30–40 лет, преимущественно женщины, особенно беременные, у которых чаще наблюдаются осложнения. Гепатит E распространен широко в странах с тропическим и субтропическим климатом. В развитых странах Европы регистрируются, в основном, завозные случаи, чаще всего связанные с туризмом.

Патоморфогенез. Стадии болезни являются классическими для генерализованных форм вирусных инфекций. Наиболее важным моментом является уникальная тропность вирусов к клеткам печени, что и определяет специфику клиники гепатита. Выделяют следующие стадии патогенеза:

1. Внедрение (преимущественно тонкая кишка).
2. Энтеральная фаза (репликация возбудителя в тонкой кишке).
3. Регионарный лимфаденит.
4. Первичная генерализация инфекции (попадание в кровь и занос возбудителя в печень).
5. Гепатогенная стадия:
 - 5.1 Начальная, нецитопатогенная (иммунологическая).
 - 5.2 Цитопатогенная.
6. Стадия иммуногенеза и выздоровления.

Первичное размножение вируса происходит в клетках эпителия кишечника. После кратковременной вирусемии HAV фиксируется в клетках печени. Ведущими синдромами в патогенезе являются: цитолитический, мезенхимально-воспалительный, холестатический. По мере формирования иммунитета наступает элиминация вируса из организма. Поражается преимущественно периферия печеночной долики. Простое строение вируса, наличие единственного антигена позволяет иммунной системе быстро распознать и элиминировать вирусы A и E из организма. Ниже приводится классификация, относящаяся ко всем вирусным гепатитам.

Клиническая классификация острых вирусных гепатитов

1. По этиологии: А, В, С, D, E, F, G, TTV, SEN, X, Y и другие.
2. По течению: острый, (молниеносный, фульминантный), затяжной, хронический.
3. По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая, особо тяжелая (комогенная).
4. По форме: безжелтушная, желтушная, с синдромом холестаза, холестатическая.
5. Осложнения: специфические (острая печеночная недостаточность, ОПЭ, кома), неспецифические (холецистит, холангит).
6. Исходы: выздоровление (полное, неполное – остаточные проявления в виде гиперферментемии, гипербилирубинемии, гепатомегалии); персистирование HBV (HBs-антигенемия), HCV (анти-HCV), хронический гепатит, цирроз, гепатоцеллюлярная карцинома.

Клинические синдромы при острых вирусных гепатитах

1. Цитолитический (повышение активности АлАТ, АсАТ, ЛДГ, АДГ и других ферментов).
2. Мезенхимально-воспалительный (увеличение и болезненность печени, гипергаммаглобулинемия, диспротеинемия).
3. Холестатический (стойкое повышение уровня билирубина и его фракций, холестерина, повышение активности ЩФ, ГГТП, желтушность и зуд кожи, ахолия кала, темная моча).
4. Иммунопатологических реакций (выявление антител к липопротеиду, к ядрам, гладкой мускулатуре, митохондриям), который характерен для парентеральных гепатитов.

Клиника

Гепатиты А и Е. Инкубационный период при вирусном гепатитах А и Е обычно от 2 недель до 1 месяца, однако может сокращаться до недели и удлиняться до 45 дней. В подавляющем большинстве случаев (90%), особенно у детей, вирусный гепатит А протекает в субклинических либо в стертых (безжелтушных) формах и у большого числа пациентов не распознается.

Начало заболевания, как правило, острое. Отмечается несколько вариантов продромального (преджелтушного) периода. Чаще всего, что наиболее характерно для детей, заболевание начинается под маской *гастроэнтеритического синдрома* с появления жалоб на тошноту, рвоту, снижение аппетита, послабление стула (у части больных отмечается задержка стула). Характерным симптомом в начале заболевания является слабость. Отмечается также

лихорадочный («катаральный») вариант начала заболевания, когда у больных повышается температура тела, которой исключительно редко сопутствуют катаральные явления. Лихорадка достигает 38–39°C и длится 3–4 дня (реже до недели). Нередко у больных с лихорадкой ошибочно диагностируется грипп или ОРВИ, пока появившаяся впоследствии желтуха не укажет врачу нужное диагностическое направление. Иногда на фоне лихорадки отмечаются мио- и артралгии (артриты при ВГА не характерны).

В продромальном периоде редко отмечаются отклонения от нормы при физикальном обследовании (иногда незначительно увеличена печень). У отдельных пациентов возможно появление кореподобной сыпи, иногда крапивницы. За 2–3 дня до развития желтухи отмечается потемнение мочи. В целом, клиника продромального периода variabelна и может представлять сочетание вышеописанных признаков.

С развитием желтухи диагностика вирусного гепатита не вызывает затруднений. Интенсивность желтухи нарастает в течение недели. Вначале отмечается иктеричность склер, затем отмечается желтушность кожи лица, позже туловища и конечностей. С появлением желтухи при ВГА больные отмечают субъективное улучшение. У большинства больных в этом периоде отмечается увеличение размеров печени, некоторая болезненность и уплотнение ее. У 25% пациентов может увеличиваться селезенка. Моча, по мере нарастания желтухи, темнеет и приобретает «цвет пива».

При лабораторном обследовании отмечается тенденция к лейкопении (исключительно редко лейкоцитоз) с относительным лимфоцитозом, иногда моноцитозом. В моче билирубинурия, уробилинурия, иногда протеинурия. Возможно появление ахоличного кала. Существенно повышаются в сыворотке крови показатели АлАТ. Степень повышения не коррелирует с тяжестью процесса. Для ВГА характерно умеренное повышение билирубина. Билирубинемия нарастает преимущественно за счет прямой фракции пигмента. Редко развивающийся при ВГА холестатический синдром характеризуется нарастанием уровня холестерина, ЩФ, ГГТП (клинически синдром может быть представлен появлением зуда кожи). Из осадочных проб отмечается существенное повышение тимоловой пробы. Возможно незначительное снижение уровня протромбина, со 2–3 недели заболевания снижается билирубин и уменьшается интенсивность окрашивания кожных покровов. В этом периоде отмечается посветление мочи и тенденция к нарастанию диуреза. Кал приобретает обычную окраску. В течение 30 дней у подавляющего большинства пациентов

наступает клиническое выздоровление и нормализация АлАТ. Однако у отдельных из них возможны остаточные явления в виде сохраняющейся гепатомегалии или, чаще всего, продолжительного (до 3-х мес.) повышения АлАТ и АсАТ, что не является признаком хронизации.

В целом течение вирусного гепатита А доброкачественное, хотя в зарубежной литературе указывается на возможность развития (0,5% случаев) фульминантной формы заболевания. У незначительного количества больных (0,5–1,5%) могут отмечаться обострения процесса. Обострения также не приводят к хронизации процесса. У отдельных пациентов впервые манифестирует синдром Жильбера. После перенесенного ВГА у части больных отмечаются поражения желчевыводящих путей, носящие функциональный или воспалительный характер.

Гепатит Е. В большинстве случаев ВГЕ по клиническому течению напоминает гепатит А. В целом инкубационный период длится от 17 до 75 дней, при заражении через кровь – от 22 до 46 сут., а при оральном заражении – от 34 до 46 сут. Заболевание может начинаться как остро, так и постепенно. Почти у 100% больных развивается желтуха. Внепеченочные проявления чаще отсутствуют, но у части пациентов могут отмечаться гемоглобинурия с развитием почечной недостаточности, а также геморрагический синдром. Заболевание может протекать с явлениями холестаза.

Весьма часто фульминантное течение заболевания. В целом летальность невысока (менее 1%), исключением являются женщины в последнем триместре беременности, у которых этот показатель достигает 25%. Хронизации процесса, как правило, не происходит. В нашей клинике наблюдался случай гепатита Е у подростка (завозной) с исходом в хронический активный гепатит, затем цирроз печени с летальным исходом.

Диагностика

1. *Клинико-эпидемиологические данные для установления диагноза:* наличие непродолжительного (несколько дней) преджелтушного периода, преимущественно смешанного (диспепсический, катаральный) характера, улучшение состояния с момента появления желтухи, наличие гепатомегалии, ахолии стула и темного цвета мочи при желтушных формах, указаний в эпиданамнезе на контакт с больным, случаи болезни в организованных коллективах, сезон (осень, зима), молодой возраст, отсутствие прививок.
2. *Общеклинические лабораторные показатели:* нормоцитоз, лимфоцитоз, иногда тромбоцитопения, уробилинурия, наличие

желчных пигментов в моче, стеркобилина в кале (при желтушных формах).

3. Биохимические показатели: повышены уровни билирубина и его фракций (за счет связанной), наличие проявлений цитолитического синдрома – высокая активность печеночных ферментов (АлАТ, альдолаз, дегидрогеназы и др.); холестатического синдрома – высокая активность ЩФ, ГГТП, высокое содержание холестерина, липидов, признаки холемии; мезенхимально-воспалительного синдрома – признаки диспротеинемии (снижение альбуминов, протробина, фибриногена, увеличение глобулинов за счет гамма-фракции).
В тяжелых случаях изменяются показатели, свидетельствующие о нарастании печеночной и почечной недостаточности, нарушение электролитов, КЩС. Наиболее часто гепатиты А и Е протекают в легких формах, когда доминирует один из синдромов (цитолитиз, холестаза или МВС).
4. *Специфическая диагностика (этиологическая верификация диагноза):* выявление серологических маркеров вирусов А и Е: методом ИФА определяются – anti-HAV IgM, anti-HEV IgM, свидетельствующие об острой фазе инфекции; нахождение в крови только anti-HAV IgG, anti-HEV IgG, указывающие на завершённый инфекционный процесс (перенесённый гепатит А или Е).
5. Инструментальное: УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки, проводится по показаниям, так как существенного значения для диагностики гепатита не имеет. Оправдано при осложнениях и сопутствующей патологии гепатобилиарной зоны.

Лечение. Госпитализация целесообразна, хотя в некоторых странах считают необязательной. Назначение базисной терапии, включающей диету и дезинтоксикационные средства по показаниям. Гепатиты А и Е являются самоизлечивающимися болезнями.

Диета. Больному острым гепатитом в период стационарного лечения назначается стол № 5а и 5 по Певзнеру. Содержание животного белка в суточном рационе должно составлять 1,0–1,5 г/кг и жиров до 1,0 г/кг. Используются молочный жир (сметана, сливочное масло, сливки) и растительный (масло растительное, оливковое). Количество калорий в сутки – до 3000 за счет указанного количества белков и жиров, недостающее количество калорий обеспечивается углеводами (сахар, мучные изделия, сладости и др.). Рекомендуются обильное питье (до 2–2,5 л в сутки в виде сладкого чая, фруктовых

соков, компотов, морса, щелочной минеральной воды. При улучшении состояния диета постепенно расширяется. После выписки некоторые ограничения в диете сохраняются до 3–6 месяцев.

Медикаментозная терапия. В абсолютном большинстве активной медикаментозной терапии не требуется. Основные средства патогенетической терапии, используемые в настоящее время для лечения больных, можно разделить на следующие группы:

1. Средства дезинтоксикационной терапии: 5–10% растворы глюкозы, 10% раствор альбумина, кристаллоиды (трисоль, ацесоль), гемодез, реополиглюкин.

2. Метаболическая терапия – средства, влияющие на обмен веществ, в частности, в печени – рибоксин, гептрал, хофитоль и др.

3. Антихолестатические средства – холестирамин, урсофальк, хенофальк, гептрал, липостабил и др.

4. Желчегонные – гепатофальк-планта, фламин, аллохол и др.

5. Противовоспалительные средства: ГКС (строгие показания), ингибиторы протеолиза (овомин, трасилол, контрикал) и др.

6. Антиоксиданты и гепатопротекторы (аскорбиновая кислота, витамин Е, антиоксикапс, антиокс, карсил, липостабил, эссенциале, и др.).

7. Иммунорегулирующие средства и иммунодепрессанты – строго по показаниям (ГКС, делагил, азатиоприн); иммуностимуляторы при склонности к затяжному течению (тималин, тимоген, Т-активин, нуклеинат натрия, липополисахариды и др.).

8. Средства корригирующей терапии (диуретики, кристаллоиды, препараты направленного действия (гидрокарбонат натрия, трисамин).

9. Гемостатическая терапия (свежезамороженная плазма, аминокaproновая кислота, викасол, контрикал и др).

10. Витаминотерапия (аскорбиновая кислота, группа В, препараты никотиновой кислоты (кордиамин, никотинамид), витамины А и Е – по показаниям, при отсутствии синдрома холестаза).

11. Стимуляторы регенерации - урсофальк, препараты солянки холмовой (лохеин, сплатохолм).

12. Экстракорпоральная детоксикация (плазмаферез, гемосорбция), по показаниям.

Профилактика. Специфическая иммунопрофилактика гепатита А проводится по эпидпоказаниям вакцинами HAVRIX или инактивированной вакциной “АВАКСИМ” в регионах с высоким уровнем заболеваемости.

Иерсиниозы (псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз)

Псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз – острые инфекционные болезни с циклическим, склонным к рецидивам течением, полиморфизмом симптомов, преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, печени, опорно-двигательного аппарата и кожи.

Характеристика возбудителей. Возбудитель – *Yersinia pseudotuberculosis*, по своим биологическим свойствам имеет сходство с возбудителем чумы. Оба эти возбудителя относятся к одному роду иерсиний. К этому же роду относятся и кишечные иерсинии – *Y. enterocolitica* – грамотрицательные палочки с закругленными краями, форма их близка к овоидной, длиной 0,8–2 мкм и шириной 0,4–0,8 мкм. Окрашивается всеми анилиновыми красками. В мазках из бульонных культур красится биполярно, располагается цепочками. Спор не образует, подвижная только при 18–20°C. Возбудитель растет не только на обычных питательных средах, но и на обедненных питательными веществами. Наиболее благоприятной для роста является температура 22–28°C.

При нагревании до 100°C микроорганизмы погибают через одну минуту. При температуре 15–25°C жизнеспособны. Иерсинии устойчивы во внешней среде благодаря психрофильным свойствам. Кипячение, прямой солнечный свет, дезинфицирующие средства убивают иерсиний в течение нескольких минут.

В воде при температуре 18–20°C они выживают в течение 1,5 мес., при 4°C – до 8 месяцев, в кале при комнатной температуре – 7 дней, а в замороженном состоянии – до 3 месяцев. Размножаются в колодезной воде при 3–4°C, быстро накапливаются в молоке, сохраняясь при 18–20°C до 3-х недель, в масле выживают до 5 месяцев. В стерильной влажной почве при 4–6°C размножаются, сохраняясь до 283 дней. Установлена высокая устойчивость иерсиний к неоднократному (до 52 раз) замораживанию.

На свежей капусте при температуре 5–10°C микроб может выживать до 55 сут., на огурцах и редиске при 8–14°C высевается в течение 2–3 недель с момента контаминации. На яблоках, моркови, репчатом луке иерсинии могут выживать в течение 2 месяцев. На хлебе при комнатной температуре они сохраняются от 16 до 24 дней, в сахаре – до 3-х недель.

Иерсинии содержат соматический O-антиген и жгутиковый H-антиген. При разрушении микробной клетки выделяется эндотоксин. У некоторых штаммов обнаружена способность к продукции экзотоксинов. Серовары различаются по O-антигенам.

Основные проявления эпидемического процесса.

Y.pseudotuberculosis и *Y.enterocolitica* – факультативные паразиты, способные обитать и размножаться как в организме теплокровных животных и человека, так и на объектах окружающей среды – почва, вода, растительные субстраты.

Основным источником и резервуаром инфекции являются мышевидные грызуны, дикие и синантропные, домашние и дикие животные (170 видов млекопитающих и 124 вида рыб и птиц), которые, выделяя иерсинии во внешнюю среду с испражнениями и мочой, обсеменяют почву и воду. Почва является благоприятной средой для длительного существования возбудителя вне организма в сапрофитической форме.

Ведущий путь передачи инфекции – пищевой. Факторами передачи псевдотуберкулеза могут быть различные пищевые продукты и вода, употребляемые в пищу без термической обработки (овощные салаты, молочные продукты, хлебобулочные изделия, кондитерские изделия, сухофрукты и др.)

Анализ вспышек псевдотуберкулеза показывает, что чаще всего заражение людей происходит при употреблении салатов из свежей капусты, моркови, зеленого лука, помидоров, огурцов (столовые). Обсеменение овощей и корнеплодов происходит во время их выращивания и при длительном хранении в овощехранилищах при доступе к ним грызунов. Кроме свежих овощей, факторами передачи инфекции могут быть и различные соленья: квашеная капуста, помидоры и огурцы.

При бактериологическом обследовании грызунов положительные результаты получены в 2%, а в отдельных регионах – от 5 до 8,8% (Гродненская, Брестская, Минская области). Показатель обсемененности овощей в среднем по Республике составил 1,5%, воды открытых водоемов – 1,2%, смывов с тары, оборудования овощных складов, магазинов, мясокомбинатов – 1,3%. Роль человека, как источника инфекции, незначительна. К иерсиниозам восприимчивы взрослые и дети, но у последних и юношей он регистрируется чаще. Это во многом связано с тем, что большая часть детей находится в коллективах с общим пищеблоком. Для иерсиниозов характерна выраженная сезонность с двумя подъемами (март-май и август - сентябрь). Спорадические случаи встречаются круглый год.

Патоморфогенез. Возбудитель попадает в организм человека через рот с контаминированными продуктами и водой. Преодолев защитный барьер желудка, микробы в кишечнике фиксируются в его

лимфатическом аппарате, развивается энтеральная фаза. Анатомически это терминальный илеит, аппендицит, но иногда эти изменения в месте фиксации выражены слабо или отсутствуют макроскопически. По лимфатическим сосудам кишечника возбудитель достигает регионарных лимфатических узлов – наступает фаза лимфангита и регионарного лимфаденита. Часть микробов погибает, выделяя эндотоксин – развивается интоксикационный синдром. В этой фазе инфекционный процесс, приобретая черты локализованной формы, может завершиться. При прорыве лимфатического барьера развивается фаза генерализации инфекции. Она включает три этапа: инвазию микробов в ткани, органы, размножение их там, органные и системные нарушения, аллергизацию макроорганизма, вызванную токсинами, токсическими и аллергенными комплексами бактериальной клетки (энтеротоксины, цитотоксин, летальный токсин, факторы, нарушающие проницаемость сосудов, а также липополисахарид, липополисахаридбелковый комплекс, белок наружной мембраны). Эти факторы обуславливают развитие генерализованных форм болезни и объясняют полиморфизм клиники. Фаза реконвалесценции - это освобождение организма от возбудителя под влиянием лихорадки, лизоцима, системы антитело-комплемент, фагоцитоза. Иммуитет при псевдотуберкулёзе развивается медленно, этим во многом объясняется возможность возникновения рецидивов болезни.

Патоморфологические изменения внутренних органов изучены недостаточно полно, что обусловлено низкой летальностью. Поражаются все органы и системы. Характерным морфологическим признаком считается формирование гранулем в лимфатических узлах, печени, селезенке, стенке кишечника, легких, головном мозге (т.е. в органах, богатых макрофагальными элементами).

Классификация. Клиника. Характеризуется полиморфизмом и выраженной цикличностью. Инкубационный период – 3–18 дней, в среднем – 10–11 дней. Острое начало – 87,6%, подострое – 10%, постепенное – 1,5%.

Классификация

- Локализованные формы (гастроэнтероколит, гастроэнтерит, энтероколит, энтерит, острый терминальный илеит, мезаденит, аппендицит).
- Генерализованные формы (скарлатиноподобная, артралгическая, желтушная, катаральная, септическая).
- По тяжести: легкая, среднетяжелая и тяжелая.
- По течению: с рецидивами и без рецидивов.

- По длительности: острое, затяжное и хроническое течение и клиника последствий (резидуальная фаза). Имеются данные о различной встречаемости этих форм при псевдотуберкулезе и кишечном иерсиниозе.

Генерализованная форма. Начальный период – 1–3 дня. Симптомы общей интоксикации: головная боль, лихорадка, слабость, могут быть катаральные явления, боль в горле, миалгии. У части больных в этом периоде отмечаются изменения со стороны органов пищеварения – снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул. При объективном осмотре выявляются симптомы «капюшона» (гиперемия лица и шеи), «перчаток и носков» (ограниченная гиперемия кистей и стоп).

Период высыпаний соответствует разгару болезни. Сохраняется высокая температура, более выраженными становятся симптомы интоксикации и появляется скарлатиноподобная сыпь. Длительность этого периода от 1 до 11 дней. Лихорадка в этот период болезни носит ремиттирующий или интермиттирующий характер. При легкой форме может быть субфебрилитет.

Наиболее яркий симптом этого периода – *сыпь*. Сыпь появляется на гиперемированном или нормальном фоне кожи в разные сроки, чаще на 2–3 сутки. У большинства больных сыпь обильная, розовая, точечная, реже она носит характер папулезной, пятнистой, а при тяжелом течении – геморрагической. Сыпь чаще всего локализуется на коже груди, живота, боковых поверхностях туловища, руках, вокруг суставов (локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных). Сыпе нередко отсутствует на носогубном треугольнике, что в свое время послужило основанием диагноза «скарлатиноподобная лихорадка». У части больных после исчезновения сыпи появляется шелушение кожи.

Изменения со стороны ЖКТ: гастрит, гастроэнтерит, энтерит, терминальный илеит, мезаденит. При операции у этих больных обнаруживаются малоизмененный червеобразный отросток, гиперемия и инъекция подвздошной кишки в дистальном отделе и увеличенные мезентериальные лимфоузлы. У 30% больных обнаруживается увеличенная печень, нарушенная ее функция и даже желтуха, спленомегалия. Поражение суставов в разгаре болезни выявляется более чем у половины больных, чаще в виде артралгий и реже – острых полиартритов. В почках симптомы очагового нефрита. В крови – лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, часто эозинофилия, ускоренная СОЭ до 50 мм в час.

Период ремиссии наступает после исчезновения сыпи и

нормализации температуры. У половины больных период ремиссии заканчивается выздоровлением. У остальных после периода ремиссии (который длится 1–27 дней) вновь наступает ухудшение, которое соответствует периоду рецидивов или обострений. В этот период на первый план выступают локальные поражения, а симптомы интоксикации и лихорадки не являются обязательными. Начало рецидива обычно постепенное, но иногда отмечается более бурное – с озноба, высокой температуры с последующим присоединением локальных поражений.

При генерализованной форме, изложенной выше, различают по преобладанию семиотики следующие клинические варианты: *скарлатиноподобная, артралгическая, желтушная, септическая.*

Локализованные формы (20–40%) протекают в виде: гастроэнтероколита, гастроэнтерита, энтероколита, энтерита. Для этих форм характерна умеренная лихорадка, болевой синдром с преимущественной локализацией в правой половине живота и умеренно выраженный диарейный синдром.

Мезаденит – острое начало, лихорадка, постоянные боли в правой подвздошной области, тошнота, рвота, жидкий стул 3–5 раз в сутки. В дальнейшем медленно развиваются перитонеальные симптомы и образуется инфильтрат в илеоцекальной области, представляющий собой группу увеличенных мезентериальных узлов. Положительный симптом Падалки.

Аппендицит – те же симптомы, что и при мезадените, только более быстрое развитие симптомов раздражения брюшины. На Дальнем Востоке 10% всех аппендицитов имеют псевдотуберкулезную этиологию, в Санкт-Петербурге – 8%. Этим вариантам свойственна и внеабдоминальная симптоматика – артралгии, экзантема, гиперемия мягкого неба, «малиновый» язык, инъекция сосудов склер и конъюнктивы.

Катаральная форма – субфебрилитет, недомогание, головная боль, катаральное воспаление слизистой рта и носоглотки. Клинически эту форму можно диагностировать только во время вспышек псевдотуберкулеза.

Осложнения: (при тяжелом и среднетяжелом течении) – миокардит, гепатит, холецистит, холангит, панкреатит, аппендицит, перфорация кишечника, спаечная непроходимость, перитонит, очаговый гломерулонефрит, менингоэнцефалит.

Диагностика. Во время эпидемических вспышек клиническая диагностика этих иерсиниозов не трудна. Труднее диагностировать первые случаи в период вспышек и спорадические заболевания.

Волнообразная лихорадка, симптомы общей интоксикации, катаральное воспаление слизистых оболочек рото- и носоглотки, скарлатиноподобная сыпь, симптомы поражения ЖКТ, печени и суставов, изменения со стороны периферической крови (лейкоцитоз нейтрофильный, эозинофилия, ускорение СОЭ), тщательно собранный эпиданамнез (жилищные условия, характер питания, хранение продуктов, наличие грызунов) - позволяют в ряде случаев поставить правильный диагноз.

Лабораторная диагностика осуществляется при помощи бактериологического и серологического методов, они взаимно дополняют друг друга. Для бакисследования используют: кал, мочу, мокроту, ликвор, носоглоточные смывы, содержимое удаленного аппендикса, а при летальных исходах посевы производятся из мезентериальных узлов, абсцессов.

Серологические методы – РА и РНГА. Забор крови дважды: в начале болезни (не позднее 3–6-го дня), в конце 2-й, начале 3-й недели (парные сыворотки). Диагностический титр 1:200–1:400. Максимальный уровень антител – к 3-й неделе с последующим снижением через 6–12 месяцев. Серологически диагноз верифицируется у 65–82% больных. В последние годы предложен экспресс-метод коаггутинации (КОА), основанный на способности штамма золотистого стафилококка извлекать из сыворотки и адсорбировать на своей поверхности сорбенты IgG-антигена.

Могут быть использованы также методы МФА, ИФА и др.

Лечение – комплексное. Основные задачи: купирование острых проявлений; устранение патологических изменений в разных органах; профилактика обострений и рецидивов.

Этиотропное лечение. Изучение выделенных от больных культур иерсиний в Республике Беларусь показало их высокую чувствительность к аминогликозидам, цефалоспорином третьего поколения, фторхинолонам, имипенемам, реже к левомецитину, ампициллину. Курс антибиотикотерапии – 10–12 дней.

Дезинтоксикационная терапия – глюкоза, гемодез, солевые растворы, реополиглюкин, альбумин в/венно капельно. Метод энтеросорбции (“Белосорб” - по 15 г внутрь 2 раза в день за 2–2,5 ч до еды в течение 3 дн.) позволяет сократить длительность интоксикации, лихорадки и кишечной дисфункции. По показаниям больным назначают диуретики, оксигенотерапию, кардиотонические средства, десенсибилизирующие препараты. При очень тяжелой форме и упорной узловатой эритеме – глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты (вольтарен, индометацин).

Ответственен подход к лечению больных абдоминальной формой иерсиниозов. При развитии симптомокомплекса “острый живот” – консультация хирургом и при необходимости – операция. До и после операции, вплоть до полного выздоровления, – в полном объеме соответствующая этиотропная и патогенетическая терапия.

Для предупреждения рецидивов и обострений имеется опыт использования иммуностимуляторов: пентоксил, метилурацил, тималин, Т-активин, тимоген.

Профилактика: борьба с грызунами, постоянный санитарный надзор за питанием и водоснабжением, строительство благоустроенных овощехранилищ, правильная закладка овощей (цельные, здоровые, хорошо просушенные).

Меры специфической профилактики не разработаны.

Лептоспироз

Лептоспироз (синонимы: болезнь Васильева-Вейля, инфекционная желтуха, нанукаями, японская 7-дневная лихорадка, водная лихорадка, иловая лихорадка, покосно-луговая лихорадка, собачья лихорадка) – острая инфекционная болезнь, вызываемая различными серотипами лептоспир, характеризуется лихорадкой, симптомами общей интоксикации, поражением почек, печени, нервной системы.

Характеристика возбудителей. Возбудитель относится к роду *Leptospira*, который включает в себя только один вид *Leptospira interrogans*. Лептоспиры имеют спиралевидную форму, обладают прямолинейной и ротационной подвижностью. Длина лептоспир 6–20 мкм, а поперечник 0,1–0,15 мкм. Количество завитков зависит от длины (в среднем около 20). Лептоспиры культивируются на средах, содержащих сыворотку крови. Лептоспиры относятся к гидрофилам. Важным условием для их выживания во внешней среде является повышенная влажность и рН в пределах 7,0–7,4, оптимальный рост лептоспир наблюдается при температуре 28–30°C. Растут лептоспиры медленно, рост их обнаруживается на 5–7-й день. Отличительным признаком сапрофитических штаммов лептоспир является их рост при 13°C. Выделены лептоспиры 13 серологических групп, 27 серотипов. В частности, наиболее патогенны для человека следующие серогруппы: *Pomona*, *hebdomadis*, *Grippotyphosa*, *Canicola*, *Tarasovi* и др.

Основные проявления эпидемического процесса. Лептоспироз считается распространенным зоонозом в мире. Источниками инфекции являются различные животные (лесные мыши, полевки, водяные крысы, землеройки, крысы, собаки, свиньи, крупный

рогатый скот и др.). Человек, больной лептоспирозом, источником инфекции не является. Передача инфекции у животных происходит через воду и корм. Заражение человека чаще всего происходит при контакте поврежденной кожи и слизистых оболочек с водой, загрязненной выделениями животных. Имеет значение контакт с влажной почвой, а при убое больных животных процесс разделки туши. Возможно заражение при употреблении некоторых продуктов (молоко и др.), загрязненных выделениями инфицированных грызунов. Заболевания часто имеют профессиональный характер. Чаще заболевают дератизаторы; лица, работающие на заболоченных лугах, работники животноводческих ферм, боен, доярки, пастухи, ветеринары. Для лептоспироза характерна выраженная сезонность с максимумом заболеваемости в августе.

Клиника. Инкубационный период продолжается от 4 до 14 дней (чаще 7–9 дней). Болезнь начинается остро, среди полного здоровья, без каких-либо предвестников (продромальных явлений). Появляется озноб, нередко сильный, температура тела быстро достигает высоких цифр (39–40°C). Больные жалуются на сильную головную боль, бессоницу, отсутствие аппетита, жажду. Характерным признаком являются сильные боли в мышцах, особенно в икроножных, бедренных и поясничной области, пальпация их болезненна. У части больных миалгия сопровождается резко выраженной гиперестезией кожи (сильная жгучая боль). Мышечные боли настолько сильные, что больные с трудом передвигаются или не могут двигаться вовсе (при тяжелых формах).

При объективном обследовании можно обнаружить гиперемиию и одутловатость лица, гиперемиию шеи и верхних отделов грудной клетки («симптом капюшона»). Отмечается также инъекция сосудов склер, однако нет явных признаков конъюнктивита. Температура тела держится на высоком уровне (лихорадка обычно постоянного типа) в течение 5–10 дней, затем снижается коротким лизисом. У части больных, особенно если не назначались антибиотики, через 3–12 дней наблюдается вторая волна лихорадки, которая обычно короче первой. Очень редко наблюдается 2–3 рецидива. У некоторых больных после снижения температуры тела длительно сохраняется субфебрилитет.

При более тяжелом течении лептоспироза с 3–5-го дня болезни появляется иктеричность склер, а затем и желтушное окрашивание кожи, выраженность которого изменяется в широких пределах (билирубин сыворотки крови может достигать 200 мкмоль/л и более). В это же время у 20–50% больных появляется экзантема. Элементы сыпи полиморфны, располагаются на коже туловища и конечностей.

Сыпь может иметь кореподобный, краснухоподобный, реже скарлатиноподобный характер. Нередко появляются герпетические высыпания на губах, крыльях носа. Тромбогеморрагический синдром проявляется, помимо петехиальной сыпи, кровоизлияниями в склеры, в местах инъекций, носовыми кровотечениями.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается брадикардия, гипотония, приглушение тонов сердца, на ЭКГ – признаки миокардита. У части больных развиваются умеренно выраженные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей, чаще в виде ринофарингита. Специфическая лептоспирозная пневмония наблюдается редко. Почти у всех больных к 4–5-му дню болезни отмечается увеличение печени, у половины больных увеличивается селезенка. Печень умеренно болезненна при пальпации, увеличивается уровень билирубина, активность ферментов.

У большинства больных выявляются признаки поражения почек. Резко снижается количество мочи (до анурии). В моче появляется белок (1 г/л и более), при микроскопии можно обнаружить гиалиновые и зернистые цилиндры, клетки почечного эпителия. В крови увеличивается содержание остаточного азота, мочевины, креатинина. При тяжелом течении болезни нарастает токсикоз, могут появиться признаки уремии. Острая почечная недостаточность и гепатаргия являются основными причинами смерти больных лептоспирозом.

В последние годы участились (с 10–12 до 30–35%) признаки поражения центральной нервной системы в виде выраженного менингеального синдрома (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). При исследовании спинномозговой жидкости отмечается цитоз (чаще в пределах 400–500 клеток в 1 мкл) с преобладанием нейтрофилов. В некоторых случаях спинномозговая жидкость изменяется как при гнойном менингите с цитозом до 3–4 тыс. в 1 мкл и более и с преобладанием нейтрофилов.

По клиническому течению различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы лептоспироза. Проявлениями, характерными для тяжелых форм лептоспироза, служат развитие желтухи, появление признаков тромбогеморрагического синдрома, острая почечная недостаточность, лептоспирозный менингит.

При исследовании периферической крови в острый период заболевания наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз ($12-20 \cdot 10^9$ /л), повышение СОЭ (до 40–60 мм/ч).

Диагностика. При распознавании лептоспироза необходимо

учитывать эпидемиологические предпосылки (профессия, сезонность, контакт с грызунами и др.) и характерную симптоматику. Для лабораторного подтверждения диагноза имеют значение данные обычных лабораторных исследований (нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, изменения мочи, повышение содержания мочевины, креатинина и билирубина крови).

Наиболее информативными являются специфические методы. Лептоспиры в первые дни болезни можно обнаружить в крови с помощью прямой микроскопии в темном поле, с 7–8 дня можно микроскопировать осадок мочи, а при появлении менингеальных симптомов и спинномозговую жидкость. Однако этот метод часто дает отрицательные результаты (особенно, если больной уже получал антибиотики). Лучшие результаты дает посев крови, мочи, спинномозговой жидкости. В качестве среды можно использовать 5 мл воды с добавлением 0,5 мл сыворотки кролика. Можно использовать заражение животных (хомяков, морских свинок). Наибольшее распространение получили серологические методы (РСК, РАЛ). Для исследования берут парные сыворотки (первая до 5–7-го дня болезни, вторая – через 7–10 дней). Положительными считаются титры 1:10–1:20 и выше. Более достоверным является нарастание титров антител в 4 раза и выше.

Лечение. Основными методами терапии является назначение антибиотиков и введение специфического иммуноглобулина. Для лечения больных тяжелыми формами лептоспироза, осложненными острой почечной недостаточностью, большое значение приобретает патогенетическая терапия. Наиболее эффективным антибиотиком является пенициллин, при непереносимости его можно использовать антибиотики тетрациклиновой группы. Наиболее эффективно лечение, начатое в начальном периоде (до 4-го дня болезни). Назначают пенициллин в дозе 6–12 млн ЕД/сут, при тяжелых формах, протекающих с менингеальным синдромом, дозу увеличивают до 16–20 млн ЕД/сут. При начале лечения пенициллином в течение первых 4–6 ч может развиваться реакция Яриша-Герксгеймера. Используют также цефтриаксон в дозе 2 г/сут в/в в течение 7 дней. Из тетрациклинов наиболее эффективным является доксициклин (в дозе по 0,1 г 2 раза в день в течение 7 дней).

При выраженной общей интоксикации и геморрагическом синдроме антибиотики комбинируют с кортикостероидными препаратами (преднизолон по 40–60 мг с постепенным снижением дозы в течение 8–10 дней). Противолептоспирозный иммуноглобулин (гамма-глобулин) вводят после предварительной десенсибилизации

строго по прилагаемой инструкции.

Назначается комплекс витаминов, симптоматическое лечение. При развитии острой почечной недостаточности проводят комплекс соответствующих лечебных мероприятий.

Профилактика. Охрана источников водоснабжения от загрязнения. Защита продуктов от грызунов. Вакцинация животных. По эпидемическим показаниям может проводиться вакцинация людей. Больные люди опасности для окружающих не представляют.

Бруцеллез

Бруцеллез – инфекционно-аллергическое заболевание, имеющее склонность к хроническому течению, характеризуется длительной лихорадкой, поражением опорно-двигательной, нервной, сердечно-сосудистой, мочеполовой и других систем организма с исходом в инвалидность.

Характеристика возбудителей. В настоящее время известны шесть основных видов возбудителей бруцеллеза: *B. melitensis*, *B. abortus bovis*, *B. abortus suis*, *B. neotomae*, *B. canis*, *B. ovis*. Основными носителями *B. melitensis*, патогенной для человека, являются овцы и козы. В морфологическом отношении виды бруцелл не отличаются друг от друга. Микробы имеют шаровидную или овоидную форму; размеры их 0,3–0,6 мкм, грамотрицательны, могут расти на обычных питательных средах. В первых генерациях при высевах из организма бруцеллы растут медленно (2–4 нед.), при пересевах их рост ускоряется. Под влиянием антибиотиков бактерии способны трансформироваться в L-формы. При их разрушении выделяется эндотоксин. Бруцеллы неустойчивы к высокой температуре: при 60°C они погибают в течение 30 мин.; кипячение моментально губит бактерии. При низких температурах они могут сохраняться длительное время. Бруцеллы быстро погибают под воздействием солнечных лучей и обычных дезинфицирующих веществ в рабочих концентрациях.

Основные проявления эпидемического процесса. Источниками бруцеллезной инфекции для людей являются мелкий и крупный рогатый скот; свиньи, а в некоторых местностях и северные олени. Наиболее важное эпидемиологическое значение принадлежит мелкому рогатому скоту вследствие высокой патогенности для человека *B. melitensis*. Спорадические случаи заболевания бруцеллезом людей наблюдаются при инфицировании их от больных лошадей, верблюдов, мулов, яков, собак, кошек. Больной человек не является источником инфекции. Заболевание бруцеллезом животных

в период беременности в большинстве случаев влечет за собой аборт. В абортированном плоде, оболочках, околоплодной жидкости, плаценте возбудитель содержится в большом количестве.

В передаче инфекции от животных к человеку большое эпидемиологическое значение имеют мясо и сырые молочные продукты: брынза, сыр, молоко, мясо. В сырых молочных продуктах бруцеллы сохраняются 15–60 дней, в мясе – до 20 дней. Возможен и аэрозольный механизм заражения, обусловленный проникновением микробов через верхние дыхательные пути с пылевыми частицами шерсти, навоза, подстилки, земли. В интенсивных очагах, особенно овечьего и свиного бруцеллеза, основным является контактный путь заражения человека. В Беларуси возможны случаи заражения при поступлении скота из других стран, где распространена эта инфекция.

Связь заболеваний бруцеллезом с больными животными и продуктами животноводства обуславливает выраженный профессиональный характер больных. Основной контингент больных – работники животноводческой отрасли (оказание помощи при окоте, абортации), и предприятий, перерабатывающих продукты животноводства. Иммунитет при бруцеллезе ненапряженный и непродолжительный, в среднем он длится 6–9 мес. Иммунитет не является строго специфическим. Это дает возможность вакцинировать людей маловирулентным штаммом коровьего типа (*Br. bovis*), создавая иммунитет и к овечьему типу (*Br. melitensis*).

Патоморфогенез. Поступление возбудителя по лимфатическим путям в регионарные лимфатические узлы – первая фаза патогенеза (фаза лимфогенного заноса и лимфорецепторных раздражений) соответствует инкубационному периоду. Бруцеллы могут длительно сохраняться в лимфатических узлах, обуславливая иммунологическую перестройку организма без каких-либо клинических проявлений (первичная латенция). При значительном накоплении возбудителя бруцеллы могут поступать в кровь и распространяться по всему организму – фаза гематогенного заноса, первичной генерализации. Клинически это соответствует острому периоду болезни, характеризующемуся лихорадкой, ознобами, потами, микрополиаденитом и другими симптомами. Из крови возбудитель захватывается клетками системы мононуклеарных фагоцитов различных органов (печень, селезенка, костный мозг и др.) с формированием в них метастатических очагов инфекции – фаза полиочаговых локализаций. С началом генерализации инфекции и формированием метастатических очагов происходит иммуноаллергическая перестройка организма, определяющая

особенности патогенеза и патоморфологической картины заболевания. Бруцеллы длительно сохраняются в метастатических очагах, из них происходит повторная, многократная генерализация возбудителя с развитием реактивно-аллергических изменений – фаза экзочаговых обсеменений и реактивно-аллергических изменений. Хроническое течение болезни, сопровождающееся многократной и повторной генерализацией возбудителя из метастатических очагов, придает заболеванию характер хронического сепсиса. Следующая фаза – фаза резидуального метаморфоза – соответствует исходам бруцеллеза, завершающегося либо полным рассасыванием воспалительных образований, либо формированием стойких необратимых рубцовых изменений в пораженных органах и тканях.

Клиника. Инкубационный период при бруцеллезе длится от 7 до 30 дней. Клинически выраженные формы бруцеллеза проявляются длительной лихорадкой, ознобами, повышенной потливостью, гепатоспленомегалией, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной, сердечно-сосудистой, урогенитальной и других систем организма.

Классификация. Наиболее приемлема классификация Руднева Г.П. (1955). Согласно этой классификации, выделяют острую (до 3 мес.), подострую (до 6 мес.), хроническую (более 6 мес.) и резидуальную (клиника последствий) формы бруцеллеза. В данной классификации учитывается не только длительность течения болезни, но и степень тяжести (легкая, средней тяжести, тяжелая форма), а также фазы – компенсации, субкомпенсации и декомпенсации процесса в каждом отдельном случае заболевания.

Острая и подострая формы бруцеллеза. В начале заболевания нередко имеет место продромальный период длительностью 3–5 дней, проявляющийся недомоганием, слабостью, подавленным настроением, быстрой умственной и физической утомляемостью, головной болью, понижением аппетита. К концу продромального периода признаки интоксикации нарастают. Развиваются основные клинические проявления заболевания, среди которых кардинальными являются: гипертермия, сопровождающаяся ознобами и проливными потами, и гепатоспленомегалия. Лихорадка длительная, в разгар заболевания температура ремиттирующего типа с подъемом во второй половине дня или в вечерние часы. Может быть ундулирующий (волнообразный) и интермиттирующий тип температурной кривой или длительный субфебрилитет. Несмотря на выраженную лихорадку, состояние больных мало нарушено; часто отмечаются словоохотливость и эйфория. В течение одного и того же

дня у больных наблюдаются однократные и многократные познабливания, иногда потрясающий озноб. В начале озноба температура тела иногда снижается ниже нормы, затем возникают жар, сухость во рту, постепенно повышается температура. Каждый раз озноб и повышение температуры завершаются профузным потоотделением. Лимфатические узлы, особенно шейные и подмышечные, увеличены до размеров фасоли, безболезненны и не спаяны с окружающей тканью. Иногда в процесс вовлекаются мезентериальные лимфатические узлы. В подкожной клетчатке, в области сухожилий и мышц образуются плотные, болезненные узелки – фиброзиты и целлюлиты.

У большинства больных обнаруживаются умеренное расширение границ сердца, приглушенность тонов, систолический шум на верхушке; в тяжелых случаях могут развиваться миокардит, эндокардит, перикардит. При острой форме заболевания, по мере развития токсикосептического процесса, выявляются изменения со стороны органов дыхания в виде трахеитов, бронхитов, бронхопневмоний, бронхоаденитов. Печень и селезенка увеличены, мягкие, болезненные при пальпации. При поражении печени часто отмечаются ноющие боли в правом подреберье, редко – небольшая желтуха.

О поражении нервной системы в разгаре острой формы заболевания свидетельствуют головные боли, раздражительность, эмоциональная неустойчивость, чрезмерно быстрая утомляемость, нарушение сна. В тяжелых случаях бруцеллезной инфекции наблюдаются расстройства психики, явления менингизма и менингита. Течение менингита обычно вялое, без четко выраженных общемозговых и менингеальных симптомов. Лишь в отдельных случаях менингит протекает с яркой симптоматикой. Бруцеллезный менингит имеет обычно серозный характер.

Опорно-двигательный аппарат при остром бруцеллезе поражается лишь у части больных. Боли в суставах кратковременны, исчезают по мере уменьшения признаков интоксикации.

Необходимо помнить, что у значительной части больных заболевание характеризуется склонностью к затяжному течению с переходом его в подострую и хроническую формы. Этому также способствует несвоевременная диагностика и поздно начатое лечение. В данном случае после проведенной этиотропной терапии в организме больных даже при полном отсутствии клинических симптомов могут сохраняться бруцеллы. Они располагаются внутриклеточно в системе мононуклеарных

фагоцитов внутренних органов.

Рецидивы могут возникать через 1–2 месяца после выздоровления и в более поздние сроки. Обычно рецидивы бруцеллеза протекают с ознобами, повышением температуры, усилением потоотделения. С первых же дней рецидива развивается очаговое поражение отдельных органов и систем, чаще всего поражается опорно-двигательный аппарат.

Хронический бруцеллез развивается чаще всего вследствие ранее перенесенных острой и подострой форм инфекции и ее рецидивов. Однако допускается возможность его развития непосредственно после периода первичной латенции (первично-хронический бруцеллез).

Руднев Г.П. (1966), исходя из полиморфизма клинической картины, предложил клиническую классификацию хронического бруцеллеза.

- Висцеральная форма: сердечно-сосудистая; легочная; гепатолиенальная.
- Костно-суставная (локомоторная) форма: поражение суставов; поражение костей; поражение мягкого скелета; комбинированная.
- Нервная форма (нейробруцеллез): поражение периферической нервной системы; поражение ЦНС; психобруцеллез.
- Урогенитальная форма.
- Клинически комбинированная форма.
- Хронический бруцеллез-микст: бруцеллез в сочетании с малярией; бруцеллез в сочетании с туберкулезом; бруцеллез в сочетании с сифилисом и другими инфекциями.

Наиболее часто при хронической форме бруцеллеза наблюдаются поражения опорно-двигательного аппарата в виде артритов, бурситов, тендовагинитов, периоститов, перихондритов. Характерны полиартриты с вовлечением в патологический процесс крупных суставов.

Поражение периферической нервной системы при хроническом бруцеллезе проявляется радикулитами, плекситами, межреберными и другими видами невралгий, расстройством чувствительности, парезами, невритами слухового и зрительного нервов со значительным снижением слуха и зрения. Менингиты и менингоэнцефалиты при хронической форме бруцеллеза отличаются вялым течением и слабо выраженными клиническими симптомами. Хроническая интоксикация ЦНС, особенно коры большого мозга, в

случаях длительного течения инфекции приводит к глубоким неврозам, реактивным состояниям, ипохондрии, психозам. Наблюдаются кратковременные психосенсорные расстройства, оптико-вестибулярные и рецепторные нарушения. Более стойкими бывают расстройства психики с астеническим, ипохондрическим синдромами, ослабление памяти, понижение или повышение эмоциональной возбудимости.

При хроническом бруцеллезе нередко поражается урогенитальная система: возникают орхит, эпидидимит, оофорит, сальпингит, эндометрит, расстройство менструального цикла и прерывание беременности, бесплодие.

Картина крови изменена: лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, эозинопения, тромбоцитопения.

У лиц, перенесших бруцеллез (*резидуальная фаза бруцеллеза*), нередко наблюдаются те или иные остаточные явления, в основном функционального характера, обусловленные иммуноаллергической перестройкой организма и расстройствами вегетативной нервной системы. У таких больных отмечаются повышенная потливость, раздражительность, изменения со стороны нервно-психической сферы; нередко имеются артралгии. Боли в суставах чаще непостоянного характера, при этом видимых изменений в суставах не выявляется. Эти боли усиливаются при выполнении физической работы и в связи с переменой погоды. Температура тела у больного обычно нормальная, реже субфебрильная. Иногда у перенесших бруцеллез наблюдаются органические изменения опорно-двигательного аппарата с деформацией суставов за счет разрастания околосуставной ткани, что выявляется при клиническом наблюдении и рентгенологическом обследовании.

Прогноз для жизни, как правило, благоприятный. Летальность крайне низка. Прогноз в отношении трудоспособности и здоровья далеко не всегда удовлетворителен: «Бруцеллёз несчастье для больного и позор для врача».

Диагностика. В диагностике бруцеллеза учитывают клинические данные, эпидемиологический анамнез и результаты лабораторного исследования. Эпидемиологический анамнез, указывающий на возможность профессионального или бытового заражения, в диагностике бруцеллеза имеет очень большое значение. Каждый случай заболевания, подозрительный на бруцеллез, обязательно должен быть лабораторно подтвержден. Для этого обычно используются бактериологический, биологический, серологический и аллергологический методы исследования.

Возбудитель может быть выделен с использованием специальных сред из крови, костного мозга, желчи, мочи, лимфатических узлов, цереброспинальной жидкости, синовиальной жидкости (при артритах), влагалищного отделяемого, пунктата селезенки. Рост бруцелл происходит медленно, в течение месяца. Бактериологические методы ввиду их сложности и необходимости соблюдения мер предосторожности проводят в специальных лабораториях. В последние годы нередко удается выделять L-формы бруцелл.

В практике лабораторной диагностики бруцеллеза нашел применение метод иммунофлюоресценции, позволяющий выявить бруцелл в различных исследуемых материалах, даже обсемененных сопутствующей микрофлорой.

Среди серологических методов диагностики бруцеллезной инфекции большая роль принадлежит реакции агглютинации Райта. Она часто бывает положительной с первых дней заболевания. Диагностически достоверным считается титр агглютининов в исследуемой сыворотке не менее чем 1:200. Для ускоренной серодиагностики бруцеллеза используется пластинчатая реакция агглютинации Хеддльсона с цельной сывороткой и концентрированным антигеном. РСК, РНГА и реакция Кумбса также имеют диагностическую ценность при бруцеллезной инфекции. Они отличаются более высокой чувствительностью, чем другие серологические тесты. Чувствительность РСК можно повысить путем длительного связывания комплемента (РДСК) в течение 18 часов, а также постановкой с L-формами бруцелл.

Из аллергологических методов диагностики бруцеллеза используют пробу Бюрне путем внутрикожного введения бруцеллина – фильтра бульонной культуры бруцелл. Эта реакция основана на способности организма, сенсibilизированного бруцеллезным антигеном, специфически отвечать развитием местного процесса в виде покраснения кожи и отека. Реакцию учитывают по величине отека: при отеке диаметром до 1 см ее считают сомнительной; от 1 до 3 см – слабоположительной; от 3 до 6 см – положительной; более 6 см – резко положительной.

Лечение. Терапия бруцеллеза зависит от фазы болезни, степени компенсации патологического процесса и характера иммуноаллергической перестройки организма.

Лечение острых и подострых форм бруцеллеза начинают с назначения антибиотиков, которые оказывают антибактериальное действие, приводят к снижению температуры, уменьшению интоксикации и потоотделения. Левомецетин назначают по 0,5 г

каждые 4 ч (3 г в сутки) до установления нормальной температуры, затем по 0,5 г через каждые 6 ч. Высокоэффективно при бруцеллезе назначение доксициклина 200 мг/сут до 6-ти недель совместно с рифампицином 600–900 мг/сут внутрь, или доксициклина 200 мг/сут до 6-ти недель совместно с гентамицином 4 мг/кг 2–3 раза/сут в/м. Длительность курса лечения 14 и более дней. Второй и последующие курсы лечения проводят через 10-14 дней.

При хроническом бруцеллезе антибиотики применяют лишь в случае обострения с клинически выраженными признаками заболевания, но курс терапии продлевают до 30 дней. При хроническом бруцеллезе выраженный терапевтический эффект дает использование бруцеллезной лечебной (убитой) вакцины, дозируемой количеством микробных клеток в 1 мл. Вакцину чаще вводят внутривенно двухэтапно по Рудневу Г.П. или внутрикожно по П.А. Алисову. Лицам, ослабленным или дающим бурную реакцию на внутривенное введение вакцины, целесообразно вводить ее внутрикожно. Внутрикожно вакцина вводится повторно с повышением дозы в каждый последующий раз. В одно место можно вводить 0,1 мл (25 млн. микробных тел) вакцины, с повышением дозы вакцина вводится в несколько мест одновременно (0,1 мл – 1 место, 0,2 мл – 2 места и т. д.) до 10 мест в последний день вакцинотерапии. Промежутки между введениями вакцины 2–3 дня. Для предупреждения рецидивов бруцеллеза был предложен противобруцеллезный гамма-глобулин.

При тяжелом течении острого бруцеллеза, а также иногда при подострой и хронической формах болезни применяют кортикостероиды. Среди средств иммунокорректирующей терапии при бруцеллезе используется делагил, пирогенал, продигозан.

При артритах и периартритах эффективно внутрисуставное и периартикулярное введение гидрокортизона. При подостром и хроническом бруцеллезе с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы назначают нестероидные противовоспалительные средства с анальгезирующим действием: бутадион, аспирин, реопирин, индометацин, вольтарен, бруфен и др. Широко используют для лечения больных бруцеллезом стимулирующую и десенсибилизирующую терапию. Положительное действие на больных с поражением опорно-двигательного аппарата оказывают физиотерапия (диатермия, УВЧ и др.), лечебная гимнастика и массаж. Больным хроническим бруцеллезом в стадии компенсации или с резидуальными явлениями показано санаторно-курортное лечение.

Особенно благоприятные результаты дает лечение на бальнеологических курортах с радоновыми или серно-радоновыми водами. При поражении суставов эффективно грязелечение.

Профилактика. Основные меры профилактики заболевания заключаются в ликвидации бруцеллеза сельскохозяйственных животных, что предопределяется строгим соблюдением ветеринарно-санитарных правил. В целях предупреждения бруцеллеза у людей производят обеззараживание молока кипячением и пастеризацией. Продукты, изготовленные из сырого молока, перед употреблением выдерживают необходимые сроки. Следует принимать меры, предупреждающие распространение возбудителя с мясом и мясопродуктами. Обеззараживанию подлежат шкуры и шерсть животных. К работе с инфицированными животными и на предприятиях, обрабатывающих их сырье, допускаются лица, положительно реагирующие на бруцеллин или вакцинированные против данной инфекции, при этом используются защитная одежда и дезинфицирующие вещества. Для специфической профилактики применяют живую бруцеллезную вакцину. Иммунитет сохраняется 1–2 года. Специфическую профилактику бруцеллеза у людей проводят в районах, где имеется заболеваемость животных. Вакцинации подлежат лица, обслуживающие сельскохозяйственных животных, и работники предприятий, обрабатывающих продукты животноводства.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз – паразитарное заболевание, характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений и значительной вариабельностью процесса – от здорового носительства до тяжелых, летальных форм.

Характеристика возбудителя. Возбудитель токсоплазмоза *Toxoplasma gondii* (тип Protozoa, класс Sporozoa, отряд Coccidia – внутриклеточный паразит, который в организме человека и животных может паразитировать практически во всех клетках органов и тканей. Токсоплазмы в организме человека и животных паразитируют в следующих формах: трофозоитов (пролиферативная форма), псевдоцист, цист и ооцист.

Бесполой (тканевой) полужизненный цикл развития возбудитель проходит в организме промежуточных хозяев – теплокровных животных, птиц и человека. Трофозоиты – единичные токсоплазмы, проникая в клетку промежуточного хозяина, размножаются с помощью продольного деления или эндодиогении (внутреннего почкования), в результате чего образуется псевдоциста – скопление внутри клетки паразитов,

окруженных мембраной. После созревания паразитов и разрыва псевдоцисты, вышедшие из последней трофозоиты, активно внедряются в соседние клетки, а также разносятся гематогенным и лимфогенным путями по всему организму, внедряются в любые клетки органов и размножаются в них, образуя новые псевдоцисты. При хроническом течении инфекции из псевдоцист формируются истинные цисты, состоящие из большого (до 10000–15000) числа трофозоитов, окруженных эластичной оболочкой. Диаметр цисты – 20–100 мкм. Цисты чаще всего встречаются в головном мозге, сердце, мышцах, матке. Оболочка цисты непроницаема для лекарственных средств и антител, но она проницаема для продуктов обмена паразитов, что и поддерживает, с одной стороны, состояние инфекционного (нестерильного) иммунитета, а с другой – состояние аллергии (повышенной гиперчувствительности замедленного типа).

Половой (кишечный) полуцикл развития возбудитель проходит в эпителиальных клетках тонкого и начала толстого кишечника кошки (основного, дефинитивного хозяина) и других представителей кошачьих и приводит к образованию ооцист, которые выпадают в просвет кишечника дефинитивного хозяина и с фекалиями выводятся наружу. В каждой ооцисте находятся две спорозисты, в свою очередь содержащие по 4 спорозоида каждая. Выведенные из кишечника ооцисты становятся инвазионными для человека, животных и птиц после дозревания в течение 2–5 суток при благоприятных условиях внешней среды.

Трофозоиты во внешней среде в жизнеспособном состоянии могут сохраняться до нескольких часов. Цистные формы более устойчивы во внешней среде. При температуре 3,5°C сохраняют жизнеспособность в мышечной ткани до двух месяцев; нагревание до 56°C убивает цисты в течение 10 минут. Наиболее устойчивы во внешней среде ооцисты. При температуре от 4°C до 35°C они сохраняют инвазионность до 12–18 месяцев и больше, выдерживают воздействие 1–5% серной кислоты, 1% соляной кислоты, 20% алкоголя, 1% фенола и переваривающее действие желудочного сока. Губительное действие на ооцист оказывает высушивание и кипячение.

Основные проявления эпидемического процесса. Токсоплазмозом поражено более 200 видов млекопитающих и 100 видов птиц. Инфицированность населения в бывшем СССР составляло в среднем 20%, у женщин она, как правило, в 2–3 раза выше, чем у мужчин.

Источником инфекции являются разнообразные виды сельскохозяйственных животных и птиц, мясо которых человек употребляет в

пищу, а также домашние кошки.

Основной путь инфицирования – алиментарный. Фактором передачи инфекции является недостаточно термически обработанное мясо с находящимися в нем цистами токсоплазм. Дополнительными факторами передачи инфекции могут быть плохо вымытая зелень, овощи, грязные руки с находящимися на них ооцистами возбудителя. Больной токсоплазмозом человек не заразен для окружающих.

Возможно внутриутробное инфицирование плода токсоплазмой. Следует подчеркнуть, что это происходит только в тех случаях, когда женщина первично заразилась токсоплазмозом во время беременности. У женщин, инфицированных или переболевших токсоплазмозом до беременности, передачи токсоплазм развивающемуся плоду не происходит, ибо у них даже обострение процесса не приводит к паразитемии.

При токсоплазмозе иммунитет нестерильный, за счет сохранения в тканях организма цист. Продуцируемые цистами антигенные метаболиты поддерживают определенный уровень гуморального иммунитета, а также вызывают развитие гиперчувствительности замедленного типа. Следует отметить, что корреляции между уровнем антител и характером течения болезни нет.

Патоморфогенез. Форма инфекционного процесса при токсоплазмозе может варьировать от бессимптомных латентных состояний до тяжелого генерализованного заболевания, приводящего больного к гибели.

Входными воротами инфекции при приобретенном токсоплазмозе является кишечник. Вышедшие из цист или ооцист возбудители внедряются в эпителий тонкого кишечника, а затем проникают в регионарные лимфатические узлы (мезентеральные) и позже с током лимфы проникают в кровь. Гематогенная диссеминация возбудителя приводит к поражению самых различных тканей организма. Токсоплазмы обладают цитопатогенным действием на клетку и в местах их внедрения образуются воспалительные гранулемы, состоящие из эпителиоидных клеток, макрофагов, плазматических клеток, лимфоцитов, эозинофилов. Здесь же отмечается отложение солей кальция (кальцификаты). Обызвествлению подвергаются не сами цисты, а некротические ткани вокруг них.

Степень поражения того или иного органа в дальнейшем определяет клиническую симптоматику заболевания. Формирование иммунитета приводит к исчезновению возбудителя из крови, прекращается его размножение в клетках. Образовавшиеся истинные

тканевые цисты могут длительно (десятилетиями) в интактном состоянии сохраняться в организме (носительство).

Клиника. Длительность инкубационного периода при токсоплазмозе определить трудно. Обычно он длится в среднем до 2 недель, хотя иногда может затягиваться до нескольких месяцев. У 1% инфицированных развивается первично-хроническая форма, и очень редко 0,002% – острый токсоплазмоз.

В настоящее время общепринятой классификации токсоплазмоза нет. Наиболее рациональной является клинико-патогенетическая классификация, предложенная А.П.Казанцевым (1985).

Острый приобретенный токсоплазмоз. Заболевание этой формой токсоплазмоза начинается обычно остро, хотя могут встречаться формы с относительно постепенным нарастанием токсикоза и признаков поражения центральной нервной системы. Температура тела достигает 39–40°C и выше. Температурная кривая неправильного типа с большими суточными размахами. Больные жалуются на слабость, быстро нарастающую адинамию, головную боль, которая резко усиливается при развитии явлений менингоэнцефалита. Часто беспокоят ломящие боли во всем теле, мышечные и суставные боли. Нарушается сон, снижается аппетит, больные заторможены. У части больных появляется сыпь, которая состоит из однородных элементов - розеол, которые могут сливаться, образуя пятна с фесточатыми краями. Сыпь иногда зудящая. Держится она от нескольких дней до нескольких недель.

На фоне высокой лихорадки и выраженной интоксикации может наблюдаться генерализованная лимфоаденопатия. Больные часто отмечают артралгии. Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется тахикардией, снижением артериального давления, небольшим расширением границ сердца, электрокардиографически выявляются изменения миокарда различной выраженности.

Поражение нервной системы может протекать в виде энцефалита, менингоэнцефалита, энцефаломиелита.

Таким образом, острый токсоплазмоз является тяжелым заболеванием, прогноз которого серьезен как для жизни, так и здоровья (могут быть резидуальные явления).

Первично-хронический приобретенный токсоплазмоз. Начало болезни постепенное: слабость, адинамия, потеря аппетита, нарушение сна, снижение памяти и интереса к окружающему. Наиболее характерным признаком хронического токсоплазмоза является длительный субфебрилитет, не поддающийся обычным средствам терапии. Увеличение лимфоузлов (затылочных, шейных,

подмышечных, паховых и других) - второй по частоте признак хронического токсоплазмоза. Поражение центральной нервной системы чаще всего протекает в виде базального арахноидита, развиваются гипертензионный и диэнцефальный синдромы, выявляются вегетососудистые нарушения, могут быть эпилептиформные припадки.

Характерны изменения опорно-двигательного аппарата. При хроническом токсоплазмозе, в отличие от коллагенозов, поражаются преимущественно мышцы, а не соединительная ткань. Боли чаще локализуются в мышцах голени, бедра, поясницы, реже в мышцах спины, шеи и рук. Усиление болей часто связано с физической нагрузкой и переменой погоды.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается развитие миокардита, миокардиодистрофии.

Симптомы поражения органов пищеварения наблюдаются довольно часто. Больные отмечают снижение аппетита, сухость во рту, тошноту, тупые боли в подложечной области, вздутие живота, задержку стула. Наиболее частой причиной болевого синдрома является поражение мезентериальных лимфатических узлов. Довольно частым симптомом является гепатомегалия, поражение желчевыводящих путей (дискинезия, воспалительный процесс).

У женщин могут иметь место специфические воспалительные заболевания гениталиев - токсоплазменные сальпингоофориты, возможно формирование первичного и вторичного бесплодия. Поражение глаз чаще всего протекает по типу очагового хориоретинита; свежие очаги которого, как правило, сочетаются с кровоизлияниями в сетчатку. Степень расстройства зрения зависит от величины и локализации очагов. При рано начатом специфическом лечении в острый период хориоретинита удается получить хорошие результаты – исчезает отек сетчатки, рассасываются кровоизлияния на глазном дне, улучшается зрение. Следует учитывать возможность очаговой реакции со стороны глаз на введение токсоплазмина, в том числе и при постановке внутрикожной пробы с токсоплазмином по общепринятой методике. Реже при токсоплазмозе развивается кератит, эписклерит, неврит зрительного нерва с исходом в дистрофию.

Врожденный токсоплазмоз. Как и при приобретенном токсоплазмозе, при врожденном можно выделить острую, хроническую и латентную его формы. Это зависит от ряда факторов: времени заражения, степени развития иммунитета у матери и плода.

При заражении плода в поздние сроки беременности или незадолго до родов ребенок рождается с острым, подострым

токсоплазмозом. При заражении плода в более ранние сроки ребенок рождается уже с хроническим врожденным токсоплазмозом, зачастую с необратимыми изменениями в различных органах. В этом случае характерна классическая триада: гидроцефалия, судорожный синдром, наличие кальцификатов в головном мозге, хориоретинит. Иногда врожденная инфекция может протекать бессимптомно (субклинически) и проявляться через несколько лет после рождения олигофренией, эпилептиформным синдромом, хориоретинитом. Большая часть детей с клинически выраженной подострой стадией врожденного токсоплазмоза погибает на первом году жизни, выжившие имеют тяжелые поражения мозга и становятся инвалидами.

Токсоплазмоз у ВИЧ-инфицированных. Наиболее распространенным проявлением токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированных является энцефалит, который встречается у пациентов при уровне CD4+ лимфоцитов менее 50 кл/мкл и практически не встречается при уровне CD4+ лимфоцитов более 200 кл/мкл.

Для клиники токсоплазмозного энцефалита у больных СПИДом характерно:

- головные боли (у 45% больных);
- изменения психического статуса (у 70% больных);
- нарушение координации (у 21% больных);
- судороги (у 24% больных);
- гемипарезы (у 38% больных);
- признаки очаговых поражений (афазия, атаксия, алексия);
- менингеальные симптомы (у 11% больных);
- спутанность сознания, психозы, коматозные состояния (у 10–30% больных);
- лихорадка (у 75% больных).

Редко у больных с диссеминацией возбудителя могут определяться хориоретинит, пневмония, поражения других органов и систем.

Диагностика. Токсоплазмоз следует дифференцировать с ревматизмом, туберкулезом, некоторыми коллагенозами, инфекционным мононуклеозом, доброкачественным лимфоретикулезом, хроническими формами бруцеллеза, туляремией, листериозом, микоплазмозом, хламидиозом.

Наиболее доступный диагностический тест – определение антител к токсоплазме (Ig G), Ig M – редко выявляются у ВИЧ-

инфицированных пациентов, титр антител также не имеет диагностического значения.

Лабораторные методы диагностики: для лабораторной диагностики токсоплазмоза чаще всего применяют серологические методы для определения антител к токсоплазме (Ig G, Ig M), такие как реакцию связывания комплемента (РСК), реакцию непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), иммуноферментный анализ (ИФА). Следует отметить, что РНИФ становится положительной с первой недели заболевания, максимальный титр 1:1280–1:5120 обычно достигается к 2–4 месяцу болезни и в титрах 1:10–1:40 может сохраняться годами (10–15 лет и более). РСК становится положительной со второй недели заболевания, своих максимальных значений 1:160–1:320 достигает также ко 2–4-му месяцу болезни, но уже через 1–3 года либо становится негативной, либо сохраняется в титрах 1:5–1:10. Результаты ИФА более объективные и ценные, так как позволяют определять класс IgM и IgG (низкоavidные), что дает возможность дифференцировать острый, подострый и хронический токсоплазмоз. Внедрена и ПЦР диагностика.

Дополнительным методом диагностики токсоплазмоза является аллергическая кожная проба (КП) с токсоплазмином, которая становится положительной после 4–6 недель с момента инфицирования и может сохраняться пожизненно. КП позволяет оценивать активность патологического процесса при хроническом токсоплазмозе, для этого необходимо учитывать: 1) местную кожную реакцию (размеры папулы, зоны гиперемии); 2) очаговую реакцию (увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов, усиление болезненности мышц при пальпации, очаговых реакций на глазном дне); 3) общую реакцию (усиление головной боли, слабости, повышение температуры тела). КП считается положительной, если через 24 часа после инъекции диаметр участка покраснения и инфильтрата кожи составляет не менее 10 мм и через 48 часов не уменьшается и не исчезает. При постановке титрационной КП достаточно следующих разведений: 1:10; 1:100; 1:1000; 1:10000; 1:100000 для суждения о степени или выраженности иммунного ответа.

Определенное диагностическое значение имеет общий анализ крови. Для токсоплазмоза характерны лейкопения или нормоцитоз с относительным лимфоцитозом, СОЭ, как правило, нормальная.

Среди инструментальных методов диагностики ценным является рентгенологическое обследование больного. Важно выявление внутримозговых кальцификатов, которые чаще локализуются в теменной и лобной областях головного мозга, реже в затылочной и

височной областях. При выраженных клинических проявлениях миозита рентгенологически кальцификаты обнаруживаются и в мышцах. Важным диагностическим методом является осмотр глазного дна, который нужно проводить даже при отсутствии жалоб больного на расстройство зрения. Признаки хориоретинита (свежие очаги или рубцовые изменения) выявляются у больных токсоплазмозом довольно часто. Биопсия лимфатических узлов имеет важное диагностическое значение при дифференцировании токсоплазмоза от других заболеваний, сопровождающихся поражением лимфатических узлов (лимфогранулематоз, лимфосаркома и пр.).

Лечение. Лечение токсоплазмоза, как и любого инфекционного заболевания, склонного к хроническому течению, представляет значительные трудности.

При хроническом токсоплазмозе назначение этиотропных препаратов целесообразно только в начальной стадии обострения. Базовым препаратом является пириметамин (хлоридин, тиндулин, дараприм) или его комбинации с сульфаниламидами (фансидар, метакельфин). Пириметамин назначают по 100–200 мг (в зависимости от формы и тяжести состояния) внутрь первые два дня, далее 50–75 мг 1 раз/сут в течение 1–2 недели совместно с препаратом кальция фолинат 10 мг внутрь 1 раз/сут. Курс лечения – 2 недели.

Более ранние схемы лечения предусматривали назначение пириметамина по 25 мг 2 раза в день – цикл 5 дней, перерыв между циклами 7–10 дней. Курс лечения – 3 цикла. Пириметамин можно назначать в комбинации с линкомицином по 0,5 г 4 раза в день внутрь – курс 10 дней или с метациклином по 0,3 г 1 раз в день – курс 10 дней. Хороший эффект достигался и при применении бисептола (0,48 г) по 2 табл. 2 раза в день – курс 10 дней и трихопола по 0,25 г 3 раза в день – курс 10 дней.

После завершения курса этиотропного лечения больным хроническим токсоплазмозом назначается иммунотерапия токсоплазмином, который содержит комплекс всех антигенов токсоплазмы. Эффективность вакцинотерапии зависит от правильно подобранной дозы. Рабочее разведение токсоплазмина подбирается с помощью титрационной пробы.

Немаловажную роль при лечении хронического токсоплазмоза играет общеукрепляющая, десенсибилизирующая витаминотерапия, назначение малых транквилизаторов, психотерапия. С целью дезинтоксикации и десенсибилизации, особенно при развитии менингоэнцефалита, показаны глюкокортикостероиды. После

нормализации температуры тела и отмены этиотропных препаратов проводится общеукрепляющая терапия.

Лечение беременных должно проводиться в строгом соответствии с показаниями, но не ранее 12–16 недель беременности (со 2-го триместра).

Профилактика. Многие вопросы профилактики до настоящего времени не решены. Трудности ее обусловлены зоонозным характером заболевания, особенностями развития паразита, возможностью внутриутробного заражения, характерными механизмами иммунного ответа.

Профилактика приобретенного токсоплазмоза основывается на прерывании путей передачи инфекции и включает в себя следующие мероприятия:

1. Соблюдение правил личной гигиены, особенно при контакте с больными кошками или другими больными животными.

2. Употребление в пищу только хорошо термически обработанных мясных продуктов, чисто вымытых овощей и т.п.

3. Исключение привычки дегустации сырого мясного фарша.

4. Осуществление в комплексе с ветеринарными работниками ветеринарного надзора за домашними животными и санитарного контроля за пищевыми продуктами животного происхождения.

5. Организация мероприятий, препятствующих заражению токсоплазмозом работников животноводческих ферм, боен и мясокомбинатов, охотников.

Профилактика врожденного токсоплазмоза требует обследования беременных женщин. Все беременные, впервые обратившиеся в женскую консультацию, обследуются с помощью ИФА (IgM, IgG) или серологических реакций (РСК и РНИФ), постановки КП. Рекомендации зависят от варианта ситуации. Например:

1. У беременной женщины нет клинических признаков токсоплазмоза. КП и серореакции отрицательные, т.е. она не инфицирована и нуждается в целенаправленном санитарном просвещении, которое позволит ей избежать заражения во время беременности. Ей рекомендуется удалить кошку; мыть тщательно руки после контакта с сырым мясом и исключить дегустацию сырого фарша; исключить из пищи сырое или недоваренное мясо; мыть руки после контакта с землей; тщательно мыть овощи, ягоды, огородную зелень. Эту женщину надо в процессе беременности обследовать по возможности 1 раз в 1–2 месяца, как минимум, для своевременной диагностики свежего заражения.

2. На фоне беременности клинических проявлений токсоплазмоза нет, но КП и серореакции положительные в низких и средних титрах без динамики роста. Беременность сохраняется. Диагноз: Токсоплазменное носительство. Беременные женщины в этом случае лечению и дальнейшему обследованию не подлежат.

3. Клинических проявлений нет. КП отрицательная, серореакции в низких и средних титрах в динамике через 3–4 недели достоверно возросли, в сыворотке выявляются антитела класса Ig M. Диагноз: Токсоплазмоз, латентная форма. Возможна угроза здоровью и жизни плода. Женщина относится к группе "риска". Следует проводить адекватную терапию. Если же ребенок родился ранее установленного диагноза, его следует обследовать на наличие врожденного токсоплазмоза, а в случае его выявления начинать терапию. При отсутствии у новорожденного убедительных клинических симптомов врожденного токсоплазмоза и неубедительных иммунологических реакциях следует установить диспансерное наблюдение за ним в течение 10 лет.

4. Все как в 3 варианте, но имеются клинические признаки токсоплазмоза. Диагноз: Острый приобретенный токсоплазмоз. Имеется реальная угроза поражения плода. Женщина относится к группе "повышенного риска". Необходимо лечение беременной. Новорожденный подлежит обследованию на токсоплазмоз.

5. Имеются клинические признаки токсоплазмоза, КП положительная, серологические реакции положительные в низких и средних титрах без динамики. Антитела класса IgM отрицательные. Диагноз: Хронический токсоплазмоз. Женщина может рожать, в специфическом лечении не нуждается. После родов по клиническим показаниям можно провести терапию.

Специфическая *профилактика* токсоплазмоза в настоящее время не разработана.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Аскаридоз

Аскаридоз – гельминтоз, поражающий население стран с умеренным, теплым и жарким климатом при условии достаточной влажности на протяжении всего года.

Характеристика возбудителя. Возбудителем аскаридоза является круглый гельминт – аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*). Взрослые особи имеют веретенообразную форму. Живые или свежевыделившиеся из кишечника аскариды красновато-

желтые, после гибели становятся беловатыми. Самец заметно меньше самки, длина его 15–25 см х 2–4 мм и задний конец тела загнут крючком. Самка имеет прямое тело длиной 25–40 см и 3–6 мм в толщину; размер яиц 0,050–0,106х0,40–0,050 мм.

Основные проявления эпидемического процесса. Аскаридоз является наиболее частым гельминтозом, распространенным по всему земному шару. В странах с сухим климатом встречается редко, отсутствует за Полярным кругом. Человек, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид, является источником инвазии. Самка живёт около 12 месяцев. Зрелость самки наступает приблизительно через 3 месяца после заражения яйцами аскарид и продолжается около 6 месяцев. Самка способна отложить до 245000 яиц в сутки, причем откладываться могут как оплодотворенные, так и неоплодотворенные яйца. Неоплодотворенные яйца не могут вызвать инвазию. Во внешнюю среду с калом выделяются незрелые яйца гельминтов и созревание их происходит только при благоприятной для развития температуре и влажности. Личинка созревает внутри яйца в течение 9–42 дней при температуре 13–30°C (при оптимальной температуре – 24–30°C продолжительность созревания составляет 16–18 дней). Подвижная личинка, сформировавшаяся в яйце, совершает линьку и только после этого приобретает инвазионную способность. При температуре ниже 12°C развития не происходит, но жизнеспособность яиц и начавших развиваться личинок сохраняется, поэтому в некоторых районах процесс созревания может продолжаться не один, а два теплых сезона. Личинки погибают все до окончания развития при 37–38°C. Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц. Эпидемиологическое значение имеют преимущественно овощи, на поверхности которых имеются частички почвы. В настоящее время большую опасность для распространения аскаридоза имеют садовоогородные участки, где порой используют необезвреженные фекалии человека для удобрения почвы.

Патоморфогенез. Из зрелых яиц, проглоченных человеком, в тонкой кишке выходят личинки, внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносные капилляры, затем гематогенно мигрируют в печень и легкие. Помимо кишечника, печени и легких личинок, аскарид находили в мозгу, глазу и других органах. Они интенсивно питаются сывороткой крови и эритроцитами. В легких личинка активно выходит в альвеолы и бронхиолы, продвигается по мелким и крупным бронхам с помощью реснитчатого эпителия до ротоглотки, где происходит заглатывание мокроты с личинками. Попадая в кишечник, личинка в течение 70–75 суток достигает половой

зрелости. Продолжительность жизни взрослой аскариды достигает года, после чего происходит ее гибель и вместе с калом она удаляется наружу. Поэтому наличие аскарид на протяжении нескольких лет у одного человека объясняется только повторными заражениями. В период миграции личинок симптоматика заболевания обусловлена в основном аллергическими проявлениями, которые возникают в ответ на сенсибилизацию продуктами обмена и распада личинок, механическое повреждение органов.

Тяжелые проявления наступают при проникновении аскарид в печень, поджелудочную железу и другие органы. Взрослые гельминты могут травмировать своими острыми концами стенку кишечника, а скопления аскарид иногда становятся причиной механической непроходимости. Раздражение нервных окончаний, токсическое влияние на них продуктов жизнедеятельности гельминтов порой становится причиной спастической непроходимости кишечника. При миграции аскарид в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции с развитием осложнений гнойного характера (абсцессы, холангиты, панкреатиты и т.п.).

Клиника. Клинические проявления аскаридоза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы – раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Первая фаза совпадает с периодом миграции личинок, тогда как вторая обусловлена паразитированием гельминтов в кишечнике и возможными осложнениями.

В ранней фазе аскаридоза клинические проявления мало выражены, заболевание протекает незаметно. Иногда начало болезни проявляется с выраженного недомогания, появляется сухой кашель или с незначительным количеством слизистой мокроты, реже слизисто-гнойной. Мокрота иногда приобретает оранжевую окраску и имеет небольшую примесь крови. Температура тела обычно нормальная или субфебрильная, редко поднимается до 38°C. В легких отмечаются сухие и влажные хрипы, у ряда больных обнаруживается укорочение перкуторного звука. В отдельных случаях возникает сухой или выпотной плеврит. Физикальные методы не всегда выявляют изменения в легких. 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. При наличии сопутствующего ателектаза они становятся ровными. Эозинофильные инфильтраты выявляются в пределах 2–3 недель; у отдельных больных, исчезнув, они появляются вновь спустя некоторое время, сохраняясь месяцами.

Количество лейкоцитов обычно нормальное и лишь иногда наблюдается лейкоцитоз. Характерна эозинофилия, достигающая у некоторых больных 60–80%; она появляется, как правило, одновременно с инфильтратами в легких, реже – позднее и еще реже – раньше их. СОЭ обычно нормальная, ускорение ее бывает редко.

Поздняя (кишечная) фаза аскаридоза связана с пребыванием гельминтов в кишечнике. Иногда она протекает субклинически. Значительно чаще больные отмечают повышенную утомляемость, изменение аппетита, 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 бывают поносы, у других запоры или чередование поносов с запорами. Описаны дизентериеподобные, холероподобные и напоминающие брюшной тиф симптомы, но при этом следует учесть возможность сочетания аскаридоза с инфекционными заболеваниями.

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. В некоторых случаях отмечаются изменения со стороны глаз – расширение зрачков, анизокория, светобоязнь, амблиопия. Со стороны сердечно-сосудистой системы у части больных аскаридозом отмечается снижение артериального давления. Иногда при аскаридозе возникают астматический бронхит или бронхиальная астма. В анализах крови часто выявляют умеренную гипохромную или нормохромную анемию; эозинофилия встречается не всегда.

Осложнения. Наиболее грозное осложнение аскаридоза – непроходимость кишечника, которая обусловлена закрытием просвета кишечника клубком из аскарид или вследствие нарушения нервно-мышечной регуляции тонуса кишки. Тяжелым осложнением аскаридоза является проникновение гельминтов в желчные протоки и желчный пузырь. В этих случаях возникают сильные боли, которые не снимаются даже наркотическими анальгетиками. На фоне этих приступов часто возникает рвота и со рвотными массами иногда

удаляются гельминты. В случаях возникновения холангиогепатита и механической закупорки аскаридами общего желчного протока возникает желтуха. Температура при развитии осложнений может быть септического характера с потрясающими ознобами. В результате присоединения бактериальной инфекции нередко возникают гнойный холангит и множественные абсцессы печени, которые, в свою очередь, могут осложниться перитонитом, гнойным плевритом, сепсисом, абсцессами в брюшной полости. Проникновение аскарид в протоки поджелудочной железы вызывает острый панкреатит. Попадание их в червеобразный отросток становится причиной аппендицита или аппендикулярных колик без воспалительных проявлений. В некоторых случаях аскариды, поднимаясь по пищеварительному тракту, достигают глотки и уже отсюда заползают в дыхательные пути, что становится причиной смерти от асфиксии. Описано обнаружение аскарид в мочеполовых органах, слезно-носовом канале, евстахиевой трубе, среднем ухе, наружном слуховом проходе, околопочечной клетчатке.

Диагностика аскаридоза в миграционной стадии основывается на распознавании эозинофильных инфильтратов с учетом клинкорентгенологических, гематологических и иммунологических данных. Рентгенологическая картина этих 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. Нужно помнить, что эта фаза наблюдается чаще всего в июле-сентябре.

Достоверное установление аскаридоза в первой фазе основано на обнаружении личинок аскарид в мокроте и постановке иммунологических реакций, обнаруживающих в крови больных специфические антитела. В кишечной стадии заболевания основным методом является исследование кала на яйца аскарид. Если яйца обнаруживаются в дуоденальном содержимом, то это может свидетельствовать о наличии паразитов в желчных и панкреатических протоках. Паразита можно обнаружить рентгенологически, после приема больным контрастной массы аскариды в виде полосок просветления шириной 0,4–0,6 см выявляются на экране. При наличии одних самок выделяются неоплодотворенные яйца. Отсутствие яиц в кале не снимает диагноз возможного аскаридоза (незрелые самки или закончившие овуляцию, только самцы).

В последние годы стали применять ИФА (обнаружение

специфических IgM и IgG).

Лечение. Каждый инвазированный аскаридами подлежит лечению. Для дегельминтизации применяются кислород, левамизол, мебендазол, нафтамон, пиперазина адипинат, пирантел памоат, немазол, цветки пижмы, семена цитварной полыни.

Мебендазол (антиокс, вермокс, мебензол, сирбен) назначают взрослым 100 мг 2 раза в день в течение 3 дней, детям до 10 лет – по 50 мг. Противопоказан при беременности.

Немазол (албендазол) – препарат последнего поколения, назначается 1 таблетка (400 мг) однократно; для детей 5 мл суспензии (100 мг).

Пирантел памоат (антиминт, комбантрин, стронгид и др.) назначают взрослым и детям старше 6 лет в одной дозе 11 мг/кг массы тела (максимальная доза 1 г) 1 раз в сутки, однократно, после завтрака. Противопоказан при беременности, а также лицам с заболеваниями печени.

Пиперазина адипинат (адипалит, антепар, вермикомпрен, гелмиразин) назначается внутрь взрослому по 1,5–2 г 2 раза в день в течение 2 дней. Может быть назначен в последнем триместре беременности. Возможны побочные эффекты: тошнота, рвота, кишечные колики, понос, аллергические реакции, сонливость. Противопоказан при эпилепсии, болезнях печени, почечной недостаточности.

Левамизол (аскаридол, декарис, кетракс, левотетрамизол, тенизол) является препаратом альтернативной терапии при аскаридозе. Хорошо переносится, стимулирует иммунную систему. Назначают на ночь в одной дозе 120–150 мг взрослому человеку, детям – 2,5 мг/кг массы тела. При необходимости лечение можно повторить через неделю. Левамизол противопоказан при лейкопении.

Нафтамон (алкопар) применяется для лечения аскаридоза в условиях стационара. Назначают за 2 часа до завтрака по 5 г взрослым и детям до 10 лет, запивая молоком или фруктовым соком; детям от 3 до 5 лет – по 2–2,5 г, от 6 до 7 лет – по 3 г, от 8 до 9 лет – по 4 г в течение 3–5 дней. Повторный курс лечения возможен через 2–3 недели. Противопоказан при беременности, заболеваниях печени, выраженных анемиях. У препарата довольно выражены побочные эффекты: тошнота, рвота, головная боль, головокружение, иногда боли в животе.

Цветки пижмы применяют в форме настоя по 1 столовой ложке 3 раза в день. Семена цитварной полыни назначают по 5 г на прием (с сахаром, медом, вареньем) 3 раза в день за 2 часа до еды. Курс

лечения 3 дня. В первый день – легкая диета, на ночь – слабительное, во 2-й и 3-й дни дают препарат, после последнего приема дают слабительное на ночь.

Ранее применяли кслород – весьма эффективное средство при аскаридозе (на современном этапе не применяется). Его вводят утром натощак 2 дня подряд через желудочный или дуоденальный зонд в количестве 1,25–1,5 литра медленно, порциями по 100–200 мл в течение не менее 15 мин. Детям до 11 лет жизни количество газа рассчитывается, исходя из 100 мл на год жизни. Противопоказан при язвенной болезни, опухолях желудочно-кишечного тракта, воспалительных заболеваниях в брюшной полости, во 2 и 3 триместрах беременности.

Профилактика. Профилактика аскаридоза включает комплекс лечебно-профилактических и санитарно-профилактических мероприятий. Лечебно-профилактические мероприятия проводятся после определения уровня пораженности населения и числа микроочагов. В интенсивных очагах (пораженность 30% и выше) дегельминтизации подвергается все население не менее 2-х раз в год, в неинтенсивных – семьи, в которых выявлен хотя бы один больной аскаридозом. При использовании для массовой дегельминтизации пиперазина, активного в отношении не только половозрелых, но и неполовозрелых аскарид, дегельминтизацию целесообразно проводить в начале сезона массового заражения и в конце сезона. Этим самым достигается освобождение от паразитов лиц, заразившихся в прошлом году, весной данного года и в сезон массового заражения.

Санитарно-профилактические мероприятия включают улучшение санитарного состояния населенных пунктов, охрану внешней среды от загрязнения и обезвреживание нечистот, идущих на удобрение огородов, а также дегельминтизацию почвы. Большую роль играет санитарно-просветительная работа среди населения, направленная на разъяснение путей заражения аскаридозом и мер по предупреждению инвазирования. Личная профилактика сводится к тщательному мытью овощей и фруктов, предохранению их от мух, соблюдению правил личной гигиены.

Энтеробиоз

Энтеробиоз – гельминтоз, характеризующийся в основном перианальным зудом и кишечными расстройствами.

Характеристика возбудителя. Возбудитель энтеробиоза – острица *Enterobius vermicularis* seu *Oxyuris vermicularis*. Это серовато-

белый круглый гельминт с утонченными концами тела. Самец 2–5 мм, самка 9–12 мм длиной. Яйца остриц имеют двухконтурную оболочку, асимметричны, размером 0,050–0,060x0,02–0,03 мм. Острицы паразитируют в нижней половине тонких кишок, слепой кишке и в начальной части ободочной кишки. Самки остриц спускаются в прямую кишку, активно выходят из заднего прохода, откладывают яйца в его окружности и погибают. Общая продолжительность жизни остриц в организме человека не более 3–4 недель.

Основные проявления эпидемического процесса. Источником инвазии является только человек, больной энтеробиозом. Яйца, отложенные самками остриц на коже больного, уже через 4–6 часов созревают и становятся инвазионными. Они попадают на носильное и постельное белье больного, предметы домашних и служебных помещений. Заражение человека происходит при проглатывании зрелых яиц остриц с продуктами питания и при заносе их в рот и нос вместе с пылью. У больных энтеробиозом весьма часто происходит аутоинвазия в результате загрязнения пальцев рук при расчесе перианальной области при зуде. Для заболевания характерны семейные очаги и поражение организованных коллективов (сады, детские дома).

Патоморфогенез. Острицы наносят механические повреждения слизистой, присасываясь к ней и иногда внедряясь в нее; в отдельных случаях их находили замурованными в толще стенки кишечника, вплоть до мышечного слоя. В результате возникают точечные кровоизлияния и эрозии. Описаны гранулемы из эпителиоидных и гигантских клеток и эозинофилов на брюшине и слизистой матки; они содержали яйца, личинки и взрослых остриц. Продукты обмена веществ гельминтов вызывают сенсibilизацию организма с развитием аллергии. Самки остриц, проникающие в женские половые органы, заносят бактерии из кишечника.

Клиника. У некоторых лиц, инвазированных небольшим количеством остриц, заметные проявления болезни могут отсутствовать. В большинстве же случаев развиваются те или иные симптомы болезни. При легкой форме энтеробиоза вечером при отходе ко сну у больного возникает легкий зуд в перианальной области. Он держится 1–3 дня и затем самопроизвольно исчезает, но через 2–3 недели часто появляется вновь. Такая периодичность в появлении зуда связана со сменой поколений остриц – в результате реинвазии. При наличии в кишечнике больного большого количества остриц и при массивной повторной реинвазии зуд становится постоянным и мучительным. Расчесывание больным окружности

заднего прохода приводит к ссадинам, вторичной бактериальной инфекции кожи, возникновению дерматитов, что отягощает течение болезни. У некоторых больных на передний план выступают кишечные расстройства – учащенный кашицеобразный стул, иногда с примесью слизи, тенезмы, при ректороманоскопии нередко устанавливается наличие на слизистой точечных кровоизлияний, мелких эрозий, усиление сосудистого рисунка; слизистая наружного и внутреннего сфинктера раздражена. Описаны энтеробиозные аппендициты, обусловленные сочетанием инвазии острицами со вторичной бактериальной инфекцией.

При тяжелом энтеробиозе часто возникают головные боли, головокружения, бессоница, повышенная умственная и физическая утомляемость, иногда выраженные симптомы психостении и неврастении. У женщин заползание остриц в половые органы приводит к возникновению подчас очень тяжелых вульво-вагинитов, симулирующих гонорейные поражения; с другой стороны, гонорейная инфекция при наличии у больной энтеробиоза принимает более тяжелое и упорное течение. Описаны энтеробиозный эндометрит и раздражение тазовой брюшины в результате проникновения через половые пути самок остриц. Со стороны крови при свежем энтеробиозе часто отмечается эозинофилия.

Диагностика. Наиболее характерный симптом энтеробиоза – перианальный зуд. Необходимо, однако, помнить, что он наблюдается и при ряде других болезней – проктитах и сфинктеритах разной этиологии, геморрое, раке кишечника, лимфогранулематозе, половом трихомонозе, поражениях печени и почек, кандидамикозе, нейродермите и пр. Поэтому диагноз может быть поставлен с полной достоверностью лишь при обнаружении у больного яиц остриц или самих гельминтов. Острицы откладывают яйца преимущественно в перианальной области и очень редко в кишечнике. Поэтому в кале обнаружить их обычно не удастся. Значительно легче найти яйца остриц при микроскопии соскоба с перианальной области, который производится небольшим шпателем, смоченным в 1% растворе едкого натрия или в 50% растворе глицерина. Для упрощения методики выявления энтеробиоза существует 3-кратное обследование по методу Грэхамма, применяя прозрачную липкую ленту. Яйца остриц нередко удается обнаружить и в соскобах из подногтевых пространств. Взрослых подвижных самок остриц часто можно видеть на поверхности свежевыделенных фекалий больного. Прогноз при энтеробиозе благоприятный.

Лечение. При легких формах энтеробиоза устранения инвазии

можно добиться путем проведения мероприятий, предупреждающих повторное заражение. Для этого на ночь ставят клизму: взрослым 4–5, детям 1–3 стакана воды, прибавляя на каждый стакан половину чайной ложки гидкокарбоната натрия. Клизмой из нижнего отдела толстых кишок вымываются самки остриц, это предупреждает зуд в перианальной области, расчесы и загрязнение тела, одежды и постельного белья больного яйцами гельминтов, больной должен спать в плотно облегающих трусах. Его нательное и постельное белье следует ежедневно проглаживать горячим утюгом. Убирать помещение необходимо влажной тряпкой, а ковры – пылесосом.

При более тяжелых формах прибегают к медикаментозному лечению, назначая препараты через рот. Учитывая локализацию остриц, введение лекарств через прямую кишку нужно признать нецелесообразным. При лекарственном лечении данной инвазии соблюдение гигиенического режима строго обязательно. Наиболее эффективны при энтеробиозе: мебендазол (вермокс), нафтамон, пирантел, пиперазина адипинат, сера очищенная, цветки пижмы.

Мебендазол (*Ver모x* и др.) назначают однократно взрослым и подросткам в дозе 100 мг (1 таблетка). При повторной инвазии повторяют лечение в тех же дозах через 2 и 4 недели. В случаях, не поддающихся лечению указанными дозами, при полиинвазии назначают по 100 мг в течение 3 дней подряд. Препарат противопоказан при беременности.

Немазол (албендазол) - препарат последнего поколения, назначается 1 таблетка (400 мг) однократно; для детей 5 мл суспензии (100 мг).

Нафтамон (алкопар) применяется для лечения аскаридоза в условиях стационара. Назначают за 2 часа до завтрака по 5 г взрослым и детям до 10 лет, запивая молоком или фруктовым соком; детям от 3 до 5 лет – по 2–2,5 г, от 6 до 7 лет – по 3 г, от 8 до 9 лет – по 4 г в течение 3–5 дней. Повторный курс лечения возможен через 2–3 недели. Противопоказан при беременности, заболеваниях печени, выраженных анемиях. У препарата довольно выражены побочные эффекты: тошнота, рвота, головная боль, головокружение, иногда боли в животе.

Пирантел памоат (антиминт, комбантрин, стронгид и др.) назначают взрослым и детям старше 6 лет в одной дозе 11 мг/кг массы тела (максимальная доза 1 г) 1 раз в сутки, однократно, после завтрака. Противопоказан при беременности, а также лицам с заболеваниями печени.

Пиперазина адипинат (адипалит, антепар, вермикомпрен,

гелмиразин) назначается внутрь взрослому по 1,5–2 г 2 раза в день в течение 2 дней. Может быть назначен в последнем триместре беременности. Возможны побочные эффекты: тошнота, рвота, кишечные колики, понос, аллергические реакции, сонливость. Противопоказан при эпилепсии, болезнях печени, почечной недостаточности.

Цветки пижмы. Применяют в виде настоя: 1 столовая ложка на 1 стакан кипящей воды. По 1 столовой ложке настоя 3 раза в день.

При тяжелых формах энтеробиоза дегельминтизацию следует сочетать с симптоматической и патогенетической терапией. Против зуда назначают внутрь антигистаминные препараты и смазывают перианальную область мазью, содержащей 5% анестезина.

Профилактика. Интенсивное загрязнение внешней среды яйцами остриц способствует широкому распространению энтеробиоза среди населения, особенно среди детей. С предметов обихода яйца легко попадают на руки человека и могут заноситься в рот. В связи с этим важная роль в профилактике отводится соблюдению навыков личной гигиены. Проводится также периодическое обследование детских коллективов и обслуживающего их персонала, лечение всех выявленных больных. В детских дошкольных учреждениях проводится тщательная влажная уборка помещений с целью удаления яиц из внешней среды, дезинфекция туалетов, уборку ковровых покрытий лучше проводить с помощью моющих пылесосов. Важная роль отводится санитарно-просветительной работе среди населения.

Трихоцефалез

Трихоцефалез – гельминтоз, один из самых распространенных в мире.

Характеристика возбудителя. Возбудитель – *Trichocephalis trichiuris* – власоглав. Тело червя состоит из волосовидного головного и толстого хвостового отдела, имеет длину у самок 3,5–5,5 см, у самцов – 3–4,4 см. Хвостовой конец у самцов спиралевидно закручен. Яйца размерами 0,047–0,054x0,022–0,023 мм желтовато-коричневато-коричневатого цвета, по форме напоминают бочонок, имеют на полюсах пробки.

Основные проявления эпидемического процесса. Трихоцефалез (*trichocephalosis*) – пероральный геогельминтоз, антропоноз. Окончательный хозяин и источник инвазии – человек, в толстой, преимущественно в слепой кишке которого паразитируют зрелые черви, откладывающие яйца. Последние с экскрементами попадают в почву, где при благоприятных условиях в течение 20–24 дней в них

развиваются инвазионные личинки. Заражение трихоцефалезом происходит в результате заглатывания яиц, содержащих инвазионную личинку, при употреблении загрязненных овощей, фруктов и ягод, воды, а также при заносе яиц в рот грязными руками. Восприимчивость к трихоцефалезу всеобщая. Трихоцефалез широко распространен на земном шаре, преимущественно во влажных районах тропического, субтропического и умеренного климата.

Патоморфогенез. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые внедряются в ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки, спустя 3–10 сут. личинки выходят в просвет тонкой, затем в просвет толстой кишки, где через 1–1,5 мес. превращаются в половозрелого червя. Число паразитов у одного больного может колебаться в пределах от нескольких экземпляров до тысячи. Продолжительность индивидуальной жизни гельминта 5–6 лет, иногда больше. При паразитировании в толстой кишке власоглавы существенно повреждают ее, так как своей тонкой головной частью внедряются в слизистую оболочку, проникая иногда до подслизистого и мышечного слоев. Вокруг паразитов образуются инфильтраты, кровоизлияния, отек, иногда эрозии и некрозы, нередко развивается выраженный тифлит. Считается также, что власоглавы являются гематофагами и, кроме того, способны питаться поверхностными слоями слизистой оболочки кишки. Немалое значение в патогенезе имеет сенсibilизация организма метаболитами паразитов.

Клиника. Ранняя фаза гельминтоза не описана. Инвазия часто протекает субклинически. При интенсивной инвазии первые клинические признаки болезни появляются через 1–1,5 мес. после заражения и связаны с поражением желудочно-кишечного тракта зрелыми гельминтами. У больных снижается аппетит, появляются тошнота, иногда рвота, нередко поносы или запоры, метеоризм; они жалуются на весьма сильные, спастические боли в животе - в правой подвздошной области или без определенной локализации. Изолированный тифлит при небольшой интенсивности инвазии часто неправильно трактуется как хронический аппендицит, однако в ряде случаев при локализации паразитов в червеобразном отростке может развиваться истинный аппендицит. При крайне резко выраженной инвазии наблюдается тяжелый гемоколит, выпадение прямой кишки.

Вследствие интоксикации нарушается сон, возникают головная боль, головокружение, снижается работоспособность, у детей описаны судорожные припадки. В гемограмме может быть умеренная или незначительная эозинофилия. При тяжелой инвазии возможно развитие анемии.

Диагностика. Предполагает обнаружение яиц власоглава в фекалиях. Зрелые гельминты могут быть обнаружены при ректороманоскопии.

Лечение. Препаратом выбора является мебендазол (вермокс) взрослым по 100 мг 3 раза в сутки в течение 3–4 дней.

Немазол (албендазол) – назначается по 400 мг (1 таблетка) в течение 1–3 дней; для детей 5 мл суспензии (100 мг) в течение 1–3 дней.

В СССР были созданы высокоэффективные при трихоцефалезе антигельминтики: дифезил и бемосат. Оба препарата применяются в одинаковых дозах: взрослому 5,0 г в сутки, ребенку 2–5 лет – 2,5–3,0 г, 6–10 лет – 3,5–4,0 г, 11–15 лет – 4,0–4,5 г в течение 5 дней. Назначаются за 1–2 ч до еды, при этом суточная доза дается в три приема. При лечении возможно ухудшение состояния больных вследствие всасывания продуктов аутолиза погибших паразитов. Хорошие результаты дает медамин в обычной дозе (10 мг/кг/сут) в течение 1–2 дней.

Профилактика. Факторами передачи трихоцефалёза являются почва, овощи, ягоды, фрукты и вода, загрязненные яйцами власоглава. В связи с этим профилактика трихоцефалеза включает охрану внешней среды от загрязнения, обезвреживание нечистот, улучшение качества питьевой воды, строгое соблюдение правил личной гигиены и пищевой санитарии. Массовые лечебно-профилактические мероприятия не проводятся из-за отсутствия достаточно эффективных малотоксичных препаратов.

Трихинеллёз

Трихинеллёз – гельминтоз, поражающий человека и некоторых животных, характеризующийся длительной интоксикацией, поражением мышц, в тяжелых случаях заканчивающийся летальным исходом.

Характеристика возбудителя. Возбудителем трихинеллеза является круглый червь – *Trichinella spiralis*, паразит млекопитающих, который, как предполагают, был занесен в Европу из Китая в начале XIX века. Трихинеллы относятся к паразитическим червям надтипа *Scolecida*, группе *Nematoda* (круглые черви). Представители этой группы имеют цилиндрическое несегментированное тело, покрытое кутикулой, разнополы и включают в свой цикл развития одного или нескольких хозяев. *T. spiralis* относится к тканевым нематодам – гетерогенной группе гельминтов, паразитирующих в тканях, кровеносной и лимфатической системах человека (в отличие от

кишечных нематод, основным местом паразитирования которых являются разные отделы кишечника). Инвазионная личинка паразита окружена плотной соединительно-тканной капсулой и обитает в скелетной мускулатуре инвазированного человека или животных. Личинки трихинелл длительно сохраняют инвазионность в тушах погибших животных, в частности, перенося условия арктической зимы. Обызвествление может закончиться быстро, иногда через 5 месяцев, в других случаях затягивается до нескольких лет. Описаны случаи нахождения живых трихинелл в обызвествленных капсулах. Трихинеллез иногда именуется «хищническим» паразитозом.

Основные проявления эпидемического процесса. Источником заражения человека в эндемичных очагах трихинеллеза являются свиньи. Источником заражения трихинеллезом человека в дикой природе чаще всего являются бурые, черные и белые медведи, дикие кабаны, барсуки и др. Заражение трихинеллезом человека происходит при употреблении в пищу сырого и недостаточно термически обработанного мяса, инвазированного личинками трихинелл. Для трихинеллеза характерны групповые заболевания и вспышки, носящие обычно сезонный (осенне-зимний) характер, что связано с убоем свиней и заготовкой мясных продуктов. Личинки трихинелл погибают только при воздействии температуры не менее 80°C внутри куска мяса. Соление и копчение мяса на инкапсулированные личинки действуют слабо.

Патоморфогенез. После переваривания человеком инвазированного трихинеллами мяса мышечные трихинеллы освобождаются от капсул и при помощи головного подвижного стилета пробуравливают эпителиальный слой слизистой, внедряясь в паренхиматозную ткань ворсинки. Это соответствует первой фазе патогенеза – внедрению. В тканях кишечника через сутки начинается половая дифференциация, а через 2 суток – развитие эмбрионов в половых органах самок.

В течение первой недели после заражения воспалительная реакция в кишечнике определяется воздействием ферментов и метаболитов личинок трихинелл, а также ферментов и других гуморальных факторов, реализующих воспалительную реакцию в организме хозяина. Это вторая, ферментативно-токсическая фаза патогенеза трихинеллеза. К концу первой недели после заражения начинается массовое отрождение юных личинок и их миграция через лимфу и кровь в поперечно-полосатую мускулатуру. К концу 2-й на 3-й неделе в организме больного накапливается достаточно высокий уровень специфических антител, иммуносупрессивная активность

кишечных трихинелл ослабевает и возникают бурные аллергические реакции, сопровождающиеся активацией системы комплемента, гемокоагуляционными сдвигами и т.д. Это соответствует третьей, аллергической фазе патогенеза трихинеллеза. После образования фиброзной капсулы поступление антигенов личинок в организм и проявления общей аллергической реакции прекращаются. Вокруг трихинелл в воздухе формируется в последующем капсула с кальцификацией.

При интенсивной инвазии развиваются диффузно-очаговый миокардит, менингоэнцефалит, очаговые пневмонии.

Клиника. Длительность инкубационного периода при трихинеллезе обычно обратно пропорциональна тяжести болезни: при стертых и легких формах он составляет 4–5 недель, тяжелых формах – 7–10 дней. При особо тяжелом, злокачественном течении болезни период инкубации может сократиться до 1–3 дней.

При типичном течении болезни для начального периода характерна триада симптомов: гипертермия (до 38–40°C), отечность лица (одутловатость) и век, боли в области шейных, икроножных, поясничных мышц (миалгии). Кардинальным признаком болезни является выраженная эозинофилия. Реже наблюдается катаральный легочный синдром - сухой кашель, иногда с астматическим компонентом и летучими инфильтратами в легких. При интенсивной инвазии могут возникнуть боли в животе, диарея. Тошнота, рвота появляется только при тяжелых формах болезни. В случае отсутствия органических поражений полная клиническая картина болезни обычно развертывается в течение 2–5 дней. При тяжелых формах период нарастания температуры, развитие отека и мышечного синдромов могут удлиниться до 2–3 недель. Почти во всех случаях отмечается кожная сыпь и кровоизлияние в конъюнктиву.

При стертой форме трихинеллеза отмечаются повышение температуры до субфебрильных цифр, незначительные мышечные боли и пастозность лица, эозинофилия крови до 5–10% при нормальном содержании лейкоцитов. Продолжительность болезни – не более одной недели.

Тяжелая форма трихинеллеза отличается от среднетяжелой наличием органических поражений. Болезнь часто начинается атипично – с болей в животе, диареи, диспепсических расстройств. Выражены общая интоксикация и симптомы поражения центральной нервной системы: возбуждение, бессонница, бред, галлюцинации, нередко явления менингизма или энцефалопатии. Высота лихорадки, в отличие от среднетяжелых форм, нарастает постепенно, достигая

максимума (40–41°C) в течение двух и даже трех недель. Постепенно нарастают мышечные боли, отеки. Максимальный уровень лихорадки, отекающего и мышечного синдрома соответствуют концу четвертой недели после заражения. Уже с первых дней болезни появляются органные поражения. Наиболее частым являются аллергический миокардит, который часто становится причиной смерти.

Диагностика. При вспышках и групповых заболеваниях диагноз трихинеллеза не представляет трудностей. Его устанавливают на основании характерной критической картины, общего источника заражения – указание на употребление в пищу свинины, мяса диких животных в сыром, соленом, копченом или недостаточно термически обработанном виде, в частности, домашней колбасы, тушеного мяса, заготовленного для консервирования, и т.д.

Паразитологическим подтверждением диагноза является обнаружение личинок трихинелл в мясе (трихинеллоскопия), подозреваемом в качестве фактора заражения или в биоптате мышц больного, в которых пациент ощущает боль; эффективно проведение этой манипуляции на 3 неделе болезни.

Для подтверждения диагноза трихинеллеза используют также серологические реакции с трихинеллезным антигеном. Для серологической диагностики трихинеллеза используют реакции связывания комплемента (РСК), непрямой гемагглютинации (РНГА), реакцию кольцепреципитации, микроагглютинации и реакцию флюоресцирующих антител на живых личинках трихинелл, можно также применить реакцию флоккуляции и кожные пробы (положительные результаты можно наблюдать не ранее чем через 4–6 нед. после начала заболевания). Для более ранней диагностики можно применять реакцию урореципитации. Лицам с подозрением на трихинеллез, давшим слабо положительную реакцию, исследование следует повторить через 10–15 дней, нарастание титра будет указывать на инвазию трихинеллами. После перенесенного трихинеллеза специфические антитела сохраняются в крови до 2-х и более лет.

Лечение. Больным со стертыми и легкими формами трихинеллеза ввиду постепенного развития заболевания (у детей, ослабленных лиц) рекомендуется домашний режим, врачебное наблюдение, патогенетическое лечение жаропонижающими средствами, анальгетиками, антигистаминными препаратами, назначение лечебных доз аскорбиновой кислоты, рутина, препаратов кальция.

При установлении факта заражения трихинеллами инвазированным лицам проводят превентивное лечение вермоксом (мебендазолом) в дозе 300 мг в день в 3 приема в течение 5–7 дней в зависимости от предлагаемой интенсивности инвазии. На зрелых кишечных трихинелл и мышечных личинок препарат воздействует медленно, подавляя метаболическую активность последних. Это приводит к нарушению барьерной роли капсулы, обострению клеточных воспалительных реакций вокруг личинок и общей реакции на антигены паразита. При стихании острых проявлений (6–7 неделя после инвазии) этиотропные препараты не назначаются.

Показаниями к назначению специфического лечения являются выраженная клиника трихинеллеза с высокой лихорадкой, отеками, миалгиями. Безотлагательное назначение вермокса (мебендазола) необходимо при интенсивном заражении, признаком которого является короткий (менее 7–10 дней) инкубационный период. *Мебендазол назначают 200–400 мг внутрь 3 раза/сут в течение 3 дней, затем по 500 мг внутрь 3 раза/сут в течение 10 дней.* Детям вермокс назначают из расчета 5 мг/кг массы тела в сутки, в 3 приема. При особо интенсивном заражении для подавления репродуктивной активности и уничтожения кишечных трихинелл вермокс назначают курсом до двух недель. Наиболее рациональными сроками терапии вермоксом, не считая профилактического назначения препарата в инкубационный период, являются первые 2–3 недели после заражения, когда в кишечнике еще находятся самки трихинелл, производящие потомство. При интенсивной инвазии, когда период пребывания половозрелых трихинелл в кишечнике и репродукция личинок затягивается, вермокс следует назначать и на 4–6 неделе после заражения.

Изменения метаболизма и гибель паразитов под действием вермокса при интенсивной инвазии сопровождается быстрым (в течение суток) дополнительным подъемом температуры, увеличением отеков, миалгий, реакцией со стороны внутренних органов. Для предупреждения этого при тяжелых формах одновременно с вермоксом назначают преднизолон в дозе 40–60 мг, при особо тяжелых формах до 60–90 мг в сутки, желательно внутрь, или дексаметазон до 8–12 мг в сутки в течение 5–7 дней. Одновременно назначают препараты калия и другие средства: панангин по 2 драже 3 раза в день, оротат калия по 0,5 г 3 раза в день, 3–5% раствор калия хлорида по 30 мл 3–4 раза в день, кальция пантотенат по 0,2 г 3–4 раза в день, аскорбиновую кислоту до 0,5 г в сутки, рутин по 0,05 г 3 раза в день.

При тяжелых формах трихинеллеза в качестве десенсибилизирующих средств назначают парентерально антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин), при геморрагических высыпаниях и абдоминальных болях – внутривенные капельные вливания 0,25% раствора новокаина до 50–80 мл (медленно, не более 40 капель в минуту), витамины комплекса В, аскорбиновую кислоту, рутин.

Профилактика. Мероприятия по борьбе с трихинеллезом проводятся комплексно с участием медицинских, ветеринарных и охотоведческих служб, работники которых должны обмениваться информацией о каждом случае заболевания трихинеллезом человека и выявлении инвазии у животных. Одним из основных профилактических мероприятий является послеубойная ветсанэкспертиза туш домашних свиней, мяса диких кабанов и других плотоядных животных, восприимчивых к трихинеллезной инвазии. Выявление хотя бы одной трихинеллы в 24 обязательных срезах с туши является основанием для её технической утилизации. Категорически запрещается продажа свиного мяса, сала, мяса диких животных, не прошедшего ветеринарно-санитарной экспертизы и трихинеллоскопии. С целью предупреждения заражения трихинеллезом домашних свиней нельзя допускать их свободный выгул на территории ферм, дворов и населенных пунктов, систематически проводить дератизацию стойловых помещений. Запрещается скармливание свиньям и пушным зверям клеточного содержания мяса убитых диких млекопитающих (лис, волков, енотовидных собак, мелких хищников) и других животных, восприимчивых к трихинеллам.

За лицами, употреблявшими в пищу зараженные продукты, устанавливается медицинское наблюдение в течение 6 недель с обязательным клиническим и серологическим обследованием (РСК, РНГА) и термометрией. Если с момента употребления зараженного продукта прошло не более 2–3 недель, проводится превентивный курс лечения мебендазолом в дозе 300 мг в день (по 100 мг 3 раза) в течение 5–7 дней.

В целях информации населения о причинах возникновения случаев трихинеллеза в конкретном населенном пункте и необходимых профилактических мероприятиях проводится санитарно-просветительная работа.

Описторхоз

Описторхоз – гельминтоз, поражающий преимущественно гепатобилиарную систему, отличающийся длительным течением, протекающий с обострениями, способствующий возникновению первичного рака печени.

Этиология. Возбудитель – *Opisthorchis felinus* – (кошачья или сибирская двуустка), мелкая трематодз, имеющая размеры 4–13х1–3,5 мм и 5,4–10х0,8–1,9 мм, соответственно. Яйца мелкие (0,011–0,019х0,023–0,034 мм), имеют крышечку. В тропических зонах распространен *Opisthorchis viverrini*.

Эпидемиология. Описторхоз (opisthorchosis) – пероральный био-гельминтоз, природно-очаговая инвазия. Окончательные хозяева паразитов и источники возбудителей – человек, кошки, лисы, собаки, песцы, выделяющие с фекалиями яйца гельминтов. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски – *Vithynia laechni*, дополнительные хозяева – карповые рыбы. Человек заражается описторхозом при употреблении в пищу сырой (строганина), малосоленой или слабопроявленной рыбы, содержащей живые личинки гельминта – метацеркарии. В профессиональном отношении заражению подвержены рыбаки, сплавщики леса, рабочие рыбхозов. Заражение обычно происходит в летне-осенний период. Восприимчивость к инвазии всеобщая, более яркая картина наблюдается у приезжающих в эндемичный очаг людей.

Патогенез. Заглоченные человеком личинки в тонкой кишке освобождаются от оболочек, через несколько часов по общему желчному протоку проникают во внутривисеченочные желчные протоки и ходы, в протоки поджелудочной железы, где спустя 2 недели превращаются в половозрелые мариты, выделяющие яйца. Ведущими патогенетическими механизмами являются токсические и аллергические воздействия гельминтов и их метаболитов и яиц на организм человека, механическое повреждение билиарной системы, нарушение секреции и моторики желчных путей, желудка и двенадцатиперстной кишки, что способствует активизации вторичной инфекции, возникновению холангита, холелитиаза. В очагах инвазии наблюдается более высокая частота первичного рака печени, чем в свободных от этого гельминтоза районах.

Клиника. Инкубационный период заболевания 3–4 недели. Ранняя фаза инвазии у коренных жителей эндемичных очагов обычно бессимптомна, у приезжающих лиц отмечаются недомогание, повышение температуры, аллергическая сыпь, учащенный стул кашицеобразной консистенции, боли в области печени, характерна

гиперэозинофилия. В поздней фазе инвазии наблюдаются коликообразные боли в области печени и желчного пузыря, диспепсические явления, нарушение сна, головная боль, часто выявляется бледность, субиктеричность кожи и слизистых оболочек. У ряда больных определяются увеличение печени и желчного пузыря, болезненность в области поджелудочной железы. Биохимические методы выявляют незначительное нарушение функции печени и поджелудочной железы, в гемограмме обнаруживают гиперэозинофилию (80% и более).

Осложнениями болезни являются абсцессы печени, восходящий холангит, разрыв паразитарной кисты, перитонит, первичный рак печени и др. Описторхоз неблагоприятно влияет на течение ряда инфекционных заболеваний (шигеллез, вирусный гепатит, брюшной тиф).

Диагностика предполагает обнаружение яиц *O. felineus* в каловых массах и дуоденальном содержимом.

Лечение. Применяют хлоксил в суточной дозе для взрослых 60 мг/кг массы тела в течение 5 дней. Препарат назначают в три приема через 15–20 мин. после еды, запивают молоком. Высокоэффективен и малотоксичен празиквантель (билтрицид) по 50 мг/кг однократно. По показаниям используют патогенетические и симптоматические средства.

Эхинококкоз

Эхинококкоз – хроническое заболевание, характеризующееся развитием в печени, реже легких и других органах солитарных или множественных кистозных образований.

Этиология. Возбудителем является личиночная стадия цепня *Echinococcus granulosus*. Половозрелая форма гельминта – цестода длиной 2–7 мм, имеющая головку с 4 присосками и двойной короной из 35–40 крючьев, шейку и 2–6 члеников. Личиночная стадия, растущая, развивающаяся и живущая в организме человека десятки лет, представлена кистой круглой или овальной формы, заполненной жидкостью. Половозрелые формы паразитируют в тонкой кишке собаки, кошки, волка, шакала, койота, рыси, гиены, льва. Промежуточными хозяевами эхинококка являются овца, буйвол, верблюд, лошадь, северный олень, свинья, белка, заяц, человек, некоторые сумчатые.

Эпидемиология. Заболевание распространено в странах с развитым пастбищным скотоводством (Южная Америка, Северная Африка, Австралия, Новая Зеландия). На территории стран СНГ чаще

регистрируется в Молдавии, республиках Закавказья и Средней Азии, в Киргизии, реже в Украине и Беларуси.

Эхинококки адаптированы к различным промежуточным и окончательным хозяевам. В связи с особенностями эпидемиологии заболевание чаще встречается в определенных профессиональных группах (работники скотобоев, пастухи, кожевники). Доказана также возможность трансплацентарной передачи гельминтоза.

Патогенез. В желудочно-кишечном тракте человека онкосферы эхинококка освобождаются от оболочки, а выделившиеся личинки внедряются в мезентериальные кровеносные сосуды и разносятся током крови. Большая часть личинок задерживается в печени, часть их попадает в легкие (через малый круг кровообращения). Незначительная часть проходит фильтр легких и попадает в почки, кости, мозг. В печени к концу 5-го месяца вокруг кисты формируется фиброзная капсула. Эхинококковый пузырь имеет сложное строение. Наружная (гиалиновая) оболочка состоит из множества концентрических пластинок, не содержащих клетки, что важно для диагностики. Изнутри она выстлана зародышевым слоем, который дает начало форменным элементам пузыря (протосколексы и выводковые капсулы). Внутри первичного (материнского) пузыря нередко формируются вторичные (дочерние) и третичные (внучатые) пузыри. В пораженном органе может развиваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз), размеры кист значительно варьируют от 1–5 до 40 см и более в диаметре. Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются.

Паразитарные антигены оказывают сенсibilизирующее действие, особенно выраженное при множественном эхинококкозе. Проявления сенсibilизации лежат в основе анафилактического шока, возникающего при разрыве эхинококковой кисты.

Клиника. Эхинококкоз чаще выявляется у лиц среднего возраста. Болезнь в неосложненных случаях протекает годами и может быть выявлена случайно (при плановой флюорографии) или при целенаправленном обследовании (в очагах) при отсутствии клинических проявлений (доклиническая стадия эхинококкоза). В клинически выраженной стадии течение эхинококкоза зависит от локализации кист, их размеров, скорости развития, осложнений, вариантов сочетанного поражения органов, реактивности организма хозяина. Беременность, тяжелые интеркуррентные заболевания, алиментарные нарушения способствуют более тяжелому течению

болезни, быстрому росту кист, склонности к разрывам и диссеминации возбудителя.

При локализации кисты в правой доле печени болевой синдром сходен с таковым при холецистите. Отмечается похудание, снижение аппетита, при локализации в левой доле появляются изжога, отрыжка, рвота. При поверхностной локализации кисты она может пальпироваться. В запущенных случаях нарушается белково-синтетическая функция печени – диспротеинемия со снижением альбуминов, протромбина и ростом гамма-глобулинов. Проявления эхинококкоза легких определяются локализацией кисты. Даже небольшая киста, расположенная вблизи плевры, рано проявляет себя болевым синдромом, а при локализации у бронхиального ствола клинические симптомы проявляются кашлем и сосудистыми расстройствами. Эхинококкоз почек нередко диагностируется лишь при выявлении обрывков сколексов в осадке мочи после предшествуют тянущей боли в поясничной области, дизурических расстройств. Значительно реже встречаются эхинококкоз головного мозга, средостения, молочной железы, кишечника, крайне редко – костей, подкожной клетчатки.

Осложнения при эхинококкозе встречаются часто (до 30%), иногда являясь первым клиническим проявлением заболевания. Нередки нагноения кисты (присоединение вторичной бактериальной флоры при гибели эхинококка), сопровождающиеся усилением боли, лихорадкой, гиперлейкоцитозом. Возможны холангиты, вскрытие кисты в брюшную и плевральную полость с развитием перитонита, плеврита. Сдавливание желчных протоков приводит к механической желтухе, реже – билиарному циррозу, амилоидозу. При сдавлении сосудов портальной системы возникают признаки портальной гипертензии.

Эхинококкоз легких может осложняться повторными легочными кровотечениями, острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Наиболее грозным осложнением является разрыв кисты, который может быть спровоцирован ударом, поднятием тяжестей, грубой пальпацией. Разрыв кисты сопровождается резким болевым синдромом и проявлениями аллергической реакции разной степени выраженности, вплоть до развития анафилактического шока.

Диагностика. Диагностика эхинококкоза на начальных стадиях затруднена из-за стертости и неспецифичности клинических проявлений и основывается на анализе данных клинических, радиоизотопных, лучевых и иммунологических исследований. Наличие в анамнезе операций по поводу эхинококкоза, заболевания

эхинококкозом другого члена семьи позволяют предполагать вероятный этиологический диагноз. Лучевые (рентгенологические), радиоизотопные (сканирование, сцинтиграфия) методы обследования, УЗИ и особенно компьютерная томография и методики с использованием магнитно-ядерного резонанса позволяют оценить распространенность процесса. В некоторых случаях показана диагностическая лапароскопия (осторожно - пунктировать кисту нельзя из-за опасности диссеминации).

Широко используются реакции непрямой гемагглютинации (РИГА), латексагглютинации, двойной диффузии в геле, иммуноэлектрофореза (ИЭФ) и встречного иммуноэлектрофореза (ВИЭФ), флюоресцирующих антител (РФА), иммуноферментный метод (ИФМ), информативность которых достигает 90–97%.

Лечение. При неосложненном эхинококкозе печени возможно медикаментозное излечение: альбендазол в дозе 10 мг/кг/сут; дозу разделяют на два приема, лечение в течение 3 мес. При рецидиве или распространенном процессе показано оперативное лечение. Одиночная киста может быть удалена или дренирована под контролем УЗИ с введением 95% этилового спирта с мебендазолом. Все больные находятся на диспансерном наблюдении. После операции 1–2 раза в год они проходят обследование, которое включает общие анализы крови, мочи, определение в сыворотке крови билирубина, АлАТ, АсАТ, оценку протеинограммы, серологическое исследование (ИФА или РИГА), УЗИ (компьютерная томография). При отсутствии признаков рецидива и стойко отрицательных серологических реакциях в течение 5 лет больные могут быть сняты с учета.

Прогноз серьезный ввиду возможности развития угрожающих жизни осложнений.

Профилактика. Тщательное соблюдение правил личной гигиены при уходе за животными, сборе ягод; выбраковка и уничтожение туш домашних животных, зараженных эхинококкозом.

Дифиллоботриоз

Дифиллоботриоз – гельминтоз, заболевание протекает с признаками преимущественного поражения желудочно-кишечного тракта и часто сопровождающийся развитием мегалобластной анемии.

Этиология. Возбудители дифиллоботриоза относятся к отряду Pseudophylidea и насчитывают 12 видов лентецов, из которых лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*) является наиболее

распространенным и изученным. Гермафродит. Длина стробилы, состоящей из большого числа члеников (до 4000), достигает 2–9 м. Сколекс длиной 3–5 мм имеет продолговато-овальную форму, сплюснен с боков, на боковых поверхностях – две щели (ботрии), посредством которых паразит прикрепляется к слизистой оболочке кишечника. Яйца лентеца широкоовальные, крупные (70х45 мкм), с двухконтурной оболочкой, имеют на одном полюсе крышечку, на другом – бугорок. Паразитируя в органах окончательного хозяина, лентецы выделяют незрелые яйца, развитие которых происходит в пресноводных водоемах. Формирующийся в яйце зародыш (корацидий) выходит в воду спустя 6–16 дней. При температуре ниже +15°C корацидий из яиц не выходит, оставаясь жизнеспособными до 6 месяцев. После заглатывания пресноводными рачками корацидии через 2–3 недели превращаются в процеркоиды. В организме рыб, заглатывающих рачков, процеркоиды проникают во внутренние органы и мышцы, где через 3–4 недели развиваются в плероцеркоиды длиной до 4 см и имеют сформировавшийся сколекс. В половозрелых лентецов плероцеркоиды превращаются в организме окончательного хозяина.

Эпидемиология. Распространение дифиллоботриоза связано с крупными пресноводными водоемами. Очаги его преобладают в Северной Европе, Восточном Средиземноморье, в районе Великих озер США, в Канаде и на Аляске, в России, в Республике Беларусь (озерный край). Заражение человека происходит при употреблении свежей, недостаточно просоленной икры и рыбы. Окончательными хозяевами лентеца широкого являются человек, собаки, кошки, медведи, лисицы, свиньи. Промежуточные хозяева – пресноводные рачки (циклопы, диаптомусы), дополнительные – пресноводные рыбы. Продолжительность жизни лентеца широкого в организме человека может достигать 25 лет, в организме собаки 1,5–2 года, кошки – 3–4 недели.

Патогенез. В развитии клинических проявлений заболевания играют роль механическое воздействие гельминтов на стенку кишечника в месте его прикрепления с развитием атрофии и некрозов; раздражение интеро-рецепторов с формированием висцеро-висцеральных рефлекторных реакций и нервно-трофических расстройств; аллергические реакции вследствие сенсибилизации организма хозяина продуктами обмена лентеца; эндогенные гиповитаминозы цианкобаламина и фолиевой кислоты.

Клиника. Инкубационный период составляет от 20 до 60 дней. Дифиллоботриоз может иметь как клинически манифестное, так и

латентное течение. Заболевание начинается постепенно. Возникают тошнота, реже – рвота, боли в эпигастрии или по всему животу, снижается аппетит, стул становится неустойчивым, появляется субфебрилитет. В случаях длительного течения гельминтоза у некоторых больных может наступить обтурационная кишечная непроходимость из-за скопления большого объема гельминта в тонком кишечнике. Параллельно появляются и нарастают признаки астено-невротического синдрома (слабость, утомляемость, головокружение) и В₁₂-дефицитной анемии. Возникают боль и парестезии в языке, в тяжелых случаях наблюдается глоссит Хантера – наличие на языке ярко-красных болезненных пятен, трещин. Позднее сосочки языка атрофируются, он становится гладким, блестящим («лакированным»). Отмечается тахикардия, расширение границ сердца, мягкий систолический шум на верхушке, «шум волчка», гипотензия. Количество эритроцитов и гемоглобина резко снижается, цветной показатель остается высоким, отмечается нарастание непрямого билирубина сыворотки крови, относительный лимфоцитоз и нейтропения, ускорение СОЭ. При свежей инвазии может выявляться эозинофилия. В мазке крови в небольшом количестве обнаруживаются мегалобласты, тельца Жоли, кольца Кабо, гиперхромные макроциты, полихроматофильные эритроциты и эритроциты с базофильной зернистостью. У некоторых больных число эритроцитов и количество гемоглобина остаются в пределах нормы, но имеются признаки макроцитоза (сдвиг кривой Прайс–Джонса вправо). Выраженность анемии зависит от характера питания и условий жизни. При тяжелом течении заболевания развивается фуникулярный миелоз – нерезкие парестезии, нарушения поверхностной и глубокой чувствительности.

Диагностика. В диагностике информативен эпиданамнез (пребывание в эндемичной области, употребление недосоленной рыбы, икры). Часто больные сообщают о выделении с калом члеников гельминтов. Для дифиллоботриоза характерно выделение даже обрывков стробилы, что отличает его от инвазии цепнями (бычьим и свиным). Дифференциальный диагноз между дифиллоботриозом и анемией Аддисона-Бирнера возможен на основании определения в содержимом желудка фактора Кастла, который при пернициозной анемии отсутствует. Окончательный диагноз устанавливают при обнаружении в кале яиц гельминта.

Лечение. Препаратом выбора является празиквантел (билтрицид, отечественный аналог – азинокс) вызывающий угнетение метаболизма гельминта путем нарушения проницаемости его биологических

мембран. Назначают в течение одного дня в суточной дозе 60–75 мг/кг массы тела в 3 приема с интервалом 4–6 часов во время еды (таблетки не разжевывают). Подготовки, назначения слабительных не требуется. Противопоказание – беременность.

При наличии выраженной анемии до назначения антигельминтных препаратов проводят ее лечение (цианкобаламин по 500 мкг внутримышечно через день, фолиевая кислота).

Прогноз при отсутствии осложнений благоприятный.

Профилактика. Следует употреблять в пищу рыбу только после тщательного прожаривания, проваривания и длительного посола. Плероцеркоиды погибают после просаливания рыбы в крепком солевом растворе через 2–7 дней, в икре при 3% расоле – через 2 дня, при 10% – через 30 мин. Большое значение имеет санитарная охрана водоемов от фекального загрязнения, своевременная дегельминтизация больных.

Тениаринхоз

Тениаринхоз (цепень бычий) – глистная инвазия, протекающая с признаками преимущественного поражения желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудителем тениаринхоза является *Taeniarhynchus saginatus* (бычий цепень). Гермафродит. Крупная цестода длиной до 6–7 метров. Головка имеет 4 присоски. Тело состоит из множества члеников. Каждый членик содержит самостоятельную половую систему (гермафродит). Развитие бычьего цепня происходит со сменой хозяев. Окончательный хозяин – человек, промежуточный – крупный рогатый скот.

Членики, отделившиеся от тела цепня, попадают во внешнюю среду, активно ползают, обсеменяя яйцами растения. В яйцах происходит созревание зародыша. Вместе с травой яйца попадают в желудочно-кишечный тракт крупного рогатого скота. В кишечнике из яиц выходит зародыш, который с помощью крючьев внедряется в капилляры кишечной стенки и током крови разносится по организму. Основная масса зародышей оседает в межмышечной соединительной ткани, где превращается в финну (цистицерк). Финны сохраняют инвазионность в тканях крупного рогатого скота на протяжении 6–9 месяцев.

При попадании финн в желудочно-кишечный тракт человека паразит прикрепляется с помощью присосок к слизистой оболочке кишечника и начинается формирование члеников. Через 2–3 месяца развивается взрослый паразит.

Эпидемиология. Тениаринхоз встречается во всех странах. Особенно широко распространен в странах Африки, в Австралии, Южной Америке. На территории стран СНГ чаще регистрируется на Кавказе, в Средней Азии. Источник заражения – крупный рогатый скот. Заболевание развивается при употреблении сырого мяса или мясных продуктов, приготовленных с нарушениями технологии кулинарной обработки.

Патогенез. Развитие болезненных явлений при тениаринхозе обусловливается комплексным воздействием паразита на организм больного. Мощные присоски цепня нарушают кровообращение в слизистой оболочке кишечника. Активные сокращения мышц тела цепня раздражают механорецепторы кишечной стенки, происходят тонические сокращения ее мышц и как следствие - приступообразные боли в различных точках области живота. Комплексное механическое раздражение паразитом и продуктами его обмена рецепторов вызывает ответные реакции со стороны различных органов и систем – кишечной стенки, печени, слизистой оболочки желудка, кроветворных органов.

Клиника. Бычий цепень может паразитировать в организме человека до нескольких десятков лет. Наиболее частыми жалобами при тениаринхозе являются головокружение, общая слабость, ненормально повышенный аппетит, боли различной интенсивности в той или иной области живота. В ряде случаев наблюдается потеря в весе.

Со стороны желудочно-кишечного тракта, кроме того, можно наблюдать увеличение объема языка и появление на нем трещин. В крови обычно отмечаются незначительные отклонения от нормы – умеренная лейкопения, незначительная эозинофилия. При тениаринхозе могут наблюдаться кожные аллергические явления.

Диагностика. Основанием для постановки диагноза служит обнаружение самопроизвольного отхождения члеников цепня вне акта дефекации. Членик должен быть доставлен в лабораторию для макроскопического исследования. В случае обнаружения яиц тениид при исследовании фекалий диагноз затруднен ввиду отсутствия дифференциально-диагностических отличий в морфологии яиц цепня вооруженного и невооруженного.

Лечение. Применяют празиквантел 20–25 мг/кг массы тела внутрь однократно без предварительной подготовки. Препарат резерва – никлозамид (йомесан) – 1 г внутрь предварительно разжевав, 2 раза с интервалом в 1 ч.

Прогноз при тениаринхозе благоприятный.

Профилактика включает в себя проведение медико-санитарных мероприятий (выявление лиц, инвазированных бычьим цепнем, их дегельминтизация, проведение санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на предупреждение загрязнения внешней среды фекалиями больных тениаринхозом) и ветеринарных мероприятий (проведение ветеринарной экспертизы на мясокомбинатах, рынках).

Тениоз

Тениоз (цепень свиной, цепень вооруженный) – заболевание, вызванное плоским гельминтом, относящимся к тениидозам.

Этиология. Тениоз вызывается цепнем свиным, *Taenia solium*. Паразит имеет длину 1,5–2 м и число члеников от 800 до 1000. Сколекс около 1–2 мм в диаметре, имеет 4 крестообразно расположенные присоски и хоботок, на котором находится двойная «корона» из 22–32 крючьев. Членики в передней части имеют длину короче ширины, а у зрелых члеников в конце стробилы длина всегда превышает ширину. Яйца практически не отличаются от яиц бычьего цепня.

Эпидемиология. Распространен тениоз повсеместно, особенно в Индии, Северном Китае, в Африке и Южной Америке. Развитие цепня свиного происходит со сменой хозяев. Окончательный хозяин – человек, промежуточный – свинья, которая заражается при поедании члеников или яиц гельминта.

Источником заражения человека тениозом служит недостаточно обеззараженное мясо свиней и реже – диких кабанов. Наибольшую опасность представляет свинина, не прошедшая ветеринарный контроль.

Патогенез. В желудке свиньи оболочка яйца цепня свиного разрушается и освободившиеся онкосферы активно проникают в кровеносную систему желудка или кишок и током крови разносятся по телу. Через 24–72 ч онкосферы оседают преимущественно в межмышечной соединительной ткани, где через два месяца превращаются в финну (цистицерк).

Цистицерки превращаются во взрослых паразитов в кишечнике человека, где под действием пищеварительного сока и желчи происходит выворачивание головки, которая с помощью присосок прикрепляется к слизистой оболочке. Паразит начинает расти, формируя членики, и через 2–2,5 месяца достигает зрелости. При аутозаражении или явлении регургитации (заброс члеников в желудок) развивается цистицеркоз у человека.

В патогенезе тениоза значительную роль играют токсико-аллергические реакции, механическое раздражение слизистой оболочки присосками и крючками, поглощение питательных веществ хозяина.

Клиника. У больных наблюдаются расстройства функции кишечника, слабость, головокружение. Отмечаются тошнота, рвота, боли в животе, периодические головные боли, нарушения сна. В некоторых случаях неврологические симптомы связаны с возможным наличием цистицеркоза мозга. Иногда тениоз сопровождается гипохромной анемией. Нередко клинические проявления отсутствуют.

Диагностика тениоза основывается на обнаружении в фекалиях больных зрелых члеников свиного цепня, которые отделяются группами по 5–6, реже – поодиночке. Активными движениями членики не обладают.

Лечение проводят празиквантелом – по 5 мг/кг массы тела однократно.

Прогноз, как правило, благоприятный. Профилактика заключается в массовом обследовании населения на гельминтозы, лечении инвазированных, усилении ветеринарного контроля за убоем свиней и свиным мясом.

Цистицеркоз

Цистицеркоз – заболевание, связанное с паразитированием в тканях человека личиночной стадии цепня свиного – цистицерки, или финны.

Этиология. Взрослые свиные цепни паразитируют в кишечнике человека (окончательный хозяин). В яйцах, заключенных в члениках, находится вполне сформированный инвазионный зародыш (онкосфера). Развитие из зародыша цистицерка происходит в теле промежуточного хозяина, проглотившего яйцо (или зрелый членик). Развитие цистицеркоза у человека возможно при попадании онкосфер в желудок через рот или при обратной перистальтике из кишечника в желудок (регургитации). Дальнейшее развитие происходит как и в организме свиньи.

Патогенез. Считается, что длительность жизни цистицерка обычно достигает 3–10 лет. В развитии личинки различают стадии жизнеспособного паразита, отмирающего и полностью погибшего. В последнем периоде наблюдаются наибольшие изменения в органах. Диаметр цистицерков обычно 5–8 мм, вокруг образуется реактивная соединительнотканная капсула. Паразитирование цистицерков

возможно в разных органах и тканях (мышцы, легкие, головной мозг, кости, глаза, подкожная клетчатка и даже сердце). В мозговой ткани, окружающей капсулу, развивается эндартериит и инфильтрация периваскулярных тканей преимущественно плазматическими клетками. Эти изменения иногда дают картину энцефалита. Цистицерки могут паразитировать в полостях (в желудочках мозга, передней камере глаза или стекловидном теле). В мягких мозговых тканях иногда развивается ветвистая (рацемозная) форма цистицерка до 25 см в длину. Стадия отмирания паразита характеризуется его набуханием и расплавлением и наиболее выраженным в этот период токсическим действием. Отмирание цистицерка нередко сопровождается последующей кальцификацией.

Клиника. Клинические проявления зависят от локализации паразитов и их количества, стадии процесса и особенностей организма больного. Цистицеркоз мозга характеризуется нестойкостью клинических симптомов, явления раздражения структур мозга превалируют над явлениями выпадения функций. Ведущие симптомы – приступообразные головные боли, тошнота, рвота, эпилептиформные припадки. Иногда нарушается психика в виде делириозных, галлюцинаторных и аментивных состояний, которые могут внезапно исчезать и вновь появляться. Цистицеркоз желудочков мозга сопровождается проявлениями внутричерепной гипертензии, возникновение их требует срочного оперативного вмешательства. Цистицеркоз глаза вызывает нарушения зрения и нередко слепоту. Поражения мышц, подкожной клетчатки и кожи часто протекает без жалоб. Как казуистика, описан цистицеркоз сердца с летальным исходом.

Диагностика. Диагноз основывается на наличии клинических проявлений, проведении биопсии подкожных узлов, данных рентгенологического исследования, томографии (КТ, МРТ).

Лечение. Из лечебных мероприятий хирургический метод в сочетании с противовоспалительной терапией является единственным радикальным методом лечения. Однако возможности оперативного вмешательства ограничены и находятся в зависимости от числа паразитов и их локализации. При множественном цистицеркозе показана рентгенотерапия. Иногда удается получить эффект от применения хлорида в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Появились сообщения об эффективности (в 84%) применения альбендазола 15 мг/кг/сут в течение 8 дней (празиквантел в тех же дозах эффективен в 62%). Антигельминтные препараты противопоказаны в остром периоде цистицеркоидного энцефалита, а празиквантел противопоказан при поражении глаза.

Прогноз зависит от локализации и количества паразитов в том или ином органе.

Гименолепидоз

Гименолепидоз – антропонозный гельминтоз, протекающий с признаками преимущественного поражения желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Цепень карликовый – небольшая цестода длиной 15–30 мм, шириной 0,55–0,70 мм с очень маленькой головкой, снабженной четырьмя присосками и коротким хоботком с венчиком из 20–24 мелких крючьев. Гермафродит. Тело цепня состоит из тонкой шейки и большого числа (до 200) члеников.

Эпидемиология. Гименолепидоз имеет повсеместное распространение. Источником инвазии является человек. Наиболее часто поражает закрытые детские коллективы.

Патогенез заболевания во многом определяется циклом развития паразита. Цикл развития карликового цепня характеризуется последовательным развитием личиночной и взрослой стадий в организме человека. Таким образом, человек для этого гельминта является и промежуточным, и основным хозяином. Цепень живет в тонком кишечнике человека. Яйца, выделившиеся из членика, содержат сформированный зародыш, являются инвазионными и не нуждаются в дозревании во внешней среде. Из яйца, попавшего в рот, а затем в кишечник человека, освобождается онкосфера, которая активно внедряется в ворсинку тонкого кишечника. Спустя 5–7 дней из онкосферы развивается личинка – цистициркоид, которая разрушает ворсинку, выходит в просвет тонкой кишки, прикрепляется к ее слизистой оболочке и через 14–15 дней вырастает до взрослого цепня.

Клиника. Гименолепидоз иногда протекает бессимптомно, чаще больных беспокоят тошнота, рвота, изжога, изменение аппетита, а также тупые боли в животе. Боли бывают в виде ежедневных приступов или с перерывами в несколько дней. Характерным для заболевания является неустойчивый жидкий и учащенный стул с примесью слизи. В результате длительного поноса и потери аппетита наблюдается похудание. У детей гименолепидоз протекает в более выраженной и тяжелой форме. Поносы, истощение, нервные подергивания и даже эпилептиформные припадки у детей могут быть следствием гименолепидоза. Выраженных и характерных изменений крови при гименолепидозе обычно не отмечается. Иногда наблюдается умеренное снижение гемоглобина и небольшое увеличение эозинофилов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения яиц в испражнениях. Яйца цепня карликового выделяются циклически, поэтому при отрицательных результатах нужно повторять анализы, а также сочетать исследование нативного мазка с методами флотации (Фюллеборн, Калантарян).

Лечение. Особенности биологии паразита, возможности самозаражения и внутрикишечной реинвазии требуют настойчивого и систематического лечения, применения не только противоглистных препаратов, но и симптоматической терапии в совокупности с комплексом профилактических мероприятий. Для дегельминтизации применяют билтрицид – 40–75 мг/кг/сут в 2–3 приема внутрь однократно. Препарат не рекомендуется детям первых двух лет жизни, противопоказан при беременности.

Прогноз при гименолепидозе благоприятный (в случае назначения этиотропной терапии).

Профилактика. Тщательное проведение санитарно-гигиенических мероприятий значительно снижает уровень заболеваемости гименолепидозом.

ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Грипп

Грипп – острая инфекционная болезнь вирусной этиологии, сопровождающаяся интоксикацией, поражением верхних дыхательных путей.

Характеристика возбудителей. Вирус гриппа (Міхovirus influenzae) принадлежит к семейству ортомиксовирусов. Он имеет сферическую структуру и размер 80–120 нм. Сердцевина вируса содержит одноцепочечную цепь РНК. На поверхности вируса находятся выступы (гликопротеины) – гемагглютинин (названный по способности агглютинировать эритроциты) и нейраминидаза (фермент). Гемагглютинин обеспечивает способность вируса присоединяться к клетке. Нейраминидаза отвечает, во-первых, за способность вирусной частицы проникать в клетку-хозяина и, во-вторых, за способность вирусных частиц выходить из клетки после размножения. Внутренние белки, окружающие РНК, составляют S-антиген и определяют тип вируса (А, В или С), поверхностные антигены – гемагглютинин и нейраминидаза – составляют V-антиген и определяют вид (подтип) вируса (например H1N1 и др.).

Существует два механизма антигенной изменчивости: относительно небольшие изменения (антигенный дрейф) и сильные

изменения (антигенный шифт). Такие непредсказуемые изменения до сегодняшнего дня наблюдались только у вирусов типа А. В результате мутаций развиваются пандемии во всех возрастных группах, которые тем тяжелее, чем сильнее изменился вирус. Мутациям способствует обмен вирусами гриппа между человеком, свиньями и птицами.

Вспышка нового штамма вируса гриппа в 2009 г., получившая известность как «свиной грипп», была вызвана вирусом подтипа H1N1, обладающим наибольшим генетическим сходством с вирусом свиного гриппа, хотя эпидемическое распространение вируса этого штамма не удалось установить среди свиней. Происхождение этого штамма точно неизвестно. Вирусы этого штамма передаются от человека к человеку и вызывают заболевания с симптомами, обычными для гриппа.

Устойчивость во внешней среде: при +4°C сохраняется около недели. Чувствителен к эфиру и детергентам (спирт). При высушивании быстро погибает. Высокая чувствительность к УФО.

Вирус В – структура схожа с вирусом А. Изменчив, но менее чем тип А. Вирус В циркулирует только среди людей. Ремантадин в лечении не эффективен.

Вирус С. Известно, что, в отличие от вирусов А и В, он содержит только 7 фрагментов нуклеиновой кислоты и один поверхностный антиген (гемагглютинин). Циркулирует только среди людей. Практически не изменчив.

Основные проявления эпидемического процесса. Источником инфекции являются больные типичными формами, с инанарантным, стертым течением инфекции. Пути передачи – воздушно-капельный и контактно-бытовой.

Восприимчивость зависит от состояния коллективного иммунитета, больше болеют дети от 6 месяцев до 3 лет. Грипп – это заболевание, возникающее сезонно. В Северном полушарии максимум заболеваемости гриппом приходится на зимние месяцы. В Южном полушарии, наоборот, пик заболеваемости регистрируется в летний период. В тропиках не отмечается какой-либо сезонности – вспышки гриппа наблюдаются круглогодично, чаще всего при смене погоды. Повышенная частота эпидемий в холодное время (декабрь – март) года объясняется тем, что возникает большая скученность людей в закрытых помещениях во время холодной и влажной погоды. После перенесенного гриппа человек приобретает прочный иммунитет, который высокоспецифичен и может быть преодолен только вирусом с новыми антигенными свойствами.

Продолжительность противогриппозного иммунитета к определенному антигенному варианту составляет около 20 лет. Считается, что вирус гриппа «переживает» в организме свиней.

Патоморфогенез. Вирус гриппа реплицируется и репродуцируется в эпителиальных клетках слизистой оболочки дыхательных путей. Патологический процесс при гриппе развивается быстро, вслед за фазой репродукции вируса в клетках дыхательных путей наступает фаза вирусемии с характерными реакциями со стороны сосудистой и нервной систем. Главным звеном патологического процесса при гриппе является поражение сосудистой системы, которое возникает вследствие токсического действия вируса и проявляется повышением проницаемости сосудов, ломкостью их стенок, нарушением микроциркуляции, что вызывает отёк легких, чаще геморрагический («испанка»). Сосудистые изменения играют ведущую роль в развитии неврологических синдромов. Нарушение проницаемости сосудов, токсическое влияние самого вируса гриппа на рецепторы сосудистого сплетения мозга способствуют гиперсекреции ликвора, внутричерепной гипертензии, циркуляторным расстройствам и отеку мозга. Обратное развитие патологического процесса характеризуется элиминацией вируса и полным выздоровлением. В дыхательных путях при гриппе активизируется вторичная флора.

Клиника. Инкубационный период, как правило, длится 1–2 дня, но может продолжаться до 5 дней. Затем начинается период острых клинических проявлений. Тяжесть болезни зависит от многих факторов: общего состояния здоровья, возраста, от того, контактировал ли больной с данным типом вируса ранее. В зависимости от этого у больного может развиваться одна из 4-х форм гриппа: легкая, среднетяжелая, тяжелая и гипертоксическая. Симптомы и их выраженность зависят от тяжести заболевания.

Клинические формы гриппа (Ф.Г. Эпштейн, 1972):

I. Типичный (наличие токсикоза и катаральных явлений):

1. Неосложненный: легкая форма; среднетяжелая; тяжелая.
2. Осложненный, чаще средней тяжести и тяжелый.

II. Атипичный:

1. Афебрильный.
2. Акатаральный.
3. Молниеносный:
 - с развитием геморрагической пневмонии:
 - геморрагический отек легких, пневмогрипп, “испанка”;
 - без клинически констатируемой геморрагической пневмонии.

В случае легкой (включая стертые и субклинические) формы гриппа температура тела может оставаться нормальной или повышаться не выше 38°C, симптомы инфекционного токсикоза слабо выражены или отсутствуют.

В случае среднетяжелой (манифестной) формы гриппа температура повышается до 38,5–39,5°C и отмечаются классические симптомы заболевания: *интоксикация* (обильное потоотделение, слабость, светобоязнь, суставные и мышечные боли, головная боль); *катаральные симптомы* (гиперемия мягкого неба и задней стенки глотки, гиперемия конъюнктив); *респираторный* (поражение гортани и трахеи, сухой и в ряде случаев – влажный болезненный кашель, нарушение фонации, боли за грудиной, ринит, гиперемия, цианотичность, сухость слизистой оболочки полости носа и глотки).

Синдром сегментарного поражения легких – динамично нарастающая (в течение нескольких часов) легочно-сердечная недостаточность с типичной сегментарной тенью в одном из легких; при благоприятном исходе клинико-рентгенологические изменения разрешаются (практически бесследно) в течение 2–3 дней (в отличие от пневмонии). При гипертоксической форме возможен отек легких, обычно заканчивающийся геморрагической пневмонией.

Абдоминальный синдром: боли в животе, диарея, 4 отмечаются в редких случаях и, как правило, служат признаком других инфекций.

При развитии тяжелой формы гриппа температура тела повышается до 40–40,5°C. В дополнение к симптомам, характерным для среднетяжелой формы гриппа, появляются признаки энцефалопатии (психотические состояния, судорожные припадки, галлюцинации), сосудистые расстройства (носовые кровотечения, точечные геморрагии на мягком небе) и рвота.

При гипертоксической форме гриппа возникает серьезная опасность летального исхода, особенно для больных из группы риска. Эта форма гриппа включает в себя, помимо вышеперечисленных, следующие проявления: гипертермический синдром; менингизм (единичные или сочетанные менингеальные признаки при отсутствии достоверных воспалительных изменений со стороны мягких мозговых оболочек); энцефалопатия в сочетании с гемодинамическими расстройствами у детей (объединяют термином нейротоксикоз). Наиболее частая причина летального исхода при тяжелом гриппе – возникновение отечного, геморрагического синдрома, развитие в различной степени выраженности дыхательной недостаточности, вплоть до отека легких (геморрагическая пневмония), а также отека мозга у отдельных больных усугубляют прогноз. В группе риска -

дети, люди пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией. Однако грипп тяжело переносят и лица физически крепкие, в активном возрасте и спортсмены.

Если грипп протекает без осложнений, лихорадочный период продолжается 2–4 дня и болезнь заканчивается выздоровлением в течение 5–10 дней. Возможны повторные подъемы температуры тела, однако они обычно обусловлены наслоением бактериальной флоры или другой вирусной респираторной инфекции. После перенесенного гриппа в течение 2–3 недель могут сохраняться явления постинфекционной астении: утомляемость, слабость, головная боль, раздражительность, бессоница и др.

Диагностика. Общеклиническая: сбор жалоб, анамнеза болезни, эпиданамнеза, анамнеза жизни, исследование крови, мочи, ликвора, рентгенографических и др. Как правило, грипп диагностируется по совокупности клинических проявлений. При постановке диагноза гриппа необходимо учитывать время года и эпидемиологическую ситуацию в населенном пункте.

Общий анализ крови: незначительный лейкоцитоз с нейтрофилезом в первые сутки заболевания (в неосложненных случаях количество лейкоцитов остается неизменным); лейкопения с относительным лимфоцитозом в дальнейшем.

Специфическая (лабораторная) диагностика. Лабораторные диагностические методы предназначены для ранней (экстренной) или ретроспективной диагностики. Вирус гриппа может быть выделен из слизи носоглотки в течение 3 дней от начала заболевания. Культивирование производится на клетках МДСК. Для определения типа вируса требуется 1–2 дня. Ввиду сложности и длительности процедуры такая диагностика имеет смысл только для определения этиологии локальной эпидемии. Вирус гриппа в настоящее время выделяется в основном на клетках МДСК. *Люминесцентная* микроскопия основана на том, что акридиновые флюорохромы, связываясь с РНК, придают соединениям ярко-красную флюоресценцию, а с ДНК – зеленую. *Прямая и непрямая иммунофлюоресценция* как способ диагностики цитоплазматических вирусных включений обнаруживает в мазках эпителия слизистой оболочки носа вирус путем использования специфической иммунофлюоресцентной сыворотки. Реакция связывания комплемента (РСК) служит выявлению различия между S-антигенами и позволяет узнать тип вируса, вызвавшего инфекцию (А или В). *Реакция торможения гемагглютинации (РТГА)* – наиболее важный тест, так как позволяет определить различие между подтипами вируса. Реакция основана на том, что вирус гриппа способен агглютинировать

человеческие или куриные эритроциты, а специфические антитела ингибируют этот процесс. *Методика исследования парных сывороток* заключается в том, что первый забор крови из вены не позднее 5 дня болезни, второй – не позднее 14 дня (интервал 8–14 суток). Достоверное диагностическое значение имеет увеличение титра антител в 4 раза и более.

Прямое определение антигена. В настоящее время разработаны специальные тесты для быстрого определения антигена вируса гриппа А. Вирусные антигены выявляют в клетках верхних дыхательных путей после их взаимодействия со специфическими антителами. Для проведения анализа достаточно провести ватным тампоном по слизистой оболочке щеки, затем поместить его в специальный экстрагирующий раствор, в который переходит РНК вируса. Затем в этот раствор добавляют проявляющий реагент, содержащий моноклональные антитела мыши против антигенов вирусов гриппа А. При наличии соответствующих антигенов появляется окрашивание индикатора. Анализ занимает 10 мин. и может проводиться непосредственно на приеме у врача.

В последние годы особое значение диагностики приобретает использование полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Лечение. Основным принципом терапии гриппа – раннее ее проведение. Рекомендуются постельный режим на весь период лихорадки, полноценная диета, соки, минеральная вода, морсы, отвар шиповника.

Этиотропная терапия. Ремантадин (произв. амантина) – применяется по схеме: 1-й день – 300 мг (по 2 таблетки 3 раза в день), 2-й день – 200 мг, 3-й день – 100 мг. Препарат не назначают детям до 7 лет, беременным, при обострении заболеваний печени, почек, тиреотоксикозе.

Озельтамивир (тамифлю) назначают взрослым и детям старше 12 лет по 75 мг 2 раза в день – 5 дней.

Занамивир (ингибитор нейраминидазы) имеет низкую биодоступность (меньше 5%) и эффективен в форме аэрозольной ингаляции или интраназального спрея, что обеспечивает его доставку к месту непосредственной репликации вируса в клетках респираторного тракта. Однако его применение ограничено людям пожилого возраста и детям, имеющим проблемы с вдыханием препарата из-за дискомфорта в носоглоточной полости. Существует опасение возможности развития спазма у пациентов, страдающих бронхиальной астмой.

Гроприносин назначают в первые дни болезни взрослым по

2 табл. 3 раза в день, детям – 50-100 мг/кг в сутки (принимать после еды в измельченном виде), курс 5-7 дней.

Может назначаться интраназально интерферон (в возрасте до 3 лет – по 2 капли 3 раза в день, 3–14 лет – две капли 4 раза в день, и взрослым по 3 капли через 3–4 часа с продолжительностью курса 5 дней).

В первые дни после заболевания рекомендуется применять такие противовирусные препараты, как и при лечении обычного гриппа – гамма-интерферон, арбидол, альгирем, гриппферон, циклоферон и амиксин.

Патогенетическая терапия. Используются комбинированные препараты (Фервекс, Колдрекс, Антифлу, Гриппоблок и др.), которые чаще всего содержат один из противовоспалительных препаратов (парацетамол, аспирин, ибупрофен), дезенсibiliзирующий препарат (фенирамин) и препараты-антиоксиданты (аскорбиновая кислота, рутин).

Лечение больных тяжелыми и осложненными формами гриппа должно проводиться в условиях стационара. Обязательной госпитализации подлежат больные с гипертермией, судорогами, нарушением сознания, менингеальным синдромом, геморрагическими проявлениями, с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью.

Профилактика. Специфическая профилактика гриппа А и В – использование вакцин, которые состоят из суспензии живых, инактивированных вирусов. Живые вакцины – вирус атenuирован, но способен инфицировать, ограниченно размножаться, стимулировать иммунную систему (разрешены только в некоторых странах). Инактивированная вакцина – физическая и химическая обработка, то есть инфекционность утрачена, но сохранена иммуногенность. Новое поколение вакцин – расщепленные (сплит-), содержат все внутренние и поверхностные антигены; субъединичные, содержат не целые вирусы, а выделенные из вириона основные антигенные компоненты гемагглютинина и нейраминидазы.

Химиопрофилактика: ремантадин 50 мг 1 раз в день, ежедневно в течение 10–15 дней, в зависимости от очага инфекции. Возможно использование иммуностимуляторов – гроприносин, арбидол (арпетол), циклоферон.

«Птичий» грипп

Определение. Грипп птиц – высоко контагиозная вирусная инфекция, поражающая все виды пернатых, животных и человека.

Историческая справка. Вирус "птичьего гриппа" (известен как H5N1) был впервые обнаружен в 1961 г. в Южной Африке. Многие дикие (в том числе, и перелетные) птицы являются носителями вируса. Перелетные птицы разносят вирус по регионам, странам и континентам, где жертвами "птичьего гриппа" становятся местные птицы, в том числе и домашние – гуси, куры, утки и индюшки. До 1997 г. считалось, что H5N1 не опасен для человека. Однако в Гонконге было отмечено 18 случаев инфицирования человека – 6 больных скончались. В 2003–2004 гг. в связи с распространением эпидемии «птичьего гриппа» на 8 стран в Азии (Камбоджа, Китай, Индонезия, Япония, Лаос, Южная Корея, Таиланд и Вьетнам), пострадавшие государства ввели жесточайшие карантинные меры, стремясь не допустить распространения заболевания. В 2005 г очаги заболеваний среди домашней птицы появились в России, Турции, Румынии, вирус поразил людей в Камбодже, Индонезии, Таиланде и Вьетнаме. В настоящее время очаги «птичьего гриппа» среди птиц зарегистрированы на всех континентах, включая Европу, и в расположенных рядом с Республикой Беларусь странах – России, Украине, Польше и др.

Особенности этиологии. Как и все вирусы гриппа вирус гриппа птиц (ВГП) принадлежит к вирусам гриппа А семейства Orthomyxoviridae. Среди наиболее патогенных для домашних птиц, выделяются вирусы с антигенной формулой H7N7 (вирус «куриной чумы») и H5N1, способные вызывать поголовную гибель кур.

Эпидемиология. Зараженные птицы распространяют вирус со своими выделениями, в том числе и с пометом. В большинстве случаев домашние птицы заражались после того, как контактировали с поверхностями, на который вирус ранее нанесли дикие птицы. Главную опасность представляет непосредственный контакт при забое и приготовлении в пищу больной домашней птицы. В то же время не зафиксировано ни одного случая, чтобы заражение человека произошло при соблюдении всех норм безопасности при выращивании и разведении домашней птицы, а также при употреблении в пищу должным образом приготовленного мяса и яиц даже в тех хозяйствах, где был обнаружен «птичий грипп».

Доказанной передачи вируса от человека к человеку нет.

Клиническая картина заболевания у людей. Симптомы «птичьего гриппа» в ряде случаев напоминают симптомы обычного (лихорадка, кашель, боли в горле, насморк, общая слабость и пр.), а в ряде случаев проявляются в виде глазных инфекций, в форме пневмонии, острых респираторных заболеваний.

Длительность инкубационного периода при гриппе А (H5N1) составляет обычно 2–3 дня (минимальный 1–2 дня, максимальный до 7 суток). Заболевание начинается остро с озноба, миалгии, возможны боли в горле, ринорея. Повышение температуры тела является одним из ранних и постоянных симптомов. Может появляться водянистая диарея при отсутствии слизи и крови в фекалиях, рвота. На 2–3 день болезни поражаются нижние отделы дыхательных путей с возможным развитием первичной вирусной пневмонии: кашель, иногда в мокроте примесь крови, одышка. Аускультативно – жесткое дыхание, хрипы. На рентгенограмме грудной клетки в ранние сроки находят усиление легочного рисунка, несколько позже – появление неспецифических изменений в легких – диффузно расположенных, мультифокальных или отдельных инфильтратов, которые способны к быстрому распространению и слиянию. Прогрессирование заболевания сопровождается развитием острого респираторного дистресс-синдрома и дыхательной недостаточности.

В периферической крови больных определяется: лейкопения (менее $2,1 \times 10^9/\text{л}$); лимфопения; средний уровень $0,7 \times 10^9/\text{л}$ (от $0,25$ до $1,1 \times 10^9/\text{л}$ при нижней границе нормы $1,2 \times 10^9/\text{л}$); тромбоцитопения; средний уровень $75,5 \times 10^9/\text{л}$ (от $45,0$ до $174,0 \times 10^9/\text{л}$ при нижней границе нормы $180,0 \times 10^9/\text{л}$).

Может отмечаться поражение печени и почек, более чем у 30% больных развивается острая почечная недостаточность. При биохимическом исследовании крови, как правило, выявляется повышение активности трансаминаз, нередко наблюдается гиперкреатининемия.

Дети младшего возраста переносят заболевание в тяжелой форме, возможно присоединение энцефалита. В этом случае симптоматика дополняется сильной головной болью, рвотой, нарушением сознания, судорогами, очаговой симптоматикой со стороны черепных нервов.

Прогноз. Среди заболевших «птичьим гриппом» летальность достигает 50–80%. Летальный исход развивается чаще на второй неделе болезни. Причиной летальных исходов заболевших «птичьим гриппом» считают то, что H5N1 быстро распространяется глубоко в дыхательных путях и его лечение становится сложным. В то же время вирусы гриппа, которыми регулярно болеют люди, затрагивают, прежде всего, верхнюю часть дыхательных путей. Поэтому, с одной стороны, они легче поддаются лечению, с другой – легко передаются от человека к человеку, когда больной кашляет или чихает.

Диагностика. Предварительный диагноз может быть поставлен

на основании клинических проявлений с учетом данных эпидемиологического анамнеза:

- высокая лихорадка в сочетании с затрудненным дыханием и кашлем;

- диарея (при отсутствии примесей в фекалиях);

- отсутствие конъюнктивита и сыпи;

- наличие сообщений о вспышках гриппа А (H5N1) в регионе проживания больного среди популяции животных (в первую очередь птиц) или в случаях смерти домашней птицы;

- контакт с больным, у которого подтверждено инфицирование вирусом гриппа А (H5N1) за 7 дней до появления первых клинических признаков;

- контакт с больным острым респираторным заболеванием неясной этиологии, в том числе закончившимся летально за 7 дней до появления первых клинических признаков;

- указания больного о выезде в страну или на территорию, где имеются сообщения о вспышках гриппа А (H5N1) в популяции животных, особенно домашней птицы;

- учет профессионального риска инфицирования больного.

Окончательный диагноз гриппа А (H5N1) может быть поставлен после лабораторного подтверждения иммунологическими (иммунофлюоресцентный анализ на H5-антиген с использованием H5-моноклональных антител или определение специфических анти-H5 антител в парных сыворотках больного), молекулярно-генетическими (ПЦР на А/Н5) методами или в случаях выделения вируса (положительная вирусная культура на А/Н5). Материалом для исследования может быть кровь (для вирусологического и серологического исследования), слизь из носоглотки, мокрота.

Лечение. Лечение больных проводится стационарно. При наличии клинических показаний больные направляются в реанимационные отделения указанных медицинских учреждений. Транспортировка больных из лечебного учреждения, где был заподозрен диагноз, в инфекционные отделения областных больниц осуществляется санитарным автотранспортом. За контактными (контактировавшими с больной птицей или больным человеком) осуществляется наблюдение в течение 14 дней с обязательной термометрией, осмотрами медицинским персоналом и приемом ремантадина по 50 мг ежедневно в течение 10 дней. Больные могут быть выписаны из стационара не ранее 7 дня после нормализации температуры тела.

Специфическая терапия. Ингибиторы нейраминидазы в связи с

их широким спектром действия назначают по следующей схеме: озельтамивир (Тамифлю) по 75 мг 2 раза в день в течение 5 дней, назначенный в ранние сроки болезни, особенно в первые сутки, дает выраженный эффект. Тамифлю показан для терапии гриппа А (H5N1) у взрослых и подростков в возрасте 12 лет и старше.

Ремантадин назначается по 0,1 г 3 раза в сутки в первый день, по 0,1 г 2 раза в сутки во второй день и 0,1 г на 3 и 4 день.

Патогенетическая терапия. При гипертермии показаны жаропонижающие препараты внутрь (парацетамол, ибупрофен). Препараты, которые категорически противопоказаны для лечения «птичьего» гриппа А (H5N1): салицилаты (аспирин), анальгин – не назначаются в связи с возможным усилением гемокоагуляционных нарушений, характерных для острой фазы гриппа.

Антибиотики назначаются только при подозрении на смешанный характер пневмонии. Рекомендуются цефотаксим по 100/200 мг/кг/сутки (суточная доза делится на 3–4 введения), или цефтриаксон по 1,0–2,0 г 2 раза в сутки внутривенно + эритромицин по 0,25–0,5 г – 4 раза в сутки (детям 30–40 мг/кг в сутки на 3–4 приема), или кларитромицин по 0,25–0,5 г 2 раза в сутки внутрь. При тяжелом течении пневмонии – имипенем/циластатин по 1,0 г 3 раза в сутки (детям по 10–15 мг/кг/сутки на 3 приема), или меронем по 1,0 г 3 раза в сутки (детям 30–40 мг/кг в сутки на 3 введения внутривенно) + левофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки внутривенно или азитромицин по 0,5 г внутривенно капельно 1 раз в сутки.

Больным, с развивающимся острым респираторным дистресс-синдромом помощь оказывается в условиях отделения интенсивной терапии с обязательной респираторной поддержкой.

При развитии менингоэнцефалита, отека-набухания мозга проводится дегидратационная терапия: внутривенное введение маннитола или сормантола из расчета 0,5–1,0 г сухого вещества на килограмм массы (при клинических явлениях дислокации мозга половина расчетной дозы вводится струйно, а затем со скоростью 10–15 капель в минуту). На заключительном этапе инфузионной терапии показано введение фуросемида (лазикса) в дозе 0,5–1,0 мг/кг (разовая доза), которую необходимо повторить через 6–8 ч.

Больным с низким систолическим давлением (шок) в первые минуты после госпитализации показано однократное болюсное введение 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 1,0 мл/кг/мин в течение 15–20 мин. При шоке осуществляется постоянная инфузия допмина в начальной дозе 10 мкг/кг/мин и более до стабилизации АД и появления диуреза. При повышении ЦВД выше 14 мм водного

столба используется добутамин (индивидуально в дозах 2,5–10 мкг/кг/мин для взрослых и 1–15 мкг/кг/мин – для детей). При развитии шока у взрослых больных показано внутривенное введение 300 мг гидрокортизона (дети до 10/мг/кг) за первые часы пребывания в ОИТР. До стабилизации АД препарат вводится в указанной дозе ежедневно. При стойкой некупируемой гипотонии возможно назначение преднизолона (метилпреднизолона) в суточной дозе 5–20 мг/кг/сут или дексаметазона в дозе до 3 мг/кг/сут.

Профилактика. ВОЗ рекомендует целевую иммунопрофилактику сезонной инактивированной вакциной против гриппа в тех регионах, где зарегистрированы вспышки ВПГ (H5N1) у домашней птицы с целью снижения вероятности микстинфицирования вирусами «птичьего» и «человеческого» гриппа. К группам риска, которым рекомендована иммунизация, относятся:

- все лица, предположительно контактировавшие с домашней птицей или птицефермами, подозреваемыми на заражение гриппом (H5N1);

- работники здравоохранения, вовлеченные в ежедневный уход за больными с предполагаемыми или подтвержденными случаями гриппа (H5N1).

В очаге «птичьего» гриппа следует избегать любых контактов с домашней птицей, а также с птичьим мясом и яйцами. Ни в коем случае не прикасаться к птицам – не только мертвым и больным, но и кажущимся здоровыми. Не посещать мест, где скапливаются домашние птицы – ферм, рынков и т.д. Избегать дотрагиваться до мест, на которые могли попасть помет и иные выделения птиц.

Химиопрофилактика. Химиопрофилактика «птичьего гриппа» осуществляется противовирусными препаратами: ремантадином, амантадином, озельтамивиром (тамифлю). Химиопрофилактика наиболее эффективна в группах риска, среди контактных лиц и в очагах инфекции. Химиопрофилактика показана среди подозреваемых на инфицирование вирусом гриппа (H5N1), работников ферм, привлекаемых к массовому забою птицы. Предлагаемая схема профилактики заключается в ежедневном приеме 50 мг ремантадина или 75 мг озельтамивира (тамифлю) в течение 7–10 дней.

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ (ОРВИ)

ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции различной этиологии, протекающие с интоксикацией, преимущественным

поражением верхних дыхательных путей, лимфатической системы, имеющие благоприятный исход, непродолжительный иммунитет после перенесенной болезни.

В настоящее время насчитывается более 200 этиологически самостоятельных заболеваний, объединенных в одну группу по двум признакам: единому механизму передачи возбудителя и развитию основного патологического процесса в дыхательных путях со сходными клиническими проявлениями.

Удельный вес вирусов, вызывающих ОРВИ, распределяется следующим образом: вирусы гриппа А и В – 35–50%, парагриппозные вирусы (4 типа) – 10–12%, респираторно-синцитиальная инфекция – 8–10%, микоплазменные инфекции – 15–20%, аденовирусы (более 30 типов) – 10–12%, коронавирусы – 3–5%, риновирусы – 5–10%, энтеровирусы – 5–10% и реовирусы – 1–3%.

***Парагрипп** – острое респираторное вирусное заболевание, характеризующееся умеренно выраженной общей интоксикацией, поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани.*

Характеристика возбудителей. Вирусы парагриппа относятся к группе РНК-содержащих парамиксовирусов размерами 100–300 нм. В настоящее время известно 4 типа вирусов парагриппа, выделенных от человека. Им не свойственна, как вирусам гриппа, вариабельность антигенной структуры. Вирусы нестойки во внешней среде, при комнатной температуре сохраняются не более 4 ч, а полная их инактивация происходит после 30-минутного прогревания при температуре 50°C.

Основные проявления эпидемического процесса. Резервуаром и источником инфекции является человек, больной клинически выраженной или стертой формой парагриппа. Инфекция передается воздушно-капельным путем. Вирусы типов 1, 2 и 3 распространены повсеместно и вызывают заболеваемость в любое время года. Тип 4 выделен только в США.

Патоморфогенез. Воротами инфекции являются слизистые оболочки респираторного тракта, особенно носа и гортани, где возникают выраженные воспалительные изменения. Парагриппозные вирусы репродуцируются в клетках эпителия дыхательных путей, разрушая при этом сами клетки. Размножившиеся вирусы и продукты распада эпителиальных клеток частично проникают в кровь, способствуя развитию лихорадки и других симптомов интоксикации, которая при парагриппе слабо выражена. У детей (чаще 1–5 лет) из-за отека слизистой оболочки гортани и ее воспалительной инфильтрации

может возникнуть синдром крупа. В возникновении пневмоний существенную роль играет наслоившаяся бактериальная флора.

Клиника. Инкубационный период при парагриппе колеблется от 2 до 7 дней, чаще 3–4 дня. У большинства больных парагрипп протекает как кратковременное заболевание (не более 3–6 дней), без выраженной общей интоксикации. Заболевание возникает остро лишь у половины больных, у остальных оно начинается исподволь, из-за чего больные не всегда обращаются за медицинской помощью в первый день болезни. Интоксикация при парагриппе выражена нерезко, но отмечается у большинства больных. Температура тела субфебрильная, беспокоит общая слабость, головная боль. В клинической картине преобладают признаки поражения верхних отделов респираторного тракта. Частыми проявлениями парагриппа являются: боли и першение в горле, заложенность носа, сухой кашель, симптомы ринофарингита. Ларингит и трахеит у взрослых встречается сравнительно редко (14–20%), значительно чаще у детей. Кроме того, у них может возникнуть острый ларингит с синдромом стеноза гортани (вирусный круп). Частым проявлением парагриппа является увеличение и умеренная болезненность периферических лимфатических узлов: подчелюстных, заднешейных, реже – подмышечных. В крови больных неосложненным парагриппом – нормоцитоз или умеренная лейкопения. СОЭ не увеличена.

Диагностика. Из-за отсутствия характерных симптомов клиническая диагностика трудна. Острые респираторные заболевания по типу ринофаринголарингита вялотекущие, без выраженной лихорадки, позволяют заподозрить парагрипп.

Для лабораторного подтверждения диагноза наиболее быстрым является обнаружение вирусных антигенов в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа с помощью иммунофлюоресцентного метода. Более четкие результаты дает серологический метод. При помощи РТГА и РСК исследуются парные сыворотки, взятые с интервалом 10–14 дней. Нарастание титра антител к какому-либо типу парагриппозных вирусов в 4 и более раз подтверждает диагноз. Однако серологический метод пригоден лишь для ретроспективной диагностики.

Лечение. Больные с неосложненным течением парагриппа получают симптоматическое лечение в амбулаторно-поликлинических условиях (на дому). При развитии осложнений (3–4% всех больных) лечение проводится в инфекционном стационаре.

При стенозе гортани госпитализация: детям внутримышечно вводится литическая смесь, внутрь – кортикостероидные препараты в

возрастных дозах, паровые ингаляции, горячие ножные ванны.

Профилактика парагриппа в большей мере основана на проведении всех противоэпидемических мероприятий, необходимых при воздушно-капельных инфекциях.

Аденовирусные заболевания - острые вирусные болезни, протекающие с преимущественным поражением органов дыхания, глаз и лимфатических узлов.

Характеристика возбудителей. В настоящее время известны 32 типа аденовирусов, выделенных от человека и различающихся в антигенном отношении. Вспышки заболеваний чаще обусловлены типами 3, 4, 7, 14 и 21. Тип 8 вызывает эпидемический кератоконъюнктивит. Аденовирусы содержат дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК). Для всех типов аденовирусов характерно наличие общего комплемент-связывающего антигена. Аденовирусы сохраняются до 2 недель при комнатной температуре, но погибают от воздействия ультрафиолетового облучения и хлорсодержащих дезинфицирующих средств.

Основные проявления эпидемического процесса. Источником инфекции являются больные с клинически выраженными или стертыми формами заболевания. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Однако не исключена возможность и алиментарного пути передачи инфекции. Заболеваемость повышается в холодное время года. Чаще болеют дети и военнослужащие. Особенно высока заболеваемость во вновь сформированных коллективах (в первые 2–3 мес.).

Патоморфогенез. Входными воротами инфекции являются преимущественно слизистые оболочки верхних дыхательных путей, реже – конъюнктивы. Аденовирусы размножаются в слизистой оболочке с характерным постепенным, последовательным вовлечением в патологический процесс нисходящих отделов дыхательного тракта. Репродукция аденовирусов может происходить в эпителии кишечника, лимфатических узлах. Размножение вируса в лимфоидной ткани сопровождается увеличением лимфатических узлов. Помимо местных изменений, аденовирусы оказывают общее токсическое воздействие на организм в виде лихорадки и симптомов общей интоксикации. Способность аденовирусов к размножению в эпителиальных клетках дыхательного тракта, конъюнктивы, кишечника с возникновением в отдельных случаях гематогенной диссеминации создает широкий диапазон клинических проявлений этой инфекции, включая появление генерализованной лимфоаденопатии и распространенной экзантемы.

Клиника. Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней (чаще 5–7 дней). Клиническая классификация по Носову С.Д. (1964 г.):

- катар дыхательных путей;
- фарингоконъюнктивальная лихорадка;
- конъюнктивит;
- кератоконъюнктивит;
- пленчатый конъюнктивит;
- тонзиллофарингит;
- пневмония;
- другие формы: ринофарингиты, ринофаринготонзиллиты, диарея, острый неспецифический мезаденит.

Для любой из клинических форм аденовирусной инфекции характерна совокупность поражения респираторного тракта и других симптомов (конъюнктивит, диарея, мезаденит и др.). Исключение составляет кератоконъюнктивит, который может протекать изолированно, без поражения дыхательных путей.

Аденовирусные заболевания начинаются остро с повышения температуры тела, симптомов интоксикации (познабливание, головная боль, слабость, снижение аппетита, мышечные боли и др.). Но даже при высокой лихорадке общее состояние больных остается удовлетворительным и токсикоз организма не достигает той степени, которая свойственна гриппу. Лихорадка в типичных случаях продолжительная, длится до 6–14 дней, иногда носит двухволновый характер.

Заложенность носа и насморк – ранние симптомы аденовирусного заболевания. Часто поражается глотка. Воспалительный процесс редко протекает в виде изолированного фарингита. Значительно чаще развивается ринофарингит или ринофаринготонзиллит. Редко возникают признаки ларингита, трахеита и бронхита. Острый ларинготрахеобронхит наблюдается у детей младшего возраста.

Двусторонние катаральные конъюнктивиты возникают у трети больных, однако начинаются нередко как односторонние. Пленчатые конъюнктивиты встречаются преимущественно у детей дошкольного возраста. Заболевание начинается остро и протекает тяжело. Температура тела достигает 39–40°C и сохраняется до 5–10 дней. У многих больных умеренно увеличены периферические лимфатические узлы, особенно передне- и заднешейные, иногда – подмышечные и паховые. В периферической крови при

неосложненных формах болезни - нормоцитоз, реже – лейкопения, СОЭ не увеличена. В целом для аденовирусных заболеваний характерна небольшая интоксикация при сравнительно длительной невысокой лихорадке и резко выраженном катаральном синдроме.

Диагностика. Если диагностика возможна во время эпидемической вспышки (особенно в организованном коллективе), то распознавание спорадических случаев трудно из-за полиморфизма клинической картины и сходства ее с другими ОРЗ. В расшифровке заболевания помогают характерные поражения глаз (фарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивиты).

Для раннего лабораторного подтверждения диагноза используется обнаружение специфического вирусного антигена в эпителиальных клетках слизистой оболочки носоглотки с помощью иммунофлюоресцентного метода. Для ретроспективной диагностики применяется серологический метод РСК, РТГА (с аденовирусным антигеном). Диагностическим считается нарастание титра антител в парных сыворотках в 4 раза и более. Для определения серотипа используют реакцию нейтрализации цитопатического эффекта с соответствующей антисывороткой.

Лечение. Больным легкими и среднетяжелыми формами неосложненной аденовирусной инфекции проводится, как и при гриппе, патогенетическое и симптоматическое лечение в амбулаторно-поликлинических условиях (на дому). Больные тяжелыми и осложненными формами лечатся в инфекционных стационарах. Комплексная терапия этих больных включает внутримышечное введение 6 мл нормального иммуноглобулина, содержащего специфические антитела против аденовирусов, а также внутривенное введение дезинтоксикационных растворов (5% раствор глюкозы 500 мл с аскорбиновой кислотой, реополиглюкин 200–400 мл), комплекс витаминов, увлажненный кислород через носовые катетеры.

При поражении глаз иммуноглобулин закапывают в конъюнктивальный мешок. При пленчатых конъюнктивитах промывают глаза 2% раствором борной кислоты, закапывают 20–30% раствор сульфацил-натрия (альбуцида), 0,2% раствор дезоксирибонуклеазы (на дистиллированной воде), за края век закладывают 0,25–0,5% мазь теброфена.

При развитии острого ларинготрахеобронхита со стенозом гортани – госпитализация; назначают внутримышечно литическую смесь, преднизолон, начиная с 15–20 мг, с постепенным снижением дозы. Курс гормональной терапии – 5–7 дней.

При пневмониях комплексную терапию аденовирусной инфекции усиливают назначением антибиотиков. Доказана терапевтическая эффективность препарата бонафтона при аденовирусной инфекции. На основании экспериментально-клинических исследований обоснована целесообразность применения ингибиторов протеаз (амбен) в составе комплексной терапии аденовирусных заболеваний респираторного тракта.

Профилактика. Ведущее значение имеют обычные противоэпидемические мероприятия.

Респираторно-синцитиальная инфекция

Респираторно-синцитиальная инфекция – острое вирусное заболевание, характеризующееся явлениями умеренной интоксикации и поражением преимущественно нижних отделов органов дыхания с частым развитием бронхитов, бронхиолитов, пневмоний.

Характеристика возбудителей. РС-вирус относится к парамиксовирусам, диаметр вириона 90–120 нм, в своем составе имеет рибонуклеиновую кислоту с характерной спиралевидной структурой и комплементсвязывающий антиген. Характерным свойством этого вируса является способность обуславливать образование синцития или псевдогигантских клеток в культуре ткани. Во внешней среде не стоек, при температуре 55°C инактивируется в течение 5 минут.

Основные проявления эпидемического процесса. Респираторно-синцитиальная инфекция распространена повсеместно, регистрируется круглый год, наибольший подъем заболеваемости наблюдается зимой и весной. Источником инфекции является больной человек в остром периоде болезни. Передается воздушно-капельным путем. Чаще наблюдается у детей раннего возраста, однако отмечается высокая восприимчивость и взрослых.

Патоморфогенез. При РС-инфекции ведущей является патология нижних отделов дыхательных путей и наиболее характерным – тяжелое поражение бронхиол. Воспалительные изменения развиваются в начальном периоде на слизистой оболочке носа и глотки, у взрослых поражением этих отделов процесс может ограничиться. У детей в возрасте до года обычно поражаются бронхиолы и паренхима легких с наличием некроза трахеобронхиального эпителия и некротического обтурационного бронхиолита, что приводит к закупорке бронхов комочками слизи. Возникающий спазм приводит к образованию ателектазов и эмфиземе, что способствует возникновению вирусно-бактериальных пневмоний. Гуморальный иммунитет после перенесенной болезни

сохраняется всю жизнь.

Клиника. Инкубационный период составляет 3–6 дней. У взрослых респираторно-синцитиальная инфекция в большинстве случаев протекает в виде легкого респираторного заболевания с признаками слабовыраженной интоксикации. Отмечается умеренная головная боль, вялость. Температура тела обычно субфебрильная, иногда достигает 38°C. В неосложненных случаях продолжительность лихорадочного периода составляет 2–7 дней. Катаральные изменения проявляются в виде ринита, умеренной гиперемии мягкого нёба, дужек, реже – задней стенки глотки. Ведущим симптомом РС-инфекции является сухой, продолжительный, приступообразный кашель, который нередко длится до трех недель. У больных может быть одышка экспираторного типа, чувство тяжести в грудной клетке, цианоз губ. При аускультации в легких выслушиваются рассеянные хрипы, жесткое дыхание. Заболевание часто (около 25%) осложняется пневмонией. На рентгенограммах при этом обнаруживается усиление легочного рисунка с наличием кольцевидных образований или мелких линейных тяжей за счет уплотнения стенок бронхов и участков бронхиолярной эмфиземы. Через 7–10 дней они исчезают, полная нормализация легочного рисунка происходит несколько позже.

Наиболее тяжелые формы болезни, обуславливающие в 0,5% случаев летальные исходы, возможны у детей первого года жизни.

Диагностика. Клинически диагноз РС-инфекции выставить трудно, проводят дифференциальную диагностику с гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями. У взрослых при клинической диагностике учитывается преобладание симптомов бронхита над симптомами поражения верхних отделов дыхательного тракта при слабо выраженной интоксикации. Для детей раннего возраста характерно острое начало с быстрым развитием симптомов бронхоолита и пневмонии.

Для лабораторной диагностики наиболее распространенным и доступным является серологический метод. Исследуют парные сыворотки, взятые с интервалом 10–14 дней, при помощи РСК и РТГА. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более. Используется также метод иммунофлюоресценции.

Лечение при неосложненном течении симптоматическое. Осложнения, связанные с бактериальной флорой, требуют назначения антибактериальных средств.

Профилактика. Профилактика в большей мере основана на проведении противоэпидемических мероприятий, необходимых при воздушно-капельных инфекциях.

В детских поликлиниках при возникновении вспышки РС-инфекции целесообразно применять лейкоцитарный интерферон. Взрослым в очаге инфекции рекомендуют интраназальное введение оксолиновой мази.

Риновирусные заболевания

Риновирусное заболевание, или “заразный” (простудный) насморк, – острая респираторная болезнь, вызываемая риновирусами, с преимущественным поражением слизистой оболочки носа и умеренной общей интоксикацией.

Этиология. Риновирусы входят в группу пикорнавирусов РНК-содержащие. По особенностям РНК выделяют Н-штаммы, которые репродуцируются только в культуре клеток почечной ткани человека и М-штаммы – в культуре клеток почек обезьян. Кроме того, выделены штаммы риновирусов, которые репродуцируются в культурах эпителия носа и трахеи человека (О-штаммы). Известно более 100 серотипов, которые не имеют общего группового антигена. Нестойки во внешней среде, быстро инактивируются при температуре 50°C, при высушивании на воздухе инфекционность теряется через несколько минут.

Эпидемиология. Риновирусное заболевание в нашем поясе встречается в течение всего года. Подъем заболеваемости регистрируется в основном весной и осенью, обуславливая до 20–25% всех ОРВИ в эти сезоны.

Источник инфекции – больной или вирусоноситель, путь распространения – воздушно-капельный, хотя возможно заражение через инфицированные предметы.

Переболевшие риновирусным заболеванием приобретают строго специфический иммунитет, что объясняет частые повторные проявления с подобной клиникой.

Патогенез. Риновирусы проникают в организм человека через дыхательные пути. Клиника зависит от места внедрения возбудителя. Было показано, что при внедрении риновирусов в носоглотку развивается острое респираторное заболевание с преимущественным повреждением слизистой оболочки носа. При внедрении возбудителя аэрозоля клиника характеризуется преимущественным поражением трахеи и бронхов. Однако для взрослых людей типично поражение слизистой носа, в то время как у маленьких детей преобладает поражение в гортани, бронхах. После фазы деления вируса возможны осложнения бактериальной флоры (трахеиты, бронхиты, пневмонии).

Местно наблюдается резкое набухание, отечность тканей и обильная секреция.

Иммунитет состоит в формировании гуморального, тканевого и

местного (секреторного) компонента.

Клиника. Инкубация 1–6 дней (чаще 2–3 дня). Наблюдаются слабо выраженные симптомы общей интоксикации. Болезнь начинается остро, появляется чувство недомогания, тяжести в голове, незначительная разбитость и боли в мышцах. Эти симптомы развиваются на фоне нормальной или субфебрильной температуры. Одновременно формируется катаральный синдром – чихание, чувство саднения, царапанья в горле. Появляется заложенность носа, затруднение носового дыхания.

Ведущим симптомом болезни является насморк с обильными серозными выделениями. Наряду с ринореей, часто наблюдается сухой непродуктивный кашель, гиперемия век, слезотечение. В среднем насморк длится 6–7 дней, при наложении на хронические поражения носоглотки – до 14 дней. У больных отмечается ощущение тяжести в области придаточных пазух, заложенность ушей, нарушается обоняние, вкус, слух. Кожа у входа в нос мацерируется. В зеве умеренная гиперемия дужек, миндалин, слизистой мягкого нёба, реже – задней стенки глотки.

У детей раннего возраста заболевание протекает тяжелее, чем у взрослых, из-за более выраженных катаральных явлений и более частых бактериальных осложнений.

Диагностика. В диагностике учитывается выраженность симптомов ринита, умеренный кашель при отсутствии или незначительных симптомах интоксикации.

Подтверждением диагноза является выделение вируса на культурах тканей или нарастание титра антител в 4 раза и более с использованием РСК с антигенами из смеси разных серотипов риновирусов. Для серологических исследований первую сыворотку берут до 5-го дня болезни, вторую – спустя 2–4 недели.

Лечение. Вирусостатическая терапия отсутствует. Лечение направлено на уменьшение ринореи. Рекомендуются щелочные ингаляции, теплое питье, УВЧ на область носа. Лечение больных неосложненными формами заболевания проводят дома. Срок изоляции – 5–6 дней.

Профилактика и мероприятия в очаге. Специфической профилактики нет. Проводят обычные противоэпидемические мероприятия в очаге воздушно-капельной инфекции.

Корь

Корь – острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, катаральными явлениями, пятнисто-узелковой сыпью,

склонностью к осложнениям, вызванной патогенной и условно-патогенной флорой.

Характеристика возбудителя. Возбудитель кори – РНК-вирус *Polinosa morbillorum* (Paramyxoviridae). Имеет сферическую форму и диаметр 120–230 нм. Нестоек во внешней среде. Склонен к аттенуированию. Есть непатогенные, но высокоиммуногенные штаммы, исходные для вакцин.

Основные проявления эпидемического процесса. Источник – человек (заразен в катаральный период, период высыпания до 4–5 дня, при пневмонии до 10-го дня). Путь передачи инфекции – воздушно-капельный, вирус выделяется во внешнюю среду в большом количестве больным человеком со слизью во время кашля, чихания и т.д. Легко распространяется с током воздуха (сквозняк, конвенция). Восприимчивость очень высокая. Индекс заразительности – 0,96. Ребенок до 3-х месяцев редко болеет, а с 6-ти месяцев защиты нет. Иммунитет пожизненный, но если человек болел корью в первые 6 месяцев, возможна повторная корь (1–2%). Возможна трансплацентарная передача (болезнь матери накануне родов). Сезонность – зимне-весенний период. В Республике Беларусь в настоящее время регистрируются единичные случаи заболевания, обусловленные завозом инфекции.

Этапы патогенеза. Вирус проникает через слизистые верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Размножение его происходит в эпителии и регионарных лимфоузлах, затем наступает генерализация вируса (вирусемия). Фиксация вируса наблюдается во всех органах и тканях, размножение идёт с образованием небольших воспалительных инфильтратов, пролиферацией ретикулярных элементов и многоядерных гигантских клеток. Возможна повторная генерализация. Наблюдается катаральное поражение всех слизистых, вовлечение в процесс всех лимфообразований; формирование специфического поражения эпителия; высыпания на коже в виде пятнисто-узелковой сыпи; в легких расстройство крово- и лимфообращения, инфильтрация межуточной ткани; поражение нервной системы. Поражение эпителия "обнажает" организм перед вторичной флорой (стафилококк, шигеллы и др.). У привитых против кори контакт с "уличным" вирусом вызывает бурный подъем антител ("бустер"-эффект).

Клиника. Инкубация 9–17 дней. При гамма-глобулино-профилактике – до 21 дня.

Катаральный период: температура (38–39°C), головная боль, кашель, насморк, недомогание, плаксивость, нарушение сна;

симптоматология держится до 3-х дней, редко до 6-го дня; присоединяются светобоязнь, грубый или хриплый кашель; припухают лицо, веки, губы, раковины носа. За 1–2 дня до появления высыпаний на теле появляются пятна Бельского–Филатова–Коплика – "мелкие, маковые бело-серые пятнышки с узкой каймой гиперемии, разделенные и не снимающиеся на слизистой щек, конъюнктиве, деснах, слизистых половых органов". Держатся от нескольких часов до 3-х дней. Это патогномоничный признак. Кроме того, наблюдается коревая энантема на слизистых – аналог сыпи на коже. Возможны также обширные зоны десквамации слизистой полости рта.

Период высыпания: подъем температуры; высыпание преимущественно начинается на лице, затем туловище, конечностях; этапность, как правило, 3 дня; сыпь пятнисто-узелковая на неизменном фоне, местами сливается; не щадит какой-либо участок; оставляет пигментацию ("грязная кожа") и отрубевидное шелушение; возможны петехиальные и геморрагические высыпания; в период высыпания на фоне высокой температуры психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации; иногда оглушенность, сонливость; усиление всех симптомов болезни со стороны органов дыхания; развитие "инфекционного сердца"; боли по всему животу, нередко диспепсия; олигурия, альбуминурия.

Изменения гемограммы: в конце инкубации – нейтрофилез, лейкоцитоз; в катаральном периоде – лейкопения, нейтропения; при высыпаниях – лейкопения, нейтрофилез, сдвиг влево; анемизация при тяжелых формах.

Период реконвалесценции: постепенное исчезновение клиники; длительная астенизация; осложнения со стороны внутренних органов и дыхательных путей; страдают все виды прививочного иммунитета; характерно анергезирующее действие вируса кори.

Варианты необычного течения: **тяжелая форма** – гипертермия, расстройство сознания, адинамия, сердечно-сосудистая недостаточность, резкое высыпание; **геморрагическая форма** (встречается редко) – геморрагическая или петехиальная сыпь, гематурия, кровавый стул, падение АД; **рудиментарная корь** – слабо выраженная клинически и легко протекающая; **митигированная корь** – корь после серопротекции, по клинике вариабельна; **корь у вакцинированных** – также вариабельна по клинике.

Осложнения: фарингит с развитием синдрома крупа (ранний и поздний); бронхиты; пневмонии (чаще в младшем возрасте), чаще очаговые, нередко затяжные; стоматиты, вплоть до номы; отиты; блефариты; конъюнктивиты; импетиго; энцефалиты, энцефалопатии,

менингоэнцефалиты.

Диагностика. Основной метод диагностики – клинико-анамнестический. Корево́й антиген можно выявить в эпителии дыхательных путей методом иммунофлюоресценции. Возможны выделение вируса и серологическая верификация (IgM) методом ИФА. Могут использоваться также серологические методы (РСК, РТГА, РИФ и др.). Диагностическим считается нарастание титра в 4 раза и более.

Лечение. Неосложненное течение не нуждается в интенсивной терапии.

Антибиотики нужны: детям до 3-х лет с тяжелой корью; детям с сопутствующими инфекциями; детям, часто и тяжело болеющим, неоднократно перенесшим пневмонии; при поздних ларингитах.

В зависимости от тяжести и проявлений возможна: антипиретическая терапия; гормональная (стероидная) терапия; детоксикационная терапия; патогенетическая терапия другого плана; уход за кожей, слизистыми; легкоусвояемая, витаминизированная пища. Госпитализация проводится по клиническим показаниям (тяжелое, осложненное течение), эпидемиологическим показаниям (заболевание в коллективе), бытовым показаниям (отсутствие ухода, общежития и т.д.).

Профилактика: изоляция источника (до 5 дней от высыпания); предотвращение путей распространения; активная иммунизация.

Вакцина обладает высокой иммунологической и эпидемиологической эффективностью. Мешают реализации этих качеств нарушение холодовой цепи, неучет болезней в вакцинальном периоде, снятие вакцинацией материнского иммунитета, нестандартность отдельных серий вакцин. Вакцинация проводится по календарю прививок, благодаря чему в настоящее время создана иммунная прослойка среди населения в результате проводимой иммунопрофилактики.

Работа в очаге. Непривитым делают экстренную активную иммунизацию; имеющим контакт (не болевшим) назначают разобщение с 8-го по 17-й день от контакта; в случае пассивной иммунизации разобщение увеличивается до 21 дня от контакта. В очаге проводят ежедневную термометрию, ежедневный осмотр. На переболевших и получивших активную иммунизацию карантин не назначается. Для верификации случаев с неясными экзантемами проводятся вирусологические и серологические исследования (референс-лаборатории).

Краснуха

Краснуха – острое инфекционное заболевание, преимущественно детского возраста, характеризуется лихорадкой, лимфоаденопатией, мелкопятнистой сыпью, возможностью внутриутробной передачи.

Актуальность. Инфекция опасна последствиями внутриутробного заражения, могущего приводить к формированию тяжелой инвалидизирующей патологии.

Характеристика возбудителя. Возбудитель краснухи – РНК-содержащий вирус, относящийся к тогавирусам (семейство *Togaviridae*, род *Rubivirus*). Вирионы представляют собой сферические частицы диаметром 60–70 нм. В отличие от других тогавирусов, вирус краснухи содержит нейраминидазу, может пассироваться и хорошо сохраняется. Во внешней среде вирус нестоек, быстро погибает при высушивании, под влиянием ультрафиолетовых лучей, эфира, формалина и других дезинфицирующих веществ. Получены вакцинальные штаммы.

Основные проявления эпидемического процесса. Источник – больной человек, в том числе с инанарантной формой. Человек заразен последние 7 дней инкубации и после высыпания до 3–4 дня. Беременные с краснухой в манифестной или бессимптомной форме являются (могут быть!) источником вертикальной передачи. У зараженного плода вирус персистирует даже после рождения до 30 мес. (данные операционного материала).

Заражение происходит воздушно-капельным путем, при относительно длительном и тесном контакте. Восприимчивость наибольшая – от 2 до 15 лет. К 19 годам переболевает 83% девочек.

Патогенез. Вирус проникает через слизистые оболочки верхних дыхательных путей, где во время инкубации и размножается. Характерно поражение лимфатической ткани. Обладает тропностью к эмбриональной ткани. Изучена патологическая анатомия врожденных нарушений (ЦНС, сердечно-сосудистая система, глаза, костный мозг и др.).

Клиника. Инкубационный период составляет 11–22 дня. Продром редок и слабо выражен: незначительное повышение температуры, недомогание, легкий насморк, слабый конъюнктивит, рано увеличиваются лимфатические узлы до боба за 1–2 дня до высыпания, плотноваты, болезненны. В последующем они могут держаться до 14 дней, видны на глаз.

Симптоматология: Сыпь появляется на лице, шее, почти сразу на туловище и конечностях: основной элемент – мелкое пятно, редко возвышающееся; бледно-красное; элементы сыпи не сливаются, но

слияние возможно у взрослых. Сыпь располагается преимущественно на разгибательных поверхностях; не оставляет пигментации и дает слабое шелушение; возможна редкая энантема на слизистой; температура до 38°C; катаральные явления умеренные; общая интоксикация слабая.

В крови: в инкубационный период – лейкоцитоз, нейтрофилез; в период высыпания – лейкопения, лимфоцитоз, плазматические клетки.

Осложнения: артропатии, суставные боли, припухание (кисти рук, стоп, колени, локти); энцефалиты, энцефаломиелиты, менингоэнцефалиты (1 случай на 6000 заболеваний). Возникают на 3–5 день болезни; возможны также невриты, полиневриты; тромбоцитопеническая пурпура; отит.

Врожденная краснуха. При заболевании краснухой беременных в 1–3 месяца отмечается гибель плода и естественное прерывание беременности, но в ряде случаев (30–50%) происходит развитие у плода хронической краснушной инфекции с тяжелыми пороками развития: микроцефалия, гидроцефалия, глухота, катаракта, ретинопатия, глаукома, пороки сердца, юношеский сахарный диабет. При заражении краснухой на 5-й неделе беременности часто развивается глухота; на 10 неделе – кардиопатии. Часто поражения сочетаются. В большинстве случаев после рождения дети погибают в те или иные сроки.

Диагностика. Возможен высокий процент ошибок, особенно в период активной иммунизации против кори. Дифференцируют с корью, инфекционным мононуклеозом, скарлатиной, лекарственными сыпями. Основной метод серодиагностики – ИФА. Метод латэкс-агглютинации разработан под руководством проф. В.М.Семенова (Витебск). Антитела появляются с 3 дня и нарастают к 15 дню.

Изоляция малоэффективна, так как много стертых и инаппарантных форм, при этом заразительность начинается в период инкубации и длится более 5 дней с момента высыпания.

Профилактика. С 2001 г. в Республике Беларусь введена иммунизация живой вакциной согласно календарю прививок.

Эпидемический паротит

Паротитная инфекция – острое инфекционное заболевание, преимущественно детского возраста, характеризуется лихорадкой, поражением желез и оболочек мозга.

Характеристика возбудителя. Вирус относится к Paramyxoviridae, отличается полиморфизмом (округлая, грушевидная,

отростчатая, гигантская формы), РНК-содержащий. Вирус хорошо культивируется на куриных эмбрионах и культурах клеток, малоустойчив, но хорошо переносит охлаждение. Антигенных вариантов вирус не имеет. Получены аттенуированные штаммы, которые использованы в вакцинах.

Основные проявления эпидемического процесса. Источник – человек (больной или вирусоноситель). Передача воздушно-капельным путем или через "зараженные" слюной больных предметы. Индекс 0,5, хотя, по всей вероятности, приближается к 100%. Достоверных повторных случаев нет. Поствакцинальный иммунитет до 5 лет. Вакцинация проводится в детстве до 6 лет и в связи с этим смещается заболеваемость в сторону взрослых. Среди больных отмечается легкое преобладание лиц мужского возраста среди заболевших (55%). Заболевание характеризуется заметной очаговостью и сезонностью.

Основы патогенеза. Местом внедрения вируса являются оболочки верхних отделов респираторного тракта и полости рта. Затем предполагается развитие процесса по следующей схеме: инфицирование; фиксация и репродукция вируса в области ворот инфекции; первичная вирусемия; фиксация и репродукция вируса в слюнных железах; вторичная вирусемия – органное поражение (паренхиматозная диффузия); иммунный ответ (орхит, панкреатит, менингит, мастит, тиреоидит); реконвалесценция; резидуальные явления.

Не исключается, что у неиммунного человека при контакте до 30% возникает инаппарантный вариант болезни.

В генезе развития вторичных локализаций паротитной инфекции играют роль иммунные реакции, что проявляется в виде циркулирующих иммунных комплексов, динамическими изменениями факторов гуморального и клеточного иммунитета. Считают, что волнообразный вирусемический процесс при вторичном поражении органов и систем приводит к развитию аутоиммунных изменений, что может реализовываться в виде последствий перенесенного эпидемического паротита (после панкреатита – сахарный диабет; после орхита – бесплодие). Персистенция вируса не всегда приводит к формированию прочного иммунитета. Имеется взгляд на проблему возникновения рака молочной железы у мужчин, перенесших эпидемический паротит, осложненный орхитом. Развившиеся повторные проявления инфекции приводят в последующем к нарушениям функции многих желез и систем (диабет, дисфункция яичек, яичников, щитовидной железы, нервной системы).

Генез поражения оболочек мозга обусловлен не столько воздействием вируса, вызывающего активное воспаление, сколько дискоординацией продукции спинномозговой жидкости и ее обратного всасывания.

Клиника. Инкубационный период 11–23 дня. Признается возможное удлинение, однако оно не достоверно. Заболевание начинается с продрома (12–24 ч) в виде слабости, разбитости, недомогания, отказа от курения, сухости во рту, признаков, свойственных стоматиту. Затем – появление температуры. Обычно при монолокализации температура односторонняя, одноволновая. Повторные локализации (осложнения!) отражены и волнообразностью (двугорбостью) температурной кривой. Лихорадка сопровождается общей разбитостью, миалгиями, артралгиями. Почти сразу отмечается увеличение одной или обеих околоушных слюнных желез, или также подчелюстных и подъязычных. Обращается внимание на боли в области пораженной железы, припухание этой зоны, выпуклость fossa retromandibularis, болезненность при оттягивании ушной раковины, иррадиация в нее болей, затруднение при жевании, сухость во рту и положительный симптом Мурсу (Мурсона). При пальпации слюнная железа может быть от тестоватой до напряженной консистенции с лоснящейся кожей, но без изменения цвета. Если есть гиперемия при явной паротитной инфекции, то это результат воздействия на кожу согревающих компрессов как лечебного мероприятия. Выделяются 3 точки болезненности: впереди мочки уха; в области верхушки сосцевидного отростка; вырезки нижней челюсти.

Определение увеличения подчелюстных желез проводится путем поворота головы с наклоном в противоположную сторону. Паротитный сублингвит диагностируется путем пальпации желез при наклоне головы вперед (бимануально). Сочетание поражения желез может быть с разной частотой. Вместе с этим, на коже и подкожной клетчатке шеи и верхней части груди возможно развитие лимфостаза, иногда очень значительного, что затрудняет диагностику болезни, в частности, с похожим отёком шейной клетчатки при дифтерии.

Острые панкреатиты развиваются у 4% больных; малозаметные поражения железы отмечаются почти у каждого второго больного (47%). Чаще всего панкреатит возникает с 4-го по 9-й день болезни остро, с болевого синдрома, неприятных ощущений в области поджелудочной железы, вздутия живота, тошноты, нарушения аппетита, рвоты. В последующем боли приобретают “опоясывающий характер”, иррадиируют в правое подреберье, правое

плечо, лопатку, реже левую лопатку и левую поясницу. Нарастает тошнота и рвота, хотя иногда эти два признака могут отсутствовать. Наряду с вздутием живота может быть отрыжка, задержка стула, иногда (1–2 раза) жидкий стул. В диагностике используют определение активности амилазы в моче и крови.

Орхит наблюдается в возрасте от 12 до 50 лет. Поражение сочетается с эпидидимитом и простатитом. Считают, что в 50% случаев развивается атрофия семенного эпителия. Сохраняется функция при одностороннем поражении. При одностороннем поражении также в 9% случаев в последующем формируется бесплодие. Появление орхита обычно возникает с 1 по 17 день болезни. Не всегда легкое течение паротита является гарантией от возможного орхита. Основные признаки: повышение температуры, усиление интоксикации, боли и опухание яичка, что приводит к неприятным ощущениям, дискомфорту при вставании, ходьбе и резким стреляющим болям, иррадиирующим в пах, низ живота. Последующая атрофия наблюдается через 1,5–2 месяца. Частота атрофии зависит от своевременности диагностики и квалифицированной адекватной терапии. Прогноз сомнительный в случае двустороннего поражения.

Оофориты более редки, чем орхиты, хотя не исключается, что частота их больше.

Имеются данные о *возможности внутриутробного поражения* плода. Вследствие инфицирования во время болезни возникают фиброэластоз миокарда, гидроцефалия, микроцефалия, лейкемии, злокачественные опухоли плода.

Тиреодит возникает у взрослых и сопровождается увеличением, болью железы, признаками гипертиреоза (тахикардия, потливость, экзофтальм), которые исчезают при выздоровлении.

Маститы. Возникают как у женщин, так и у молодых мужчин, с 4-го по 10-й день болезни. Возможны поражения надпочечников, дакриоциститы.

Менингит. Частота от 5 до 55% всех случаев паротитной инфекции. Чаще наслаивается на поражение желез, но может и опережать. Спинномозговая жидкость с умеренным плеоцитозом, лимфоцитарного, реже смешанного, характера; иногда плеоцитоз превышает 500 клеток в 1 мкл и тогда жидкость может быть мутноватой.

Возможны энцефалиты, менингоэнцефалиты, невриты, полирадикулоневриты, в том числе и поражения слухового нерва, приводящие к глухоте.

Диагностика. Клинико-эпидемиологические критерии.

Лечение. Гигиена полости рта, качественное и полноценно-витаминизированное питание, тепловые процедуры. Нами применялись компрессы с камфорным маслом (но не спиртом!).

Госпитализация обязательна при тяжелом течении болезни

При орхитах: стероидотерапия, суспензорий. При менингитах – дегидратация, иногда стероиды. При панкреатитах – контрикал, трасилол, тсалол и др. Большое значение придаётся патогенетической (антипиретической, противовоспалительной и антитоксической) терапии.

Профилактика

- своевременное проведение противоэпидемических мероприятий (разобщение контактных до 10 лет с 10 по 21 день);
- активная иммунизация по календарю (моновакцина или тривакцина в 1 год и повторная к 6 годам).

Герпес-вирусные инфекции

Герпес-вирусные инфекции – группа инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами из семейства герпесвирусов (Herpesvirus), протекающих в виде инapparантных, субклинических и клинически манифестных форм. К ним относятся: вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы – зостер, цитомегаловирус человека, вирус инфекционного мононуклеоза и лимфосаркомы Беркитта (вирус Epstein-Barr) и др. патогенных для человека 8 типов. Характеристика патологий всех их, включая 6 и 7 типы, представлена ниже.

Актуальность. Инфекция отличается контагиозностью, опасна последствиями внутриутробного заражения, являются манифестными инфекциями при иммунодефицитных состояниях, в том числе и ВИЧ-инфекции.

Характеристика возбудителей

Вирус простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1) вызывает заболевания, ассоциированные с первичной инфекцией: первичный герпес с преимущественным поражением кожи лица, красной каймы губ, слизистой оболочки полости рта, конъюнктивы глаз, кожи верхних конечностей; возможны менингоэнцефалит, неонатальный герпес, врожденный герпес. Заболевания, наблюдаемые при активации латентной инфекции: рецидивирующий герпес лица, верхних конечностей, офтальмогерпес, рецидивирующий

менингоэнцефалит.

Вирус простого герпеса 2-го типа (ВПГ-II) вызывает заболевания, ассоциированные с первичной инфекцией: первичный герпес с преимущественным поражением кожи и слизистых оболочек гениталий, кожи ягодиц, нижних конечностей, а также менингоэнцефалита, неонатального герпеса, врожденного герпеса. Заболевания, наблюдаемые при активации латентной инфекции: рецидивирующий герпес гениталий, ягодиц, бедер, миелит, энцефалит. В последние годы установлена возможная патогенетическая роль этого вируса в возникновении опухолей половых органов.

Вирус герпеса человека 3 типа (ВГЧ-3, варицелла-зостер, V-Z) вызывает два варианта заболевания: ветряную оспу и заболевание, наблюдаемое при активации латентной инфекции (опоясывающий лишай).

Вирус герпеса человека 4 типа (ВГЧ-4), или вирус Эпштейн–Барра, является этиологическим фактором инфекционного мононуклеоза, как заболевания, ассоциированного с первичной инфекцией. При активации латентной инфекции отмечается лимфома Беркитта, назофарингеальная карцинома, ворсистая лейкоплакия языка.

Вирус герпеса человека 5 типа (ВГЧ-5), возбудитель цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ), вызывает заболевания, ассоциированные с первичной инфекцией: первичная ЦМВ-инфекция, врожденная ЦМВ-инфекция. При активации латентной инфекции отмечается хроническая ЦМВ-инфекция у иммунокомпетентных лиц; острая ЦМВ-инфекция у иммунодефицитных лиц; ретинит, колит, энцефалит (при пересадке органов и СПИДе).

Вирус герпеса человека 6 типа (ВГЧ-6) вызывает заболевания, ассоциированные с первичной инфекцией, как экзантема новорожденных. При активации латентной инфекции – системное заболевание при пересадке органов. В современной литературе имеются данные, косвенно указывающие на вероятность участия ВГЧ-6 в развитии лимфогранулематоза, злокачественной В-клеточной лимфомы, саркоидоза, синдрома Шегрена, болезни Крона. Выявлена причастность этого вируса к развитию острых гепатитов у взрослых и детей, в том числе с fulminantным течением и быстрым летальным исходом.

Герпесвирус человека 7 типа (ВГЧ-7) вызывает заболевания, ассоциированные с первичной инфекцией (экзантема новорожденных). При активации латентной инфекции возникает

синдром хронической усталости.

Вирус герпеса человека 8 типа (ВГЧ-8) вызывает, в основном, заболевание, наблюдаемое при активации латентной инфекции (саркома Капоши).

Основные проявления эпидемического процесса. Источник инфекции всех герпетических инфекций – человек. При большинстве отмечается пожизненная персистенция вируса, передача инфекции воздушно-капельным, контактно-бытовым, половым путем и внутриутробно.

Общая характеристика патогенеза и клинических проявлений отдельных заболеваний.

Инфекция простого герпеса (I–II тип)

Инфекция простого герпеса – это острая или хроническая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением кожи и слизистых, а при ослаблении устойчивости организма и поражением внутренних органов.

При репродукции в клетке возможно расхождение в скорости синтеза отдельных составляющих вириона. В итоге отдельные частицы не содержат нуклеотида – "пустые частицы", которые не обладают инфекционными свойствами. Вирус способен длительно сохраняться при низкой температуре, высушивании, быстро гибнет в ультрафиолете и лучах Рентгена. Слабый интерфероген.

Основные проявления эпидемического процесса. Источник инфекции – больной человек или вирусоноситель. Передача контактным, воздушно-капельным и половым путями. Возможно заражение трансплацентарно и непосредственно в родах при прохождении через родовые пути. Дети первого полугодия могут не болеть ввиду пассивного материнского иммунитета. В случае отсутствия такового заражение возможно от матери и при уходе. Взрослые имеют (до 90%) защитный титр антител, однако колебания его возможны в течение жизни. Чувствительность к инфекции при отсутствии иммунитета близка к 100%.

Основы патогенеза. Входные ворота – слизистые и кожа. Вирус эпидермонеуротропен. Размножение вируса в местах внедрения, затем – вирусемия, возможны локализованный и генерализованный варианты течения. В связи с тем, что вирус простого герпеса слабый индуктор интерферона, он сохраняется в организме всю жизнь, приводя к рецидивам, а при падении иммунитета – к генерализованной форме. В последние годы улучшилась верификация врожденной герпетической патологии.

Клиника. Инкубационный период от 2 до 14 дней. В клинической классификации различают следующие варианты течения:

- герпетическое поражение слизистых;
- герпетическое поражение глаз;
- герпетические поражения кожи;
- генитальный герпес;
- герпетическое поражение ЦНС;
- висцеральные формы;
- по течению: острое, abortивное, рецидивирующее, латентное;
- по времени возникновения инфекция: врожденная, приобретенная.

Поражение слизистых оболочек. Частым клиническим проявлением герпетической инфекции является острый стоматит. Наблюдается у детей любого возраста, но чаще у детей первых 2–3 лет жизни. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 39–40°C, появления озноба, беспокойства, общего недомогания, отказа от еды из-за резкой болезненности, характерно повышенное слюнотечение. Слизистая оболочка полости рта ярко гиперемирована, отечна, появляются герпетические высыпания. Герпетические высыпания представляют собой сгруппированные пузырьки вначале с прозрачным, а затем желтоватым содержимым, которые быстро лопаются, образуя эрозии с остатками отслоившегося эпителия. Течение болезни продолжается около 2 недель. Температура тела нормализуется на 5–7-й день.

Герпетическое поражение кожи чаще всего носит локализованный характер и возникает вокруг рта, носа, ушных раковин и др. На месте внедрения вируса появляются высыпания, состоящие из сгруппированных пузырьков диаметром 0,1–0,3 см, на фоне эритемы и отека кожи. Пузырьки, заполнены прозрачной жидкостью, которая затем мутнеет. После разрыва пузырька образуется поверхностная эрозия, позже буровато-желтоватая корочка. Вскоре корочки отпадают, и на их месте некоторое время остается небольшое покраснение кожи. Весь процесс продолжается 10–14 дней.

При распространенной форме болезнь начинается остро с подъема температуры тела до 39–40°C, иногда бывает озноб. Состояние ухудшается. Больные жалуются на головную боль, общую слабость, недомогание, мышечные и суставные боли. На высоте интоксикации бывают тошнота, рвота, судороги. В конце первого дня,

реже на 2–3-й день болезни, одновременно на разных участках тела – на лице, руках, туловище – появляются типичные группирующиеся герпетические пузырьковые высыпания с характерной эволюцией элементов сыпи. Отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов, пальпируется увеличенная печень, реже селезенка. Болезнь протекает 2–3 недели и больше.

Поражение глаз (офтальмогерпес) – наиболее тяжелое проявление герпетической инфекции. Возможно изолированное поражение глаза, встречается сочетанное поражение глаза, кожи лица и слизистой оболочки полости рта. Болезнь начинается остро с появления конъюнктивита, язвочек или герпетических пузырьков на коже века вблизи ресничного края (блефароконъюнктивит). Вовлечение в процесс роговицы сопровождается герпетическими высыпаниями в эпителиальном слое, после вскрытия пузырьков остаются эрозии или поверхностные язвы. Это сопровождается слезотечением, светобоязнью, блефароспазмом, инъекцией сосудов склеры и неврологическими болями. Течение поверхностных герпетических кератитов доброкачественное. Глубокие герпетические кератиты, часто сочетающиеся с воспалением переднего отдела сосудистого тракта – кератоиридоциклиты, в исходе которых может быть помутнение роговицы и снижение остроты зрения.

Генитальный герпес – весьма частая локализация герпетического поражения у взрослых. Генитальный герпес отличается вариабельностью клинической картины и тенденцией к упорному рецидивирующему течению. У женщин высыпания локализуются на больших и малых половых губах, в промежности, на внутренней поверхности бедер, реже на слизистой оболочке влагалища, у мужчин – на внутреннем листке крайней плоти, на коже мошонки. Высыпания могут быть на слизистой оболочке уретры и даже распространяются на мочевой пузырь. Болезнь сопровождается лихорадкой, сильными болями, зудом, жжением в пораженных участках.

Поражение нервной системы. Инфицирование мозга и его оболочек обусловлено вирусемией. Поражение ЦНС может протекать по типу энцефалита, менингита, менингоэнцефалита, менингоэнцефалорадикулита. По клиническим проявлениям герпетический энцефалит не отличается от других вирусных энцефалитов. Заболевание может начинаться остро с повышения температуры тела до высоких цифр, сильной головной боли, озноба, повторной рвоты. Больные заторможены, сонливы, иногда возбуждены. На высоте интоксикации возможны судороги, потеря сознания, могут быть парезы, параличи, нарушение рефлексов и

чувствительности. Течение болезни тяжелое, могут оставаться остаточные явления в виде потери памяти, вкуса, обоняния и др. Заболевание может протекать в виде менингита с выраженными менингеальными симптомами. В спинномозговой жидкости отмечаются лимфоцитарный цитоз и повышенное содержание белка.

Висцеральные формы проявляются в виде острого паренхиматозного гепатита, пневмонии, поражения почек и других органов.

Лабораторная диагностика герпетических инфекций. Включает выделение культуры вирусов с применением электронной микроскопии, поиск вируса в тканях и серодиагностику. Для серодиагностики (т.е. обнаружения специфических антител и антигенов) могут быть использованы реакция связывания комплемента, реакция нейтрализации, которые позволяют отметить степень нарастания титра антител (подтверждение диагноза при нарастании в 4 и более раз); методы прямой и непрямой флюоресценции, иммуноферментного анализа с определением IgM, IgG (авидность), ПЦР диагностика. В ходе ИФА исследования определяются классы иммуноглобулинов, а также титр антител, позволяющий судить за развитием инфекции и успешностью лечения. Метод молекулярной гибридизации (ПЦР) выявляет вирус в биологических тканях.

Лечение герпес-вирусных инфекций. В настоящее время терапию осуществляют в двух основных направлениях – путем этиотропной и патогенетической терапии. *Этиотропная терапия* проводится ациклическими нуклеозидами – ацикловир (зовиракс), валацикловир (валтрекс), фамцикловир (фамвир). Ацикловир назначают по 200 мг – 5 раз в сутки, внутрь, 7–14 дней.

Патогенетическая терапия: интерферогены – липополисахариды (пирогенал, продигиозан), полудан (полиденилполиуредин), мегасин (препарат хлонгатина), циклоферон и др. НПВС: диклофенак 0,25 г или ибупрофен 0,2 г, 3 раза в сутки, внутрь, 7–10 дней.

Разработаны вакцины для терапевтической иммунизации при рецидивирующих формах. Получены и используются иммуноглобулины. Имеется опыт применения иммуномодуляторов (декарис-левамизол, инозิมплекс, иммуномодуляторы тимуса).

Терапия герпетических инфекций должна быть комплексной, базироваться на сочетанном применении препаратов разностороннего приложения в действии на вирус и на иммунную систему макроорганизма, сопутствующую инфекцию и нарушенные звенья патогенеза.

Цитомегаловирусная инфекция

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) – вирусное заболевание, характеризующееся полиморфной клинической картиной вследствие поражения ЦНС, внутренних органов и слюнных желез.

Вирус хорошо сохраняется при комнатной температуре, чувствителен к эфиру и дезсредствам. Вызывает в тканях слабый интерферогенный эффект. Особо чувствительны плоды и новорожденные.

Абсолютное большинство людей – латентные или инаппарантные носители вируса. Источник инфекции – больной или вирусоноситель. Вирус обнаруживается в слюне, моче, спинномозговой жидкости. Передача инфекции контактно, парентерально (переливание крови и препаратов), энтерально (молоко матери), трансплацентарно.

При внутриутробном заражении вирус проникает через плаценту и может привести к недонашиванию, мертворождению и развитию врожденных пороков и даже уродств. При заражении во время родов сразу после рождения возникает или локализованная форма (поражение слюнных желез), или генерализованная форма с поражением внутренних органов и ЦНС. На внутриклеточное паразитирование вируса возникает ответ в виде инфильтративно-пролиферативного варианта с нарушением функции того или иного органа, системы, общетоксическое действие, нарушение внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) и недостаточность коры надпочечников (причина тяжелого, порой летального исхода).

Возможно заражение ЦМВ при трансплантации органов.

Основной морфологический признак – образование гигантских клеток с внутриядерными включениями.

Инкубация от 15 дней до 3 месяцев. Различают следующие варианты:

Врожденная цитомегалия. Если заражение происходит в ранние сроки беременности, наступает гибель плода и самопроизвольный выкидыш. Если плод сохраняется, то формируются пороки развития (микроцефалия, гидроцефалия, незаращения перегородок сердца, фиброэластоз миокарда, пороки клапанов аорты, пороки легочного ствола, желудочно-кишечного тракта, почек, легких, конечностей. При заражении в поздние сроки беременности возможно рождение ребенка без пороков развития, но с развивающейся инфекцией: желтуха, гепатолиенальный синдром, поражение легких, желудочно-кишечного тракта, геморрагический синдром. Состояние детей после

рождения тяжелое, они вялы, с плохим аппетитом, теряется масса тела, снижается тургор тканей, лихорадка, неустойчивый стул. Характерная триада: желтуха, гепатоспленомегалия, геморрагический синдром (экхимозы, петехии, рвота «кофейной гущей»). Нередко это сопровождается и пороками ЦНС. В крови гипохромная анемия, эритробластоз, ретикулоцитоз, тромбоцитопения. В сыворотке гипербилирубинемия, из которой почти половина – свободная фракция. Биохимические показатели холестаза. Течение тяжелое. Исход неблагоприятный.

Приобретенная цитомегаловирусная инфекция. Инфицирование от матери, персонала или при переливании крови, после трансплантации органов. Отмечен вариант изолированного поражения слюнных желез или висцеральные формы. Чаще поражаются легкие и почки, реже ЦНС и желудочно-кишечный тракт.

Легочная форма проявляется упорным, коклюшеподобным кашлем, постепенным развитием пневмонии. Характерны одышка, цианоз. Общее состояние средней тяжести, температура тела субфебрильная, но затем повышается, что свидетельствует о присоединении бактериальной инфекции. Течение болезни длительное, волнообразное. Физикальные данные непостоянны. При рентгенологическом исследовании, кроме измененного сосудистого рисунка, иногда обнаруживаются кисты легких.

Церебральная форма может проявляться в виде менингоэнцефалита, но чаще бывают приступы судорог, спастические диплегии, парапарезы, приступы эпилепсии. В последующем выявляется отставание в психическом развитии. На рентгенограмме черепа видны кальцификаты преимущественно в перивентрикулярных зонах головного мозга.

Почечная форма встречается довольно часто, но проявляется скудно и поэтому диагностируется при жизни ребенка редко. Часто единственным симптомом болезни бывает наличие белка в моче, увеличение количества эпителиальных клеток и обнаружение цитомегалических клеток в осадке мочи.

Желудочно-кишечная форма характеризуется вздутием живота, бледностью кожных покровов, упорной рвотой, учащенным жидким стулом без патологических примесей, отставанием в физическом развитии. В кале большое количество нейтрального жира в связи с поражением поджелудочной железы по типу поликистозного перерождения.

Печеночная форма проявляется картиной подостро протекающего холестатического гепатита. У ребенка длительно

сохраняется гепатоспленомегалия, слабая иктеричность кожи и слизистых оболочек за счет увеличения в сыворотке крови количества связанного билирубина при незначительном увеличении активности гепатоцеллюлярных ферментов, нормальной тимоловой пробе и высоком содержании общего холестерина, β -липопротеидов и щелочной фосфатазы.

Течение приобретенной цитомегалии длительное, волнообразное. В отдельных случаях болезнь может приобретать генерализованный характер с неблагоприятным исходом.

У ВИЧ-инфицированных ЦМВ-инфекция может протекать в следующих формах:

1. Хореоретинит (встречается у 5,7–25% больных СПИДом) – является основной клинической формой ЦМВ-инфекции у ВИЧ-инфицированных пациентов. Больные жалуются на «пелену» перед глазами, «преходящую слепоту», боль за глазами, снижение остроты зрения. ЦМВ-ретинит является некротизирующим ретинитом, при офтальмоскопии выявляются большие желтовато-белые зоны некроза с периваскулярным экссудатом и геморрагиями, напоминающими языки пламени. При отсутствии ВААРТ и специфической противовирусной терапии ретинит прогрессирует в течение 10–21 дня после возникновения, приводя к атрофии сетчатки.
2. ЦМВ-колиты и энтероколиты встречаются у 5–10% больных на терминальной стадии ВИЧ. Больные жалуются на диспепсию, резкое похудание, отсутствие аппетита, диарею, длительную лихорадку, могут быть кишечные кровотечения, описаны перитониты.
3. ЦМВ-эзофагиты встречаются менее чем у 5–10% больных. При этом пациенты жалуются на дисфагию, жжение, боли за грудиной, постепенное истощение.
4. ЦМВ-пневмонии встречаются редко, протекают как типичные интерстициальные пневмонии. Больных беспокоят сухой, непродуктивный, мучительный кашель, одышка при физической нагрузке, тахипноэ, тахикардия, приступы удушья. Изменения в легких варьируют от мелкоочаговых альвеолитов до диффузных интерстициальных пневмоний.
5. ЦМВ-инфекция нервной системы у ВИЧ-инфицированных проявляется деменцией, энцефалитом, полирадикуломиелопатией.
6. ЦМВ-деменция – больных беспокоят выраженные головные боли, трудности в концентрации внимания, изменения личности

(ажитация, психозы), сомноленция и лихорадка. По клиническим проявлениям напоминает ВИЧ-энцефалопатию. В СМЖ отмечается умеренный плеоцитоз лимфоцитарного характера (хотя может быть и смешанный нейтрофильно-лимфоцитарный плеоцитоз), пониженный или нормальный уровень глюкозы, нормальный или повышенный уровень белка.

7. ЦМВ-вентрикулоэцефалит протекает более остро, характеризуется появлением очаговых неврологических симптомов (нистагм и др.), быстро прогрессирующим течением с развитием летального исхода. При КТ- или МРТ-исследовании часто обнаруживается уплотнение перивентрикулярных областей мозга.
8. ЦМВ-полирадикуломиелопатия протекает по типу синдрома Гийена–Барре с медленно прогрессирующим течением (до нескольких недель), с развитием парезов и параличей, потерей контроля над дефекацией и мочеиспусканием. Описано развитие спастической миелопатии. В СМЖ отмечается нейтрофильный плеоцитоз (до 100–200 кл/мкл), снижение уровня глюкозы и увеличение белка.
9. ЦМВ-поражения надпочечников относятся к числу довольно частых состояний. У больных развивается Аддисонова болезнь, проявляющаяся похуданием, тошнотой, рвотой, слабостью, головными болями, обмороками, профузным потоотделением, постуральной гипертензией, гиперпигментацией, шаткостью походки, электролитными нарушениями.
10. ЦМВ-гломерулонефриты довольно редко развиваются при ВИЧ-инфекции, клинические проявления при этом могут быть крайне незаметными или, напротив, значительными, вплоть до развития нефротического синдрома с отеками, гипертензией, гипопротеемией.
11. ЦМВ-поражения кожи встречаются крайне редко, обычно в случаях системного заболевания, являются плохим прогностическим признаком.

Лабораторная диагностика идентична общепринятым подходам при герпес-инфекциях.

Лечение. Взрослым может назначаться ганциклавир 5 мг/кг каждые 12 ч в/в (по показаниям) – 20 дней, детям специфический гамма-глобулин.

Профилактика. Специфическая профилактика практически не разработана. Общие меры направлены на изоляцию источника.

Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз – острая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, полилимфаденопатией, поражением ротоглотки, гепатолиенальным синдромом и своеобразными изменениями со стороны крови.

Актуальность. Инфекционный мононуклеоз является манифестной инфекцией, отражающей иммунодефицитное состояние; характеризуется распространенностью преимущественно в детском возрасте.

Характеристика возбудителя. Возбудителем данной инфекции является один из представителей Herpesviridae – вирус Epstein–Barr. Обладает выраженной тропностью к лимфоидной ткани, где репродуцируется, вызывая митогенное действие на клетки. Вирус чрезвычайно распространен. Считают его способным инициировать онкогенез (карцинома полости рта, лимфома Беркита).

Основные проявления эпидемического процесса. Источник инфекции – больной человек или латентный вирус-носитель. Экзотические названия инфекционного мононуклеоза (болезнь студентов-медиков, болезнь «поцелуев» и др.) подтверждают значимость близкого контакта при передаче инфекции. Индекс контагиозности неизвестен, хотя, принимая во внимание наличие латентных форм, нельзя говорить о его минимальных значениях. Имеющиеся материалы говорят о наличии сезонности (почти 2/3 заболеваний регистрируется в зимне-весеннее время). Наиболее часто болеют дети от 2 до 7 лет.

Основы патогенеза. Вирус Epstein-Barr тропен к лимфоидно-ретикулярной системе. Внедрение чаще всего происходит в ротоглоточное лимфоидное кольцо, где возникают изменения, приводящие к поражению слизистой носа, глотки с отеком, гиперемией, вызывая затруднение носового дыхания, особенно у маленьких детей. С места внедрения лимфогенно и гематогенно вирус разносится по всему организму, поражая все лимфоузлы, селезенку, печень и даже костный мозг, вызывая реактивные гиперпластические процессы и, вместе с тем, приводя к увеличению объема ряда органов. В последующем в патогенезе активно участвует условно-патогенная флора. Инфекционный мононуклеоз – яркий пример болезни иммунной системы.

Клиника. Инкубация наиболее вероятна на 5–21-й день, возможно увеличение до 2-х месяцев. Заболевание начинается, как правило, остро (лихорадка до 40°C, нарушение самочувствия, нарушение носового дыхания (храп), боли в горле, боли в шее

(увеличение узлов).

Увеличение лимфатических узлов видно на глаз, так как это приводит к деформации шеи. Наиболее заметно увеличение переднешейных и заднешейных лимфатических узлов. Четко увеличен одиночный узел по середине заднего края *m.slernocleidomastoideus* (симптом Маринеску). Степень увеличения индивидуальна. Одновременно находят признаки увеличения всех периферических и висцеральных лимфоузлов. Полилимфоаденопатия – один из основных признаков болезни. Увеличение бронхиальных, медиастинальных и мезентеральных узлов определяется при рентгенологическом обследовании и ультразвуковом исследовании (УЗИ).

Ангина – практически обязательный признак (до 90%). Миндалины увеличены, отечны, могут соприкасаться между собой. Одновременное поражение небных и носоглоточных миндалин приводит к затруднению дыхания, храпящему, усиленному дыханию при полуоткрытом рте. Ангина может быть катаральная, фолликулярная, лакунарная, пленчатая и даже некротическая. Цвет налетов от беловато-желтого до грязно-серого. Налеты, возникнув с первых дней, держатся сравнительно долго, несмотря на антибиотикотерапию. Плотность налетов (при тенденции к некрозу) может способствовать мысли о возможной дифтерии (один из старых синонимов этой инфекции – «ложнодифтерийная ангина»).

Увеличение печени и селезенки отмечается с большой частотой (более 90%). В ряде случаев (15–17%) наблюдается иктеричность кожи и склер. Регистрируются высыпания на коже: сыпь самого разного характера, без периодичности высыпания, без привязанности к определенной локализации.

Обычное течение 2–4 недели, может быть короче или длиннее. Последнее время уже не дискутируется хронизация при болезни.

Диагностика. Академик Н.И.Нисевич писала: «Одугловатость лица, пастозность век в сочетании с изменением конфигурации шеи в связи с увеличением лимфоузлов, храпящее дыхание (затруднение носового) полуоткрытым ртом создает неповторимый вид, позволяющий при первом взгляде поставить диагноз инфекционного мононуклеоза».

Кроме вышеуказанной клинической картины используются исследования крови: лейкоцитоз, увеличение одноядерных клеток (лимфоциты+моноциты). В формуле среди них регистрируются «мононуклеары», имеющие сходство с лимфоцитом (вид ядра) и моноцитом (характер цитоплазмы). Кроме того, на фоне в целом

нейтропении отмечается сдвиг влево (увеличение палочкоядерных нейтрофилов). Лейкоцитоз обычно $20-30 \cdot 10^9/\text{л}$, но нередки и более высокие показатели.

При исследовании крови считается наиболее целесообразным применение метода лейкоконцентрации.

Серологическая диагностика: реакция Пауля–Буннеля, реакция Бауэра–Хоффа (реакции гетероагглютинации). Приобретает большое значение ИФА-диагностика по различным антигенам. В современных условиях используется латекс – тест, ПЦР-диагностика.

Лечение. Делаются попытки в острый период применять интерферон, ацикловир, циклоферон и подобные им препараты. Результаты противоречивы.

Спорен вопрос назначения антибиотиков (при ангине обычно назначают). При тяжелых формах нередко назначение стероидов (преднизолон) в обычных или умеренно увеличенных дозах.

Прогноз в целом хороший. Случаев летального исхода на территории бывшего СССР не регистрировалось. Летальные исходы, их описание и причины – удел зарубежной литературы. Возможна хронизация с редкими рецидивами или обострениями.

Профилактика. Не изучена.

Ветряная оспа

Ветряная оспа характеризуется лихорадкой, пятнисто-везикулезной сыпью, формированием персистенции возбудителя с рецидивом в виде герпес-зостер и возможностью внутриутробной передачи.

Актуальность. Инфекция отличается контагиозностью, является одной из внутрибольничных инфекций. Опасна последствиями внутриутробного заражения, приводящего к формированию тяжелой инвалидизирующей патологии.

Характеристика возбудителя. Возбудитель относится к группе Herpes вирусов. ДНК-вирус сферический, неустойчивый, непатогенный для животных, в культуре ткани образует в клетках ацидофильные включения.

Основные проявления эпидемического процесса. Источник инфекции - больной, начиная с 1–2 последних дней инкубации до 9-го дня с момента появления сыпи. Путь передачи – воздушно-капельный. Передача через третьи лица и предметы – редкость и казуистика. Возможна передача инфекции вертикально. Индекс восприимчивости 0,96. Относительно защищены дети до 3 месяцев. Организованные дети болеют в 7 раз чаще. Ветряная оспа признается

как внутрибольничная инфекция. Инфекция Zoster – удел взрослых.

Патогенез. Входные ворота – слизистая верхних дыхательных путей, в дальнейшем развивается фиксация и размножение вируса в этом эпителии с последующей вирусемией; фиксация в коже и слизистых; образование поверхностных, многокамерных, быстро превращающихся в однокамерные везикул; эозинофильные включения в клетках и ядрах; в шиповидном слое – многоядерные гигантские клетки; поверхностный некроз эпителия (эрозии); возможные поражения внутренних органов (мелкие очаги некроза, мелкие кровоизлияния). Поражение вещества и оболочек мозга (менингоэнцефалит); генерализация инфекции вследствие лечения гормонами и цитостатиками; угнетение Т-лимфоцитов при тяжелой форме; сохранение вируса в межпозвоночных ганглиях (последующий источник аутоинфекции при herpes zoster).

Клиника. Инкубационный период составляет 11–21-й день, иногда до 23. *Продром* крайне редко: лихорадка, нарушение самочувствия, иногда реш-сыпь. *Период высыпания.* Повышение температуры, затем сразу или через несколько часов появляется сыпь. Высыпание тянется 2–4 дня, волнами. Локализация: лицо, голова, туловище, конечности. На ладонях и подошвах только при обильной сыпи. Динамика превращения элементов: пятно, папула, везикула, корочка. Редко пустула и редко пупковидное вдавление. Вокруг везикулы кайма гиперемии. Подсыхание через 1–2 дня с образованием бурой корочки, которая отпадает через 1–2–3-недели. Толчкообразное высыпание формирует феномен полиморфизма сыпи на одном участке тела. Высыпание возможно на слизистых: рот, носоглотка, гортань, половые органы. Эрозии имеют желтовато-серое дно. Ощущение жжения, боли, возникает слюно- и слезотечение. При herpes zoster элементы идентичные ветряночным, но локализуются на коже по ходу нервных стволов. Предшествует боль и интенсивное жжение, лихорадка.

Температура при ветряной оспе носит неправильный характер. Снижение совпадает с подсыханием везикул. В крови: лейкопения, лимфоцитоз, СОЭ в норме.

Тяжелые формы течения. Висцеральная форма. Пневмонии чаще у взрослых (одышка, цианоз, кровянистая мокрота, клетки с внутриядерными включениями, рентгенологическое обследование выявляет обильные мелкие и сливные очаги затемнения с окружающим усилением и эмфиземой. Летальность до 10%.

Геморрагическая форма. Содержимое везикул геморрагическое на коже и слизистых, носовые кровотечения, кровавая рвота. Часто

после интенсивной и длительной гормонотерапии.

Буллезная форма. Везикулы сливаются в дряблые пузыри 2–3 см в диаметре с мутным содержимым. Сопутствует ей стрептодермия. Возникает часто при диабете.

Пустулезная форма. Пузырьки преобретают гнойное содержимое.

Гангренозная форма. Некротизация струпов, глубокие язвы с некротическим дном и подрывными краями.

Осложнения редки, но бывают абсцессы, флегмоны, рожа; стоматиты, лимфадениты; вторичные пневмонии, отиты, миокардиты, нефриты, артриты. При постветряночном энцефалите летальность достигает до 10% и имеет два варианта – типичный и сопутствующий; с сосудистыми расстройствами, демиелинизацией, кровоизлияниями. Характеризуется головной болью, рвотой, расстройством сознания, неврологическими осложнениями.

Диагностика. Клинико-эпидемиологический принцип. На современном этапе используется ПЦР-диагностика, реже выделение вируса.

Лечение. Гигиеническое содержание тела, смазывание элементов 2% раствором КМпО₄ или 1% спиртовой бриллиантовой зеленью. Учет подсыпаний. При гнойных осложнениях – антибиотики. При тяжелых формах - ацикловир, циклоферон. Стероидная терапия не желательна.

Профилактика:

- изоляция больного до 9-го дня с момента заболевания, или через 5 дней после последнего высыпания;
- разобщение контактных от коллектива с 11-го до 21 дня;
- возможна серопротекция гамма-глобулином.

В СССР была известна активная иммунизация: вакцина В.И. Иовлева (ВО-1) в Ленинградском НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Л.Пастера. В настоящее время используются другие живые вакцины (например Varilrix).

Опоясывающий лишай

Опоясывающий лишай (син. – опоясывающий герпес) – заболевание вирусной природы, характеризующееся односторонними герпетическими высыпаниями на коже с сильным болевым синдромом.

Характеристика возбудителя. Возбудитель – вирус ветряной оспы (*Varicella zoster*) семейства герпесвирусов, при первой встрече с

организмом (чаще в молодом возрасте) вызывает типичную ветряную оспу.

У детей, переболевших ветрянкой, вирус переходит в латентное состояние, скрываясь в нервных клетках задних рогов спинного мозга, черепных нервах или ганглиях автономной нервной системы, реже – в клетках нейроглии, и не вызывает каких-либо симптомов.

Основные проявления эпидемического процесса. Частота заболевания варьируется от 12 до 15 на 100 000 человек, чаще в возрасте 60–75 лет. У некоторых больных (около 2% среди больных с нормальным иммунитетом и у 10% больных с иммунодефицитами) заболевание возникает повторно. При контакте не болевших ранее детей с больными опоясывающим лишаём у них может развиваться типичная ветряная оспа.

Патогенез. Активизация инфекции наступает при снижении иммунологической резистентности организма. Вирус, достигнув окончания нерва, вызывает инфекционный процесс кожи того региона, который иннервируется данным нервом, заболевание сопровождается сильным зудом, болями и высыпаниями.

Клиника. Процесс локализуется по ходу нервных стволов, чаще межрёберных, и ветвей тройничного нерва; характерный признак – односторонность поражения. У большинства больных высыпания располагаются на туловище. Кожным проявлениям обычно предшествуют общее недомогание, повышение температуры, небольшой зуд, чувство покалывания, невралгические боли на месте будущих высыпаний. Затем появляются розовые отёчные пятна, на фоне которых в течение 3–4 суток образуются группы эритематозных папул, быстро превращающихся в пузырьки с прозрачным содержимым; наблюдается увеличение местных лимфатических узлов и усиление болевых ощущений. Через 6–8 суток пузырьки подсыхают, образуя жёлто-коричневые корочки, которые затем отпадают, оставляя незначительную пигментацию.

Течение неосложнённого опоясывающего лишая длится 3–4 недели, в редких случаях менее 10 дней. После выздоровления у некоторых больных боли и зуд могут сохраняться месяцы и годы, – состояние, называемое «постгерпетическая невралгия».

Диагностика. При типичной клинической картине опоясывающего лишая диагноз трудностей не представляет. Ошибки часто возникают в начальном периоде болезни, когда имеются симптомы интоксикации, лихорадка и резкие боли. В этих случаях ошибочно ставят диагноз стенокардии, плеврита, инфаркта лёгкого, почечной колики, острого аппендицита и др.

Лечение. Смазывание элементов 2% раствором КМпО4 или 1–2% спиртовой бриллиантовой зеленью. При среднетяжелой и тяжелой формах назначают ацикловир 800 мг 5 раза в сутки внутрь – 10–14 дней. Для лечения также могут быть использованы валацикловир, фамцикловир. При поражении ЦНС ацикловир назначают в виде внутривенной инфузии. Для уменьшения болей используют метамизол (аналгин) 0,5 г 3–4 раза в сутки внутрь.

Прогноз. Благоприятный, за исключением энцефалитической формы. Профилактические мероприятия в очаге не проводятся.

Натуральная оспа

Натуральная оспа – острое вирусное особо опасное заболевание, характеризуется общей интоксикацией, лихорадкой, своеобразными высыпаниями на коже и слизистых оболочках, с характерной этапностью развития: пятно, пузырёк, пустула, корочки и рубец.

Этиология. Возбудитель оспы – вирус семейства Poxviridae, подсемейства Chordopoxviridae, рода Orthopoxvirus; содержит РНК, имеет размеры 200–350 мкм. Вирус натуральной оспы имеет антигенное родство с эритроцитами группы А крови человека, что обуславливает слабый иммунитет, высокую заболеваемость и смертность данной группы лиц. Вирус устойчив к высушиванию и низким температурам, длительное время сохраняется в корочках и чешуйках, взятых с оспин на коже больных, а в замороженном и лиофилизированном состоянии остается жизнеспособным годы.

Эпидемиология. Натуральная оспа – антропоноз, является высококонтагиозной инфекцией (индекс 0,96). К ней восприимчивы все люди, если у них нет иммунитета, полученного в результате перенесенного заболевания или вакцинации. Оспа была ликвидирована в 1977 г. Воздушно-капельная инфекция, однако возможно заражение при непосредственном соприкосновении с пораженной кожей больного или инфицированными предметами. Больной заразен в течение от последних дней инкубации до отторжения корочек. Трупы умерших сохраняют высокую заразительность.

Патогенез. При вдыхании вирусы с воздухом попадают в респираторный тракт. Заражение возможно через кожу при вариоляции и трансплацентарно. Вирус поступает в ближайшие лимфатические узлы, затем в кровь, вызывает виремию. Гематогенно инфицируется эпителий, в котором происходит репродукция вируса. В этих местах появляются энантема и экзантема. В результате

ослабления иммунитета активизируется вторичная флора и везикулы превращаются в пустулы. Вследствие гибели росткового слоя эпидермиса, глубоких нагноительных и деструктивных процессов формируются рубцы. Для тяжелых форм характерно развитие инфекционно-токсического и геморрагического синдромов.

Клиника. Инкубационный период 8–12 дней. Начало характеризуется ознобом, повышением температуры тела, сильными рвущими болями в пояснице, крестце и конечностях, сильной жаждой, головокружением, головной болью, рвотой. На 2–4-й день на высоте лихорадки появляется инициальная («реш») сыпь на коже (кореподобная, розеолезная, эритематозная, либо геморрагическая) по обеим сторонам грудной клетки в области грудных мышц до подмышечных впадин, а также ниже пупка в области паховых складок и внутренних поверхностей бедер («треугольник Симона»); кровоизлияния выглядят как пурпура и даже как экхимозы. Пятнистая сыпь держится несколько часов, иногда 1–2 дня.

На 4-й день температура тела снижается, ослабляются симптомы начального периода, но появляются типичные оспины на коже головы, лица, туловища и конечностей, которые проходят стадии пятна, папулы, пузырька, пустулы, образования корочек, отторжения последних и образования рубца. Одновременно появляются оспины на слизистой оболочке носа, ротоглотки, гортани, трахеи, бронхов, на конъюнктивах, в прямой кишке, на женских половых органах, в мочеиспускательном канале. На слизистых они превращаются в эрозии.

К 8–9-му дню болезни (стадия нагноения пузырьков) самочувствие ухудшается, возникают симптомы токсической энцефалопатии (нарушение сознания, бред, возбуждение, у детей – судороги). Период подсыхания и отпадения корок занимает около 1–2 недель. На лице и волосистой части головы образуются многочисленные рубцы. В крови лейкоцитоз, при тяжелых формах резкий сдвиг влево, вплоть до юных клеток и миелоцитов.

Варианты тяжелых форм: сливная форма (*Variola confluens*), пустулезно-геморрагическая (*Variola haemorrhagica pustulesa*) и оспенная пурпура (*Purpura variolosa*).

У привитых оспа протекает легко (*Varioloid*): инкубационный период (15–17 дней), умеренные явления недомогания и других признаков интоксикации; истинная оспенная сыпь необильная, пустулы не образуются, рубцов на коже не остается или они бывают редко, выздоровление наступает через 2 недели.

Встречаются легкие формы с кратковременной лихорадкой без

сыпи и выраженных расстройств самочувствия (*Variola sine exanthemate*) или только в виде необильной сыпи (*Variola afebris*).

Осложнения: энцефалиты, менингоэнцефалиты, пневмонии, панофтальмиты, кератиты, ириты, сепсис.

Диагностика. Клинические проявления болезни являются основанием для специфических исследований. Для вирусологического и вирусоскопического анализа берут содержимое везикулы, пустулы, корочки, мазки слизи из полости рта, кровь. Присутствие вируса в образцах определяют с помощью электронной микроскопии, микропреципитации в агаре иммуофлюоресцентным методом. Предварительный результат получают через 24 ч, после дальнейшего исследования – выделение и идентификацию вируса.

В Африке встречается обезьянья оспа, сходная по клинической симптоматике с натуральной оспой, что требует дифференцирования. Отличительной особенностью является увеличение лимфатических узлов, нередко определяемых до высыпаний на коже. Вирус оспы коров может вызвать заболевание, напоминающее легкое течение натуральной оспы (недомогание, умеренное повышение температуры тела, оспины).

Лечение. Больным оспой вводят внутримышечно противооспенный гамма-глобулин (по 3–6 мл), внутрь назначают метисазон (по 0,6 г 2 раза в день в течение 4–6 сут.). При наложении гнойной инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, макролиды, полусинтетические пенициллины), детоксикационную терапию. При тяжелых формах, кроме того, проводят коррекцию водно-электролитного баланса, кислотно-основной системы, факторов свертывающей и противосвертывающей системы крови, даются глюкокортикоиды, сердечно-сосудистые средства.

Прогноз зависит от клинической формы болезни, возраста и преморбидного состояния. Летальность высокая. При легком течении и у привитых прогноз благоприятный. Реконвалесценты выписываются из госпиталя после полного клинического выздоровления, но не раньше чем через 40 дней от начала заболевания.

Профилактика и мероприятия в очаге. Натуральная оспа относится к особо опасным инфекциям. Больные и подозрительные на эту инфекцию подлежат строгой изоляции, клиническому обследованию и лечению в специальных стационарах. Медицинский персонал работает в противочумной одежде III типа с маской. Проводят тщательную текущую и заключительную дезинфекцию

помещения, где находится (находился) больной, предметов обихода и мест общего пользования 5% раствором лизола. Посуду замачивают 3% раствором хлорамина, затем кипятят. Весь мусор и отходы сжигаются.

Карантин для лиц, находившихся в контакте с больным (подозрительным) натуральной оспой, устанавливается на 17 дней. Все они вакцинируются против оспы независимо от срока предыдущей прививки. Им вводят однократно донорский гамма-глобулин в количестве 3 мл и назначают внутрь метисазон: взрослым 0,6 г 2 раза в сутки, детям – разовая доза из расчета 10 мг на 1 кг массы тела ребенка 4–6 дней подряд. С 1978 г. на территории СССР вакцинация была отменена. Натуральная оспа рассматривается как возможное средство биотерроризма, в связи с чем не исключается введение вакцинации.

Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи, клинически характеризующееся значительным полиморфизмом и протекающее в виде назофарингита, менингита, менингоэнцефалита или менингококцемии.

Характеристика возбудителя. Возбудитель болезни менингококк – *Neisseria meningitidis*, выделен в 1887 г. Вексельбаумом. Диплококк имеет характерную форму боба или кофейного зерна, размером 0,6–1,0 мкм, неподвижен. Спор и капсул не образует. В мазках ликвора и крови располагается попарно как внутриклеточно, так и внеклеточно, грамотрицателен. Аэроб и факультативный анаэроб. Исключительно требователен к составу питательных сред, размножаясь только при наличии человеческого или животного белка, или же специального набора аминокислот. Оптимальная температура для роста 37°C при pH 7,4–7,6. Во внешней среде малоустойчив. При нагревании до 50° С погибает через 5 мин., при кипячении - через 30 сек. При низких температурах (-10°C) погибает через 2 часа. Прямой солнечный свет и ультрафиолетовое облучение на менингококк действуют губительно. Особо чувствителен ко всем дезинфицирующим средствам. При гибели возбудителя высвобождается эндотоксин липополисахаридной природы. По антигенной структуре менингококки подразделяются на ряд серологических групп (А, В, С, Д, Х, У, W, Z, и др.). В нашей стране в период подъема заболеваемости преобладают серотипы А и В.

Основные проявления эпидемического процесса.

Менингококковая инфекция – строгий антропоноз. Источником инфекции могут быть “здоровые” носители, больные менингококковым назофарингитом и генерализованными формами болезни. “Здоровые” носители обладают значительно меньшей заражающей способностью, но число их в сотни раз превышает число больных. Они являются источником инфекции для 70–80% заболевших, в то время как больные менингококковым назофарингитом для 10–30% заболевших. В период вспышки в очаге инфекции число носителей может достигать 30%. Длительность здорового носительства не превышает 2–3 недели, но у лиц с хроническими воспалительными процессами в носоглотке этот период может удлиниться до 6 недель.

Единственный путь передачи инфекции – воздушно-капельный (при разговоре, кашле, чихании). Восприимчивость к менингококковой инфекции всеобщая. В возрастной структуре заболеваемости преобладают дети и подростки, из них около 50% – дети в возрасте до 5 лет. Среди взрослых наибольшее число случаев приходится на возрастную группу 15–30 лет. Характерна для менингококковой инфекции зимне-весенняя сезонность с максимальным подъемом в феврале–апреле и преобладание в структуре заболеваемости лиц мужского пола. Перенесенное заболевание оставляет довольно стойкий иммунитет. Доказано развитие иммунитета и в результате носительства (субклиническая форма).

Патоморфогенез. Входными воротами инфекции являются слизистые верхних дыхательных путей, чаще всего носоглотка. В случае преодоления защитного барьера слизистых оболочек менингококк проникает в кровь. Бактериемия может быть кратковременной (транзиторной) или длительной, и приводить к развитию менингококцемии, которая сопровождается массивной гибелью возбудителей и токсинемией. Циркуляция возбудителя и токсинов в крови приводит к повреждению эндотелия сосудов, расстройству гемодинамики и развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Нарушение свертывающей системы крови носит фазный характер: вначале преобладает процесс гиперкоагуляции, что сопровождается увеличением содержания фибриногена и других факторов свертывания. Затем происходит выпадение фибрина в мелких сосудах с образованием тромбов. В случае тромбоза сосудов может развиваться гангрена пальцев, кончика носа, мочки уха.

Патологоанатомически у погибших людей обнаруживаются

характерные изменения в сосудах, тромбозы, кровоизлияния во внутренние органы, в том числе в надпочечники. При гистологическом исследовании элементов экзантемы выявляют поражение сосудов кожи и перифокальные воспалительные изменения. В сосудах обнаруживаются лейкоцитарно-фибринозные тромбы, содержащие менингококки. Кожные высыпания при менингококцемии, по существу, являются вторичными метастатическими очагами инфекции.

Проникновение менингококков в полость черепа в подавляющем большинстве случаев происходит гематогенным путем. Лимфатические пути носа, продолжающиеся непосредственно в арахноидальное пространство, также могут быть одним из путей проникновения инфекции. В этих случаях возбудитель попадает в субарахноидальное пространство сквозь решетчатую кость по периваскулярным и периневральным лимфатическим путям, минуя общий кровоток. Возникает вначале серозно-гнойное, а затем гнойное воспаление мягких мозговых оболочек. При поражении эпендимы желудочков развивается гнойный эпендиматит. Макроскопически головной мозг выглядит покрытым гнойной шапочкой, мягкая мозговая оболочка в свободных от скопления гноя местах гиперемирована и отечна. Отек мозга, увеличение внутричерепного давления могут приводить к смещению мозга и вклинению миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, сдавлению продолговатого мозга.

Клиника. Длительность инкубационного периода колеблется от 2 до 10 дней (в среднем 5–7 дней). Классификация клинических форм менингококковой инфекции (В.И.Покровский, 1965):

I. Локализованные формы: менингококконосительство, острый назофарингит.

II. Генерализованные формы: менингококцемия (типичная, молниеносная, хроническая); менингит, менингоэнцефалит, смешанная форма (менингит + менингококцемия).

III. Редкие формы: эндокардит, артрит, иридоциклит, пневмония.

Острый назофарингит – наиболее распространенная форма болезни. Характеризуется кратковременным (в течение 1–3 дней) повышением температуры тела до субфебрильных или умеренных цифр, разбитостью, головной болью, заложенностью носа, першением в горле. Отмечается гиперемия и отечность задней стенки глотки, а со 2–3 дня гиперплазия лимфоидных элементов. У детей младшего возраста часто гиперемия миндалин и слизистой мягкого неба. Заболевание обычно заканчивается выздоровлением в течение 3–7

дней, но в отдельных случаях возможна генерализация инфекции.

Менингит. Начинается остро с повышения температуры до высоких цифр, озноба. Иногда развитию менингита предшествует клиника назофарингита. Рано появляется и быстро усиливается головная боль в лобно-височных, реже затылочных областях. Головная боль сильная, диффузная, распирающего характера, усиливается по ночам, при изменении положения тела, при резком звуке, ярком освещении. Лихорадка, головная боль и рвота – *триада симптомов*, характерных для менингита. Весьма часто у больных наблюдается гиперестезия кожи, светобоязнь, гиперакузия, нарушается сон. При тяжелом течении болезни уже в первые сутки возникают судороги: клонические, тонические или смешанные. В большинстве случаев имеет место расстройство сознания от легкой оглушенности (сопора) до комы. Нередко потеря сознания развивается вслед за психомоторным возбуждением. Симптомы раздражения мозговых оболочек (ригидность мышц затылка, симптом Кернига, симптом Брудзинского) появляются через 8–12 часов от начала болезни. В тяжелых запущенных случаях больной принимает характерную вынужденную позу: лежит на боку с запрокинутой головой, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, прижаты к животу (поза «взведенного курка», «лягавой собаки»). В ряде случаев можно выявить патологические рефлексы (Бабинского, Гордона, Россолимо, Оппенгеймера, клонус стоп).

В крови высокий лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокая СОЭ. При спинномозговой пункции ликвор, как правило, мутный, вытекает под повышенным давлением.

Менингококковый менингоэнцефалит. Встречается преимущественно у детей раннего возраста. При данной форме с первых дней болезни появляется и доминирует энцефалитическая симптоматика: двигательное возбуждение, нарушение сознания, судороги, поражение III, IV, VII, VIII пар, реже – других черепных нервов. Возможны геми- и монопарезы. Иногда могут возникать бульбарные параличи, мозжечковая атаксия, глазодвигательные расстройства и другие неврологические симптомы. Менингеальные явления при менингоэнцефалитической форме выражены не всегда отчетливо. Заболевание протекает тяжело и нередко заканчивается неблагоприятно.

Менингококцемия начинается остро, но возможны продромальные явления в виде назофарингита. Появляются озноб, головная боль, боли в мышцах, суставах, иногда рвота. Температура

тела повышается до 38–40°C. В первые сутки на коже нижних конечностей, ягодицах, туловище появляется геморрагическая сыпь. Элементы сыпи имеют неправильную звездчатую форму размером от петехий до крупных экхимозов, плотноваты на ощупь, слегка возвышаются над поверхностью кожи. В начальном периоде болезни сыпь может носить розеолезно-папулезный характер или сочетаться с геморрагической. Розеолезные и папулезные элементы в течение 1–2 суток бесследно исчезают, мелкие геморрагии пигментируются, крупные геморрагии часто уже в первые дни некротизируются, затем покрываются корками, после отторжения которых остаются рубцы. Возможны некрозы и сухая гангрена ушных раковин, кончика носа, фаланг пальцев кистей и стоп. Отмечаются кровоизлияния в склеры, конъюнктивы, в тяжелых случаях носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения, гематурия, кровоизлияния в оболочки и вещество мозга, внутренние органы.

Гемограмма характеризуется выраженным лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом, анэозинофилией и высокой СОЭ.

Молниеносные формы менингококцемии протекают с инфекционно-токсическим шоком (синдром Уотерхауза–Фридериксена). Заболевание начинается бурно: появляется резкий озноб, головная боль, рвота, температура тела повышается до 40–41°C. Через несколько часов появляется обильная геморрагическая сыпь с наличием некрозов. В это время температура тела критически снижается до нормальных или субнормальных цифр. Отмечается тахикардия, одышка, цианоз, двигательное возбуждение. Артериальное давление на короткое время повышается, а затем стремительно снижается. Нарастает тахикардия, становится нитевидным пульс, одышка достигает 40–60 дыханий в 1 мин. Цианоз становится тотальным. На коже появляются крупные багрово-синие пятна (стазы крови), прекращается мочеиспускание. Нарастает двигательное возбуждение, нарушается сознание, появляются судороги, менингеальный синдром. При отсутствии заместительной гормональной терапии и интенсивного лечения смерть наступает через 6–48 ч от начала болезни.

Диагностика. Диагностика всех форм менингококковой инфекции основывается на анамнестических и эпидемиологических данных с последующим лабораторным подтверждением. Отдельные методы имеют неодинаковую диагностическую значимость при различных клинических формах менингококковой инфекции. Диагноз менингококконосительства устанавливается путем выделения возбудителя при бактериологическом исследовании слизи из

носоглотки у контактных. В диагностике менингококкового назофарингита главное значение имеют эпидемиологический анамнез и бактериологическое исследование слизи из носоглотки, так как на основании клинических проявлений определить этиологию назофарингита невозможно.

Диагноз менингита основывается на клинических и эпидемиологических данных. К числу наиболее важных клинических симптомов относятся: острое начало болезни, высокая температура, головная боль, рвота, общая гиперестезия, менингеальный синдром, оглушенность или возбуждение. Решающее диагностическое значение имеет люмбальная пункция: ликвор вытекает под повышенным давлением, мутный с белесоватым оттенком, наблюдается клеточно-белковая диссоциация с нейтрофильным характером цитоза, положительные глобулиновые реакции (Панди, Нонне–Аппельта), уменьшение содержания сахара и хлоридов.

Диагноз менингококцемии устанавливается на основании острого начала болезни с повышением температуры тела до высоких цифр в течение нескольких часов, выраженных явлений интоксикации, появления в первые сутки на коже нижних конечностей, ягодицах, туловище характерной геморрагической сыпи неправильной звездчатой формы размером от петехий до крупных экхимозов, частого сочетания менингококцемии с менингитом.

В качестве экспресс-метода используется бактериоскопия мазка крови, в том числе и «толстой капли», бактериоскопия ликвора. Обязательным является бактериологическое исследование ликвора, крови, экссудата или соскобов геморрагических элементов сыпи, слизи из носоглотки. Для подтверждения генерализованных форм менингококковой инфекции используются серологические методы диагностики (РНГА, ИФА). РНГА ставится с менингококковыми эритроцитарными диагностикумами серогрупп А и В при поступлении и спустя 7–10 дней. Диагностический титр при первом исследовании 1:40–1:80 для менингококка серогруппы А и 1:160 для серогруппы В. У детей до 3 лет 1:20 и 1:40, соответственно. Нарастание титра противоменингококковых антител в сыворотке крови в 4 и более раз при повторном исследовании подтверждает менингококковую этиологию заболевания.

Дифференциальная диагностика проводится с гнойными менингитами другой этиологии: стафилококковыми, пневмококковыми, стрептококковыми, грибковыми и др. Менингококцемию необходимо дифференцировать с корью, краснухой, полиморфной экссудативной эритемой, геморрагическим

капилляротоксикозом, сепсисом, токсикоаллергической реакцией на прием антибиотиков.

Лечение. Лечение больных менингококковой инфекцией должно быть комплексным и включать назначение этиотропных, патогенетических и симптоматических средств. Своевременно начатая адекватная терапия позволяет спасти жизнь больного и избежать развития осложнений. Больные генерализованными формами менингококковой инфекции подлежат экстренной госпитализации в палаты интенсивной терапии или отделения реанимации инфекционных стационаров.

В этиотропной терапии основным препаратом является бензилпенициллин, который назначается немедленно после установления диагноза (или даже при подозрении) и вводится внутримышечно из расчета (200.000–300.000 ед/кг массы тела в сутки, детям 300.000–400.000 ед/кг). Интервалы между введениями не должны превышать 3 ч, а суточная доза у взрослых колеблется от 18 до 30 миллионов единиц в сутки. При молниеносных формах болезни, осложненных инфекционно-токсическим шоком и отеком-набуханием головного мозга, предпочтительнее использовать цефтриаксон и левомецетин-сукцинат. Левомецетин лучше других антибиотиков проникает в субарахноидальное пространство и медленней выводится. В связи с бактериостатическим действием препарата клинический эффект выявляется в среднем на сутки позже по сравнению с лечением пенициллином. Левомецетин-сукцинат применяется в суточной дозе 50–80 мг/кг массы тела (детям до 100 мг/кг) и вводится внутримышечно с интервалом 6 ч. Продолжительность этиотропной терапии в каждом конкретном случае варьирует от 6 до 8 суток и зависит от клинической картины, сроков поступления, сроков нормализации температуры и исчезновения менингеального синдрома. Вторым антибиотиком, назначаемым по показаниям (тяжелое течение менингита), дополнительно к пенициллину, может быть цефалоспорин (цефтриаксон).

Наряду с этиотропной терапией, следует проводить патогенетическую терапию. Для борьбы с токсикозом необходимо обеспечить введение достаточного количества жидкости с учетом электролитного баланса. Используют кристаллоидные растворы (“Трисоль”, “Ацесоль”, “Лактосоль”, “Хлосоль”, р-р Рингера, 5–10% растворы глюкозы), коллоидные растворы (реополиглюкин, реомакродекс, желатиноль), плазму, альбумин. Обычно вводят 40–50 мл жидкости на 1 кг массы тела в сутки под контролем диуреза.

При неосложненных формах болезни инфузионная терапия проводится в течение 3–5 суток. Одновременно проводится дегидратация путем назначения мочегонных средств (лазикс, фуросемид, маннит, маннитол). Вместе с инфузионными растворами вводят витамин С, В₆, кокарбоксилазу, АТФ, строфантин, глютаминовую кислоту. В тяжелых случаях менингококковой инфекции назначают глюкокортикостероиды, гепарин и другие патогенетические средства. Доза устанавливается индивидуально и зависит от тяжести состояния больного, динамики основных симптомов болезни и наличия осложнений. При нарушении дыхания показана интубация и перевод на аппаратное дыхание. Объем терапии зависит от тяжести. В Республике Беларусь используются разработанные Стандарты обследования и лечения.

Люмбальная пункция производится для контроля за полнотой выздоровления на 6–7 день от начала лечения. Показанием для отмены антибиотикотерапии является снижение плеоцитоза в ликворе ниже 100 клеток в 1 мкл. и явное преобладание лимфоцитов (80% и более).

Выявленные носители менингококков saniруются на дому или стационарно. Используют ампициллин или левомецетин по 0,5х4 раза в день в течение 4-х дней. Для санации носителей в закрытых коллективах взрослых назначают рифампицин по 0,3 2 раза в день в течение 2-х суток. Через 3 дня после окончания курса санации проводится однократно бактериологическое исследование слизи из носоглотки. Реконвалесцентам после генерализованных форм болезни бактериологическое исследование в стационаре проводится дважды, с интервалом 1–2 дня, а после выписки из стационара однократно, не ранее чем через 5 дней после выписки. При отрицательных результатах посевов дети допускаются в детские коллективы.

Диспансеризация. Перенесшие генерализованные формы инфекции подлежат диспансерному наблюдению у инфекциониста и невропатолога в течение 3-х лет. Обследование проводят в течение 1-го года 1 раз в три месяца, в течение второго года - 1 раз в шесть месяцев, 3-го года - 1 раз в конце года перед снятием с учета.

Профилактика. В очаге инфекции в детских коллективах: детсад, школа (класс) накладывается карантин сроком на 10 дней, проводится 2-кратное, с интервалом 7 дней, бактериологическое обследование контактных, влажная уборка помещений, частое проветривание, максимальное разуплотнение спальных помещений. Непривитым детям в возрасте от 7 месяцев до 7 лет не позднее 7 дней после контакта вводят человеческий иммуноглобулин в соответствии с инструкцией по его применению.

При резком подъеме заболеваемости и показателе 20 на 100.000 населения проводится массовая вакцинация всего населения в возрасте до 20 лет полисахаридной вакциной А и С.

Орнитоз (пситтакоз)

Орнитоз относится к хламидийным инфекциям. Хламидиозы – группа инфекционных заболеваний у человека и животных, вызываемых хламидиями – облигатными паразитами, обладающими способностью внутриклеточного развития.

К заболеваниям хламидийной этиологии относятся орнитоз, доброкачественный лимфоретикулез, трахома, паховый лимфогранулематоз, уретриты, цервициты, многочисленные гастроэнтериты и конъюнктивиты у животных, способные передаваться человеку и др.

Орнитоз (пситтакоз) – инфекционное заболевание, передаваемое от птиц, характеризующееся симптомами интоксикации и поражением легких.

Характеристика возбудителя. Возбудитель болезни по своим биологическим свойствам относится к хламидиям, занимающим промежуточное положение между вирусами и бактериями. Элементарные частицы имеют округлую форму, диаметром 250–350 нм, хорошо размножаются внутриклеточно, содержат РНК и ДНК, культивируются в куриных эмбрионах, в организме белых мышей, перевиваемых клеточных культурах. Возбудитель обладает высокой токсигенностью и резистентностью: при комнатной температуре сохраняется несколько суток, обычные дезинфицирующие растворы убивают его в течение 3 ч, чувствителен к антибиотикам тетрациклинового ряда, а также левомицетину, гентамицину, полусинтетическим пенициллинам, эритромицину.

Основные проявления эпидемического процесса. Естественным источником инфекции являются дикие и домашние птицы, преимущественно утки, голуби, чайки, воробьи, попугаи и др., у которых инфекция протекает в скрытой латентной форме. Возможно возникновение эпизоотии. Не исключается трансвариальная передача возбудителя потомству зараженных птиц. Возбудитель выделяется птицами с фекалиями и секретом дыхательных путей. Основной путь передачи – воздушно-капельный и воздушно-пылевой. Заражение детей происходит при контакте с попугаями, канарейками, снегирями и другими комнатными птицами, а также с домашними птицами: утками, курами, индейками и др. В крупных городах особенно опасны голуби, которые своими фекалиями загрязняют

балконы, карнизы, подоконники. Среди детей регистрируется обычно спорадическая заболеваемость, однако возможны и эпидемические вспышки в организованных детских коллективах при наличии в помещении декоративных птиц (попугаи). Восприимчивость к орнитозу высокая, однако точная заболеваемость не установлена вследствие трудности диагностики.

Патоморфогенез. Входными воротами инфекции являются дыхательные пути. Размножение возбудителя происходит в клетках альвеолярного эпителия, эпителиальных клетках бронхиол, бронхов и трахеи. Следствием этого может явиться разрушение пораженных клеток, высвобождение возбудителя, его токсинов и продуктов клеточного распада, которые, поступая в кровь, вызывают состояние токсемии, вирусемии и генерализации.

В патогенезе орнитоза важное значение имеет вторичная бактериальная флора, поэтому процесс нередко протекает как смешанная хламидийно-бактериальная инфекция. Наибольшие морфологические изменения обнаруживаются в легких: это мелкие, плотные, хорошо очерченные красновато-фиолетовые или серые очажки, которые иногда сливаются, поражая всю долю. В очагах содержатся значительное количество геморрагического экссудата, скопления лимфоцитов, макрофагов, слущенных клеток альвеолярного эпителия, нейтрофилов. На плевре могут быть фибриновые наложения, мелкоочаговые кровоизлияния под плевру и ткань легких. Аналогичные изменения возможны в печени, селезенке, головном мозге, миокарде, надпочечниках и других органах. Лимфатические узлы бифуркации трахеи увеличены, полнокровны.

Специфические антитела появляются в крови больных, начиная с 5–7-го дня от начала болезни. Максимальный титр антител обнаруживается на 4–6-й неделе болезни, затем напряженность гуморального иммунитета снижается. Продолжительность иммунитета около 2–3 лет, после чего возможны повторные случаи орнитоза.

Клиника. Инкубационный период длится от 5 до 30 дней, в среднем около 7–14 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38–39°C, реже 40°C, головных и мышечных болей, нередко озноба. Характерны сухой кашель, боли в горле, гиперемия слизистых оболочек зева, инъекция сосудов склер и конъюнктив, гиперемия лица, общая слабость, бессоница, тошнота, иногда рвота. Лихорадка ремиттирующего или постоянного характера. На коже иногда появляется пятнисто-папулезная или розеолезная аллергическая сыпь. Изменения в легких прогрессивно

нарастают. Первоначально обнаруживаются явления трахеобронхита, а начиная с 3–5-го, реже – 7-го дня болезни, в легких, преимущественно в нижних их отделах, формируется мелкоочаговая, сегментарная или сливная пневмония. При отсутствии бактериальных осложнений изменения в легких часто протекают атипично, без отчетливых физикальных данных и не сопровождаются одышкой. Однако у большинства больных, начиная с 7–10-го дня болезни, процесс в легких продолжает прогрессировать, появляется одышка, усиливается кашель с мокротой, возможно вовлечение в процесс плевры. Эти клинические симптомы указывают на присоединение вторичной бактериальной инфекции – стафилококка или грамотрицательной флоры.

Из других клинических симптомов для орнитоза характерны глухость сердечных тонов, брадикардия, снижение артериального давления. В тяжелых случаях возможна тахикардия с явлениями диффузного токсического миокардита. Язык утолщен, обложен густым серым налетом, у большинства детей увеличены размеры печени, реже – селезенки, возможен жидкий стул. В тяжелых случаях встречаются явления менингизма, вегетативные расстройства, серозный менингит.

В крови при неосложненном орнитозе отмечается лейкопения, анэозинофилия с лимфоцитозом, СОЭ умеренно увеличена.

При рентгенологическом исследовании выявляются воспалительные очаги в прикорневой зоне или центральной части легких с одной или двух сторон. Для неосложненного орнитоза особенно характерно несоответствие между выраженными рентгенологическими находками и неопределенными физикальными данными.

Общепринятой классификации орнитоза нет. Как и при других инфекционных заболеваниях у детей, различают типичные и атипичные формы болезни. К типичным формам следует отнести случаи, протекающие с поражением легких, к атипичным – стертую (по типу ОРВИ), субклиническую (без клинических проявлений) формы, а также орнитозный менингоэнцефалит. Типичный орнитоз может быть легким, среднетяжелым и тяжелым. Течение орнитоза острое (до 1–1,5 мес.), затяжное (до 3 мес.), хроническое (более 3 мес.).

При остром течении лихорадочный период заканчивается через 1–2 недели. Изменения в легких определяются около 3–4 недель. В период выздоровления возможны обострения и рецидивы. Хроническое течение характеризуется частыми рецидивами,

длительно сохраняющимися астеновегетативными нарушениями, хроническими изменениями в дыхательных путях и легких с возможным формированием пневмосклероза. Описаны хронические орнитозные гепатиты и артриты.

Диагностика. Орнитоз диагностируют на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. Заподозрить орнитоз у ребенка можно в том случае, если заболевание у него развилось после тесного контакта с павшими или больными птицами, а в клинической картине выявляется атипичная пневмония с тенденцией к длительному торпидному течению.

Решающее значение имеет лабораторная диагностика. Для выявления возбудителя исследуемый материал (кровь, мокрота, плевральная жидкость и др.) вводят белым мышам через нос, внутримышечно и в мозг или в желточный мешок куриных эмбрионов с последующей идентификацией возбудителя в пораженных клетках, прямой или непрямой РИФ с использованием орнитозной иммунной сыворотки, а также с помощью специальной окраски для обнаружения скоплений элементарных телец в мазках-отпечатках пораженных органов. В качестве серологической диагностики используют РСК. Диагностическое значение имеет нарастание титра антител в динамике заболевания. Для ранней и ретроспективной диагностики можно использовать внутрикожную пробу с растворимым антигеном О. Антиген вводят внутрикожно в объеме 0,1 мл в область внутренней поверхности предплечья. При наличии заболевания орнитозом на месте введения аллергена возникают покраснение и инфильтрация.

Орнитоз дифференцируют от гриппа, ОРВИ, микоплазменной инфекции, лептоспироза, брюшного тифа, туберкулеза легких, Кулихорадки.

Лечение. Для лечения орнитоза используют антибиотики. Эффективным этиотропным средством являются антибиотики макролидного ряда (азитромицин, внутрь, в/венно), по 500 мг 1 раз в сутки. Назначают левомицетин, ампициллин в возрастной дозировке в течение 5–10 дней в зависимости от характера течения заболевания. При наличии бактериальных осложнений рекомендуются пенициллин, цефалоспорины, аминогликозиды. В тяжелых случаях орнитоза назначают кортикостероиды коротким курсом (до 5–7 дней). Широко используют симптоматическое и стимулирующее лечение. При хроническом рецидивирующем течении рекомендуется вакцинотерапия. Прогноз благоприятный. Летальные случаи встречаются как исключение.

Профилактические мероприятия направлены на выявление орнитоза у птиц, особенно у тех, с которыми человек находится в постоянном контакте (хозяйственные и декоративные). Имеют значение карантинные мероприятия в птицеводческих хозяйствах, пораженных орнитозом, а также ветеринарный надзор за птицей, импортируемой в страну. В системе профилактических мер решающее значение имеет воспитание у детей санитарно-гигиенических навыков при уходе за декоративными птицами, соблюдение строгих мер предосторожности при контакте с декоративными и другими птицами (голуби, попугаи, канарейки и др.), особенно при наличии у них признаков заболевания. Больной орнитозом подлежит обязательной изоляции до полного выздоровления. Мокроту и выделения от больного дезинфицируют раствором хлорамина в течение 3 ч или кипятят в 2% растворе натрия гидрокарбоната в течение 30 мин. Специфическая профилактика не разработана.

Доброкачественный лимфоретикулез

Доброкачественный лимфоретикулез, или болезнь от кошачьих царапин, фелиноз (от лат. *felinus* – кошачий) – инфекционное заболевание, возникающее в результате проникновения возбудителя через царапины или укусы кошки, характеризующееся умеренно выраженными симптомами интоксикации, регионарным лимфаденитом, нередко образованием первичного аффекта в месте проникновения возбудителя.

Характеристика возбудителя. Возбудитель болезни относится к роду хламидии и по своим свойствам близок к группе возбудителей орнитоза, трахомы и пахового лимфогранулематоза, но, в отличие от других представителей, хламидии обладает патогенностью для морских свинок при внутрибрюшинном заражении. В последние годы дебатировался вопрос этиологии. Иногда возбудитель относят к риккетсиям или афипиям; есть основание считать возбудителем *Bartonella henselae*. Возбудитель имеет кокковидную форму, размер 300–400 нм, отличается от бактерий способностью паразитировать внутриклеточно, но, как и бактерии, содержит обе нуклеиновые кислоты (РНК и ДНК) и не проходит через антибактериальные фильтры.

Основные проявления эпидемического процесса. Природным очагом инфекции являются птицы, грызуны и, возможно, другие животные. Кошки являются пассивным переносчиком возбудителя. Лишь в редких случаях у них развивается заболевание, протекающее

в бессимптомной или стертой форме. Возможно также развитие заболевания после повреждения кожи и слизистых оболочек птичьими перьями, когтями, мелкими щепками и др. Непосредственная передача инфекции от больного человека к здоровому не доказана. Заболевания регистрируются в течение всего года с максимальным подъемом в осенне-зимние месяцы, что, по-видимому, связано с миграцией грызунов к жилищу человека, где они могут подвергаться нападению кошек. Восприимчивость к фелинозу не установлена. Болеют преимущественно дети. Заболевания встречаются в виде спорадических случаев. Описаны семейные вспышки.

Патоморфогенез. Возбудитель проникает в организм человека через поврежденную кожу, слизистые оболочки, редко конъюнктиву, миндалины, дыхательные пути или желудочно-кишечный тракт. Через несколько дней на месте входных ворот возникает первичный аффект в виде плотной папулы, которая может изъязвляться и покрываться корочкой. Из места первичной локализации возбудитель лимфогенным путем попадает в регионарные лимфатические узлы, где происходит его интенсивное размножение и выделение токсина, вследствие чего возникает аденит. При дальнейшем прогрессировании процесса возможны прорыв лимфатического барьера и гематогенная диссеминация инфекции с поражением печени, селезенки, ЦНС и других органов.

Морфологические изменения обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах в непосредственной близости от первичного аффекта, при этом в процесс может вовлекаться как один, так и группа лимфатических узлов. Лимфатические узлы увеличены, умеренно уплотнены и спаяны между собой. На разрезе они темно-красного цвета, гомогенны или с участками некроза и расплавления в соответствии со стадией патологического процесса. В дальнейшем микроабсцессы могут сливаться и в процесс вовлекается весь лимфатический узел, а также и окружающая клетчатка - формируется воспалительный конгломерат с тенденцией к расплавлению. При гистологическом исследовании в очагах воспаления нередко обнаруживаются скопления гигантских многоядерных клеток типа Березовского-Штернберга. Морфологические изменения при доброкачественном лимфоретикулезе не отличаются строгой специфичностью, они могут напоминать изменения при туляремии, бруцеллезе, туберкулезе, лимфогранулематозе. Реже абсцесс вскрывается и после удаления гноя наступает заживление. При тяжелых генерализованных формах гранулематозный процесс

обнаруживается в головном мозге (энцефалит), легких (пневмония), печени (гепатит), костях (остеомиелит), брыжейке (аденит) и других органах.

Клиника. Инкубационный период длится от 10 до 30 дней, иногда удлиняется до 2 месяцев. Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 38–39°C, легкого недомогания и увеличения регионарного лимфатического узла или группы лимфатических узлов. Чаще поражаются подмышечные и шейные лимфатические узлы, реже паховые, бедренные, подчелюстные. Иногда отмечается необычная локализация аденита: в подключичной или надключичной области, впереди ушной раковины и др. Пораженные лимфатические узлы увеличены до куриного яйца, реже до апельсина, умеренно плотные, малоподвижные, чувствительные или болезненные при пальпации. Увеличение регионарных лимфатических узлов можно считать ведущим клиническим признаком доброкачественного лимфоретикулеза. Нередко заболевание начинается с регионарного лимфаденита, а симптомы интоксикации появляются позже или вообще не выражены, и тогда аденит является практически единственным симптомом болезни. Однако у большинства больных на высоте заболевания отмечаются лихорадка, головные и мышечные боли, снижение аппетита. В редких случаях возможны дисфункция кишечника, высыпания на коже по типу скарлатиноподобных, кореподобных, эритематозных или крупнонодозных. У большинства больных на месте входных ворот инфекции (чаще руки, лицо, шея) отмечается папула красного цвета, иногда можно видеть язвочку, пустулу, корочку или инфильтрированную, гиперемированную и болезненную царапину от когтей кошки. Первичный аффект появляется задолго до регионарного лимфаденита, и поэтому на высоте клинических проявлений изменения на коже могут быть минимальными или полностью отсутствовать.

Атипичными формами являются железисто-глазная, ангинозная, абдоминальная, легочная, церебральная и другие редкие формы болезни. Клинические проявления при этом будут соответствовать очагу поражения (конъюнктивит с регионарным лимфаденитом, пневмония, ангина, энцефалит, мезаденит и др.). Они отличаются длительным торпидным, но доброкачественным течением. К атипичным относятся стертые и субклинические формы болезни.

Изменения в крови зависят от стадии патологического процесса. Для начального периода характерен умеренный лейкоцитоз с лимфоцитозом и моноцитозом. СОЭ без отклонений от нормы. В

периоде нагноения лимфатических узлов количество лейкоцитов может достигать $15-25 \cdot 10^9/\text{л}$, характерны нейтрофилез со сдвигом влево, эозинофилия и повышенная СОЭ.

Течение болезни затягивается до 3 мес. и более. Возможны рецидивы болезни с повторными нагноениями.

Диагностика. Заболевание диагностируют на основании обнаружения первичного аффекта на месте следов царапин или укусов кошки, регионарного лимфаденита с тенденцией к нагноению и длительному торпидному течению, наличия умеренно выраженных симптомов интоксикации и характерных изменений крови.

Для подтверждения диагноза используют внутрикожную пробу с групповым орнитозным антигеном или антигеном, приготовленным из нагноившегося лимфатического узла больного. Внутрикожная проба становится положительной с 3–5-го дня болезни и может быть таковой в течение многих лет. Для серологической диагностики можно использовать РСК с орнитозным антигеном.

Доброкачественный лимфоретикулез необходимо дифференцировать от бактериального лимфаденита, лимфогранулематоза, туберкулеза лимфатических узлов, туляремии и др.

Лечение. Терапия преимущественно симптоматическая. При нагноении рекомендуется удаление гноя путем пункции лимфатического узла или разреза. Назначают антибактериальные препараты (доксциклин, левомицетин, ампициллин, гентамицин) в возрастной дозировке в течение 5–7 дней. Однако эффективность антибактериального лечения низкая. На область пораженных лимфатических узлов применяют физиотерапевтические процедуры: УВЧ, диатермию. В тяжелых случаях показаны кортикостероиды коротким курсом – 5–7 дней. Прогноз благоприятный.

Профилактика. Следует избегать царапин и укусов кошки. Специфическая профилактика не разработана.

Скарлатина

Скарлатина – одно из проявлений общей стрептококковой инфекции, которая возникает при отсутствии антитоксического иммунитета. В случае наличия последнего развиваются при внедрении стрептококка другие ее варианты: ангины, рожа, трахеиты и т.д.

Характеристика возбудителя. Возбудитель – β -гемолитический стрептококк, более 80 сероваров его, которые имеют географическую привязанность. Стрептококк выделяет экзотоксины, обус-

ловливающие общую интоксикацию. Основным среди них является эритрогенный токсин Дика (или токсин сыпи). Кроме того, возбудитель выделяет стрептолизин, лейкоцидин, энтеротоксин, ферменты (гиалуронидазу, стрептокиназу и др.), способствующие проникновению стрептококка в ткани. К токсину стрептококка вырабатывается стойкий антитоксический иммунитет. Антибактериальный иммунитет нестойкий. Ребенок, перенесший скарлатину, может болеть другой стрептококковой болезнью (ангина, назофарингит, рожа и др.) или быть бактерионосителем. Стрептококки резистентны к физическим факторам: хорошо переносят замораживание, высушивание, но быстро погибают под действием дезинфицирующих средств. Очень чувствительны к воздействию антибиотиков, особенно пенициллина.

Основные проявления эпидемического процесса. Источник – больной скарлатиной, особенно стертой формой; больной стрептококковой ангиной, назофарингитом. Заразен с момента заболевания без конкретизации прекращения. При пенициллинотерапии не заразен после 7–10 дня. Наличие гнойных осложнений сохраняет выделение возбудителя.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем, при контакте, через предметы, игрушки, инструменты. Индекс контагиозности 0,4. Восприимчивость: 90% успевают переболеть до 16 лет. Сезонность: осень–зима. Повторные заболевания стали регистрироваться чаще (после антибиотикотерапии). Внедрение: возбудители чаще через зев (97%) или повреждения кожи (раны, ожог), легкие.

Основы патогенеза: внедрение в слизистую или кожу; распространение по лимфатическим и кровеносным сосудам самого возбудителя и всасываемого экзотоксина и эндотоксина; тропизм экзотоксина к вегетативно-эндокринному и нервно-сосудистому аппарату с развитием симпатикофазы к 4-му дню заболевания; переход в парасимпатическую фазу. Антитоксический полный иммунитет формируется к концу 2-й недели; на 2–3-й неделе возможно развитие инфекционной аллергии.

Кроме упомянутого токсического и аллергического компонентов, выражен микробный (септический) компонент: наличие гнойных осложнений (лимфаденит, отит, мастоидит); некротический процесс в зева; некротические процессы в лимфоузлах; генерализация (септицемия, септикопиемия). В патогенезе скарлатины четко взаимодействуют 3 линии патогенеза: токсическая, аллергическая, септическая. Они динамичны, степень их выраженности не

равнозначна в зависимости от конкретной формы. Патогенез сердечно-сосудистых изменений двояк. Наиболее часто нарушение ритма является следствием динамики ответа вегетативной нервной системы и связанной с ней смены фазности (симпатикус-фаза, вагус-фаза), реже – миокардит.

Клиника. Инкубация 2–7 дней, удлинение до 12 дней. *Начальные признаки:* острое начало; резкое повышение температуры; рвота; боли в горле и сыпь на коже.

Варианты сыпи: мелкоточечная, милиарная, мелкопятнистая, геморрагическая.

Клиника в первые дни болезни: "пылающий" зев, "малиновый" язык; отечность зева; гиперемия с четкой границей (зона перехода на небе); возможная мелкая зернистость на слизистой; ангина: катаральная, лакунарная, фолликулярная, некротическая; регионарная лимфаденопатия.

Внешний вид лица: бледный носогубный треугольник; сыпь и гиперемия на щеках ("скарлатинозная маска Филатова" или "раскрашенный клоун").

Сыпь на коже (особенности и варианты): гиперемизированный фон; подчеркнутость естественных складок (симптом Пастиа); при надавливании ногтем возникает красная полоса с белой каймой – симптом Борсиери. Бывают эритематозные поля с инфильтрацией темно-красного и малинового цвета или "синяя скарлатина" (симптом Бормана). Характерна смена дермографизма.

Сердечно-сосудистая система. В начале заболевания – учащение пульса; повышение АД; звучность сердечных тонов; симптом Ашнера отрицательный (замедление сердцебиения при легком надавливании в течение 20–30 с на оба глазных яблока – признак раздражения блуждающего нерва). С 4–5 дня – замедление пульса; аритмия дыхательного типа; снижение АД. На ЭКГ и при осмотре синусовая брадикардия; расширение относительной сердечной тупости; систолический шум; акцент II тона на легочной артерии. Изменения сердца во втором периоде – "скарлатинозное" сердце, как результат вегетативно-регуляторного расстройства экстракардиарного типа.

В крови: лейкоцитоз, нейтрофилез, нередко эозинофилия, ускоренная СОЭ.

В моче: лихорадочная альбуминурия; при осложнении нефритом классические изменения состава мочи.

Типичные формы разделяются:

а) *по тяжести:* легкая, среднетяжелая, тяжелая (токсическая,

септическая, токсико-септическая);

б) *по течению*: с аллергическими осложнениями; без аллергических осложнений; гнойно-септические; abortивные.

Атипичные формы могут быть: стертая (скарлатина без сыпи); агравированная (гипертоксическая, геморрагическая); экстрабуккальная или экстрафарингеальная (послераневая, постожоговая, послеабортная, послеродовая).

Токсическая форма (до 4%). Скоротечное течение болезни; гипертермия; многократная рвота; жидкий стул зеленого цвета; беспокойство, бред, нарушение сознания, судороги, адинамия, менигеальные знаки; слабые изменения в зеве. Летальность в прошлом 40%.

Септическая форма. "Оживление" сыпи к 6–7 дню, в том числе на разгибательных поверхностях; "кореподобный" вариант сыпи; некроз в зеве и стоматит; гнойный лимфаденит; слабый, частый пульс; увеличение печени и селезенки; гиперлейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево; смерть от кровотечения вследствие узурирования стенки сосудов.

Токсико-септическая или септико-токсическая форма характеризуется сочетанием симптомокомплекса.

Экстрабуккальная (экстрафарингеальная) форма крайне плохо диагностируется (частый диагноз "токсико-аллергическая реакция"). Эпидемиологически опасна при возникновении вторичной ангины и как источник гнойно-раневой инфекции (хирургия, роддом, ожоговый центр).

Осложнения делятся на ранние и поздние, токсические, аллергические и септические. *Токсические осложнения* (альбуминурия, симпатикопарез) только первые 1–4 дня болезни. *Аллергические осложнения* (как правило, с 3–4 недели): синовиты; нефрит; миокардит; синдром Шенлейн–Геноха. *Септические осложнения* (ранние и поздние) – ангины; лимфадениты; отиты, мастоидиты; синус-тромбоз; септицемия, септикопиемия; аденофлегмона.

Лечение. Основной антибиотик для лечения скарлатины – пенициллин. Сохранение эффективности пенициллина обусловлено отсутствием у стрептококка пенициллиназной активности. Для эффективности лечения необходимость правильного введения, учитывая его быстрое выведение (3–4 ч). Помимо этого, можно назначать: амоксициллин 30–60 мг/кг/сут на 3 приема внутрь – 7–10 дней, или эритромицин 30–40 мг/кг/сут внутрь в 4 приема – 7 дней. После окончания антибиотикотерапии однократно вводят бициллин-5

20 000 ЕД/кг в/м. Для купирования аллергических проявлений назначают хлоропирамин внутрь 2 раза в сутки в течение 10 дней из расчета 1 мг/кг/сут.

Патогенетическая терапия и ее объем зависят от формы болезни и осложнений, ничем другим не ограничивается.

Профилактика. С эры пенициллина прекращена вакцинация (Н.И. Нисевич). Изоляция: до 10 лет на 10 дней + 12 дней после завершения лечения; старше 10 лет на период лечения (но не менее 10 дней); карантин на контактных и не болевших – 7 дней после прекращения контакта.

Дифтерия

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, характеризующееся воспалительным процессом с образованием фибринозной пленки на месте внедрения возбудителя и явлениями общей интоксикации.

Характеристика возбудителя. Возбудитель дифтерии относится к роду *Corynebacterium*. Заболевание дифтерией вызывают только токсигенные штаммы, которые выделяют сильнодействующий экзотоксин, нарушающий синтез белка в клетках органов и тканей человека, в результате чего клетка погибает. Коринебактерии дифтерии устойчивы во внешней среде. При температуре ниже 0°C хорошо сохраняются, высокую температуру переносят плохо, весьма чувствительны к действию дезинфицирующих средств, хорошо переносят высушивание. На предметах обихода сохраняют свою жизнеспособность длительное время. Для выращивания требуются элективные среды.

Основные проявления эпидемического процесса. Источником инфекции является больной человек или бактерионоситель токсигенных штаммов. У подавляющего большинства больных санация происходит к 15–25-му дню болезни. Наиболее длительное носительство бывает у детей, страдающих хроническими заболеваниями ротоглотки. Основной путь передачи инфекции – воздушно-капельный, возможна передача инфекции через предметы, через инфицированную пищу, в которой коринебактерии дифтерии могут размножаться (молоко, молочные продукты, кремы).

Заболевают дифтерией дети и взрослые, не имеющие антитоксического иммунитета или с весьма низкой его напряженностью, контагиозный индекс 6–15%.

В настоящее время в связи с широким охватом детского населения активной иммунизацией отмечается “повзросление” больных.

Основы патогенеза. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки миндалин, носа, глотки, гортани, конъюнктивы глаз и редко – поврежденная кожа. На месте внедрения микроб размножается и продуцирует дифтерийный токсин. Все клинические и морфологические проявления болезни могут быть объяснены воздействием дифтерийного экзотоксина. Под влиянием токсина развивается воспалительная реакция в виде гиперемии и отека слизистых оболочек с образованием поверхностного коагуляционного некроза. На месте пораженной слизистой оболочки образуется экссудат, богатый белком, особенно фибриногеном, который под воздействием тромбокиназы, освобождающейся при некрозе эпителия, свертывается, образуя на поверхности слизистой оболочки фибринозную пленку, которая и является характерным признаком дифтерии. Особенности её зависят от характера эпителия (дифтеритическая, крупозная). Поступая в кровь, токсин воздействует на нервную, симпатико-адреналовую и сердечно-сосудистую системы; возникают гемодинамические нарушения и миокардит, токсические невриты, кровоизлияние и некроз надпочечников, токсический нефроз. При изолированном дифтерийном крупе признаков интоксикации, обусловленной дифтерийным экзотоксином, не бывает. В патогенезе стенотического дыхания при крупе исключительную роль играет рефлекторный спазм гортанных мышц. Механические факторы - закупорка дыхательной трубки фибринозной пленкой, вязким секретом, отечной слизистой оболочкой и др.- являются причиной асфиксии в исключительно редких случаях. Клинические проявления дифтерии определяются локализацией процесса и его тяжестью. Наиболее часто поражаются слизистые оболочки миндалин, небных дужек, язычка, носа, гортани, трахеи и иногда даже бронхов и бронхиол. Поражения слизистых оболочек половых органов, глаз и кожи относятся к редким локализациям.

При дифтерии нередко в процесс вовлекаются одновременно несколько органов, например, зев и нос; зев, гортань и нос или зев и глаз (комбинированные формы).

Клиника. Инкубационный период от 2 до 7–12 дней. При любой локализации характерен воспалительный процесс с образованием фибринозной пленки в месте внедрения возбудителя. Фибринозная пленка возвышается над поверхностью слизистой оболочки (“плюс ткань”), цвет ее серовато-белый с перламутровым оттенком, в более поздние сроки болезни - серовато-грязный. Цвет её зависит от примеси эритроцитов. Поверхность пленки гладкая, блестящая.

Пленка плотная, с трудом снимается и не растирается между предметными стеклами. Пленка имеет тенденцию к распространению по поверхности слизистой оболочки, особенно при токсических формах, когда она переходит на небные дужки, мягкое небо, язычок.

Как правило, при дифтерии отмечается параллелизм между степенью выраженности местных проявлений и интоксикацией.

Дифтерия зева (ротоглотки) подразделяется на локализованную, распространенную и токсическую формы. При *локализованной форме* налеты только в области небных миндалин. Налеты могут быть в виде островков или полностью покрывать миндалины. Нередки случаи, когда на одной из миндалин налет бывает островчатым, а на другой – сплошным.

Распространенная форма: налеты располагаются не только на миндалинах, но и на небных дужках, маленьком язычке, задней стенке глотки, отмечается гиперемия слизистых оболочек и умеренный отек миндалин, дужек и мягкого неба.

Субтоксическая форма бывает с односторонним поражением миндалин и небольшим отеком слизистой или только местным отеком – эдематозная форма.

Токсическая форма в подавляющем большинстве случаев трансформируется из распространенной дифтерии зева. Начало токсической дифтерии острое или бурное с повышения температуры до 39–40°C и появления выраженной интоксикации (вялость, общая слабость, головная боль, иногда рвота и боли в животе, отсутствие аппетита). Обращает внимание резкая бледность кожных покровов. Ребенок жалуется на боль в горле.

При осмотре ротоглотки отмечают гиперемия слизистых оболочек и отек небных миндалин, дужек, маленького язычка, мягкого неба. Чем тяжелее форма дифтерии, тем более выражен отек, иногда отек достигает такой степени, что небные миндалины соприкасаются между собой.

Важнейшим признаком токсической дифтерии является отек подкожной клетчатки на шее. Он появляется в конце первых суток от начала болезни, иногда на вторые. Отечные ткани становятся тестоватыми, безболезненными, надавливание не оставляет ямок. В зависимости от распространенности отека шейной клетчатки различают субтоксическую форму – отек шейной клетчатки ограничивается областью регионарных лимфатических узлов; токсическую дифтерию I степени – отек шейной клетчатки достигает середины шеи; токсическую дифтерию II степени – отек шейной клетчатки до ключиц; токсическую дифтерию III степени – отек

шейной клетчатки ниже ключиц.

Геморрагическая форма характеризуется теми же клиническими симптомами, что и токсическая дифтерия зева II–III степени, однако уже на 2–3-й день болезни у ребенка развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром).

Гипертоксическая (молниеносная) форма характеризуется резчайшей интоксикацией с первых часов болезни. Температура тела до 40–41°C, частая неукротимая рвота. Сознание затемнено, могут быть судороги, нарастает сердечно-сосудистая слабость (частый слабый пульс, низкое артериальное давление).

Дифтерийный круп. Различают локализованный (дифтерия гортани) и распространенный (дифтерия гортани и трахеи или дифтерия гортани, трахеи и бронхов) –трахеобронхиальная форма. Дифтерийный круп может сочетаться с дифтерией ротоглотки (комбинированная форма).

Заболевание начинается с умеренного повышения температуры (до 38°C), слабо выраженной интоксикации, грубого “лающего” кашля и слегка осипшего голоса. Эти симптомы соответствуют первому периоду дифтерийного крупа – стадии крупозного кашля. В дальнейшем все симптомы крупа неуклонно прогрессируют и болезнь постепенно переходит во вторую стадию – стенотическую. Стеноз продолжается 1–2 сут., и если ребенку не оказывается соответствующая помощь, стеноз прогрессирует, переходит в стадию *асфиксии*. Ребенок становится вялым, адинамичным, дыхание у него частое, поверхностное, аритмичное и почти бесшумное. Значительно уменьшаются или исчезают втяжения уступчивых мест грудной клетки. Несмотря на кажущееся улучшение стеноза, у ребенка наблюдается резко выраженный общий цианоз. Отмечается гипотермия. Пульс частый, нитевидный, артериальное давление низкое. Сознание затемнено или отсутствует, временами появляются судороги. Пульс едва ощутим, появляется брадикардия, которая предшествует остановке сердца. Может быть непроизвольное отхождение кала и мочи. Дифтерийный круп чаще всего осложняется пневмонией. Трахеобронхиальная форма считается одной из крайне тяжелых, с непредсказуемым исходом.

При *дифтерии носа* воспалительный процесс локализуется на слизистой оболочке носа; наблюдается у детей раннего возраста.

При осмотре полости носа отмечается сужение носовых ходов за счет отека слизистой оболочки, часто на носовой перегородке обнаруживаются эрозии, язвочки, корочки и кровянистые выделения, белесоватый пленчатый налет, плотно сидящий на слизистой

оболочке. Иногда процесс может распространяться на придаточные пазухи носа, при этом появляется отек подкожной клетчатки в области соответствующих пазух.

Редко встречается дифтерия глаз, наружных половых органов, кожи, ран, уха.

Диагностика. Дифтерию диагностируют на основе эпидемиологических, клинических данных. Лабораторные методы исследования имеют лишь вспомогательное значение. Наиболее ценным является бактериологическое исследование. Материал для посева берут с места локализации дифтерийного процесса с обязательным забором слизи с миндалин и носа. Для выявления коринебактерий дифтерии используют кровяно-теллуритовую среду или другие элективные среды.

Предварительный результат можно получить через сутки. Окончательный ответ с указанием токсигенности и биохимического варианта выделенных коринебактерий выдается через 48–72 ч.

Отрицательный результат бактериологического исследования при типичной клинической картине дифтерии не является поводом к отмене клинического диагноза дифтерии.

При подозрении на дифтерию обязательным (до введения сыворотки) считается забор крови для определения уровня антитоксина. Защитным считается уровень антитоксина 1:40, поэтому его определение имеет и диагностическую ценность.

Локализованную дифтерию зева следует дифференцировать от лакунарной и фолликулярной ангин – стрептококковой, стафилококковой и грибковой этиологии.

Пленчатую локализованную дифтерию зева дифференцируют от некротической ангины, при которой на миндалинах имеются бугристые шероховатые грязно-серого цвета наложения. Иногда ошибочно за дифтерию принимают ангину Симановского-Раухфуса-Венсана.

Токсическую форму дифтерии зева нередко принимают за паратонзиллярный абсцесс, заглоточный абсцесс, инфекционный мононуклеоз, паротитную инфекцию.

Дифтерийный круп чаще всего приходится дифференцировать от крупа, возникающего при острых респираторных инфекциях (парагрипп, грипп, аденовирусная инфекция и др.).

Лечение. Госпитализация больных дифтерией и при подозрении на дифтерию обязательна. Лечение должно быть комплексным, включающим специфическую и патогенетическую терапию.

Специфическая терапия проводится антитоксической

противодифтерийной сывороткой. Учитывая отсутствие собственного производства противодифтерийной сыворотки, в Республике Беларусь используются препараты, изготовленные в России, Германии, Франции и Канаде. Методика её введения определяется прилагаемыми инструкциями. Успех в лечении больных дифтерией, особенно при токсической форме, обеспечивается как можно более ранним введением антитоксической сыворотки. Дозы сыворотки для первого введения и повторного определяются тяжестью (формой) дифтерии. По рекомендации ВОЗ, введение сыворотки однократное.

Патогенетическая терапия при токсической дифтерии направлена на детоксикацию, восстановление гемодинамических нарушений и ликвидацию недостаточности функции коры надпочечников.

Неспецифическая дезинтоксикационная терапия осуществляется путем внутривенного введения белковых препаратов: нативной плазмы, 10% раствора гемодеза или неокомпенсана. При нарушении сердечно-сосудистой деятельности в капельницу добавляют 0,05% раствор строфантина (0,05–0,1 мл) или 0,06% раствор коргликона (0,2–0,5 мл). Раствор строфантина и коргликона предварительно разводят в 10–20 мл 20% раствора глюкозы и вводят медленно.

Для предупреждения невритов назначают курс внутривенных инъекций 3% раствора витамина В1 по 0,3–0,5 мл 1 раз в день – 15 инъекций, никотиновую кислоту (витамин В3) по 15–30 мг 2 раза в день внутрь или внутримышечно 1–3 мл 1% раствора в течение 2 недель.

В качестве десенсибилизирующей терапии и с целью компенсации надпочечниковой недостаточности назначают преднизолон по 2–3 мг/кг или гидрокортизон 5–10 мг/кг в сутки. В первые 2–3 дня глюкокортикоидные гормоны вводят внутривенно или внутримышечно, затем внутрь. Курс лечения 5–6 дней. При гипертоксической и геморрагической формах суточная доза преднизолона увеличивается до 5–10 мг/кг.

Антибиотики назначают при возникновении таких осложнений, как пневмония, при сочетанном течении дифтерии с другой бактериальной инфекцией, для предупреждения реинфекции.

В остром периоде дифтерии пища должна быть жидкой или полужидкой с нормальным соотношением жиров, белков и углеводов и большим количеством витаминов. Питание индивидуальное, по желанию больного, 5–6 раз в день, небольшими порциями. После исчезновения налетов и отека слизистых оболочек ротоглотки кулинарная обработка пищи должна соответствовать возрасту ребенка.

При миокардите должен соблюдаться строгий постельный режим. При начальных признаках миокардита назначают нитрат стрихнина. Больному ежедневно внутривенно вводят 20% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой и кокарбоксилазой в возрастных дозировках. Во всех случаях миокардита, независимо от тяжести, назначают кортикостероидные гормоны – преднизолон в дозе от 2 до 4 мг/кг в сутки или гидрокортизон. Длительность курса лечения глюкокортикоидами 8–10 дней.

При лечении дифтерийных полирадикулоневритов, наряду со стрихнином и витаминами В1 и В6, применяют также прозерин, галантамин в инъекциях в возрастных дозировках.

Для лечения носителей токсигенных коринебактерий дифтерии применяют антибиотики тетрациклинового ряда или эритромицин в обычных возрастных дозировках. К этим антибиотикам токсигенные дифтерийные бактерии наиболее чувствительны, и у многих больных после 7-дневного курса лечения наступает санация. Обязательным условием для выписки при любой форме дифтерии являются отрицательные результаты в 2 контрольных посевах, взятых с интервалом в два дня, однако длительность стационарного лечения зависит от тяжести болезни.

Профилактика. Основой профилактики дифтерии является активная иммунизация. Для иммунизации применяются следующие препараты: адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная (АКДС), адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-М), адсорбированный дифтерийно-столбнячный (АДС-анатоксин), ревакцинации проводят в соответствии с календарем прививок в Республике Беларусь.

Полагают, что если уровень привитых детей достигает 97–98%, заболеваемость дифтерией не регистрируется или имеют место единичные случаи заболеваний.

Коклюш и паракоклюш

Коклюш – острое инфекционное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся циклическим течением, своеобразным спазматическим кашлем с репризами. По классификации МКБ-10, заболевание коклюш и паракоклюш объединены под общим названием «коклюш».

Характеристика возбудителя. Возбудитель – палочка Борде–Жангу (*Bordetella pertusis*, *Bordetella parapertusis*), неподвижная, грамотрицательная, крайне неустойчивая во внешней среде. На питательных средах возбудитель проходит 4 фазы диссоциации и

теряет патогенные и иммуногенные свойства. Возбудитель содержит следующие компоненты: капсула, поверхностный антиген, термолабильный токсин, эндотоксин, адъювант, гистаминчувствительный фактор, лимфоцитоз-повышающий фактор. Возбудитель паракоклюша дифференцируется от возбудителя коклюша только с помощью специфических сывороток и считается его вариантом.

Основные проявления эпидемического процесса. Коклюш – классическая воздушно-капельная инфекция. Больной заразен с последних дней инкубации до четвертой недели. Под влиянием антибиотиков этот процесс освобождения от микробов ускоряется и заразительность прекращается к началу 3-й недели. Для заражения нужны близкий контакт при кашле (не далее 2 м) и длительная экспозиция. Индекс заразительности 0,7.

Основы патогенеза. Заболевание развивается с внедрения микроба в слизистые верхних дыхательных путей, размножения в цилиндрическом эпителии, выделения и всасывания токсина. Проявления болезни обусловлены всасыванием токсина и действием его на нервную, дыхательную и сосудистую систему; токсин вызывает спазм бронхов и дыхательной мускулатуры, приводя к спастическим нарушениям дыхания, повышению тонуса сосудов и судорогам. По теории Л.А. Аршавского и В.Д. Соболева, в дыхательном центре головного мозга формируется очаг стационарного возбуждения с чертами доминанты А.А. Ухтомского.

Коклюш назван «неврозом респираторного аппарата» с признаками гипервозбуждения нервной системы и уменьшения порога возбуждения нервных центров и рецепторов.

Клиника. Инкубация: 3–14 (редко до 20) дней. Катаральный период может длиться 12–15 дней, но при иммунизации удлиняется; у детей первых месяцев жизни – сокращается. Первые признаки этого периода: кашель, легкий насморк, субфебрильная температура, слабое нарушение самочувствия, феномен постепенного усиления кашля (феномен различия в течение 5–7 дней). Продолжительность катарального периода около 2 недель.

Спазматический период: 2–3 недели: характеризуется появлением приступов спазматического кашля, которые выражаются в серии кашлевых толчков, быстро следующих на выдохе друг за другом. Вслед за этим возникает вдох, сопровождающийся из-за спастического суживания голосовой щели свистящим звуком (реприз), затем вновь описанный цикл повторяется. В зависимости от тяжести коклюша количество приступов кашля с репризами в течение

суток широко варьирует: от единичных до 40–50 и более раз в сутки (пароксизмы). Во время спазматического кашля лицо больного краснеет, иногда синееет, вены шеи набухают, глаза слезятся, как бы наливаются кровью, голова вытягивается вперед, язык высовывается, при этом уздечка языка может травмироваться о нижние резцы, вследствие чего у детей, имеющих зубы, может возникать язвочка на уздечке языка. В тяжелых случаях во время приступа нередко бывают носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру, апноэ, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Приступы кашля заканчиваются выделением тягучей вязкой мокроты и рвотой. Непосредственно перед приступом у детей старшего возраста могут наблюдаться явления предвестников (аура). Дети становятся беспокойными, ищут опору и защиту у матери, няни, взрослого или хватается за окружающие предметы. В межприступном периоде при легкой и среднетяжелой формах коклюша общее состояние ребенка не страдает. Дети остаются активными, играют, аппетит сохранен. При тяжелых, часто повторяющихся приступах дети становятся вялыми, раздражительными.

«Приступы коклюшного кашля нужно видеть один раз, т.к. ничего подобного больше нет» (Труссо).

Эквиваленты приступов: Филатовский вариант – «чихание»; форма Роже – апное с последующей рвотой.

Провокаторы приступа: осмотр врачом, манипуляции медсестры или персонала; эмоциональная встряска; механическое раздражение; кашель других детей; внешние раздражители.

Поражение органов и систем: легкие (бронхиты, ателектазы); сердце, сосуды (кровоизлияния, тахикардия, повышение АД, гипоксические изменения миокарда); нервная система (беспокойство, повышенная возбудимость, нарушение сна, энцефалопатия, судорожная готовность мимической мускулатуры); гематологические сдвиги (лейкоцитоз, гиперлейкоцитоз, лимфоцитоз, нормальная или замедленная СОЭ).

Классификация коклюша по тяжести: легкая форма (10–15 приступов в сутки); среднетяжелая (15–20 приступов); тяжелая (более 25 приступов).

Коклюш у привитых: легкое течение; чаще болеют старше 5 лет; редкость осложнений; редкость нарушения дыхания; часто рвота; сохраняется астматический синдром; снижение или исчезновение летальности; слабые гематологические сдвиги.

Осложнения: пневмонии (вирусные, бактериальные, комбинированные); энцефалопатия; пневмоторакс; медиастинальная

или подкожная эмфизема; пупочная и паховая грыжи; геморрагии различной локализации; отиты, стоматиты, пиелонефриты.

Прогноз. Опасен возраст до 1 года. Дети, перенесшие энцефалопатию, отстают в умственном развитии.

Диагностика. Клинико-эпидемиологический принцип; посевы слизи из зева – метод «кашлевых пластинок», «заглочный тампон». Для нахождения возбудителя проводят РПГА с коклюшным антигеном. Выявление антигенов в слизи из зева осуществляют с помощью РИФ. Антитела класса IgG и IgM к возбудителю коклюша выявляют методом ИФА. На современном этапе проводят обнаружение возбудителя методом ПЦР.

Лечение. Госпитализации подлежат дети раннего возраста, а также все больные с тяжелой формой коклюша и при наличии осложнений. Антибиотики эффективны в самом начале болезни (в катаральном периоде) и в первые дни спазматического кашля. Рекомендуются следующие антибиотики: эритромицин 30–40 мг/кг/сут внутрь или азитромицин по 10 мг/кг в 1-е сутки и затем 5 мг/кг/сут однократно в течение 4-х дней.

Обязательно назначается в раннем возрасте и при тяжелых и осложненных формах диазепам 0,3 мг/кг однократно на ночь, фенобарбитал 2 мг/кг/сут на 3 приема внутрь – 5 дней. По показаниям назначают преднизолон по 1 мг/кг/сут на 4 приема внутрь – 6 дней; кислородотерапию, антигистаминные препараты, витамины.

Профилактика. Своевременное проведение противоэпидемических мероприятий. Больной изолируется на 30 дней или 25 дней при наличии 2-х отрицательных результатов с 15 дня болезни. Дети до 7 лет, бывшие в контакте и не болевшие, разобщаются в течение 14 дней с момента контакта. При множественных случаях в детском учреждении – перевод его на круглосуточный режим пребывания.

Активная иммунизация АКДС по календарю. Эффективность заметна после 60% охвата, но особенно после 96%. Ранняя изоляция первого случая предотвращает вспышку. При заносе коклюша в школы изолируется только первый заболевший, а при возникновении других случаев болезни изоляция проводится только по клиническим показаниям. Роль иммунопрофилактики важна, но относительна, так как сохраняется сезонность, периодичность подъемов в очагах, и очаговость, увеличивается число нераспознанных случаев.

ТРАНСМИССИВНЫЕ И ГЕМОКОНТАКТНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Клещевой энцефалит

Клещевой (весенне-летний) энцефалит – острая нейровирусная, природно-очаговая, трансмиссивная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, поражением центральной нервной системы.

Актуальность. Инфекция распространена в Республике Беларусь, но особенно в юго-западных (Брестская область) и западных (Гродненская) регионах. В последние годы за счет расширения ореала обитания переносчика инфекции – иксодовых клещей – инфицированность которых достигла 30–40%, заболеваемость выросла.

Характеристика возбудителя. Возбудитель клещевого энцефалита относится к роду *Flavivirus* семейству *Togaviridae*, экологической группы *Arboviruses*. Вирус представляет собой округлые частицы, размером 20–40 нм, содержит РНК, окруженную белковой оболочкой. Выделяют восточные (Западная Сибирь), вызывающие более тяжелые варианты течения, и западные антигенные варианты вирусов (Запад России и Беларусь), вызывающие более легкие формы клещевого энцефалита. Вирус культивируется на куриных эмбрионах и клеточных культурах различного происхождения. Из домашних животных наиболее чувствительны к вирусу овцы, козы, поросята, лошади, крупный рогатый скот.

Вирус клещевого энцефалита обладает относительной устойчивостью во внешней среде: при нагревании до 60°C погибает через 10 мин., а при кипячении – через 2 мин., но хорошо сохраняется при низкой температуре и замораживании. Быстро разрушается при воздействии ультрафиолетовых лучей, лизола и хлорсодержащих препаратов.

Основные проявления эпидемического процесса. Клещевой энцефалит относится к группе природно-очаговых болезней человека. Основным резервуаром и переносчиком вируса в природе являются иксодовые клещи – *Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus* с трансвариальной передачей инфекции. Дополнительным резервуаром вируса являются грызуны (бурундук, полевая мышь), птицы (дрозд, щегол, чечетка, зяблик), хищники (волк), а также зайцы, ежи.

Основным путем инфицирования человека является трансмиссивная передача через укусы зараженных клещей. Спустя 5–

6 дней после кровососания на инфицированном животном вирус проникает во все органы клеща, концентрируясь в половом аппарате, кишечнике, слюнных железах. Вирус сохраняется в течение всей жизни членистоногого (2–4 года), что определяет механизм заражения животных и человека и трансвариальную передачу вируса у клещей. Возможна также передача инфекции алиментарным путем при употреблении в пищу сырого молока коз и коров (молочная лихорадка), а также при раздавливании клеща в момент удаления его с тела человека и, наконец, воздушно-капельным путем при нарушении режима работы в лабораториях. Для клещевого энцефалита характерна строгая весенне-летняя (май-июнь) сезонность заболеваемости. Чаще болеют лица в возрасте 20–40 лет. При алиментарном пути заражения характерно наличие семейно-групповых случаев болезни.

Патоморфогенез. Входными воротами инфекции при трансмиссивном заражении является кожа, а при алиментарном – слизистая оболочка пищеварительного тракта. Первичное размножение вируса происходит в коже и подкожной клетчатке в непосредственной близости от места внедрения. После репликации в области входных ворот вирус лимфогенным и гематогенным путями диссеминирует в лимфатические узлы, внутренние органы и достигает центральной нервной системы, где в последующем развивается диффузный менингоэнцефалит. При алиментарном заражении вначале развиваются висцеральная фаза с вирусемией и репликацией вируса во внутренних органах, а в дальнейшем – вторичная вирусемия с поражением центральной нервной системы (двухволновой менингоэнцефалит).

Клещевой энцефалит представляет собой острый серозный менингоэнцефаломиелит. Гистологическая картина складывается из паренхиматозных экссудативных и пролиферативных изменений, диффузно распространенных по всей нервной системе, но с наиболее интенсивным поражением моторных клеток передних рогов спинного мозга, двигательных ядер продолговатого мозга, моста мозга, подкорковых узлов и коры мозжечка, а также выраженной воспалительной реакции мозговых оболочек. Со стороны внутренних органов отмечается полнокроеие, нередко кровоизлияния в серозные оболочки, слизистую оболочку желудка, дыхательных путей, кишечника.

Клиника. Инкубационный период длится 7–14 дней с колебаниями от 3 до 21 дня. Более короткий срок инкубации (4–6 дней) отмечен при алиментарном заражении.

С первых дней течение клещевого энцефалита носит токсико-инфекционный характер. Заболевание начинается остро, с озноба и повышения температуры тела до 38–39°C. Появляются общая слабость, резкая головная боль, тошнота и рвота, разбитость, утомляемость, нарушение сна. Беспокоят боли во всем теле и конечностях.

Чаще всего с 3–4-го дня болезни наблюдаются симптомы очагового поражения центральной нервной системы: парестезии, парезы конечностей, диплопия, эпилептиформные судороги. Больные заторможены, безучастны к окружающему, сонливы, сознание в первые дни болезни сохранено. Реже наблюдается оглушенность, бред, возможны сопор и кома.

В разгаре болезни характерен внешний вид больного: гиперемия кожи лица, шеи и груди, инъекция сосудов склер и конъюнктив. Нередко в месте присасывания клещей появляется разных размеров эритема. Отмечается гиперемия слизистой оболочки ротоглотки. Нарушения сердечно-сосудистой системы носят функциональный характер и проявляются глухостью сердечных тонов, абсолютной или относительной брадикардией, артериальной или венозной гипотонией. Выявляются электрокардиографические признаки нарушения проводимости, стойкие, но обратимые признаки дистрофии миокарда.

В периферической крови отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, повышенная СОЭ.

Длительность лихорадки составляет в среднем 4–6 дней. Температурная кривая может быть двухволновой, обычно первая волна короче второй, соответственно, 3–4 и 6–8 дней. Снижение температуры тела может происходить критически, ступенеобразно или литически. В зависимости от характера неврологических расстройств выделяют лихорадочную, менингеальную, менингоэнцефалитическую, полиомиелитическую и полирадикулоневритическую формы.

Лихорадочная форма болезни характеризуется благоприятным течением, кратковременной лихорадкой (3–5 дней) и быстрым выздоровлением. Основные клинические признаки ее – симптомы токсико-инфекционного генеза: общая слабость, головная боль, тошнота.

Менингеальная форма протекает доброкачественно с развитием общетоксического синдрома и клиники серозного менингита. Лихорадка длится 7–14 дней. В ликворе отмечается умеренный лимфоцитарный плеоцитоз до 100–200 клеток в 1 мкл, увеличение

содержания белка. Исход заболевания всегда благоприятный. Эта форма наиболее типична для западного варианта клещевого энцефалита.

Менингоэнцефалитическая форма проявляется развитием диффузного или очагового поражения головного мозга. При диффузном клещевом менингоэнцефалите на фоне общетоксического и менингеального синдромов развиваются симптомы энцефалита с нарушением сознания – от легкой заторможенности до глубокого сопора и комы.

Полиомиелитическая форма проявляется вялыми парезами и параличами мышц верхних конечностей и шейно-плечевой мускулатуры, развивающимися на фоне общемозговых симптомов.

Полирадикулоневритическая форма клещевого энцефалита характеризуется, наряду с общетоксическими и менингеальными симптомами, признаками поражения корешков и периферических нервов.

На территории Республики Беларусь регистрируются случаи двухволнового менингоэнцефалита (двухволновая молочная лихорадка), характеризующиеся двухфазной температурной кривой продолжительностью каждая 2–15 дней с интервалом 1–2 недели, преобладанием общетоксического синдрома при первой температурной волне и развитием менингеальных и общемозговых симптомов при повторном повышении температуры. Течение, как правило, благоприятное, с выздоровлением без остаточных явлений.

Помимо острого течения клещевого энцефалита, наблюдаются отдельные случаи хронического заболевания. К остаточным явлениям относятся вялые параличи, атрофия мышц, дискинезии, снижение интеллекта, иногда эпилепсия. Восстановительный период при некоторых формах длится годами, полное выздоровление может не наступить.

Диагностика. Помимо клинических данных, в диагностике клещевого энцефалита большую роль играют данные эпидемиологического анамнеза – укусы клещей, употребление в пищу сырого козьего молока, весенне-летняя сезонность, проживание или работа в эндемичной по клещевому энцефалиту местности. Основное диагностическое значение имеет характерная клиническая картина заболевания. Из серологических лабораторных тестов применяются РСК (титр 1:10 и выше), РТГА, которые проводятся в парных сыворотках, взятых с интервалом в 2–3 недели. Диагностическим титром является 4-кратное и более нарастание антител в динамике заболевания. Современным методом для обнаружения ДНК вируса в

крови и спинно-мозговой жидкости является метод ПЦР. Для определения ранних антител класса М используется метод ИФА.

Лечение. В качестве этиотропной терапии применяется противоклещевой донорский иммуноглобулин. Серотерапия проводится в течение лихорадочного периода, обычно 3 дня, человеческим гамма-глобулином, имеющим титр к вирусу клещевого энцефалита не менее 1:80, в дозе 1,5–3 мл 1–2 раза в сутки внутримышечно. Рибонуклеаза, как средство воздействия на вирус, вводится на 10 мг в 3 мл изотонического раствора натрия хлорида внутримышечно 4–6 раз в сутки в течение лихорадочного периода и еще 2 дня после снижения температуры.

Одновременно проводится дезинтоксикационная и дегидратационная терапия. При психомоторном возбуждении, эпилептиформных припадках внутривенно или внутримышечно вводится седуксен 0,3–0,4 мг/кг, натрия оксибутират – 50–100 мг/кг, дроперидол – от 0,5 до 6–8 мл. Для борьбы с гипертермией используется анальгин 50% – 0,1 мл на год жизни, амидопирин – 1% раствор по 1 мл/кг.

Профилактика. В природных очагах клещевого энцефалита проводятся мероприятия по защите населения от нападения клещей с использованием противоклещевых комбинезонов, репеллентов (диметил- и дибутилфталаты). При обнаружении присосавшихся клещей после их удаления применяют специфический донорский иммуноглобулин (взрослым по 3 мл внутримышечно, однократно). Не рекомендуется использовать в пищу некипяченое молоко.

Специфическая профилактика проводится по эпидемическим показаниям за 1–1,5 месяца до сезона активности клещей путем применения культуральной концентрированной вакцины. Вакцина вводится подкожно по 1 мл по схеме, включающей первичный курс – 4 инъекции с интервалами 7–10, 20–30 дней, 4–6 месяцев и три ежегодные отдаленные ревакцинации. После проведения полного курса прививок (7 инъекций) иммунитет сохраняется в течение 5 лет, в связи с чем повторные ревакцинации рекомендуется проводить через 4 года лицам, проживающим на эндемичной территории.

Клещевой Лайм-боррелиоз

Клещевой Лайм-боррелиоз, болезнь Лайма (БЛ) – природноочаговое, инфекционное, полисистемное заболевание, которое было описано до выделения боррелий.

Этиология. Семейство Spirochaetaceae, род Borrelia. В 1984 г. Р. Джонсоном был описан новый вид боррелий – Borrelia burgdorferi,

получивший свое название в честь американского микробиолога W. Burgdorfer, впервые выделившего в 1981 г. боррелий из кишечника иксодовых клещей. Была доказана связь вспышки артритов в городке Лайм с выделенными боррелиями.

Спирохета *Borrelia burgdorferi* по форме напоминает штопорообразно извитую спираль, состоящую из осевой нити, вокруг которой расположена цитоплазма, ее длина от 11 до 25 мкм; размеры меняются у разных хозяев и при культивировании. Они имеют группы поверхностных антигенов Osp A, Osp B и Osp C, которые и определяют различие отдельных штаммов. Относятся к грамотрицательным микроорганизмам.

До самого недавнего времени считалось, что возбудителем болезни Лайма является одна единственная боррелия – *Borrelia burgdorferi*. Некоторые различия в белковом составе изолятов боррелий из различных природных очагов позволили выделить более 10 геномных групп, относящихся к комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato*, которые неравномерно распределены по земному шару.

Эпидемиология. БЛ в Беларуси впервые была верифицирована в 1985 г. Природные очаги болезни Лайма привязаны к ландшафтам умеренного климатического пояса, в евроазиатской части ее нозоареала – два широко распространенных вида иксодовых клещей: таежный (*I. persulcatus*) и лесной (*I. ricinus*). Заражение человека происходит трансмиссивным путем. Возбудитель инокулируется при укусе клеща с его слюной. Возможна трансплацентарная передача боррелий при беременности от матери плоду. От больного здоровому человеку инфекция не передается. Для первичных заражений характерна весенне-летняя сезонность, обусловленная периодом активности клещей (с апреля по октябрь). Заражение происходит во время посещения леса, в ряде городов – в лесопарках внутри городской черты.

Патогенез. При заражении в месте присасывания клеща обычно развивается комплекс воспалительно-аллергических изменений кожи, проявляющихся в виде специфической, характерной для БЛ эритемы. Локальная персистенция возбудителя на протяжении определенного периода времени обуславливает особенности клинической картины – относительно удовлетворительное самочувствие, слабовыраженный синдром общей интоксикации, отсутствие других характерных для БЛ проявлений, запаздывание иммунного ответа.

При прогрессировании болезни (или у больных без локальной фазы сразу) в патогенезе симптомокомплексов имеет значение гематогенный, возможно, лимфогенный путь распространения

боррелий от места внедрения к внутренним органам, суставам, лимфатическим образованиям; периневральный, а в дальнейшем, с вовлечением в воспалительный процесс мозговых оболочек. При попадании возбудителя в разные органы и ткани происходит активное раздражение иммунной системы, что приводит к генерализованному и местному, гуморальному и клеточному гипериммунному ответу. Иммунные комплексы могут формироваться и в пораженных тканях, которые активируют основные факторы воспаления – генерацию лейкотаксических стимулов и фагоцитоз. Характерной особенностью является наличие лимфоплазматических инфильтратов, обнаруживаемых в коже, подкожной клетчатке, лимфатических узлах, селезенке, мозге, периферических ганглиях.

Клиника. Инкубационный период колеблется от 3 до 30 дней (по некоторым другим данным от 1 до 20 дней) от установления факта присасывания клеща, однако 30% больных не помнят или отрицают в анамнезе укус этого переносчика.

Заболевание начинается обычно подостро с появления болезненности, зуда, отека и покраснения на месте присасывания клеща. Больные предъявляют жалобы на умеренную головную боль, общую слабость, недомогание, тошноту, чувство стягивания и нарушение чувствительности в области укуса клеща. В это же время появляется характерная эритема кожи (до 70% больных). Повышается температура тела, чаще до 38°C, иногда сопровождается ознобом. Лихорадочный период продолжается 2–7 дней, после снижения температуры тела иногда на протяжении нескольких дней отмечается субфебрилитет.

Иногда болезнь дебютирует одним из поздних синдромов. В раннем периоде целесообразно выделять эритемную и безэритемную формы заболевания. Во-первых, это важно при диагностике болезни, во-вторых, клиническая картина имеет свои особенности в зависимости от наличия или отсутствия эритемы в месте укуса клеща, что показывает особенности взаимоотношения макро- и микроорганизма. На стадии диссеминации возбудителя, отличающейся полиморфизмом клинических проявлений, можно выявить превалирующую группу симптомов, которые определяют вариант клинического течения: лихорадочный, невритический, менингеальный, кардиальный, смешанный. Выделение варианта течения и степень выраженности клинического синдрома помогают определить тяжесть патологического процесса: легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую формы.

I-стадия. Мигрирующая эритема – основной клинический

маркер заболевания – появляется через 3–32 дня (в среднем 7) в виде красного пятна или узелка на месте укуса клеща. Зона покраснения вокруг места укуса расширяется, отграничиваясь от непораженной кожи ярко-красной каемкой; в центре поражения интенсивность изменений выражена меньше. Размеры эритемы могут быть от нескольких сантиметров до десятков (3–70 см), однако тяжесть заболевания не связана с их размерами. В месте начального поражения иногда наблюдается не только эритема, но и появляются везикула и некроз (первичный аффект). Интенсивность окраски, распространяющегося поражения кожи равномерна на всем протяжении; в пределах наружной границы могут появляться несколько красных колец, центральная часть которых со временем бледнеет. Наружное кольцо может иметь разрыв. На месте бывшей эритемы часто сохраняется повышенная пигментация и шелушение кожи. Возможно появление и других кожных симптомов: сыпь на лице, крапивница, преходящие точечные и мелкие кольцевидные высыпания, конъюнктивит. У некоторых больных развившаяся эритема сходна с рожистым воспалением. Кожные симптомы часто сопровождаются головной болью, ригидностью мышц шеи, лихорадкой, ознобом, мигрирующими болями в мышцах и костях, артралгией, выраженной слабостью и утомляемостью. Реже наблюдаются генерализованная лимфаденопатия, боли в горле, сухой кашель, конъюнктивит, отек яичек. Первые симптомы заболевания обычно ослабевают и полностью исчезают в течение нескольких дней (недель) даже без лечения.

II стадию связывают с диссеминацией боррелий от первичного очага в разные органы. Признаки, указывающие на возможное поражение оболочек мозга, могут появляться рано, когда еще сохраняется эритема кожи, однако в это время они обычно не сопровождаются синдромом воспалительных изменений спинномозговой жидкости. В течение нескольких недель (редко ранее 10–12 дней) или месяцев от начала заболевания у 15% больных появляются явные признаки поражения нервной системы. В этот период целесообразно выделять синдромы серозного менингита, менинго-энцефалита и синдромы поражения периферической нервной системы: сенсорные, преимущественно алгический синдром в виде миалгии, невралгии, плексалгии, радикулоалгии; амиотрофический синдром, как результат ограниченного сегментарного радикулоневрита, изолированного неврита лицевого нерва, мононевритов, регионарных к месту присасывания клещей, распространенного полирадикулоневрита (синдром Баннварта),

миелита; иногда можно выделить паралитический синдром.

В течение нескольких недель от момента заражения могут появляться признаки поражения сердца. Чаще это атриовентрикулярная блокада (I или II степени, иногда полная), внутрижелудочковые нарушения проводимости, нарушения ритма. В некоторых случаях развиваются более диффузные поражения сердца, включая миоперикардит, дилатационную миокардиопатию или панкардит. На этой стадии отмечаются преходящие боли в костях, мышцах, сухожилиях, околоуставных сумках. Как правило, припухания и других явных признаков воспаления суставов на этой стадии болезни не бывает. Симптоматика наблюдается несколько недель, могут быть рецидивы.

В III стадию, в сроки от нескольких месяцев до нескольких лет от начала заболевания, могут появляться поздние проявления болезни Лайма. Типичен рецидивирующий олигоартрит крупных суставов, однако могут поражаться и мелкие суставы. Лайм-артрит по своему течению похож на реактивный артрит. С течением времени в суставах отмечаются типичные для хронического воспаления изменения: остеопороз, истончение и утрата хряща, кортикальные и краевые узур, иногда – дегенеративные изменения: субартикулярный склероз, остеофитоз.

Поздние поражения нервной системы проявляются хроническим энцефаломиелитом, спастическим парапарезом, атаксией, стертыми расстройствами памяти, хронической аксональной радикулопатией, деменцией. Часто наблюдается полиневропатия с корешковыми болями или дистальными парастезиями. Больные отмечают головную боль, повышенную утомляемость, ухудшение слуха. У детей наблюдается замедление роста и полового развития. Поражения кожи на III стадии проявляются в виде распространенного дерматита, атрофического акродерматита и склеродермоподобных изменений.

Диагностика. Диагноз болезни Лайма сложен особенно в позднем периоде из-за выраженного клинического полиморфизма и частого отсутствия типичных проявлений заболевания. Диагностика базируется в первую очередь на клинической картине, эпидемиологических данных и подтверждается результатами серологического исследования. Клинический диагноз может считаться достоверным лишь в тех случаях, когда в анамнезе отмечалась мигрирующая эритема – клинический маркер заболевания. Для подтверждения диагноза применяют РНИФ (титр антител к боррелиям 1:64 и выше считается достоверным). Обнаружение антител к боррелиозам в крови и ЦСЖ проводят также

иммуноферментным методом. Однако имеются серонегативные варианты течения болезни.

О возможной инфицированности можно судить по обнаружению боррелий в препаратах кишечника присосавшегося клеща при использовании темнопольной микроскопии. Перспективен метод ПЦР-диагностики, использование которого позволяет подтвердить диагноз при малом количестве микробных тел в организме.

Лечение болезни Лайма включает комплекс мероприятий, в котором ведущая роль отводится этиотропной терапии. Предпочтение отдают антибиотикам тетрациклинового ряда. Препараты назначают в первом периоде болезни при наличии эритемы в месте присасывания клеща, лихорадки и симптомов общей интоксикации при условии отсутствия признаков поражения нервной системы, сердца, суставов. Назначают доксициклин (вибрамицин) – по 0,1 г 2 раза в сутки, курс лечения 14–21 дней или азитромицин 0,5–1 г в первые сутки, затем по 0,5 г в течение 4 дней внутрь. Для детей и взрослых возможно назначение цефотаксима 2 г в/м 3 раза/сут – 14–21 день или цефтриаксона 2 г – 2 раза/сут 14–21 день. Нельзя снижать разовую дозу препарата и уменьшать кратность приема лекарств, так как для получения терапевтического эффекта необходимо постоянно поддерживать достаточную бактериостатическую концентрацию антибиотика в организме больного. Во вторую стадию болезни при выявлении неврологических, кардиальных и суставных поражений обычно применяют пенициллин, цефтриаксон, цефотаксим. Бензилпенициллин назначается 3–5 млн ЕД внутримышечно или внутривенно 6 раз в сутки. Продолжительность курса терапии в эту стадию удлиняется до 28 дней.

При хроническом течении с изолированным поражением кожи положительные результаты могут быть получены от лечения антибиотиками тетрациклинового ряда (доксициклин).

В случаях микст-инфекции (болезнь Лайма и клещевой энцефалит), наряду с антибиотиками, применяют противоклещевой гамма-глобулин.

Превентивное лечение пострадавших от укуса инфицированного боррелиями клеща проводят доксициклином по 0,1 г 2 раза в сутки в течение 5 дней.

Наряду с антибиотикотерапией применяется патогенетическое лечение. Оно зависит от клинических проявлений и тяжести течения.

Прогноз при болезни Лайма в целом благоприятный. При поздно начатой или неадекватной этиотропной терапии заболевание прогрессирует, часто переходит в рецидивирующее и хроническое течение. Снижение трудоспособности и в ряде случаев инвалидность

обусловлены стойкими резидуальными явлениями. Переболевшие подлежат врачебному наблюдению в течение года (осмотр инфекционистом, терапевтом, невропатологом, постановка непрямой реакции иммунофлуоресценции каждые 3 месяца), после чего делается вывод об отсутствии или хронизации инфекции.

Специфическая профилактика БЛ в настоящее время не разработана.

Сыпной тиф и болезнь Брилла

Эпидемический сыпной тиф – острая инфекционная болезнь, которая характеризуется циклическим течением, интоксикацией, лихорадкой, розеолезно-петехиальной экзантемой, поражением нервной и сердечно-сосудистой систем, возможностью сохранения риккетсий в организме в течение многих лет.

Болезнь Брилла – поздний рецидив эпидемического сыпного тифа, развивающийся вследствие снижения сопротивляемости организма под действием стрессовых, иммуносупрессорных механизмов, сопровождающийся легким течением и благоприятным исходом.

Характеристика возбудителя. Возбудитель – риккетсии Провачека. Занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами. Подобно вирусам, паразитируют только внутриклеточно. Не растут на обычных питательных средах, культивируются только на живых или переживающих тканях: альвеолярном эпителии белых мышечных, эпителии кишечника вшей, хорионаллантоисной оболочке куриных эмбрионов. Грамотрицательны, размеры: 0,3–0,6 на 0,8–2,0 мкм, овальной формы, неподвижны, размножаются поперечным делением, располагаются в цитоплазме, окрашиваются красителем Романовского–Гимза. Быстро гибнут во влажной среде, долго сохраняются в высушенном состоянии. Погибают под действием обычных дезсредств (лизол, формалин). Риккетсии имеют 2 антигена: поверхностно расположенный видонеспецифический термостабильный растворимый антиген липополисахаридно-протеиновой природы, под ним располагается видоспецифический нерастворимый термолабильный белковополисахаридный антигенный комплекс. После перенесенного сыпного тифа риккетсии могут сохраняться в органах и тканях пожизненно (дремлющая, персистирующая инфекции).

Основные проявления эпидемического процесса. Антропоноз, т. е. при этой болезни источник инфекции всегда больной человек, начиная с последних дней инкубации, весь лихорадочный период и до

7–8 дня нормальной температуры.

Механизм передачи – трансмиссивный, через вшей, главным образом платяных и, в меньшей степени, головных. Риккетсии, попавшие в желудок вши при сосании крови, размножаются в её эпителии. При разрушении клеток эпителия риккетсии попадают в кишечную трубку и перемешиваются с фекалиями. При очередном сосании крови вшами уже у здоровых людей фекальные массы, а вместе с ними и риккетсии, попадают на кожные покровы. В месте укуса вшей возникает зуд, при расчесе происходит втирание испражнений в ранку от укуса вши, а вместе с ними и риккетсий. Для эпидемического сыпного тифа характерна сезонность: подъем заболеваемости в зимне-весенний период из-за возрастающей скученности людей, недостатка витаминов и создания оптимальной температуры для развития вшей между одеждой и поверхностью тела человека. Большой болезнью Брилла опасен лишь при наличии педикулёза в очаге. В настоящее время ещё возможно возникновение заболеваний в особых коллективах («бомжи», психохроники). Ранее сыпной тиф был спутником войн, бедствий.

Патоморфогенез. В патогенезе сыпного тифа можно выделить 5 фаз в поражении мелких сосудов:

- внедрение риккетсий в организм и размножение в эндотелиальных клетках;
- разрушение клеток эндотелия и поступление риккетсий в кровь – риккетсиемия и токсинемия;
- функциональные нарушения сосудистого аппарата во всех органах и системах;
- деструктивно-пролиферативные изменения капилляров с образованием тромбов и специфических гранулем;
- иммунная перестройка организма и выздоровление с возможной персистенцией риккетсий.

Процесс продолжается без клинических проявлений до тех пор, пока в организме не наступит достаточное насыщение риккетсиями, после чего заканчивается инкубационный период. Поступление большого количества риккетсий в кровь, их гибель, токсинемия и знаменуют начало клиники.

Стадии поражения сосудов:

- бородавчатый эндоваскулит;
- образование на участке дефекта пристеночного коагуляционного тромба;
- пролиферация эндотелиальных клеток, что ведет к развитию

периваскулита;

- распространение изменений на всю стенку – панваскулит, обтурация сосуда тромбом и деструкция его; вокруг участков поражения сосудов развивается пролиферативный процесс с клеточной инфильтрацией (лимфоциты, плазмоциты, моноциты, фибробласты), т.е. формируется сыпнотифозная гранулема; обнаружение ее в ЦНС считалось маркером сыпного тифа.

Эти изменения со стороны сосудов развиваются во всех органах и системах, кроме печени, лимфоузлов и костного мозга. Поражение вегетативной нервной системы, особенно верхне-шейных симпатических ганглиев, приводит к снижению деятельности симпатикоадреналовой системы и расширению сосудов лица, склер, верхней части туловища. В ходе инфекционного процесса у больных сыпным тифом появляются в нарастающих титрах антитела к риккетсиям и их токсинам (вначале IgM, а позже IgG), формируется иммунитет. Иммунитет нестерильный, и это обеспечивает длительное (многолетнее) сохранение возбудителя в латентном состоянии в элементах системы мононуклеарных фагоцитов (в лимфоузлах). Активация дремлющей инфекции (под воздействием неблагоприятных факторов – ОРЗ, пневмонии, переохлаждение, стрессовые состояния) – приводит к развитию отсроченного рецидива – болезни Брилла.

Клиника. Сыпной тиф – циклическая инфекционная болезнь. Выделяют 4 периода болезни: инкубационный период 6–25 дней, в среднем 11–14, начальный – до появления сыпи, продолжительностью до 4–5 дней, период разгара – от момента появления сыпи до нормализации температуры, длительностью от 5 до 8–10 дней и реконвалесценции.

Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы болезни. Могут быть стертая и субклиническая формы. Чаще всего встречается среднетяжелая форма. Начинается болезнь остро, с повышения температуры и появления чувства жара, головной боли, слабости, легкого познабливания, ломоты во всем теле, потери аппетита и жажды. Все эти явления прогрессивно нарастают, особенно усиливается головная боль, она становится мучительной, ввиду чего появляется бессонница. Больные раздражительны и беспокойны, может быть выраженное возбуждение, именно поэтому в первые дни больные могут оставаться на ногах. Нередко уже с первых дней болезни вместо возбуждения наблюдается состояние заторможенности психики. Такая разница в психическом состоянии больных связана, с одной стороны, с разной степенью интоксикации,

с другой, с разными типами высшей нервной деятельности, слабостью тормозных процессов, или, наоборот, усилением их. Температура тела достигает 39–40°C. Характерен внешний вид больного – одутловатое гиперемированное лицо, шея, блестящие глаза, инъецированные склеры (“кроличьи глаза”, красные глаза на красном лице); сухие, яркие губы; горячая, сухая кожа; на мягком небе у основания uvula энантема в виде точечных кровоизлияний (симптом Розенберга). С 3–4 дня болезни на переходной складке конъюнктивы нижнего века можно выявить энантему в виде точечных петехий и розеол, симптом Киари–Авцына, который встречается более чем у 90% больных. Для его выявления можно закапать в глаза 1–2 капли 0,1% р-ра адреналина в целях анемизации слизистой. В конце начального периода болезни температура тела обычно понижается на 1–2 градуса – так называемые врезы на температурной кривой. На следующий день температура вновь повышается, сопровождаясь характерной экзантемой и усилением интоксикации. Со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия, гипотония. Увеличивается селезенка. К 4–5 дню болезни заканчивается начальный ее период.

Разгар болезни. Лихорадка устанавливается на определенном высоком уровне (39–40°C), принимая характер febris continua или реже febris remittens, часто с врезами на 8–9 и 12–13 дни болезни. Степень повышения температуры и длительность ее является одним из критериев оценки тяжести и прогноза заболевания. В разгар болезни четко проявляются симптомы поражения ЦНС – нестерпимая головная боль, головокружение, тошнота, бессонница, выраженная гиперракузия, фотофобия, тактильная гиперестезия, бульбарные расстройства (девиация языка, дизартрия, симптом Говорова–Годелье – невозможность высунуть язык далее передних нижних зубов и при этом его толчкообразные движения), сглаженность носогубных складок, амимия.

При тяжелой форме на 7–8 день болезни развивается *status typhosus*: больные дезориентированы во времени и пространстве, вскакивают с постели, бегут, речь тороплива, смазана, бессвязна. Зрительные, слуховые галлюцинации устрашающего характера; возможны агрессивные и суицидальные попытки. Бред часто носит профессиональный характер: миграционный, раздвоение личности, музыкальный, эротический. Длительность такого состояния от 2-х до 7–8 дней. Могут быть менингеальные симптомы, и при исследовании ликвора – признаки серозного менингита. Наиболее часто это отмечается у страдающих алкоголизмом.

Яркий симптом разгара болезни – сыпь на коже (экзантема) на 4–5 день болезни. Особенности сыпи:

- розеолезно-петехиальная на неизмененной коже (если с первого дня петехии – плохой прогноз);
- одномоментность высыпаний – подсыпаний не бывает;
- обилие сыпи, первые элементы там, где более нежная кожа;
- сыпи никогда не бывает на лице и подошвах.

Размеры элементов сыпи не более 3 мм. До появления сыпи ее можно выявить с помощью жгута, щипка. Элементы сыпи в течение 3–5 дней имеют розовую, ярко красную или несколько цианотичную окраску, после чего розеола бледнеет, а петехии становятся пигментированными. Через 7–9 дней сыпь исчезает, оставляя на короткое время нечеткую пигментацию. В разгар болезни почти у всех больных выражены общий тремор, одышка, отсутствует аппетит, сильно беспокоит жажда, язык сухой, печень и селезенка увеличены, задержка стула, метеоризм, олигурия, при тяжелой форме – *ishuria paradoxa*.

В конце периода разгара болезни температура принимает ремитирующий характер и с 12–14 дня критически или укороченным лизисом достигает нормы. Интоксикация исчезает, появляется интерес к окружающему, улучшаются сон и аппетит, усиливается мочеотделение. При отсутствии осложнений на 12-й день нормальной температуры больные могут быть выписаны домой, хотя полное выздоровление наступает через месяц. У больных, перенесших сыпной тиф, длительное время сохраняется адинамия и астения, слабость в ногах, медленно восстанавливается память и полноценная умственная деятельность.

Особенности болезни Брилла – протекает легче эпидемического сыпного тифа и почти всегда с благоприятным исходом.

Сведений об инкубационном периоде при болезни Брилла нет, так как не всегда удается установить причину, провоцирующую её. Симптомокомплекс, характерный для сыпного тифа, есть и при болезни Брилла, но все симптомы менее выражены: лихорадка более умеренная и короче, сыпь чаще розеолезная с небольшим количеством петехий, головная боль и бессонница столь же мучительны, как и при сыпном тифе, психические нарушения встречаются реже, хотя бывает сноподобный делирий. Болезнь чаще протекает в среднетяжелой и легкой форме. Реконвалесценция начинается на 10–12 день и протекает быстрее. Выписка больных на 10–12 день нормальной температуры тела. Осложнения при болезни Брилла редки (8–10%). Они могут быть обусловлены особенностями

патогенеза (тромбозы, тромбэмболии, коллапс, миокардит) или присоединением вторичной микрофлоры (пневмонии, паротиты). Прогноз благоприятный, при осложнениях – серьезный. До антибиотикотерапии при сыпном тифе летальность составляла 5–15%.

Диагностика. При сыпном тифе чрезвычайно важное значение имеет раннее выявление больных, в первые 4 дня заболевания, так как, начиная с 4-го дня после инфицирующего кровососания, вошь становится заразной, стремится покинуть тело лихорадящего больного (ей жарко) и паразитировать на здоровом человеке.

В первые дни болезни специфических лабораторных методов диагностики нет, остается клиническая диагностика. Опыт клиницистов свидетельствует о том, что нет сыпного тифа без лихорадки. Острое начало, высокая температура в первый день с последующим нарастанием с легким ознобом, сильная и все нарастающая головная боль, слабость, внешний вид больного (лицо человека, вышедшего из бани), рано выявляемый положительный симптом щипка, жгута, положительные симптомы Киари–Авцына, Говорова–Годелье, соответствие пульса температуре, гипотония, увеличение селезенки с 3–4 дня, общий тремор, нейтрофильный сдвиг в формуле крови – вот характерные симптомы раннего периода болезни.

Появление характерной сыпи на 4–6 день болезни, установление температуры постоянного типа, еще большее усиление симптомов, ведущее к тифозному статусу, появление у некоторых больных делириозного состояния, выраженность очаговых бульбарных признаков позволяют поставить правильный диагноз.

Данные эпиданамнеза – наличие очага сыпного тифа, педикулёза, контакт с лихорадящим больным. Для болезни Брилла – переселенный сыпной тиф, пребывание на оккупированной территории, в концлагерях и т.п.

В последнее время используется с диагностической целью пробная терапия антибиотиками тетрациклиновой группы. Если при назначении доксицилина в обычных терапевтических дозах через 24–48 часов не наступает нормализации температуры тела, это позволяет исключить диагноз тифа.

Лабораторная диагностика. Общий анализ крови: незначительное снижение количества эритроцитов, тромбоцитопения, умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным палочкоядерным сдвигом, лимфоцитопения, умеренно ускоренная СОЭ, эозинопения.

Основной метод этиологической верификации – серологический (РСК, РНГА, РА). РСК может быть использована для

ретроспективной диагностики, т.к. комплементсвязывающие антитела сохраняются в течение многих лет. Наиболее ценная РНГА. При сыпном тифе с 5–7 дня преобладают антитела класса IgM, и только с 3–4 недели в сыворотке крови преобладают IgG. По рекомендации ВОЗ может быть использована РНИФ.

У больных болезнью Брилла с первых дней болезни и в более высоких титрах (РСК 1:1240 и более и РНГА 1:64 000 и более) выявляются антитела, принадлежащие к классу IgG.

Лечение. Комплексное и строго индивидуализированное, важен правильный уход. *Этиотропная терапия:* доксициклин принимают по 0,1 г 2 раза/сут внутрь 7–10 дней или хлорамфеникол по 0,5–1 г 3–4 раза/сут.

Патогенетическая терапия. Введение по показаниям дезинтоксикационных средств, коррекция расстройств сердечно-сосудистой системы. Используются сосудистые аналептики (норадреналин, мезатон и др.) К числу прессорных средств при тифе относятся также стрихнин, кофеин, которые, вместе с тем, стимулируют и обменные процессы. Применение стрихнина основывается на его возбуждающем действии на сосудодвигательный и дыхательный центры, тонизирующем влиянии на сосуды и сердечную мышцу. Ранее широко используемая камфора стимулировала сосудодвигательный центр, суживала сосуды брюшной полости, расширяла коронарные сосуды, чем усиливала сократительную силу сердечной мышцы. Камфора использовалась п/кожно в виде 20% масляного р-ра по 2–3 мл 2–3 раза в сутки. Можно использовать вместо камфоры сульфокамфокаин по 2 мл п/кожно или в/мышечно. Повышение АД и нормализация сердечной деятельности благодаря улучшению коронарного кровообращения и питания сердечной мышцы достигаются также введением р-ра кофеина, но следует избегать назначения препарата в вечерние и ночные часы, чтобы не усилить возбуждение и бессонницу. При особо тяжелом течении болезни проводится интенсивная терапия с использованием ГКС, антикоагулянтов, седативных средств (бромиды, аминазин, барбитураты, диазепам и др.).

Профилактика. Борьба с педикулёзом. Больные сыпным тифом подлежат обязательной госпитализации. Провизорная госпитализация больных с неустановленным диагнозом при наличии лихорадки свыше 5 дней.

В очаге: лица, соприкасавшиеся с больным, проходят санобработку; белье, постельные принадлежности подлежат камерной дезинфекции. За лицами, контактировавшими с больным, устанавливается наблюдение в

течение 25 дней со времени госпитализации последнего больного. По эпидпоказаниям может проводиться активная иммунизация угрожаемых контингентов населения химической сыпнотифозной вакциной, однократно в дозе 0,5 мл.

Геморрагические лихорадки

Геморрагические лихорадки – острые вирусные природно-очаговые болезни, протекающие с высокой лихорадкой, выраженной общей интоксикацией, геморрагическим синдромом и в части случаев своеобразным поражением почек в виде нефрозо-нефрита.

Актуальность. Геморрагические лихорадки относятся к особо опасным инфекциям вирусной этиологии, встречаются повсеместно, включая Беларусь (кобринская геморрагическая лихорадка), часто имеют неблагоприятный исход в виде ОПН, ДВС-синдрома, могут завершиться ХПН.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС)

Характеристика возбудителей. Возбудители ГЛПС – вирусы рода Hantaan (Hantaan, Puumala и, возможно, другие), семейства Bunyaviridae – относятся к сферическим РНК-содержащим вирусам, диаметром 85–110 нм.

Основные проявления эпидемического процесса. ГЛПС – природно-очаговая инфекция. Резервуаром вирусов в природе являются грызуны и насекомоядные животные, у которых наблюдаются латентные формы инфекции, реже возникают энзоотии с гибелью животных. Вирус выделяется во внешнюю среду преимущественно с мочой грызунов, реже со слюной или фекалиями. Среди животных наблюдается трансмиссивная передача вируса гамазовыми клещами, блохами. От грызунов к человеку в естественных или лабораторных условиях вирус передается воздушно-пылевым, алиментарным, контактным путями. Случаи заражения ГЛПС от больного человека неизвестны.

Заболеваемость носит спорадический характер, возможны и групповые вспышки. Природные очаги расположены в прибрежных районах, полесье, влажных лесных массивах с густой травой, что способствует сохранению грызунов. Заболеваемость имеет четкую сезонность: наибольшее число случаев болезни регистрируется с мая по октябрь – ноябрь с максимальным подъемом в июне – сентябре, что обусловлено увеличением численности грызунов, частыми посещениями леса, выездами на рыбалку, сельскохозяйственными работами и т. п., а также в ноябре, что связано с миграцией грызунов в жилые помещения.

Болеют чаще всего сельские жители в возрасте 16–50 лет, преимущественно мужчины (лесозаготовители, охотники, полеводы и др.). Заболеваемость городских жителей связана с пребыванием их в загородной зоне, работой в вивариях. Иммуитет после перенесенной болезни довольно стойкий. Повторные заболевания наблюдаются редко.

Патоморфогенез. После внедрения в организм человека через поврежденную кожу, слизистые оболочки и репликации в клетках СМФ вирус поступает в кровь. Развивается фаза вирусемии, которая обуславливает начало болезни с развитием общетоксических симптомов.

Обладая вазотропным действием, вирус повреждает стенки кровеносных капилляров как непосредственно, так и в результате повышения активности гиалуронидазы, а также вследствие высвобождения гистамина и гистаминоподобных веществ, активизации калликреин-кининового комплекса. В результате повреждения сосудистой стенки развивается плазморея, уменьшается объем циркулирующей крови, повышается ее вязкость, что приводит к расстройству микроциркуляции и способствует возникновению микротромбов. Повышение капиллярной проницаемости в сочетании с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови обуславливает развитие геморрагического синдрома, проявляющегося экхимозами и кровотечениями.

Наибольшие изменения развиваются в почках. Воздействие вируса на сосуды почек и микроциркуляторные расстройства вызывают серозно-геморрагический отек, который сдавливает канальцы и собирательные трубочки и способствует развитию десквамативного нефроза; снижается клубочковая фильтрация, нарушается канальцевая реабсорбция, что приводит к олигоанурии, массивной протеинурии, азотемии и нарушениям баланса электролитов и ацидотическим сдвигам кислотно-основного состояния.

Массивная десквамация эпителия и отложение фибрина в канальцах приводят к развитию обструктивного сегментарного гидронефроза. Возникновению почечных повреждений способствуют аутоантитела, циркулирующие или фиксированные на базальной мембране иммунные комплексы. В результате формирования иммунных реакций патологические изменения в почках регрессируют. Это сопровождается полиурией вследствие снижения реабсорбционной способности канальцев и уменьшения азотемии с постепенным восстановлением почечной функции в течение 1–4 лет.

Клиника. Инкубационный период ГЛПС продолжается от 4 до 49 дней, но чаще составляет 2–3 недели.

В течении болезни выделяют 4 периода:

Лихорадочный (1–4-й день болезни) – начальная фаза инфекции, характеризуется острым повышением температуры, появлением мучительных головных и мышечных болей, жажды, сухости во рту. Температура тела повышается до 38,5–40°C и удерживается несколько дней на высоких цифрах, после чего снижается до нормы (короткий лизис или замедленный кризис). Продолжительность лихорадочного периода составляет в среднем 5–6 дней. После снижения температура, спустя несколько дней, может повышаться вновь до субфебрильных цифр («двугорбая» кривая). Мучительная головная боль с первых дней болезни сосредоточена в лобно-височной области. Нередко больные жалуются на нарушение зрения, появление «сетки» перед глазами. При осмотре отмечают одутловатость и гиперемиию лица, инъекцию сосудов склер и конъюнктив, гиперемиию слизистых зева. Со 2–3-го дня болезни на слизистой оболочке мягкого неба появляется геморрагическая энантема, а с 3–4-го дня – петехиальная сыпь в подмышечных впадинах, на груди, в области ключиц, иногда на лице, шее.

Олигурический (4–12-й день). С 3–4-го дня болезни на фоне высокой температуры развивается олигурический период. Состояние больных заметно ухудшается. Появляются сильные боли в поясничной области, часто заставляющие больного принимать вынужденное положение в постели. Отмечается нарастание головной боли, возникает повторная рвота, приводящая к обезвоживанию, возникает геморрагический синдром: кровоизлияния в склеры, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, кровохарканье.

Полиурический (с 8–12 по 20–24-й день) С 9–13-го дня болезни наступает полиурический период. Состояние больных улучшается: прекращаются тошнота, рвота, появляется аппетит, диурез увеличивается до 5–8 л в сутки, характерна никтурия. Больные испытывают слабость, жажду, их беспокоит одышка, сердцебиение даже при небольшой физической нагрузке. Боли в пояснице уменьшаются, но слабые, ноющие боли могут сохраняться в течение нескольких недель. Характерна длительная гипоизостенурия.

Реконвалесценции. В период реконвалесценции полиурия уменьшается, постепенно наступает восстановление функций организма.

Выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания. К *легкой форме* относят те случаи, когда лихорадка

невысокая, геморрагические проявления выражены слабо, олигурия кратковременна, отсутствует уремия. При *среднетяжелой форме* последовательно развиваются все стадии болезни без угрожающих жизни массивных кровотечений и анурии, диурез составляет 300–900 мл, увеличивается содержание мочевины, креатинина. При *тяжелой форме* наблюдается резко выраженная лихорадочная реакция, возможны инфекционно-токсический шок, геморрагический синдром с кровотечениями и обширными кровоизлияниями во внутренние органы, острая надпочечниковая недостаточность, нарушение мозгового кровообращения. Отмечаются анурия, прогрессирующая азотемия. Возможен смертельный исход вследствие шока, азотемической комы, эклампсии или разрыва капсулы почки. Известны формы ГЛПС, протекающие с синдромом энцефалита.

Диагностика. Клиническая диагностика основана на выявлении характерных признаков: острого начала болезни, высокой лихорадки, гиперемии и одутловатости лица, появлении геморрагической сыпи с 3–4-го дня болезни, интенсивных болей в области поясницы и олигоанурии в сочетании с массивной протеинурией и гипоизостенурией.

Из эпидемиологических данных следует учитывать контакт с объектами внешней среды, контаминированными выделениями грызунов.

Важное диагностическое значение имеют изменения гемограммы в виде лейкопении с последующим нейтрофильным гиперлейкоцитозом, тромбоцитопения, повышение СОЭ. Существенным диагностическим признаком является массивная протеинурия, затем стойкая гипоизостенурия.

Верификация этиологического диагноза подтверждается с помощью ИФА, РИА и ИФМ с антигеном вирусов Hantaan в криостатных срезах мелких грызунов (рыжих полевок *Apodemus agrarius*).

Лечение. Больные ГЛПС подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар с соблюдением требований максимально щадящей транспортировки. Терапевтические мероприятия проводятся с учетом периода и тяжести болезни при постоянном контроле за основными биохимическими показателями. Больной должен соблюдать постельный режим в остром периоде болезни и до начала реконвалесценции. Назначается легкоусвояемая пища без ограничения поваренной соли.

В начальном периоде в комплекс лечебных средств включают изотонические растворы глюкозы и хлорида натрия, аскорбиновую

кислоту, рутин, антигистаминные средства и анальгетики. На фоне олигурии и азотемии ограничивают мясные и рыбные блюда, а также продукты, содержащие калий. Количество выпиваемой и вводимой больному жидкости не должно превышать суточный объем мочи и рвотных масс более чем на 1000 мл, а при высокой температуре тела – на 2500 мл.

Лечение больных тяжелыми формами ГЛПС с выраженной почечной недостаточностью и азотемией или инфекционно-токсическим шоком проводят в отделениях интенсивной терапии с применением комплекса противошоковых мероприятий, назначением больших доз глюкокортикоидов, антибиотиков широкого спектра, методов ультрафильтрации крови, гемодиализа, а при массивных кровотечениях – гемотрансфузий.

Больных выписывают из стационара после клинического выздоровления и нормализации лабораторных показателей, но не ранее 3–4 недель от начала болезни при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания. Переболевшие подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 года с ежеквартальным контролем общего анализа мочи, артериального давления, осмотром нефрологом, окулистом.

Профилактические мероприятия направлены на уничтожение источников инфекции – мышевидных грызунов, а также на прерывание путей передачи инфекции от грызунов человеку.

Крымская геморрагическая лихорадка

Геморрагическая крымская лихорадка – вирусная природно-очаговая болезнь, возбудитель которой передается через укусы иксодовых клещей; характеризуется тяжелой интоксикацией и резко выраженным геморрагическим синдромом.

Возбудитель. Вирус рода *Nairovirus*, семейства *Bunyaviridae*.

Основные проявления эпидемического процесса. Резервуар вирусов – дикие (зайцы, африканские ежи и др.) и домашние (коровы, овцы, козы) животные, а также клещи (более 20 видов из 8 родов) с трансвариальной передачей возбудителей. Механизм заражения через укус инфицированным клещом. Возможно аэрогенное заражение (в лабораторных условиях) и при контакте с кровью больных людей (внутрибольничное заражение). В эндемичных районах заболеваемость имеет сезонный характер и повышается в период сельскохозяйственных работ, нередко приобретая профессиональный характер. У неиммунных лиц заболевание протекает тяжело, с высокой летальностью. После перенесенной болезни сохраняется стойкий иммунитет.

Патоморфогенез. Патологическим реакциям при крымской геморрагической лихорадке свойственно циклическое течение. После внедрения вируса и его репликации в элементах СМФ развивается фаза вирусемии, определяющая возникновение общетоксического синдрома. Последующая фаза гематогенной диссеминации приводит к развитию универсального капилляротоксикоза, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и различных повреждений (мостовидные некрозы в печени, дистрофические изменения в миокарде, почках и надпочечниках), что проявляется в клинике массивными геморрагиями и признаками органной патологии.

Клиника. Инкубационный период продолжительностью от 2 до 14 дней (в среднем 3–5 дней). Заболевание может протекать в стертой, легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Помимо инкубационного, выделяют 3 периода болезни: начальный, разгара, или геморрагическую фазу, и исход.

Начальный период продолжается 3–6 дней и характеризуется внезапно появляющимся ознобом, быстрым повышением температуры тела до 39–40°C, распространенными миалгиями и артралгиями, сильной головной болью, нередко болями в животе и в поясничной области. У ряда больных определяется положительный симптом Пастернацкого. Частыми симптомами являются сухость во рту, головокружение и многократная рвота.

Больные обычно возбуждены, их лицо, слизистые оболочки, шея и верхние отделы груди гиперемированы, губы сухие, нередко отмечается герпетическая сыпь. Характерна гипотония, пульс часто соответствует температуре тела или несколько замедлен. Гематологические изменения в этот период проявляются лейкопенией с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопенией, повышением СОЭ.

Период разгара болезни продолжается от 2 до 6 дней, часто развивается после кратковременного (в течение 1–2 дней) снижения температуры. В этой фазе болезни выявляется выраженный геморрагический синдром в виде петехиальной сыпи на боковых участках туловища, в области крупных складок и на конечностях. При тяжелых формах болезни наблюдаются пурпура, экхимозы, возможны кровотечения из десен, носа, желудка, матки, кишечника, легких.

Больные находятся в подавленном состоянии, бледны, выявляются акроцианоз, тахикардия и гипотония. Возможен бред. В 10–25% случаев отмечаются менингеальные симптомы, возбуждение, судороги с последующим развитием комы. Печень обычно увеличена,

у некоторых больных выявляются признаки гепатаргии. Часто развиваются олигурия, микрогематурия, гипоизостенурия, азотемия. У ряда больных отмечаются осложнения в виде пневмоний, отека легких, тромбофлебита, острой почечной недостаточности, шока. Продолжительность лихорадки составляет 4–8 дней. Результаты лабораторных исследований выявляют повышение показателей гематокрита, креатинина, активности аминотрансфераз, признаки метаболического ацидоза. Значительная тромбоцитопения и высокие показатели гематокрита могут свидетельствовать о неблагоприятном прогнозе. Прогноз серьезный, летальность может достигать 40%.

Период реконвалесценции длительный, до 1–2 месяцев, характеризуется астеническим симптомокомплексом. У некоторых больных работоспособность восстанавливается в течение последующих 1–2 лет.

Диагностика. Распознавание болезни основывается на выявлении типичных признаков болезни: острого начала болезни с высокой лихорадкой, гиперемии лица, быстрого нарастания геморрагических проявлений, сосудистой недостаточности, нефропатии и гепатопатии у больных, относящихся к категории высокого риска (животноводы, охотники, геологи и т.п.).

Специфическая диагностика включает выделение вируса из крови в период вирусемии, использование серологических тестов: РНИФ, РТГА, РСК.

Лечение. Терапия больных проводится в соответствии с общими принципами лечения больных геморрагическими лихорадками. Лечение может проводиться назначением рибавирина (вирозола) – первая доза 2,0 г, затем 1,0 г каждые 6 ч в течение 4 дней, и далее 0,5 г каждые 8 ч в течение 6 дней. Получен положительный эффект от применения иммунной сыворотки по 60–100 мл или иммуноглобулина.

Профилактика. Госпитализация больных требует профилактики внутрибольничного заражения, в том числе парентеральным путем. В очагах болезни проводят комплекс дератизационных и дезинфекционных мероприятий. Лицам, находившимся в контакте с больными, проводится экстренная профилактика путём назначения рибавирина (вирозола) в дозе 1–1,5 г в/венно в течение 3–4 дней или интерфероном-альфа по 10 млн МЕ в/мышечно в течение 3-х дней. По эпидпоказаниям проводят вакцинацию, вводят иммуноглобулин.

Омская геморрагическая лихорадка

Возбудитель – вирус омской лихорадки рода *Flavivirus*, семейства *Togaviridae*.

Эпидемиология. Омская геморрагическая лихорадка – природно-очаговая инфекция. Резервуар вирусов – ондатры, водяные крысы и другие грызуны. Переносчики – клещи *Dermacentor pictus*, *D. marginatus*, возможно, другие клещи этого рода, гамазовые клещи и блохи. Заражение человека происходит при контакте с инфицированными ондатрами, через укусы клещей, воздушно-пылевым путем в лабораторных условиях. Наибольшая частота заболеваний обычно наблюдается в летние месяцы в период активности клещей. Заболевание характеризуется благоприятным течением и относительно невысокой летальностью – от 0,5 до 3%.

Патоморфогенез как у других геморрагических лихорадок.

Клиника. Инкубационный период составляет 3–10 дней. Начальный период болезни протекает остро, с высокой лихорадкой, потрясающими ознобами, головной болью и миалгиями. Отмечаются разлитая гиперемия кожи лица, шеи, яркая инъекция сосудов склер и конъюнктивы. С первых дней болезни можно выявить петехиальные элементы на слизистой оболочке ротовой полости, в зеве и на конъюнктивах. В отличие от крымской геморрагической лихорадки, геморрагическая экзантема при омской лихорадке отмечается непостоянно (у 20–25% больных), реже наблюдаются массивные кровотечения из желудочно-кишечного тракта и других органов. В период разгара болезни возможно развитие менингоэнцефалита. У 30% больных выявляется атипичная пневмония или бронхит. Часто обнаруживается гепатомегалия. У некоторых больных можно отметить преходящую протеинурию. Лихорадочный период составляет от 5 до 12 дней, в последних случаях лихорадка часто бывает двухволновой.

В гемограмме обнаруживается лейкопения с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопения, анэозинофилия. В период второй температурной волны возможен нейтрофильный лейкоцитоз.

Лечение и профилактика как при крымской лихорадке.

Желтая лихорадка

Желтая лихорадка (*febris flava*) – острая вирусная природно-очаговая болезнь с трансмиссивной передачей возбудителя через укусы комаров, характеризующаяся внезапным началом, высокой двухфазной лихорадкой, геморрагическим синдромом, желтухой и гепаторенальной недостаточностью.

Актуальность. Желтая лихорадка – наиболее опасная инфекционная болезнь вирусной этиологии с большой летальностью и полиорганным поражением.

Возбудитель – вирус желтой лихорадки (*Flavivirus febricis*) –

относится к роду *Flavivirus*, семейству *Togaviridae*.

Основные проявления эпидемического процесса. Выделяют два эпидемиологических вида очагов желтой лихорадки: природные (джунглевые) и антропоургические (городские). Резервуаром вирусов при джунглевой форме являются обезьяны-мармозеты, возможно, грызуны, сумчатые ежи и другие животные. Переносчиком вирусов в природных очагах являются комары *Aedes simpsoni*, *A. africanus* в Африке и *Haemagogus spegazzini* в Южной Америке. Заражение человека в природных очагах происходит через укус инфицированного комара, способного передавать вирус через 9–12 дней после заражающего кровососания. Источником инфекции в городских очагах желтой лихорадки является больной человек в периоде вирусемии. Переносчиками вирусов в городских очагах ЖЛ являются комары *Aedes aegypti*. Заболеваемость в джунглевых очагах обычно спорадическая и связана с пребыванием или хозяйственной деятельностью человека в тропических лесах. Городские очаги характеризуются развитием эпидемий.

Патоморфогенез. Инокулированный вирус желтой лихорадки гематогенно достигает клеток СМФ, реплицируется в них в течение 3–6, реже 9–10 дней, затем вновь проникает в кровь, обуславливая вирусемию и клиническую манифестацию инфекционного процесса. Гематогенная диссеминация вируса обеспечивает его внедрение в клетки печени, почек, селезенки, костного мозга и других органов, где развиваются выраженные дистрофические, некробиотические и воспалительные изменения.

Для желтой лихорадки характерно развитие мутного набухания и жировой дистрофии в эпителии канальцев почек, возникновение участков некроза, обуславливающих прогрессирование острой почечной недостаточности. При благоприятном течении болезни формируется стойкий иммунитет.

Клиника. Инкубационный период длится 3–6 дней, реже удлиняется до 9–10 дней. В течении болезни выделяют 5 периодов:

- Начальный период (фаза *гиперемии*) протекает в течение 3–4 дней и характеризуется внезапным повышением температуры до 39–41°C, выраженным ознобом, интенсивной головной болью и разлитыми миалгиями. Больные жалуются на сильные боли в поясничной области, у них отмечают тошнота и многократная рвота. С первых дней болезни у большинства больных наблюдаются резко выраженная гиперемия и одутловатость лица, шеи и верхних отделов груди. Сосуды склер и конъюнктивы ярко гиперемированы («кроличьи глаза»), отмечается фотофобия,

слезотечение. Часто можно наблюдать протрацию, бред, психомоторное возбуждение. Пульс обычно учащен, в последующие дни развиваются брадикардия и гипотония. Сохранение тахикардии может свидетельствовать о неблагоприятном течении болезни. У многих больных увеличена и болезненна печень, а в конце начальной фазы можно заметить иктеричность склер и кожи, наличие петехий или экхимозов.

- Фаза гиперемии сменяется кратковременной, от нескольких часов до 1,5 суток, *ремиссией* с некоторым субъективным улучшением. В ряде случаев в дальнейшем наступает выздоровление, однако чаще следует период *венозных стазов*.
- Состояние больного в этот период заметно ухудшается. Вновь до более высокого уровня повышается температура, нарастает интенсивность *желтухи*. Кожные покровы бледные, в тяжелых случаях цианотичны. На коже туловища и конечностей появляется распространенная геморрагическая сыпь в виде петехий, пурпуры, экхимозов. Наблюдаются значительная кровоточивость десен, многократная рвота с кровью, мелена, носовые и маточные кровотечения. При тяжелом течении болезни развивается инфекционно-токсический шок. Пульс обычно редкий, слабого наполнения, артериальное давление неуклонно снижается; развиваются олигурия или анурия, сопровождающиеся азотемией. Нередко развивается токсический энцефалит. Смерть больных наступает в результате шока, печеночной и почечной недостаточности на 7–9-й день болезни.
- Продолжительность описанных периодов инфекции составляет в среднем 8–9 дней, после чего заболевание переходит в фазу *реконвалесценции* с медленной регрессией патологических изменений.

Лабораторные исследования в начальной фазе болезни обычно выявляют лейкопению со сдвигом нейтрофильной формулы влево до промиелоцитов, тромбоцитопению, а в период разгара – лейкоцитоз и еще более выраженную тромбоцитопению, повышение показателей гематокрита, гиперкалиемию, азотемию; в моче обычно обнаруживают эритроциты, белок и цилиндры. Биохимическое исследование крови выявляет гипербилирубинемию и повышение активности аминотрансфераз, преимущественно аспартатаминотрансферазы. В настоящее время летальность от желтой лихорадки приближается к 5%.

Диагностика. Распознавание болезни основано на выявлении характерного клинического симптомокомплекса. Диагноз желтой

лихорадки подтверждается выделением из крови больного вируса (в начальный период болезни) или антител к нему (РСК, РНИФ, РТГА) в более поздние периоды болезни.

Лечение. Больных желтой лихорадкой госпитализируют в стационары, защищенные от проникновения комаров; проводят профилактику парентерального заражения. Терапевтические мероприятия включают комплекс противошоковых и дезинтоксикационных средств, коррекцию гемостаза. В случаях прогрессирующей печеночно-почечной недостаточности с выраженной азотемией проводят гемодиализ или перитонеальный диализ.

Профилактика. Специфическую профилактику в очагах инфекции осуществляют живой аттенуированной вакциной 17 Д и реже – вакциной «Дакар». Вакцина 17 Д вводится подкожно в разведении 1:10 по 0,5 мл. Иммунитет развивается через 7–10 дней и сохраняется в течение 6 лет. Проведение прививок регистрируется в международных сертификатах. Непривитые лица из эндемичных районов подвергаются карантину в течение 9 дней.

Кобринская геморрагическая лихорадка

В ноябре – декабре 1967 г. в некоторых районах Брестской области (в основном в Кобринском районе) имело место заболевание, клинико-эпидемиологические данные и результаты патологоанатомических исследований которого позволили отнести эту болезнь к группе геморрагических лихорадок, хотя возбудитель и не был обнаружен.

Основные проявления эпидемического процесса. Заболевание наблюдалось в районах со значительной лесистостью и заболоченностью в осенне-зимний период (ноябрь, декабрь). Максимальное количество случаев отмечено во второй и третьей декадах ноября. Болели преимущественно сельские жители или городские, но посещающие сельскую местность: люди, занятые уходом за скотом, складированием кормов, полеводы, дорожные рабочие и др. Отмечен контакт с грызунами.

Клиника. Инкубационный период 4–25 дней. Болезнь начинается остро, часто внезапно. Типичные жалобы: обильная потливость, боли в мышцах (особенно ягодичных и нижних конечностей), усиливающиеся в ночное время. Умеренная головная боль, могут быть тошнота, повторная рвота, жажда, боли в животе, расстройство стула. Лихорадка умеренная, продолжительностью 4–6 дней, типичны общая слабость, олигурия, гематурия, альбуминурия, цилиндрурия (30%). Изменяется цвет мочи (“цвет пива”, розоватый, коричневый).

В 50% случаев появляются скудная розеолезная или петехиальная сыпь, кровоизлияния в кожу и склеры.

В периоде выздоровления наблюдаются полиурия с низкой плотностью мочи, умеренное повышение содержания мочевины. Со стороны нервной системы отмечаются оглушенность, бессоница, анизорефлексия, менингизм. Единичные исследования спинномозговой жидкости не выявили патологии. В крови лейкоцитоз, иногда до $25,0 \cdot 10^9/\text{л}$, с нейтрофильным сдвигом и лимфопенией (1–2%). СОЭ в начале заболевания нормальная, потом повышается до 40 мм/час. Летальность составляет 8–10%. Смерть наступает в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности.

На секции мелкопятнистые геморрагии, обычно на задней поверхности сердца и в области венечной борозды. Характерны набухание коркового слоя почек и резкая гиперемия пирамид. Степень повреждения невелика, что объясняет клинически умеренно выраженные почечные нарушения. На первый план выступают расстройства кровообращения: венозный застой, стаз, диапедезные кровоизлияния в мозг и гипофиз. Клиническая картина свидетельствует о первичном поражении вегетативных центров, расположенных в области гипоталамуса. Эпидемиологические данные позволили отнести заболевание к зоонозам, напоминающим геморрагический нефрозонефрит, однако клинико-морфологическая картина значительно отличалась от таковой при последнем. В связи с этим кобринская геморрагическая лихорадка получила название геморрагической лихорадки с вегето-ренальным синдромом (ГЛВРС).

Диагностика основывается на клинико-эпидемиологических данных. Лабораторные тесты позволяют исключить бактериальные заболевания, встречающиеся в Беларуси (например, сыпной тиф, лептоспироз).

Лечение симптоматическое, антибиотики не эффективны. В тяжелых случаях (коллапс) назначают стероидные гормоны (преднизолоном 30–40 мг в сутки или гидрокортизоном 150–200 мг в сутки), физиологический раствор с глюкозой, аскорбиновой кислотой. Применяют хлорид кальция, рутин, по показаниям – сердечно-сосудистые средства. При невозможности внутривенных инъекций растворы вводятся в клизмах капельно. Необходимы строгий постельный режим в течение 2–3 нед., после выписки – освобождение от работы на 2–3 недели.

Профилактика разработана недостаточно.

Малярия

Малярия – трансмиссивное протозойное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением мононуклеарно-фагоцитарной системы и эритроцитов, проявляющееся приступами лихорадки, анемией, гепатоспленомегалией, склонностью к рецидивирующему течению.

Характеристика возбудителей. Возбудители малярии относятся к типу простейших (Protozoa), классу споровиков (Sporozoa), отряду гемоспоридий (Haemosporidia) роду плазмодиев (Plasmodium). Малярия включает в себя четыре формы заболевания, вызываемые различными плазмодиями. Трехдневную малярию вызывает *Plasmodium vivax*, четырехдневную – *Plasmodium malariae*, тропическую – *Plasmodium falciparum*, овале-малярию (типа трехдневной) – *Plasmodium ovale*.

Жизненный цикл малярийных паразитов имеет две стадии: половую, или спорогонию, которая протекает в организме самки комара рода *Anopheles*, и бесполоую, или шизогонию, протекающую в организме человека.

Развитие паразитов малярии в организме человека представлено двумя последовательными фазами: тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония и эритроцитарная шизогония, проходящая в эритроцитах.

Тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония. Заражение людей происходит в результате укуса инфицированной самки комара. Со слюной такого комара в организм человека попадают образовавшиеся в результате размножения паразитов в самке комара спорозоиты – веретеноподобные образования длиной 14–15 мкм и шириной 1–1,5 мкм.

После заражения человека спорозоиты циркулируют в крови примерно 30 мин., а затем внедряются в гепатоциты, где прорываются экзоэритроцитарный цикл развития. В гепатоците спорозоит трансформируется в экзоэритроцитарные трофозоиты (растущая клетка) и шизонты (делящаяся клетка). В результате многократного деления последних образуются десятки тысяч тканевых мерозоитов, которые способны к дальнейшему развитию лишь в эритроцитах.

Минимальная продолжительность экзоэритроцитарной шизогонии при трехдневной малярии – 6 суток, тропической – 8, овале-малярии – 9 и четырехдневной – 13–15 суток. Развитие малярийных плазмодиев в гепатоцитах протекает бессимптомно и соответствует инкубационному периоду болезни.

Эритроцитарная шизогония. После проникновения в эритроциты тканевые мерозоиты превращаются в бесполое формы –

трофозоиты (растущая клетка). В эритроцитах из шизонтов (делящаяся клетка) образуются эритроцитарные мерозоиты (от 6 до 24 в зависимости от вида возбудителя), приводя эритроциты к гибели и распаду. Освободившиеся мерозоиты внедряются в новые эритроциты и цикл шизогонии повторяется вновь. Длительность цикла эритроцитарной шизогонии при четырехдневной малярии составляет 72 ч, а при тропической, трехдневной и овале-малярии – 48 ч.

В процессе эритроцитарной шизогонии параллельно развитию бесполой формы паразита (агамонты) образуются половые клетки (гамонты или гаметоциты): женские (макрогаметы) и мужские (микрогаметы). Гаметы не обуславливают клинических симптомов заболевания, но больной гаметоносите́ль служит источником заражения малярийных комаров.

Спорогония. Самки комаров рода *Anopheles* заражаются от больного малярией человека или паразитоносителя, с кровью которого в желудок комара попадают различные формы развития малярийных плазмодиев. Бесполое и незрелые гамонты перевариваются желудочным содержимым. Зрелые мужские и женские гаметоциты в желудке комара прорывают половой цикл развития, называемый спорогонией.

Основные проявления эпидемического процесса. Малярия в большинстве стран земного шара является антропонозом, так как источником инфекции является лишь человек. В отдельных местностях тропического пояса комары могут передавать человеку малярийных паразитов обезьян.

Источником инфекции является больной малярией человек или паразитоносите́ль, в периферической крови которого имеются зрелые половые формы малярийных плазмодиев (гаметоциты). Заражение человека малярией происходит только при укусе инфицированной самки комара из рода *Anopheles*. Наряду с трансмиссивным возможны парентеральный путь при трансфузиях крови от донора – паразитоносителя, и трансплацентарный при тропической малярии. Малярии свойственна сезонность. Восприимчивость к малярии у лиц, впервые подвергшихся заражению, фактически всеобщая. Лишь новорожденные, родившиеся от матерей, длительно проживающих в гиперэндемических очагах, в первые месяцы жизни в результате пассивного иммунитета, полученного от матерей, не болеют, а если заболевают, то инфекция у них протекает легко. Пассивный иммунитет детский организм теряет к концу первого года жизни.

Приобретенный иммунитет при малярии строго видо- и

штаммоспецифичен и формируется в результате антигенного воздействия эритроцитарных паразитов, его выраженность находится в прямой связи с интенсивностью паразитемии. Иммунитет может быть утерян в случае выезда иммунного лица за пределы эндемичного района, так как он кратковременен и нестойк.

Патоморфогенез. Основные патофизиологические сдвиги и соответствующие им клинические проявления обусловлены эритроцитарной шизогонией. Возникновение малярийных пароксизмов (приступов лихорадки) связано с реакцией терморегулирующих центров на выход в кровь огромного количества мерозоитов, носителей чужеродного белка. Число паразитов при этом составляет для различных видов плазмодиев 100–600 в 1 мкл крови и определяет “пирогенный порог”. В развитии температурного пароксизма со сменой фаз озноба, жара и пота большую роль играет аллергический эффект повторно поступающих в кровь паразитарных и эритроцитарных белков (остатки мерозоитов, малярийный пигмент, обломки эритроцитов, свободный гемоглобин), сопровождающийся активацией гистамина, серотонина, катехоламинов, кининов и других биологически активных веществ. Причиной анемии при малярии, помимо распада инвазированных эритроцитов, является гемолиз и гемагглютинация их в результате образования аутоантител.

При тропической малярии вследствие формирования “паразитарных тромбов” происходит нарушение органной микроциркуляции. Нарушение гемостаза сопровождается развитием ДВС с последующей гипоксией тканей, что приводит к тяжелым дистрофическим и некробиотическим изменениям в головном мозге, почках, печени, кишечнике и в других органах. Развивающиеся аллергические васкулиты могут приводить к возникновению тяжелых осложнений – малярийной пурпуры, нефрита, некрозов во внутренних органах, злокачественных церебральных форм малярии.

Иммунные механизмы (фагоцитоз, синтез опсоинов и агглютининов, реакции клеточного иммунитета) ограничивают интенсивность паразитемии, что приводит к прекращению приступов и восстановлению нарушенных функций – наступает латентный период продолжительностью 1–3 месяца. Вследствие несовершенства начальных иммунных реакций полной санации крови от паразитов не происходит, и по истечении латентного периода паразитемия вновь достигает пирогенного уровня, что приводит к развитию ранних (эритроцитарных) рецидивов болезни. В ходе серии ранних рецидивов напряженность иммунитета становится достаточной для подавления шизогонии и клинического выздоровления.

Клиника. Соответственно четырем видам возбудителей малярии человека различают следующие формы болезни: *трехдневную малярию, тропическую, четырехдневную и овале-малярию, а также малярию-микст* (в случае инвазии двумя или более видами плазмодиев).

В зависимости от степени выраженности токсического синдрома и органических расстройств, а также с учетом интенсивности паразитемии различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы малярии. В течении болезни выделяют следующие периоды:

- первичная малярия, первичная атака, свежая малярия, включающая продромальные явления и серию первичных приступов (10–14);
- ранние (ближние) рецидивы, наблюдаемые при всех формах малярии, выявляющиеся на протяжении 2–3 мес. после первичной атаки, связанные с усилением размножения эритроцитарных форм паразита, сохранившихся в кровяном русле (оживление эритроцитарной шизогонии);
- латентный, межприступный период длительностью 7–11 мес. при трехдневной и овале-малярии, наступающий после первичной атаки, или ранних рецидивов, характеризующийся исчезновением клинических симптомов болезни, отсутствием эритроцитарной шизогонии при наличии в организме большого количества паразитов в виде дремлющих тканевых форм – гипнозоитов;
- поздние (отдаленные) рецидивы, возникающие после латентного периода в результате активации гипнозоитов.

Инкубационный период составляет при тропической малярии 7–16 дней, при трехдневной малярии от 10–20 дней (короткая инкубация) до 8–14 мес. (длительная инкубация), при овале-малярии 11–16 дней, при четырехдневной малярии 25–42 дня. Продолжительность инкубационного периода может увеличиваться на фоне неадекватной химиопрофилактики.

Период первичных проявлений продолжается около 2-х месяцев. В большинстве случаев заболевание начинается с продромального периода, характеризующегося общим недомоганием, познабливанием, головной болью.

Наиболее характерным клиническим признаком малярии является лихорадка. В первые дни лихорадка может носить неправильный, ремиттирующий, иногда даже (при тропической малярии) постоянный характер. Эта так называемая начальная (инициальная) лихорадка наблюдается только при свежем заболевании малярией. Через несколько дней устанавливается

правильное чередование лихорадочных приступов и периодов нормальной температуры.

В малярийном приступе различают три стадии (периоды): *озноба, жара и пота*. Типичный малярийный приступ начинается ознобом. Озноб бывает самой разной силы – от легкого пощипывания или ощущения ползания мурашек вдоль позвоночника до потрясающего озноба, при котором больного подбрасывает в кровати и буквально “зуб на зуб не попадает”. Кожа приобретает характер “гусиной”. В период озноба температура тела повышается до 40–41°C. Продолжительность стадии озноба различна, от 20–30 мин. до 2–4 ч. Озноб сменяется стадией жара. Вначале, вскоре после озноба, больные отмечают некоторое улучшение – своеобразную эйфорию, но вскоре, когда приступ достигает максимума, общее состояние больного резко ухудшается: больной возбужден, мечется в кровати, лицо красное, его мучает неутолимая жажда, появляется рвота. Стадия жара длится от нескольких до 12 ч. Окончание приступа сопровождается проливным потом, снижением температуры, нередко до 35°C. Затем состояние больного постепенно улучшается, больной успокаивается и засыпает.

Продолжительность приступа не превышает 8–12 часов, иногда он длится больше суток. Малярийные приступы, как правило, возникают в первой половине суток, максимум подъёма температуры приходится на утренние часы. Приступы повторяются практически в одно и то же время, что имеет важное диагностическое значение.

При трехдневной, тропической и овале-малярии приступы повторяются через день, при четырехдневной – через 2 дня. При одновременном поражении несколькими генерациями плазмодия возможно возникновение приступов ежедневно.

В дни, свободные от приступов, состояние больного может быть удовлетворительным, улучшается аппетит, работоспособность. Однако по мере нарастания количества приступов и в дни апирексии состояние больных может остаться тяжелым. Более тяжелое течение наблюдается при ежедневных лихорадочных приступах, что часто имеет место при тропической малярии.

Вторым типичным признаком малярии, помимо лихорадки, является увеличение и болезненность печени и селезенки. Увеличение печени обычно определяется раньше. Селезенка в свежих случаях малярии отчетливо увеличивается только после перенесенных нескольких приступов малярии. Вместе с тем, увеличение селезенки более длительно, чем увеличение печени.

Третьим характерным признаком малярии является анемия

гипохромного типа. Анемия носит гемолитический характер, при затяжной малярии наблюдается функциональное угнетение костного мозга.

Имеются некоторые особенности малярии, вызванные разными видами возбудителя. Однако следует отметить, что трехдневная, четырехдневная и овале-малярия протекают обычно доброкачественно.

Тропическая малярия. Этой форме малярии, по сравнению с трехдневной и четырехдневной, свойственно более тяжелое течение. Для тропической малярии характерна меньшая правильность лихорадочной кривой (лихорадка ремиттирующего или даже постоянного типа), меньшая отчетливость отдельных стадий малярийного приступа. Во время приступов резко выражены общие симптомы интоксикации: головная боль, бессоница, тошнота, рвота, мышечные и суставные боли и др. Рецидивы тропической малярии наступают через более короткие промежутки времени с большим упорством, чем рецидивы малярии, вызванной другими видами плазмодиев. Однако повторные проявления протекают, как правило, более легко. Длительность течения тропической малярии около 1 года, для некоторых штаммов больше.

При тропической малярии могут возникнуть злокачественные формы: церебральная, септическая с массивной паразитемией и тяжелым поражением сердечно-сосудистой системы, алгидная форма с преимущественно сосудистой недостаточностью, билиозная лихорадка, где на первое место выступают признаки поражения печени, а также отечная, или почечная форма, геморрагическая форма.

Осложнения. Развивающиеся аллергические васкулиты могут приводить к возникновению тяжелых осложнений – малярийной пурпуры, нефрита, некрозов во внутренних органах, злокачественных церебральных форм малярии. *Церебральная форма* развивается обычно на фоне интенсивной паразитемии. Поражение центральной нервной системы проявляется сначала возбуждением, затем состоянием оглушенности, после чего больной может впасть в коматозное состояние.

Истинная *малярийная кома* возникает только при тропической малярии. Различают три периода малярийной комы. Первый период – сомноленции – характеризуется состоянием оглушенности, сонливостью. Второй период – сопора, спячки. Сознание возвращается к больному временами. Больной лежит неподвижно. Третий период – полная кома. Больной находится в полной протра-

ции. Лицо бледное, иногда с землистым оттенком, глаза запавшие, крепко закрыты. Причиной комы является закупорка большого количества капилляров мозга тромбами с последующими органическими изменениями в нем вследствие нарушения кровообращения и питания. Клиническая картина комы при отсутствии соответствующего лечения развивается очень быстро, и больной погибает в течение 3–5 дней. Лечение в стадии прекомы приводит к выздоровлению.

Малярийный алгид развивается также только при тропической малярии. В отличие от коматозной малярии сознание у больного сохранено. Больной находится в состоянии тяжелого коллапса, безучастен, черты лица заострены. Кожа бледная, холодная на ощупь, покрыта липким потом, температура тела понижена, пульс нитевидный, сухожильные рефлексы снижены, могут быть поносы. Прогноз при алгидной форме тропической малярии крайне тяжелый. Нередко даже активное противомаларийное лечение и применение сердечно-сосудистых средств не могут вывести больного из состояния коллапса.

Гемоглинурийная лихорадка – тяжелейшее осложнение тропической малярии. Развивается гемоглинурийная лихорадка обычно после приема хинина, реже – других противомаларийных препаратов. Сущностью ее является острый гемолиз эритроцитов, наводнение крови гемоглобином и выделение гемоглобина с мочой. Причиной острого гемолитического криза считают аутоагглютинацию и гемолиз в результате образования аутоантител. В моче при стоянии образуется обильный серовато-бурый осадок, занимающий 1/3 или даже половину общего объема и состоящий из гиалиновых и гемоглиновых цилиндров, зернистого детрита, почечного эпителия, эритроцитов и лейкоцитов обычно немного; жидкость над осадком прозрачная, коричнево-красного или почти черного цвета. При спектральном анализе мочи находят полосы метгемоглобина. При тяжелом течении гемоглинурийной лихорадки нередко профузные кровотечения (желудочные, кишечные), кровоизлияния в сетчатку глаз, анурия и больной погибает в течение 3–5 дней от почечной недостаточности.

Диагностика. Диагноз малярии устанавливается на основании клинической картины, эпидемиологического анамнеза и обнаружения в крови паразитов малярии. Наличие правильно чередующихся лихорадочных приступов и периодов апирексии, увеличение печени и селезенки, гипохромная анемия заставляют заподозрить малярию. При выяснении эпиданамнеза необходимо уточнить, находился ли

больной в течение данного или прошлого эпидемического сезона в местности, где возможно заражение малярией. Однако единственно бесспорным доказательством правильности диагноза малярии является обнаружение в крови паразитов. В очагах малярии отмечается высокая частота гепатоспленомегалии у внешне здоровых людей.

В крови, помимо анемии, отмечается лейко- и нейтропения с палочкоядерным сдвигом влево. Лимфоцитоз и моноцитоз, описываемые как важные признаки малярии, имеют относительный характер. В тяжелых случаях наблюдаются анэозинофилия и моноцитоз, СОЭ повышена. Основным методом лабораторной диагностики малярии является обнаружение эритроцитарных паразитов в толстой капле или мазке крови. В практической работе исследуют преимущественно толстые капли, так как за один и тот же промежуток времени в толстой капле можно просмотреть в 30–50 раз большее количество крови, чем в мазке, а следовательно, и количество плазмодиев в ней больше. К мазку обращаются лишь в тех случаях, когда видовую принадлежность найденных паразитов по толстой капле установить не удастся. Для обнаружения возбудителей малярии кровь берут при первом подозрении на эту инфекцию вне зависимости от температуры (лучше всего во время лихорадки или сразу после озноба), так как паразиты циркулируют в крови и в интервале между приступами.

В свежих случаях малярии в первые дни лихорадки паразиты обнаруживаются с трудом. Однако после 2–3 малярийных приступов число паразитов в крови бывает уже достаточно велико. Микроскопическое исследование крови при малярии необходимо проводить с частыми интервалами (каждые 6 часов в течение 2–3 суток). Плазмодии исчезают из циркулирующей крови лишь через 3–4 дня от начала лечения.

Лечение. Специфическое лечение необходимо начинать немедленно после клинико-эпидемиологического установления диагноза малярии и взятия толстой капли крови.

Типы действия противомаларийных препаратов:

I. Шизотропное:

А. Гематошизотропное: хлорохин, делагил, резохин, хингамин, нивахин, амодиахин, плаквенил, акрихин, бигумаль, хлоридин, хинин, мефлохин, артемизины.

Б. Гистошизотропное: хиноцид, примахин, бигумаль, хлоридин.

II. Гамотропное: хиноцид, примахин:

Хиноцид и примахин, обеспечивая радикальное излечение

малярии, одновременно обезвреживают больного как источник инфекции.

При коматозной и алгидной форме тропической малярии и молниеносной форме трехдневной малярии противомаларийные препараты вводят парентерально. Лечение начинают с парентерального, обычно внутримышечного введения 1–2 доз шизотропных препаратов. Наиболее эффективным является внутримышечное введение 10 мл 5% раствора хлорохина дифосфата (делагила). При улучшении состояния вторую дозу препарата можно дать внутрь. В особо тяжелых случаях первую дозу хлорохина вводят внутривенно капельно в изотоническом растворе глюкозы. Сложности возникают при лечении малярии, вызванной лекарственно устойчивыми вариантами празмодия.

При лечении злокачественных церебральных форм тропической малярии одновременно со срочным применением противомаларийных препаратов необходима экстренная патогенетическая терапия, направленная на устранение повышенной проницаемости стенок сосудов, регуляцию водно-солевого баланса, устранение отека головного мозга, уменьшение гипоксии. Назначаются стероидные гормоны, которые вводят внутривенно капельно из расчета 30 мг преднизолона или 50 мг гидрокортизона в 250 мл 5% раствора глюкозы или декстрозы вместе с 5–10 мл 5% раствора хлорохина, каждые 8 ч. Лечение продолжают до стойкого улучшения состояния больного. Вводят также соли кальция, антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен, супрастин. Для снятия судорог и возбуждения назначают диазепам, аминазин. Для восстановления циркуляции крови и улучшения функции почек внутривенно капельно вводят реополиглюкин по 400 мл/сут и мочегонные средства (урегит). Помимо этого, назначают сердечно-сосудистые средства: норадrenalин, симпатол, кофеин, корdiamин.

Профилактика. Основой профилактики является раннее выявление и лечение больных малярией и паразитоносителей. Больного (на период приступов) и паразитоносителя помещают в стационар или лечат амбулаторно. Госпитализации в обязательном порядке подлежат дети и больные с тяжелыми формами малярии и беременные женщины. Выписка из стационара допускается не ранее чем через 1–2 дня после освобождения крови от паразитов. Борьба с малярийными комарами проводится по следующим направлениям: ликвидация мест выплода комаров, истребление личинок и куколок в водоемах, истребление окрыленных комаров.

Личная химиопрофилактика. Для предупреждения заболевания

населения малярией в эндемичных и особенно в гиперэндемичных очагах с профилактической целью рекомендуется принимать препараты из группы 4-аминохинолинов. В этом случае принимают хлорохин (делагил) по 0,25 г два раза в неделю, амодиахин – 0,4 г один раз в неделю, бигумаль – 0,3 г два раза в неделю, хлоридин – 0,025 г один раз в неделю. Нередко у неиммунных к малярии лиц, приезжающих в гиперэндемичные очаги, указанная выше схема не обеспечивает профилактического эффекта. В этих случаях рекомендуется ежедневный прием производных 4-аминохинолинов в той же дозе. Прием препарата начинается за 3 дня до приезда в очаг и продолжается в течение всего периода пребывания в нем и не менее 3–4 недель после выезда. Поскольку химиопрофилактика не исключает возможности заражения малярией и радикально не излечивает ее, после выезда из гиперэндемичного очага для предотвращения приступов малярии необходимо провести полный курс радикального лечения.

Туляремия

Туляремия – инфекционная болезнь, характеризующаяся воспалительными изменениями в области ворот инфекции, регионарным лимфаденитом, лихорадкой, симптомами общей интоксикации и склонностью к затяжному течению. Относится к зоонозам с природной очаговостью.

Характеристика возбудителя. Возбудитель – *Francisella tularensis* – представляет собой мелкие коккоподобные палочки (0,3–0,5 мкм), неподвижные, грамотрицательные; плохо растут на питательных средах (необходимы специальные обогащенные среды). Возбудитель устойчив во внешней среде. В воде сохраняется до 3 мес., в зерне, соломе – до 6 мес., в органах павших животных – 2–3 месяца, в шкурках – до 40 дней. Возбудители чувствительны к стрептомицину, левомицетину, тетрациклину.

Основы эпидемиологии. Туляремия широко распространена в Европе, Америке и Африке. Природные очаги туляремии существуют во всех регионах нашей республики (последняя вспышка зарегистрирована в Брестской области). Возбудитель туляремии выделен от многих видов (более 80) диких и домашних животных. Заражение может наступить при контакте с дикими животными (водяные крысы, зайцы, мышевидные грызуны и др.). В последнее время возникают случаи туляремии в городах при высокой степени урбанизации при наличии условий для размножения грызунов. Возбудитель туляремии проникает через микротравмы кожи и через

слизистые оболочки. В этих случаях возникают кожно-бубонная или глазо-бубонная формы туляремии (последняя форма может развиваться при попадании на конъюнктиву инфицированной воды). При употреблении загрязненной грызунами воды или продуктов возникают кишечная или ангинозно-бубонная формы туляремии. Заражение может происходить аэрозольным путем (вдыхание контаминированной пыли), что чаще приводит к развитию легочной формы туляремии. Туляремия может передаваться трансмиссивно при укусах различных кровососущих насекомых.

Патоморфогенез. Воротами инфекции чаще являются микротравмы кожи. Для развития болезни при внедрении в кожу или аспирационным путем достаточно 50 жизнеспособных микроорганизмов, а при алиментарном инфицировании нужно свыше 10^8 микробных клеток. На месте внедрения развивается воспалительный процесс. Здесь происходит массивное размножение микробов, затем они проникают в регионарные лимфатические узлы, вызывая воспаление. Микробы частично гибнут, выделяя эндотоксин, который поступает в кровь и вызывает явления общей интоксикации. При попадании микробов в кровь происходит гематогенная диссеминация в различные органы и ткани. Возникает множественное увеличение лимфатических узлов, могут развиваться гранулемы в разных органах (печень, селезенка, легкие), где образуются участки некроза. Большое количество гранул обнаруживается в селезенке, печени. По клеточному составу туляремийные гранулемы напоминают туберкулезные. Перенесенное заболевание оставляет после себя стойкий иммунитет.

Клиника. Инкубационный период чаще от 3 до 7 дней. Иногда он укорачивается до 1–2 дней и удлиняется до 8–14 дней (около 10% случаев). Заболевание начинается остро или даже внезапно, больные могут нередко указать даже час начала болезни. Температура тела повышается до 38–40°C. Больные жалуются на головную боль, слабость, мышечные боли, отсутствие аппетита, может быть рвота. При тяжелых формах может быть бред, больные чаще возбуждены, заторможенность наблюдается редко. В зависимости от клинической формы на месте будущих воспалительных изменений в области ворот инфекции могут быть различные проявления: боли в глазах, боли при глотании, боли за грудиной, боли в области развивающегося бубона. Клинические формы болезни определяются локализацией входных ворот инфекции.

Кожно-бубонная (язвенно-бубонная, бубонная) форма туляремии характеризуется воспалительными изменениями в области

ворот инфекции и в регионарных лимфатических узлах. Иногда воспалительные изменения на коже выражены слабо или остаются незамеченными (при позднем поступлении), в этих случаях говорят о бубонной форме. Однако при тщательном осмотре всегда можно найти место первичного аффекта (небольшой рубец и пр.). Это наиболее частая форма туляремии (до 50–70% всех случаев). Первые признаки лимфаденита появляются на 2–3-й день болезни. Чаще это подмышечные и шейные, несколько реже локтевые и еще реже бедренные и паховые лимфатические узлы. Размеры их постепенно увеличиваются и достигают в большинстве случаев 3–5 см в диаметре, но могут быть диаметром в 7 и даже 9 см. Лимфоузлы не спаяны с окружающими тканями и между собой. Болезненность их выражена умеренно. Нагноение происходит к концу 2-й или на 3-й неделе, однако не во всех случаях. При нагноении узлов может образоваться свищ, из которого выделяется густой сливкообразный гной. Рассасывание бубонов происходит медленно, иногда на месте бубонов остаются склерозированные плотные узлы длительное время.

Глазо-бубонная форма туляремии встречается редко (1–2% всех случаев), возникает при попадании возбудителя на конъюнктиву (контаминированная вода, пыль). Возникает нередко конъюнктивит Парина (преимущественно односторонний конъюнктивит с образованием язв, узелков, сопровождается лихорадкой и увеличением околоушных и подчелюстных лимфатических узлов). У части больных образуется фибринозная пленка на конъюнктиве, возможно развитие дакриоцистита, кератита, перфорации роговицы. Процесс протекает в течение нескольких месяцев, может привести к потере зрения в пораженном глазу.

Ангинозно-бубонная форма туляремии (около 1% больных) характеризуется своеобразным односторонним тонзиллитом с некротическими изменениями или фибринозными пленками и увеличением регионарного лимфатического узла. Выраженные некротические изменения, глубокие язвы приводят к рубцеванию миндалин. Динамика развития бубона такая же, как и при кожно-бубонной форме. Все локальные изменения происходят на фоне общей интоксикации и повышенной температуры тела.

Абдоминальная форма туляремии проявляется высокой лихорадкой, признаками общей интоксикации; больных беспокоят боли в животе, тошнота, может быть рвота, понос, иногда задержка стула. Может развиваться кишечное кровотечение. При пальпации живота боли локализуются в правой подвздошной области (острый мезаденит), что обуславливает необходимость дифференцировать от

других инфекционных болезней, сопровождающихся мезаденитом (псевдотуберкулез, иерсиниоз, брюшной тиф и паратифы), а также от острого аппендицита.

Легочная форма туляремии возникает при аэрозольном инфицировании. Очень часто эта форма встречалась во время Великой Отечественной войны (использование соломы из необмолоченных скирд, заселенных огромным количеством мышевидных грызунов). Заболевание начинается остро с высокой лихорадки, выраженной общей интоксикации, рано появляются боли в груди, кашель со скудным количеством слизисто-гноной, иногда геморрагической мокроты. Отмечаются физикальные признаки пневмонии. Кроме такой первично-легочной формы, специфическая туляремиальная пневмония может развиваться в результате гематогенного заноса при других, чаще кожно-бубонных формах туляремии, что наблюдается у 10–15% больных. При аэрозольном инфицировании могут наблюдаться и более легкие варианты поражений органов дыхания (бронхитические и гриппоподобные), при которых лихорадка и токсикоз выражены умеренно, заболевание продолжается всего 8–10 дней.

Генерализованная туляремия (тифоподобная, септическая) характеризуется высокой лихорадкой, выраженными симптомами общей интоксикации и отсутствием воспалительных изменений как в области входных ворот инфекции, так и в регионарных лимфатических узлах. Отмечаются сильная головная боль, боли в мышцах, может быть разнообразная экзантема. Температурная кривая неправильного типа, иногда волнообразная. Длительность лихорадки до 3-х недель и более. Эта форма болезни наиболее трудная в диагностическом отношении, но регистрируется при вспышках и в эпидемических очагах.

Осложнения: менингиты, менингоэнцефалиты, абсцессы легкого, перикардит, перитонит. Могут быть обострения и рецидивы.

Диагностика. При распознавании учитываются эпидемиологические предпосылки (пребывание в природных очагах, сезон, контакты с грызунами и другие), а также характерная симптоматика. Особое диагностическое значение имеет формирование бубонов.

Для лабораторного подтверждения диагноза используют серологические методы (реакция агглютинации, РПГА, ИФА) и кожная аллергическая проба. Диагностическим является нарастание титра антител в ходе болезни, реакция становится положительной со 2-й недели болезни. Внутрикожная аллергическая проба становится

положительной уже в конце 1-й недели болезни. Тулярин вводят внутривенно в дозе 0,1 мл, учитывают через 24 и 48 ч. Положительная реакция проявляется гиперемией и инфильтрацией кожи диаметром 0,5 см и более.

Лечение. Назначается стрептомицин внутримышечно в дозе 0,5 г 2 раза в день, при легочных и генерализованных формах – по 1 г 2 раза в день. Длительность курса 7–10 дней. Можно назначать гентамицин в дозе 1,7 мг/кг через каждые 8 ч в течение 7–10 дней; доксициклин (по 0,1 г 2 раза в день) или левомицетин (по 0,5–0,75 г 4 раза в день) также в течение 7–10–14 дней. При флюктуации бубонов рекомендуется провести аспирацию содержимого. При затяжных и хронических формах применяли (до введения в практику антибиотиков) вакцину. В настоящее время вакцину применяют редко.

Прогноз благоприятный, летальность менее 1%. Могут длительно сохраняться резидуальные явления (увеличенные склерозированные узлы, изменения в легких и др.).

Профилактика. Ограничение контактов с грызунами. Соблюдение техники безопасности работниками, подвергающимися риску инфицирования. По эпидемическим показаниям проводят плановую вакцинопрофилактику живой противотуляремийной вакциной Гайского–Эльберта. Больные туляремией опасности для окружающих не представляют.

Чума

Чума (pestis) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся тяжелой интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатической системы, легких и других органов. Чума относится к группе особо опасных карантинных инфекций.

Характеристика возбудителя. Возбудитель чумы (*Yersinia pestis*) относится к семейству Enterobacteriaceae, роду *Yersinia*, имеет вид полиморфной палочки длиной 1–3 мкм и шириной 0,3–0,7 мкм; концы ее закруглены, а середина несколько вздута, вследствие чего она имеет бочкообразную (овоидную) форму. Палочка легко окрашивается обычными анилиновыми красками, грамотрепетельна, характерна биполярность окраски, когда средняя часть окрашивается бледнее, чем концы, спор не образует, заключена в слизистую капсулу, неподвижна. Возбудитель чумы – факультативный анаэроб, хорошо, но замедленно растет на обычных питательных средах при pH 6,9–7,2 и оптимальной температуре 38°C. Различают термостабильный соматический антиген и термолабильный

капсульный антиген.

Устойчивость микроба чумы ко внешним влияниям невелика. Особенно губительны для него высокая температура, прямой солнечный свет, высушивание, конкуренция гнилостных микробов; низкую температуру он переносит хорошо. Нагревание убивает палочку при 60°C в течение 40–60 мин., при 70°C – через 6–10 мин. и при 100°C палочка гибнет через несколько секунд. Обычные дезсредства (сулема в разведении 1:1000, 3–5% раствор лизола, 5% раствор карболовой кислоты, 10% раствор известкового молока) вызывают гибель возбудителя в течение 2–10 минут.

Основные проявления эпидемического процесса. Выделяют 2 типа очагов чумы: антропоургические (“крысиные”, или “городские”) – наиболее молодые очаги, существование которых связано с деятельностью человека; и природные, или “дикие” – очаги, где инфекция с древних времен поддерживается у диких грызунов. Болеют чумой крысы, суслики, тарбаганы (сурки), песчанки, мыши и некоторые другие грызуны. Среди грызунов наибольшее эпидемиологическое значение имеют крысы. Грызуны обычно заболевают острой формой чумы и погибают. В умеренном климате грызуны впадают зимой в спячку и заболевание чумой у них приобретает затяжной характер, переходит в дремлющую инфекцию. Сохранившийся таким образом возбудитель обуславливает появление эпизоотии весной.

Переносчиками инфекции от грызуна к грызуну и от грызуна к человеку являются блохи. Считается, что человеку инфекция заносится с укусом блохи. Блоха способна передавать чумную инфекцию через 5–7 дней после того, как она насосалась инфицированной крови. Такие блохи пытаются вновь сосать кровь, но образовавшийся “чумной блок” препятствует продвижению крови в желудок, вследствие чего срыгиваемые массы, содержащие возбудитель, попадают в ранку на месте укуса блохи.

В природных очагах чумы человек чаще заражается при непосредственном контакте с больными грызунами и их трупами. Заболеваемость бубонной чумой носит сезонный характер, что связано с периодом максимальной численности грызунов и их эктопаразитов – блох. В очагах с умеренным климатом подобные заболевания наблюдаются в летне-осеннее время, в очагах с жарким климатом – в весенний период.

Человек, больной бубонной чумой, до вскрытия бубона не представляет опасности для окружающих, и даже после вскрытия нагноившегося бубона эта опасность невелика, так как выделяемый

гной содержит очень мало чумных микробов или последние вовсе отсутствуют. При переходе бубонной чумы в септическую или легочную форму больной, выделяя возбудителя с мокротой, мочой, испражнениями, становится источником чумной инфекции. В этот период человек от человека может заразиться через контаминированные предметы обихода или воздушно-капельным путем. Известен также алиментарный путь заражения – при употреблении в пищу мяса верблюдов.

При возникновении легочных форм чумы основным, возможно и единственным источником является больной человек. Заболевание легочной чумой, как правило, возникает при контакте с больными бубонной формой, у которых развилась вторичная чумная пневмония. Воспаление легких, вызванное возбудителем чумы, обычно сопровождается сильным кашлем с обильным выделением пенистой, с примесью крови, мокроты, содержащей огромное количество возбудителя. Эпидемии легочной чумы возникают и развиваются обычно в осенне-зимний сезон.

Восприимчивость человека к чумной инфекции очень высока. Перенесенная болезнь оставляет довольно прочный иммунитет, хотя повторные случаи чумы возможны.

Патоморфогенез. Возбудитель чумы может быть занесен в организм человека разными путями: через кожу, слизистые оболочки, дыхательные пути, пищеварительный тракт. Локализация входных ворот влияет на клинические проявления чумы.

Наиболее часто местом проникновения инфекции является кожа, причем заражение может наступить и без видимых нарушений ее целостности. В этих случаях на коже возникает пятно, переходящее последовательно в папулу, везикулу, пустулу с кровянисто-гнойным содержимым. Пустула изъязвляется и образуется язва с приподнятыми в виде валика красными краями. Иногда первичное поражение кожи проявляется в виде плотного неподвижного карбункула. На месте карбункула образуется язва. В пустулах и карбункулах содержится большое количество чумных микробов.

Гораздо чаще чумная палочка, попав на кожу человека и не вызвав воспалительных изменений, проникает дальше, и с током лимфы заносится в ближайший регионарный лимфоузел. Патогенетически различают первичные и вторичные бубоны. Первичные бубоны всегда имеют территориальную связь с местом входных ворот инфекции. Вторичные же бубоны всегда возникают гематогенно, чаще всего это происходит в более поздние сроки, причем могут быть поражены самые различные лимфатические узлы,

как периферические, так и глубокие. Вторичные бубоны чаще бывают множественными. Первичные бубоны в зависимости от продвижения инфекции принято делить на бубоны первого, второго и т.д. порядка. Чаще всего первичные бубоны бывают единичными, реже их бывает два или более. Из первичных бубонов микробы распространяются лимфогенным и гематогенным путями. Вторичные бубоны характеризуются меньшими размерами, отсутствием периаденита.

Кожная форма чумы, как самостоятельная, встречается редко и в дальнейшем комбинируется с присоединяющимся регионарным бубоном (кожно-бубонная форма).

При первичной септической форме чумы (1–10%) характерно проникновение возбудителя в силу ряда условий (массивная доза инфектанта, недостаточность защитных факторов организма, слабость лимфатического барьера и т.д.) через кожу и слизистые оболочки, в лимфатические узлы и поступление в общий ток крови, что быстро вызывает генерализацию процесса. Наблюдается бактериемия с заносом возбудителя во внутренние органы и ткани. Характерны мелкие и крупные кровоизлияния, гемолиз эритроцитов, пропитывание гемоглобином эндокарда, стенки сосудов. Во внутренних органах отмечаются дистрофические изменения. Селезенка увеличена, полнокровна, с кровоизлияниями в капсулу. На вскрытии характерна картина геморрагической септицемии.

Так называемая кишечная форма чумы представляет собой вторичное проявление септицемии и не может рассматриваться как самостоятельная первичная форма.

При первично-легочной чуме пневмония сначала имеет серозно-геморрагический характер, а впоследствии переходит в некротический. В патологический процесс часто вовлекается плевра с развитием фибринозного или фибринозно-геморрагического плеврита.

Патоморфологически различают три варианта проявлений первичной легочной чумы: лобулярная бронхопневмония; сливная лобулярная (псевдолобарная) бронхопневмония; лобарная пневмония.

Клиника. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 6 суток, чаще он длится 3–6 дней. У лиц, получавших профилактические прививки или антибиотики с профилактической целью, инкубационный период может удлиняться до 8–10 суток. При первичной легочной и септической формах чумы инкубационный период обычно короче (1–2 дня и даже несколько часов).

Независимо от клинической формы, заболевание, как правило, начинается внезапно, без продромального периода. Быстро развивается картина сильной интоксикации. При резком, чаще

многократном ознобе, температура круто поднимается до 38–39°C и выше. Характерны сильная головная боль, нарастающее чувство разбитости, мышечные боли, иногда рвота. Температура продолжает оставаться на высоких цифрах, а у более тяжелых больных поднимается еще выше. У некоторых больных отмечается нарастание беспокойства, непривычная суесть, излишняя подвижность. Головная боль и чувство разбитости нарастают, жар сочетается с гиперемией лица и особенно конъюнктивитом. Язык покрывается характерным белым налетом ("натертый мелом") и припухает, что вместе с сухостью во рту делает речь невнятной. В более тяжелых случаях развивается бред галлюцинаторного характера, в бреду больные особенно беспокойны, часто соскакивают с постели, стремясь куда-то убежать. Шатающаяся походка, гиперемия лица и конъюнктив, а также невнятная речь напоминают поведение опьяневших. В дальнейшем, в особо тяжелых случаях, отмечается цианотичность, заострение черт лица, порой появление на нем страдальческого выражения, иногда ужаса.

Со стороны сердечно-сосудистой системы имеются явные и резкие нарушения пульса, его наполнения, ритма, частоты (до 120–160 и более в минуту), глухие тоны и значительное снижение артериального давления. Пульс при чуме является весьма точным и чутким показателем тяжести болезненного процесса. У тяжелобольных обнаруживается частый, нередко дикротический, иногда нитевидный пульс. Почти аналогичное значение имеет артериальное давление. Больные чумой погибают при нарастающей слабости сердечной деятельности.

Картина периферической крови характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, повышением СОЭ.

В зависимости от развития той или иной клинической формы чумы, кроме описанных общих симптомов, присоединяются и другие. Согласно классификации Руднева Г.П. (1970), различают следующие клинические формы чумы:

- Преимущественно локальные формы (обычно периферические с относительно скудной внешней диссеминацией): кожная; бубонная, кожно-бубонная.
- Внутренне-диссеминированные, или генерализованные, формы: первично-септическая; вторично-септическая.
- Внешне-диссеминирующие формы (центральные, чаще с обильной внешне диссеминацией): первично-легочная, вторично-легочная, кишечная.

При кожной форме, наблюдающейся сравнительно редко, и, как правило, переходящей в кожно-бубонную, изменения со стороны кожи протекают в следующем порядке: пятно, папула, везикула, пустула, язва. Однако наличие всех этих этапов необязательно. Пустула, окруженная зоной красноты, с багровым оттенком ближе к центру, наполнена темно-красным, иногда черноватым содержимым. Зона красноты явно выступает над уровнем прилегающей здоровой кожи (багровый вал), от которой она нерезко отграничена. Такой чумной карбункул отличается значительной болезненностью, резко усиливающейся при надавливании, что важно для диагностики. Когда пустула лопается, образуется язва с желтоватым инфильтрированным твердым дном, покрывающаяся затем темным струпом. Чумные язвы на коже отличаются крайней длительностью течения, заживают медленно, образуя рубцы.

Для бубонной формы чумы бубон является кардинальным симптомом. Для раннего обнаружения его надо производить тщательное объективное обследование. Ранними признаками являются следующие: в том месте, где должен развиваться бубон, больной ощущает сильнейшую боль, которая затрудняет движения рукой, ногой и т.д. Позже больной может принимать из-за боли неестественное, вынужденное положение (согнутая нога, оттопыренная рука, согнутая шея и т.д.), однако эти явления наблюдаются далеко не всегда. Первичные бубоны первого порядка развиваются обычно уже в самые первые дни болезни. Вторичные бубоны (вообще необязательные в каждом случае бубонной чумы) появляются обычно позже, в разные сроки после начала заболевания. Лимфангоиты, как правило, не наблюдаются.

Наиболее часто (около 55%) бубоны возникают на нижних конечностях, реже в подмышечной области, на шее, в околоушной области. В прогностическом отношении наиболее опасны шейные и подмышечные бубоны, так как они чаще всего приводят к осложнению в виде вторичной легочной чумы.

Клинически бубон характеризуется следующими признаками: кожа над образующимся или уже возникшим бубоном в первый период не изменена, затем по мере увеличения бубона она краснеет, натягивается, иногда несколько блестит, лоснится. Сам бубон в первые дни заболевания может прощупываться в виде отдельного небольшого уплотнения, привлекающего внимание больного своей резкой болезненностью. В дальнейшем лимфатический узел увеличивается, иногда окружающая его клетчатка несколько отекает, кожа над ним приобретает цианотичный оттенок, главным образом в

центре. Болезненность в это время может несколько уменьшиться. В процесс обычно вовлекаются вся группа лимфатических узлов и окружающие ткани (периаденит), образуется единый конгломерат, лишь изредка сохраняющий характер бугристой дольчатости. Отсутствие четких контуров бубона должно рассматриваться как весьма важный и характерный диагностический признак чумного бубона. Дальнейший исход бубона может быть следующим: полное рассасывание; гноевидное размягчение с самоизъязвлением; стойкое затвердение (длительное состояние, как бы консервация бубона), или так называемый склероз бубона.

У больных с бубонной формой чумы может развиваться вторичная септическая чума, что отмечается чаще у тяжелобольных и в значительной степени повышает эпидемиологическую опасность таких больных. Встречающийся изредка вторичный чумной менингит, как правило, заканчивается смертельно.

Первичная легочная чума представляет собой наиболее опасную в эпидемиологическом отношении и исключительно тяжелую клиническую форму болезни. По Г.П. Рудневу различают три основных периода болезни: *период начального лихорадочного возбуждения, период разгара болезни и сопорозный (терминальный)*. Обычно отмечаются внезапное начало, ознобы, быстрое повышение температуры, весьма сильная головная боль, часто неоднократная рвота, позже режущие боли в груди, сердцебиение, чрезмерное учащение пульса, сильная одышка, нередко бред, еще позже прострация и, наконец, кома, приводящая к смерти. Кашель может появиться как с самого начала, так и в более поздние периоды болезни. Количество мокроты может варьировать от нескольких плевков при “сухой” чумной пневмонии до громадных количеств (целыми тазами) при “влажной” форме. Мокрота вначале пенистая, стекловидная, прозрачная, затем приобретает кровянистый вид. Позже она становится чисто кровавой. В период разгара первичной легочной чумы характерно возбужденно-бредовое состояние, которое быстро сменяется периодом общего угнетения. В это время у больных повторяются ознобы, иногда потрясающие, реже возникает чувство жара. Беспокоит мучительная головная боль, иногда появляются неоднократная рвота и боли в эпигастральной области. В дальнейшем развивается сопорозное состояние, нарастает одышка, лицо больного становится синюшным. Силы больного угасают, пульс учащается и становится нитевидным. Иные больные впадают в кому, иные гибнут во время неоднократных попыток встать и бежать. Болезнь длится всего 3–5 дней, очень редко дольше, и без лечения заканчивается смертью.

Кишечная форма чумы не самостоятельная, а проявление септицемии, при ней наблюдается обильный понос, иногда с большой примесью крови и слизи в кале. Дефекация сопровождается болезненными тенезмами, порой больные жалуются на резкие боли в эпигастральной области, иногда многократную рвоту. Почти всегда эти симптомы сопровождаются высокой температурой, потерей аппетита и резкой слабостью. В подобных случаях обычно вскоре наступает смерть.

Для *первичной септической формы чумы* характерны многочисленные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки. Тяжелая септицемия сочетается с кровотечениями из почек, кишечника и кровавой рвотой. Важно, что генерализация процесса возникает и развивается без предшествующих явлений местного порядка. В клинической картине при септической форме чумы, кроме отмеченных характерных множественных кровоизлияний, на фоне высокой лихорадки преобладают явления общей интоксикации и особенно угнетения центральной нервной системы. Выражены резкая одышка, цианоз, нитевидный пульс. Заболевание септической формой обычно быстро ведет к смертельному исходу.

Помимо вышеописанных форм, существуют стертые, легкие, субклинические формы чумы.

Диагностика. Для диагноза особенно трудны первые случаи чумы. Большое значение имеют клинический осмотр и эпидемиологический анамнез. Следует учитывать профессиональные и бытовые факторы (охота на тарбаганов, контакт с грызунами, употребление в пищу верблюжьего мяса и т.п.). Надо выяснить, не было ли подобных заболеваний в семье, у соседей и т.д. Важно максимально уточнить время начала заболевания, клинические проявления начального периода и своевременно использовать лабораторные методы исследования.

Лабораторная диагностика. Материалом для исследования от людей с подозрительным на чуму заболеванием служат: при бубонной форме пунктат из бубона или отделяемое при вскрывшемся бубоне; при кожной форме содержимое везикул, пустул, карбункулов, отделяемое язв; при легочной чуме мокрота и слизь из зева; при септической и всех выше перечисленных формах - кровь. Материал от больных людей должен быть собран до начала лечения антибиотиками.

Собранный материал исследуют бактериоскопическим, бактериологическим и серологическим методами. При бактериоскопическом исследовании находение в препаратах

граммотрицательных овоидных биполярно окрашенных палочек позволяет поставить предварительный диагноз чумы (через 20–30 минут от начала исследования) с учетом клинических и эпидемиологических данных.

Биологическое исследование материала от больных или трупов людей является обязательным. Для биопробы используют морских свинок или белых мышей.

Из серологических методов диагностики чумы используются РНГА, РПГА. Эти реакции используются в основном для ретроспективного диагноза. В качестве экспресс-диагностики может быть использован метод флюоресцирующих антител, что позволяет дать ориентировочный ответ о наличии чумного микроба в исследуемом материале в течение 1–3 часов.

Лечение. Больные чумой подлежат обязательной госпитализации в специальный чумной стационар. Лечение должно быть комплексным с включением этиотропных и патогенетических средств, с соблюдением строгого индивидуального подхода в каждом отдельном случае.

Антибактериальная терапия назначается до лабораторного подтверждения диагноза. Эффективными при всех формах чумы считается: доксицилин 100 мг в/в 2 раза/сут или хлорамфеникол (при непереносимости тетрациклинов) в дозе 500 мг 4 раза/сут в/в, или стрептомицин (при непереносимости вышеуказанных антибиотиков) в дозе 1 г через 12 ч в/м или в/в, или гентамицин 80 мг 3 раза/сут в/м. Продолжительность терапии не менее 10 дней.

Помимо этиотропной терапии важной является борьба с интоксикацией и гемодинамическими расстройствами. Из дезинтоксикационных средств применяется внутривенное капельное введение растворов Рингера–Локка "Трисоль", "Квартасоль", 5% раствора глюкозы, реополиглюкина. Эти растворы вводятся струйно до восстановления пульса и артериального давления, а после устранения острой сосудистой недостаточности – капельно. Если введением лечебных растворов в вену не удастся ликвидировать сосудистые расстройства, в перфузионную жидкость добавляют катехоламины (адреналин, норадреналин, мезатон) в обычных дозах, 2–3 мл кордиамина, глюкокортикостероиды (100–150 мг преднизолона или эквивалентные дозы других препаратов). Вливание смеси производится со скоростью 40–60 капель в минуту до полной и стойкой ликвидации острых сосудистых нарушений.

Местные лечебные мероприятия проводятся при бубонной и кожно-бубонной формах чумы, в виде мазевых повязок или

высыхающих повязок с антибактериальными растворами (тетрацилин, хлорамфеникол). При наличии стойкой флюктуации или развитии некротических процессов показан разрез. Реконвалесцентов бубонной формы чумы выписывают из стационара не ранее 4 нед. со дня клинического выздоровления после двукратной (через 5–6 дней) контрольной пункции бубона с отрицательным результатом при бактериологическом исследовании пунктата.

При легочной форме чумы выздоравливающего выписывают после исчезновения всех клинических проявлений, при условии нормальной рентгенограммы легких и наличии нормальной температуры тела в течение 6 нед., а также после трехкратного отрицательного бактериологического исследования мокроты и слизи из зева, проводимого через каждые две недели.

Профилактика. Чума относится к конвенционным болезням, меры борьбы и профилактики которых регламентируются международными правилами и положениями. Представляется возможным выделить две группы мероприятий, осуществляющихся с целью предупреждения чумы: профилактические и противоэпидемические меры.

Профилактические мероприятия предусматривают охрану территории страны от завоза инфекции; предупреждение заболевания в природных очагах; последовательное оздоровление природных очагов.

В случаях появления заболевания у человека разворачивается система противоэпидемических мероприятий, которая предусматривает: изоляцию больного чумой в специальный госпиталь и лечение его; активное выявление больных путем подворных обходов; изоляцию больных с подозрением на чуму (лихорадящих) в провизорный госпиталь: изоляцию лиц, общавшихся с больным чумой (на 6 дней); дезинфекцию в очаге; дератизационные и дезинсекционные мероприятия; ограничительные (карантинные) меры, исключая возможность выноса инфекции за пределы пораженной зоны; при необходимости может проводиться вакцинация населения.

Вакцинация против чумы проводится по эпидпоказаниям с помощью живой вакцины внутрикожно. Продолжительность иммунитета до 5 мес., поэтому при наличии показаний ревакцинация проводится через полгода.

Контактным по чуме лицам проводится экстренная профилактика антибиотиками широкого спектра действия. С целью предупреждения инфицирования медицинский персонал в госпиталях для больных чумой работает в защитных (противочумных) костюмах.

Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом заражения (В, С, D, G, TT, SEN)

Острые вирусные гепатиты, преимущественно с парентеральным заражением – острые инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением печени и других органов со склонностью к хронизации, развитию цирроза и рака печени.

Характеристика возбудителей

Вирус гепатита В (HBV, частица Дейна) относится к нетаксономической группе *Hepadnaviridae*. HBV представляет сферическую частицу диаметром 42–45 нм. Геном вируса представлен двухцепочечной ДНК с циркулярной структурой. HBV состоит из поверхностной оболочки и сердцевинного слоя (нуклеокапсид). Сердцевина (core) синтезируется в ядрах гепатоцитов, а поверхностные частицы в цитоплазме. В сердцевине содержится ДНК-полимераза с молекулярной массой $1,8-2,3 \times 10^6$ кДа, а также ядерный антиген (core Ag, HBcAg) и антиген е (HBeAg), являющийся белковой субъединицей сердцевины вириона. Наружный слой представлен поверхностным S-антигеном (HBsAg). Полипептид HBsAg представляется доменами Pre-S1 и Pre-S2, которые отвечают за фиксацию вируса на рецепторах гепатоцитов и определяют антигенность полипептида HBs.

Вирус гепатита В высокоустойчив во внешней среде. При температуре -20°C может сохраняться годами. Инактивируется только при высоких температурах при автоклавировании в течение 30 мин. и при сухожаровой стерилизации (160°C) в течение часа. При обработке 3–5% раствором хлорамина погибает через 60 мин., а 3–5% раствор фенола инактивирует вирус в течение суток. Чувствителен HBV к воздействию этилового спирта (погибает при обработке 70% спиртом в течение 2 мин.) и перекиси водорода (6% раствор уничтожает вирус в течение часа).

Вирус гепатита С (HCV) является одноцепочечным РНК-содержащим вирусом, покрытым оболочкой, размерами 50–60 нм в диаметре. Вирус имеет фенотипическое и геномное родство с семейством *Flaviviridae*. HCV состоит из 3 структурообразующих компонентов: ядерного протеина С (core) и протеинов оболочки Е1 и Е2, кодирующихся соответствующими локусами генома. Кроме структурных субъединиц, геном несет информацию о синтезе неструктурных протеинов NS2 и NS5В. Существует 6 филогенетических групп вируса и, по крайней мере, 50 генотипов. Генетическая вариабельность HCV затрудняет выработку эффективного иммунного ответа, осложняет серологическую

диагностику, создает проблемы в создании вакцины. Вирус гепатита С не удалось культивировать. Считают, что инфицирование вирусом С, принадлежащим к генотипу 1b, приводит к более тяжелому течению хронического гепатита С и снижает эффективность интерферонотерапии.

Вирус С инактивируется при температуре +60°C в течение 30 мин., при 100°C – за 2 мин.

Вирусный гепатит D (Дельта гепатит, гепатит сателлит) вызывается дефектным, РНК-содержащим вирусом D (дельта, HDV). Этот вирус (вирион) не способен к самостоятельной репликации и вызывает инфекцию в присутствии HBV.

Вирус дельта – маленькая частичка (36 нм), покрытая HBsAg. Нуклеопротеид HDV состоит из однонитчатой РНК и дельта антигена, который, в свою очередь, представлен двумя белками (P24 и P27). Короткая нить РНК (примерно 1700 нуклеотидов) определяет схожесть HDV с вирионами, вызывающими болезни растений. Клонировано и секвенировано 3 генотипа HDV.

Репликация РНК ВГД происходит в ядре зараженного гепатоцита только при наличии вируса В. Это определяет 2 формы их взаимодействия: коинфекция – при одновременном инфицировании вирусами В и D, суперинфекция – инфицирование вирусом D носителя HBsAg или больного гепатитом В. Вирус термоустойчив и не поддается инаktivации ультрафиолетовым облучением.

Этиологическим фактором *вирусного гепатита G* являются близкородственные изоляты HGBVC и HGV. Впервые выделенный от человека HGBV индуцировал гепатит у обезьян рода тамаринов. Изолированные от обезьян вирусы при исследовании подразделены на 3 вида: HGBVA, HGBVB (определяются как вирусы гепатита тамаринов) и HGBVC (вирус гепатита человека). Выделенный в последнее время HGV оказался более чем на 95% последовательностей гомологичен геному HGBVC.

Гомология между последовательностями HGV с другими вирусами семейства флавивирусов составляет от 25 до 32%, что, во-первых, позволило определить HGV как самостоятельный вирус, во-вторых, позволило классифицировать HGV как представителя семейства Flaviviridae. Основным маркером HGV является РНК-GBV-C/HGV, определяемая методом ПЦР. Выявление антител к HGV (анти-E2) свидетельствует о перенесенной, а не острой инфекции HGV.

Вирус гепатита F – один из спорных этиологических факторов.

TTV-гепатит (вирус, передающийся при переливании крови,

выявленный в 1977 г. в Японии), получил название в связи с механизмом инфицирования первого больного. ДНК-содержащий агент, размером 30–50 нм. ДНК удалось обнаружить в слюне, семенной жидкости и вагинальном секрете, выделениях из носа. TTV имеет глобальное, но неравномерное распространение. Выявление данного вируса у животных не исключает вариант зооантропонозной инфекции. Вопрос о самостоятельности вируса в развитии гепатита уточняется.

SEN-вирус впервые получил документальное подтверждение в 1999 г. Название вируса является отражением традиции – обозначением инициалами первого больного. Это безоболочечный вирус (вирион), ДНК-содержащий, имеет не менее 8 генотипов (D и H встречаются чаще).

Основные проявления эпидемического процесса

Гепатит В. Источником HBV-инфекции являются больные острыми и хроническими гепатитами В, а также хронические «носители» HBsAg. Наибольшую опасность представляют больные маломанифестными формами заболеваний. Преимущественное содержание вируса в таких жидкостях организма, как кровь, сперма, вагинальный секрет, дает возможность реализовываться парентеральному механизму заражения, который включает в себя перкутанный, половой и вертикальный пути распространения. Выделение вируса со слюной, мочой, потом и другими секретами имеет меньшее значение в распространении инфекции.

Перкутанный путь передачи реализуется при введении наркотиков, переливании крови и ее компонентов, при проведении лечебно-диагностических манипуляций с использованием недостаточно очищенного от крови и плохо стерилизованного инструментария, при нанесении татуировок и манипуляциях пирсинга, при проведении маникюра и др.

Второй путь распространения вируса связан с тесным, в основном половым контактом. Имеют значение гомо- и гетеросексуальные контакты.

Возможно распространение вируса через бытовые предметы (зубные щетки, лезвия, швейные иглы). Существует риск распространения HBV в семьях, инфицированных вирусом В. В регионах с высокой степенью инфицированности населения большое значение приобретает передача инфекции от матери к плоду. При этом чаще всего заражение происходит в перинатальном и раннем постнатальном периодах.

Восприимчивость к вирусу очень высока. Соответственно путям

передачи инфекции можно выделить наиболее значимые *группы риска*: реципиенты крови и ее компонентов; лица, часто подвергающиеся медицинским манипуляциям; медицинские работники, имеющие контакт с кровью и ее компонентами; наркоманы; проститутки; гомосексуалисты; члены семей инфицированных HBV.

Гепатит С. Распространяется HCV преимущественно через кровь и ее препараты. Приблизительно 0,1–2% доноров крови во всем мире являются носителями HCV. Причем, если в Германии число инфицированных доноров составляет 0,4%, в США – 0,3%, Беларуси – 3%, то в некоторых странах Африки этот показатель достигает 20%. Большой риск заражения у больных отделений гемодиализа. Риск инфицирования прямо пропорционален длительности применения этого метода лечения и частоте сеансов диализа.

Риск заражения HCV после укола контаминированной иглой составляет 3–10%. Заражение при повторном использовании общих игл наркоманами происходит с высокой частотой. Так, в США 40% всех больных с острым гепатитом С составляют наркоманы. Установлено, что частота инфицированности HCV проституток может достигать 10%, в то время как в контрольной группе (доноры) – 0,8%. Вероятность распространения вируса гепатита С половым путем около 5%, что значительно меньше, чем при HBV (30%).

Кроме вышеперечисленных путей заражения, существует так называемый «спорадический» гепатит С. О нем говорят в тех случаях, когда не удается точно установить путь инфицирования. Так, почти у 40% больных с хроническим гепатитом С не удается установить путь передачи вируса.

Вирус С исключительно редко передается от матери к ребенку. Гепатит С – значительно менее заразное заболевание, чем гепатит В. Для заражения гепатитом С требуется перенос большого количества вирусных частиц.

Гепатит D. Численность инфицированных HDV в мире насчитывает около 15 миллионов человек. Источником инфекции является инфицированный HDV человек, у которого идет активная репликация вируса Дельта. Передача вируса гепатита D тесно связана с передачей HBV (вируса-помощника) и происходит через кровь, ее продукты и при половых контактах.

Передача вируса осуществляется либо *посредством ко-инфекции*, когда происходит одновременное заражение здорового человека вирусом гепатита В и инфицирование ВГД, либо в результате *суперинфекции*, когда HDV присоединяется к HBV-

инфекции, протекающей в виде персистирующей Hbs-антигемии или хронического гепатита В. В любой ситуации суперинфекция HDV, в сравнении с ко-инфицированием, характеризуется более агрессивным течением и худшим прогнозом.

Распространенность HDV в мире неоднородна, в Беларуси – низкая. Более частая встречаемость гепатита D в Южной Европе, на Балканах, Ближнем Востоке, юге Индии, в некоторых регионах Африки и Южной Америки.

Gepatit G. Основные параметры эпидемического процесса при вирусном гепатите G схожи с таковыми при HCV-инфекции. Факторами риска являются гемотрансфузии в анамнезе, инъекции наркотиков. Достоверных данных о распространенности HGV в мире нет. По данным литературы, в США 1–2% доноров являются HGV-RNA позитивными. Однако отсутствие доступной методики, позволяющей проводить широкое обследование, не позволяет выявить истинную частоту встречаемости HGV.

В настоящее время проводятся исследования с целью выяснения роли HGV в патологическом процессе, так как существует точка зрения, что HGV лишь «свидетель» серьезных заболеваний. Статистическая отчетность HGV-инфекции в Республике Беларусь не ведется. В Беларуси зарегистрированы единичные случаи гепатита G, чаще ассоциированные с гепатитом С.

Другие вирусы парентеральных гепатитов (TTV, SEN) распространяются так же, как и вирусы В и С.

Патоморфогенез парентеральных гепатитов. Следует рассматривать в контексте вирусно-иммуногенетической концепции вирусных гепатитов (по Томасу). Стадии патогенеза:

1. Внедрение (через кровь, половой путь).
2. Регионарный лимфаденит (репликация идет также в тонкой кишке).
3. Первичная генерализация инфекции.
4. Гепатогенная стадия
 - 4.1 Начальная, нецитопатогенная (иммунологическая)
 - 4.2 Цитопатогенная.
5. Стадия иммуногенеза и выздоровления.

Особенности патогенеза гепатита В. При инфекции, вызываемой гепаднавирусами, к которым относится HBV, только печень считали «органом-мишенью». Однако в последнее время доказано, что этот вирус может поражать и другие органы, помимо печени. Вирус гепатита В не обладает прямым цитопатическим эффектом в отношении гепатоцитов. Лизис печеночных клеток

происходит в результате иммунного ответа на антигены HBV, фиксированные на мембранах клеток. При этом интенсивность иммунных реакций определяет тяжесть клинического течения. Так, известно, что фульминантные формы гепатита В обусловлены сильной (чрезмерной) иммунной реакцией с ускоренной элиминацией вируса. Будучи ДНК-содержащим вирусом, HBV онкогенен и является одной из основных причин развития гепатоцеллюлярной карциномы.

Особенности патогенеза гепатита С. Отличительной особенностью HCV является способность к длительной персистенции в организме, что обуславливает высокий уровень хронизации инфекции (50–90%). Основное значение придается изменчивости вируса с образованием множества одновременно существующих квазивидов (мутантов), создающих трудности для иммунной системы и определяющих тяжесть течения заболевания. Продолжается изучение прямого цитопатического эффекта вируса С и индуцированных им иммунологических реакций. Способность к размножению HCV в иммунокомпетентных клетках приводит к нарушению их функций. Вирус гепатита С является одной из причин развития гепатоцеллюлярной карциномы.

Клинические синдромы при острых парентеральных вирусных гепатитах такие же, как и для энтеральных (см. выше).

Клиника

Гепатит В. Инкубационный период при вирусном гепатите В может колебаться от 1,5 до 6 мес., иногда может увеличиваться до 9–12 мес. (в среднем 60–120 дней).

Течение продромального периода при ВГВ не позволяет отличить его от ВГА без помощи лабораторных исследований. При этом статистически чаще у больных ВГВ отмечается артралгический вариант продрома, а у части пациентов имеют место моно- и полиартриты.

При сравнительном анализе астено-вегетативный и диспепсический синдромы при ВГВ также носят более выраженный характер, и наоборот, лихорадка в начале заболевания менее характерна. Основная масса больных предъявляют жалобы на неопределенные боли в животе (иногда с четкой локализацией в правом подреберье), тошноту, рвоту, снижение аппетита, вплоть до анорексии, неустойчивость стула. Выраженность клинической симптоматики в этом периоде переменна и вышеуказанные проявления могут отсутствовать.

Желтушный период более продолжительный, чем при ВГА, и

может длиться до 4-х недель. После развития синдрома желтухи отмечается стойкость клинической симптоматики, отсутствие улучшения самочувствия у больных ВГВ. Однако это обстоятельство не может стать решающим дифференциально-диагностическим признаком. Степень выраженности желтухи обычно выше, чем при ВГА. Статистически чаще при ВГВ развивается клинически выраженный синдром холестаза. Зуд кожи, усиливается с появлением желтухи (у 20% больных в желтушном периоде), может быть интенсивным и длительным. При обследовании удается выявить увеличение печени. Печень гладкая, уплотненная, чувствительная при пальпации.

Внепеченочные проявления при ВГВ (артриты, экзантемы, миалгии, васкулиты, неврологические нарушения и поражения почек) отмечаются чаще, чем при ВГА, и объясняются циркуляцией иммунных комплексов. На основании клинических и биохимических лабораторных исследований дифференциальная диагностика острого гепатита А и В часто невозможна.

В крови больных также чаще отмечается лейкопения, лимфоцитоз, иногда – моноцитоз и плазмоцитоз, характерно небольшое повышение СОЭ. Гипербилирубинемия более выраженная и стойкая, чем при ВГА. Повышение уровня АлАТ и АсАТ при ВГВ также не имеет корреляции с тяжестью процесса. Диспротеинемия при ВГВ носит несколько более выраженный характер. Так, может отмечаться снижение уровня альбуминов, бета-липопротеидов, показателя сулемовой пробы. Тимоловая проба чаще остается нормальной или незначительно повышенной. Отмечается снижение протромбинового индекса, часто пропорционально тяжести процесса.

Желтушные формы вирусного гепатита В чаще всего завершаются выздоровлением, которое наступает не позднее 4-х месяцев от начала клинических проявлений. Нечастые затяжные формы ВГВ могут длиться до 6 месяцев. Частота хронизации при манифестных формах с желтухой невелика (4–5%). Стертые и безжелтушные формы гепатита В гораздо более склонны к хронизации. Осложнением в течение первых 4 недель ВГВ может стать острая печеночная энцефалопатия. Причиной ее может быть либо чрезвычайно сильная иммунная реакция, либо суперинфицирование HAV, HDV, HCV и другими вирусами, либо наличие сопутствующей патологии.

Осложнением периода реконвалесценции могут стать манифестация синдрома Жильбера и нарушения со стороны желчевыводящей системы.

Гепатит С. Продолжительность инкубационного периода при вирусном гепатите С 6–12 недель (в среднем около 2-х месяцев). У большинства больных острая фаза гепатита не диагностируется. В случае манифестации болезни продромальные проявления при остром ВГС включают тошноту, рвоту, боли в правом подреберье, потемнение мочи. Преджелтушный период непродолжительный, около недели. Заболевание характеризуется легким течением. Фульминантные формы ВГС исключительная редкость и чаще всего связаны с суперинфекцией. Интенсивность желтухи невелика.

Показатели АЛАТ и АсАТ повышаются постепенно, длительно сохраняются повышенными, превышая верхнюю границу нормы в 10–15 раз. У большей части больных уровень трансаминаз волнообразно колеблется и сохраняется повышенным более года. Таким образом острый вирусный гепатит С переходит в фазу хронического течения. У 20% больных отмечается прогрессирование заболевания с развитием цирроза в сравнительно короткие сроки.

Гепатит D. Вирусный гепатит D может протекать в двух формах (коинфекция или суперинфекция). Коинфекция развивается у здорового человека при одновременном заражении HBV и HDV. В подобных случаях, клиническая картина чаще всего трудно отличима от течения вирусного гепатита В. Заболевание носит черты HBV инфекции и имеет тенденцию к самокупированию. Прогноз и исход заболевания, как правило, благоприятные.

У части больных заболевание может протекать двухфазно. Отмечается двухволновой подъем активности АЛАТ и АсАТ с интервалом в 2–4 недели. Повышается тимоловая проба, что не характерно для гепатита В. Вторая волна заболевания может сопровождаться подъемом температуры тела и нарастанием клинической симптоматики. Согласно данным литературы, более чем у 90% больных течение коинфекции HBV-HDV бывает благоприятным. Возможен фульминантный вариант течения коинфекции, но значительно реже, чем при суперинфекции.

Под суперинфицированием понимается наслоение HDV-инфицирования на хронический гепатит В или на бессимптомное носительство HBsAg. В этом случае заболевание носит крайне неблагоприятный характер. Наиболее тяжело заболевание протекает у больных с хроническим активным гепатитом В. В этих случаях развивается либо фульминантная форма гепатита, либо заболевание приобретает волнообразный характер с ускоренным прогрессированием процесса в печени. При постоянно повышенных показателях трансаминаз у больных отмечается преобладание АсАТ

над АЛАТ (коэффициент де Ритиса становится выше 1,0). Прогрессивно увеличиваются размеры селезенки. Клиника хронического гепатита быстро переходит в картину активного цирроза печени.

У бессимптомных «носителей» HBsAg гепатит D вполне может завершиться выздоровлением. Чаще, однако, ранее «здоровое» носительство HBV (в результате суперинфицирования вирусом D) приводит к активации процесса с развитием быстро прогрессирующего хронического гепатита с исходом в цирроз. HDV подавляет репликацию вируса В, поэтому у 2–10% больных на фоне развившегося гепатита D исчезает HBsAg.

Прогноз при суперинфицировании очень серьезен. Описаны вспышки с высокой частотой «носительства» HBV, при которых число фульминантных форм достигало 17%, а хронизация процесса отмечалась в 68% случаев.

Гепатит G. В настоящее время, несмотря на интенсивное изучение HGV-инфекции, данные о клинике этого заболевания весьма скудны и часто противоречивы.

Острый гепатит G протекает как в клинически выраженной, так и в бессимптомной формах. В качестве общей клинической характеристики могут рассматриваться умеренные показатели повышения активности сывороточных трансаминаз. Клиническое течение хронического гепатита G имеет мягкий характер с низким уровнем активности АЛАТ в течение длительного времени. У HGV РНК-позитивных больных отмечается почти двукратное повышение активности ЩФ и гамма-ГТП. Внепеченочные проявления при гепатите G не зарегистрированы. Коинфекция HGV с вирусами В, С, D встречается с частотой 24%, 37% и 39%, соответственно. Таким образом, HGV-инфекция протекает чаще в виде ко-инфекции, нежели в виде самостоятельно протекающей моноинфекции. Установлено, что HGBVC/HGV не отягощает течения гепатита С. Не установлена роль HGV в развитии фульминантных форм при сочетании с гепатитами В и D.

Диагностика. Клинико-эпидемиологические данные для установления диагноза: наличие преджелтушного периода продолжительностью 1–2 недели, преимущественно смешанного (диспепсический, катаральный, артралгический – характерный) синдрома, отсутствие улучшения состояния с момента появления желтухи, наличие гепатомегалии, ахолии стула и темного цвета мочи (при желтушных формах), указаний в эпиданамнезе на половой контакт с больным гепатитом (носителем), наличие парентерального

анамнеза (инъекции, гемотрансфузии, гемодиализ, и др. процедуры в течение инкубационного периода (от 30 до 180 дней), случаи болезни в семье, отсутствие сезонности, молодой возраст (наркоманы), пожилые люди с хронической патологией (туберкулез, сахарный диабет, болезни крови), отсутствие прививок.

Общеклинические лабораторные показатели: нормопения, лимфоцитоз, иногда тромбоцитопения, ускоренная СОЭ, уробилинурия, наличие желчных пигментов в моче, стеркобилина в кале (при желтушных формах).

Биохимические показатели: повышенные уровни билирубина и его фракций (преимущественно за счет связанной); наличие проявлений цитолитического синдрома – высокая активность печеночных ферментов (АлАТ, альдолаз, дегидрогеназ и др.); холестатического синдрома – высокая активность ЩФ, ГГТП, высокое содержание холестерина, липидов, признаки холемии; мезенхимально-воспалительного синдрома – признаки диспротеинемии (снижение альбуминов, протромбина, фибриногена, увеличение глобулинов за счет гамма-фракции).

В тяжелых случаях изменяются ряд показателей, свидетельствующих о нарастании печеночной и почечной недостаточности, нарушение электролитов, КЩС. Более часто гепатит В протекает в среднетяжелой форме с синдромом холестаза, гепатит С в легкой, безжелтушной форме, которая не диагностируется, гепатит D – тяжело, иногда фульминантно, с печеночной энцефалопатией.

Специфическая диагностика (этиологическая верификация диагноза): выявление серологических маркеров вирусов: методом ИФА определяются для острой фазы гепатита В – HBsAg, HBeAg, anti-HBc IgM и ДНК HBV методом ПЦР (полимеразной цепной реакции); для острой фазы гепатита С – anti-HCV, anti-HCV IgM и РНК HCV методом ПЦР с типированием вируса и определением вирусной нагрузки.

Инструментальное (УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки). Проводятся по показаниям, так как существенного значения для диагностики гепатита не имеют. Их проведение оправдано при наличии осложнений и сопутствующей патологии гепатобилиарной зоны.

Лечение. Все больные подлежат госпитализации. При легких формах болезни выздоровление происходит в те же сроки, как и при гепатите А. Среднетяжелые и тяжелые формы парентеральных гепатитов склонны к затяжному и хроническому течению, в связи с

чем объем терапии расширяется. Базисное лечение включает назначение постельного режима, диеты № 5 (по Певзнеру) и витаминов (В₁, В₁₂, С) при интоксикации, по показаниям – дезинтоксикационная инфузионная терапия (5% раствор глюкозы, “Трисоль”, реополюглокин, альбумин) идентично НАV-гепатиту.

Этиотропная терапия показана больным острым гепатитом С и затяжными формами вирусных гепатитов В, С, D и др. Назначаются рекомбинантные интерфероны альфа-2 (интрон А, реальдирон, реаферон и др.), по 3 млн ед. в/мышечно, через день. Курс терапии продолжается до полной элиминации вируса из организма, на что указывает исчезновение из крови ДНК- или РНК-вирусов. В последние годы используются вирусостатические препараты – ламивудин, энтекавир, телбивудин и др.

Основные средства *патогенетической терапии*, используемые в настоящее время для лечения больных, идентичны указанным ранее гепатитам А и Е.

Профилактика. Неспецифическая профилактика гепатитов В и С направлена на предупреждение заражений HBV- и HCV-инфекцией при переливаниях крови и её компонентов, проведении лечебно-диагностических парентеральных вмешательств. Профилактика посттрансфузионных гепатитов достигается путем использования высокочувствительных методов индикации маркеров гепатита В и С у доноров (ДНК HBV, РНК HCV методом ПЦР, HBsAg, анти-HCV методом ИФА). Большое значение имеет широкое использование медицинского и лабораторного инструментария одноразового использования. Для профилактики полового пути передачи необходимо использовать презервативы при наличии у одного из партнеров хронического гепатита В или С, персистирующей HBs-антигемии.

В настоящее время среди гепатитов с парентеральным механизмом передачи только гепатит В может быть предупрежден проведением вакцинопрофилактики. В качестве средств экстренной профилактики для лиц, подвергшихся риску заражения гепатитом В, могут использоваться специфический иммуноглобулин или вакцина, применяемые по ускоренной схеме.

ВИЧ-инфекция

ВИЧ-инфекция – инфекционная болезнь вирусной этиологии, относящаяся к медленным инфекциям человека, возникающая вследствие заражения вирусом иммунодефицита человека, поражающего иммунную систему, в результате чего организм ста-

новится высоко восприимчив к оппортунистическим инфекциям и опухолям, которые, в конечном итоге, приводят к гибели больного.

Актуальность. Стремительный рост наркомании, полового пути инфицирования, поражение ВИЧ молодых людей, инфицирование детей от матерей, низкая эффективность лечебных и отсутствие специфических средств профилактики ставят данную патологию на одно из первых мест по актуальности на современном периоде развития человечества.

Характеристика возбудителя. Вирус иммунодефицита человека (*human immunodeficiency virus infection – HIV infection*) относится к семейству РНК-содержащих ретровирусов и классифицирован на сегодняшний день в подсемейство лентивирусов, то есть вирусов медленных инфекций. ВИЧ генетически и антигенно неоднороден – описаны ВИЧ-1 и ВИЧ-2. Вирион имеет сферическую форму, диаметром 100–150 нм. Наружная оболочка вируса, или «конверт», состоит из бимолекулярного слоя липидов, который имеет происхождение из клеточной мембраны клетки хозяина. В эту мембрану встроены рецепторные образования, по виду напоминающие грибы. «Шляпка гриба» – основной рецептор ВИЧ – состоит из четырех молекул гликопротеида gp120, который обладает выраженным сродством к молекулам CD4 (рецепторам ряда клеток человека). «Ножка гриба» состоит из четырех молекул гликопротеида gp41, которые встроены в мембрану. Под наружной оболочкой располагается сердцевина вируса (cor), которая имеет форму усеченного конуса и образована белком p24. Промежуток между наружной вирусной мембраной и сердцевиной вируса заполнен матриксным белком p17. Внутри сердцевины располагаются две молекулы вирусной РНК. Кроме РНК, ВИЧ имеет ферменты (обратная транскриптаза, протеаза, эндонуклеаза – интеграз). Обратная транскриптаза осуществляет синтез вирусной ДНК с молекулы вирусной РНК. Эндонуклеаза производит встраивание вирусной ДНК в геном клетки хозяина, в результате чего образуется провирус. Протеаза участвует в «нарезании» предшественников вирусных белков при созревании новой вирусной частицы. ВИЧ генетически нестоек, имеется много субпопулянтов.

ВИЧ не стоек во внешней среде. Он инактивируется при температуре 56°C за 30 мин., при кипячении – через одну минуту, погибает под воздействием химических агентов, допущенных для проведения дезинфекции. Вирус относительно устойчив к ионизирующей радиации, ультрафиолетовому облучению и замораживанию при -70°C.

Основные проявления эпидемического процесса. Источником инфекции являются инфицированные люди – больные со всеми клиническими формами и вирусоносители, в крови которых циркулирует вирус. Он содержится в большой концентрации не только в крови, но и, в первую очередь, в сперме, а также в менструальных выделениях и вагинальном (цервикальном) секрете. Кроме того, ВИЧ обнаруживается в грудном молоке, слюне, слезной и спинномозговой жидкости, в биоптатах различных тканей, поте, моче, бронхиальной жидкости, кале. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют кровь, сперма и вагинальный секрет, имеющие достаточную для заражения дозу инфекта.

В среднем в мире около 75% случаев ВИЧ-инфекции передается передовым путем. В развитых странах гомосексуалисты составляют основную группу больных, в то время как в развивающихся странах и, в особенности, в Африке и на Гаити, преобладают гетеросексуалы. Соотношение мужчин и женщин в этих странах 1:1, в то время как в развитых странах 10:1. Незащищенный секс, стадия ВИЧ-инфекции, уровень вирусной нагрузки (количество РНК ВИЧ в 1 мл плазмы крови) и состояние половых путей определяют степень риска сексуальной передачи. Анальный секс считают самым рискованным в связи с большой травмированностью слизистых, в силу чего ВИЧ быстрее проникает в кровь, в связи с чем партнер – реципиент (пассивный) при анальном сексе рискует больше, чем активный. При этом инфицируются эпителиальные клетки слизистой, имеющие маркер CD4. Травмы слизистой прямой кишки, а также наличие инфекций, таких как герпес, гонорея, сифилис, резко повышают риск заражения. Отмечается рост поражения ВИЧ в пенитенциарных учреждениях.

Риск инфицирования при вагинальном сексе колеблется от 7 до 74%, что объясняется наличием кофакторов: сексуальные болезни, число сексуальных партнеров, генетическая восприимчивость, стадия ВИЧ-инфекции, величина вирусной нагрузки. *Оральный секс* опасен не из-за слюны (в слюне количество ВИЧ ничтожно мало), а из-за травматизации слизистой рта, а, возможно, и полового члена.

Передача ВИЧ через кровь наблюдается у разных групп лиц:

а) инъекционных наркоманов, заключенных в пенитенциарных учреждениях;

б) у пациентов с использованием нестерильных инфицированных шприцев и других инвазивных предметов (ножницы, ножи, щипцы, бронхоскопы, гинекологические зеркала и т.д.);

в) при переливании инфицированной крови и ее продуктов, трансплантации органов;

г) у работников здравоохранения при чрескожной инокуляции крови и жидкостей инфицированного пациента.

Следует отметить, что только цельная кровь, форменные элементы, плазма, сыворотка и факторы свертывания опасны. Такие продукты крови, как иммуноглобулин, альбумин, гепатитная В вакцина не могут быть причиной инфицирования.

В некоторых странах (Италия, Испания, Польша, Россия, Беларусь (г. Светлогорск), Украина и др.) именно наркоманы определяли эпидемическую ситуацию по ВИЧ-инфекции в связи с заражением через общие нестерильные шприцы.

Примерно 30% ВИЧ-инфекции, по данным Center Diseases Control (USA), связано с переливанием инфицированной крови или VIII фактора свертывания крови лицам, страдающим гемофилией. При этом риск заражения приближается к 100%. После внедрения тестирования крови на ВИЧ риск заражения снизился до 1 на 150.000 переливаний.

Возбудитель в организме насекомых (кровососов) не размножается. Бытовая передача вируса при обычном общении людей не установлена. ВИЧ не передается через воздух, питьевую воду и пищевые продукты.

Значимым является *вертикальный механизм* передачи возбудителя, который реализуется в организме беременной женщины, когда плод заражается в матке (трансплацентарный путь). Необходимо отметить, что риск передачи ВИЧ детям от сероположительных матерей составляет 15–30% (по некоторым источникам до 50%), зависит от стадии заболевания, тактики родов и увеличивается при грудном вскармливании.

Патогенез иммунодефицита. Заражение человека ВИЧ происходит при попадании вирус-содержащего материала непосредственно в кровь или на слизистые оболочки. Возбудитель способен прямо инфицировать довольно много разных типов дифференцированных клеток: прежде всего, Т4-лимфоциты (CD4-хелперы), а также тимоциты, В-лимфоциты, клетки Лангерганса, моноциты/макрофаги, мегакариоциты, эозинофилы, нейроны, нейроглию, фибробластоподобные клетки мозга, эндотелий сосудов, М-клетки слизистой оболочки кишки, плаценту, возможно, поперечно-полосатую мускулатуру. После проникновения вирусного генома в цитоплазму информация с вирусной РНК с помощью обратной транскриптазы переписывается на ДНК. Затем к

образовавшейся однострессовой структуре ДНК с помощью того же фермента достраивается вторая нить ДНК, а линейная промежуточная форма ДНК транспортируется в ядро, где приобретает кольцевую форму, интегрируется с ДНК клетки, превращаясь в ДНК-провирус.

С момента интеграции начинается стадия латентной инфекции, при этом транскрипции и трансляции с генов вируса нет. Подобно другим возбудителям медленных вирусных инфекций, ВИЧ может длительное время находиться в организме человека в состоянии носительства, не вызывая клинических симптомов болезни.

ВИЧ по своей природе является в первую очередь иммунотропным, поэтому иммунная система начинает играть все более активную роль в общем патогенезе заболевания. Постепенно нарастает процесс физического разрушения CD4, соответственно, возрастает количество CD8 (супрессоров). В ранние периоды инфекционного процесса нарушается функциональное состояние Т-лимфоцитов, проявляющееся существенным снижением их способности реагировать на различные митогены и антигены. До очевидного снижения Т-хелперов в крови начинает уменьшаться их количество в лимфоидных структурах тонкой кишки, достоверно уменьшается активность нормальных киллеров, отмечается не только нарушение морфологии макрофагально-моноцитарных клеток, а также выраженные изменения их функций.

В результате обеспеченного ВИЧ-иммунодефицита развиваются вторичные патологические процессы в виде оппортунистических (преимущественно условно-патогенных) инфекций и злокачественных опухолей.

ВИЧ является не только иммунотропным, но и нейротропным вирусом. Существуют следующие компоненты патогенеза повреждения мозга при данном заболевании: нейротоксичность растворимого вирусного белка gp120; прямое цитопатогенное действие вируса на инфицированные им клетки нервной системы; повреждающее действие противовирусных антител и сенсibilизированных лимфоцитов против ВИЧ-инфицированных клеток мозга и перекрестие реагирующих собственных мозговых антигенов; поражение мозга оппортунистическими инфекциями и опухолями. Необходимо отметить, что существенной причиной нарушения функций нервной системы, особенно на ранних стадиях болезни, является реакция личности на заражение и заболевание, поскольку сам факт наличия ВИЧ-инфекции у больного следует рассматривать как выраженный патологический стресс.

Клиника. В естественном течении ВИЧ-инфекции принято выделять следующие стадии:

1. Асимптомная стадия:

а) острая инфекция;

б) бессимптомная стадия (сероконверсия);

в) персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ).

2. СПИД-ассоциированный комплекс (пре-СПИД).

3. СПИД (терминальная стадия).

Инкубационный период длится от одного до нескольких месяцев, в некоторых случаях удлиняется до нескольких лет.

Острая инфекция (первичная инфекция или острый ретровирусный синдром) – это результат начальной супрессии Т-клеток. Стадия развивается у большинства ВИЧ-инфицированных людей имеет клиническую картину инфекционного мононуклеоза или признаки, которые имеют сходство с гриппом. Чаще всего симптомы появляются через 1–3 недели после инфицирования (этот период может удлиняться до 10 месяцев) и сохраняются в пределах 1–6 недель (в среднем 14–21 день). Проявлениями острого ретровирусного синдрома являются лихорадка, боли в горле, головная боль, миалгии и артралгии, тошнота, рвота, диарея, лимфаденопатия. Частым клиническим симптомом в этой стадии болезни является эритематозная или макулопапулезная сыпь на лице и туловище, иногда на конечностях. Неврологическая симптоматика может быть представлена в эту стадию менингоэнцефалитами, периферической нейропатией, параличом лицевого нерва, радикулопатией, психозами. Гематологические нарушения включают умеренную лейкопению, лимфопению, тромбоцитопению или относительный лимфоцитоз с появлением атипичных мононуклеаров. В этот период можно обнаружить транзиторное снижение CD4+ лимфоцитов. Уровень CD4+ клеток в последующем повышается, но не нормализуется. Уровень вирусемии в этот период очень высок. Выявление антител к ВИЧ в эту стадию не постоянно и часто совсем отсутствует. Более надежно определять p24 антиген ВИЧ.

Бессимптомная инфекция (сероконверсия) следует за острой фазой болезни, и при отсутствии симптомов заболевания в крови возможно выявление изолятов ВИЧ. Антитела к ВИЧ начинают выявляться через 1–3 недели после острой стадии (или через 6–8 недель от заражения). Титры IgM достигают пика на 2–5-й неделе после исчезновения симптомов и сохраняются до 3 месяцев. IgG появляются вскоре после IgM.

Персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ). В

настоящее время к асимптомной стадии относят персистирующую генерализованную лимфаденопатию (ПГЛ), т.к. она чаще всего выявляется только при врачебном обследовании. Стадия ПГЛ развивается при уровне CD4+ более 500 кл/мкл и является результатом активации В-лимфоцитов. Главным клиническим признаком является увеличение лимфатических узлов двух и более групп (исключая паховые), в течение трех и более месяцев при отсутствии другого заболевания, которое могло бы обуславливать лимфаденопатию. Кроме увеличения, и в некоторых случаях болезненности лимфоузлов, часто отмечаются субфебрилитет, увеличение печени и селезенки, возможно развитие дерматологических проявлений, таких как себорейный дерматит, псориаз, фолликулиты. Длительность асимптомной стадии варьирует от 3 до 10–15 лет.

СПИД-ассоциированный комплекс (САК), пре-СПИД, или ранняя симптомная стадия ВИЧ, развивается, когда уровень CD4+ клеток снижается менее 500, но остается более 200 кл/мкл. Эта стадия связана с риском развития оппортунистических инфекций. Клиническая манифестация САК характеризуется появлением конституциональных симптомов: лихорадка, профузные ночные поты, прогрессирующая слабость, снижение массы тела на 10% и более. Характерно появление дерматологических симптомов, поражения слизистой оболочки полости рта, рецидивирующей герпетической инфекции, рецидивирующего кожно-слизистого кандидоза. Часто встречаются заболевания верхних дыхательных путей (синуситы, бронхиты, пневмонии), воспалительные заболевания органов малого таза, дисплазия шейки матки, периферическая нейропатия. Продолжительность данной стадии составляет 3–7 лет. Клиническими маркерами стадии пре-СПИД считаются: потеря массы тела 10% и более; немотивированная лихорадка на протяжении 1 месяца и более; немотивированная диарея, длящаяся более 1 месяца; профузные ночные поты; синдром хронической усталости; лейкоплакия языка; рецидивирующий кандидоз; локализованная саркома Капоши; грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек; туберкулез легких.

Стадия СПИДЮ, или поздняя симптомная стадия, развивается при уровне CD4+ лимфоцитов менее 200 кл/мкл и длительности инфекционного процесса в течение 7–10 лет. В ряде случаев заболевание развивается более быстро и уже через 2–3 года переходит в терминальную стадию.

Эту стадию характеризуют тяжелые, угрожающие жизни

инфекции, которые имеют генерализованную форму и злокачественные новообразования. Имеющиеся поражения органов и систем у больных носят необратимое течение. На фоне нарастающей иммуносупрессии развиваются тяжелые, прогрессирующие болезни, которые не встречаются у человека с нормально функционирующей иммунной системой. Это болезни, которые ВОЗ определила как СПИД-индикаторные.

Классификация ВИЧ-инфекции

В международной клинической практике повсеместно используется классификация, разработанная центром по контролю за заболеваниями (CDC, Атланта, США, 1993), которая учитывает клинические и иммунологические (уровень CD4+) критерии и является основой для назначения антиретровирусной терапии.

Количество CD4+ в 1 мкл	Клинические группы		
	A	B	C
> 500 клеток в 1 мкл	A1	B1	C1
200–500 клеток в 1 мкл	A2	B2	C2
< 200 клеток в 1 мкл	A3	B3	C3

К категории А относятся пациенты, у которых не выявляются состояния, характерные для категорий В и С и при наличии лабораторно подтвержденной ВИЧ-инфекции определяется одно из перечисленных состояний: асимптомная ВИЧ-инфекция, персистирующая генерализованная лимфоаденопатия (ПГЛ), острая (первичная) ВИЧ-инфекция.

К категории В относятся пациенты, у которых не выявляются состояния, характерные для категории С, и у которых наблюдается хотя бы одно из перечисленных состояний: дисплазия или карцинома аноректального сквамозного эпителия, бацилярный ангиоматоз, орофарингеальный кандидоз, кандидозный вульвовагинит (персистирующий, часто рецидивирующий или плохо поддающийся лечению), конституциональные симптомы (лихорадка $>38,5^{\circ}\text{C}$, или диарея продолжительностью более 1 месяца), волосатая лейкоплакия языка, инфекция, вызванная герпесом Зостер (по меньшей мере, два отдельных эпизода, или протекающая с поражением более одного дерматома), идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, листериоз, ВИЧ-ассоциированная нефропатия, онихомикоз, воспалительные заболевания малого таза (особенно осложненные тубоовариальным абсцессом), периферическая нейропатия.

Хотя большинство из включенных в данный перечень

заболеваний не угрожает жизни пациента, все они связаны с дефектом клеточного иммунитета.

К категории С относятся пациенты, у которых выявляются следующие заболевания и состояния: кандидоз бронхов, трахеи или легких, кандидозный эзофагит, инвазивный рак шейки матки, кокцидиоидомикоз диссеминированный или экстрапульмональный, криптококкоз экстрапульмональный, криптоспоририоз хронический кишечный (продолжительностью более 1 месяца), ЦМВ-инфекция (с поражением не только печени, селезенки или лимфатических узлов), цитомегаловирусный ретинит (с потерей зрения), ВИЧ-деменция, герпетическая инфекция (хронические язвы, не заживающие более 1 месяца, или бронхит, пневмонит, эзофагит, гистоплазмоз диссеминированный или экстрапульмональный, изоспороз, хронический кишечный (продолжительностью более 1 месяца), саркома Капоши, лимфома Беркитта, иммунобластная лимфома, первичная лимфома мозга, атипичные микобактериозы диссеминированные или внелегочные, туберкулез любой локализации (легочной или внелегочной), пневмоцистная пневмония, рецидивирующая бактериальная пневмония, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, рецидивирующая сальмонеллезная септицемия, токсоплазмоз мозга, ВИЧ-кахексия.

Все пациенты в группах А3, В3, С1-3 расцениваются как пациенты, потенциально нуждающиеся в антиретровирусной терапии.

Диагностика. Этиологическая диагностика ВИЧ-инфекции в начальных стадиях болезни до развития СПИДа проводится на основании лабораторных исследований (выявление специфических антител или антигенов). Традиционным материалом для определения антител к ВИЧ продолжает оставаться сыворотка крови, хотя в настоящее время спектр биологических материалов расширен. Иммуноферментный анализ (ИФА) является основным, наиболее широко применяемым методом определения общих антител к вирусу. При постановке ИФА в случае получения положительного результата анализ проводится еще два раза (с той же сывороткой). При получении хотя бы еще одного позитивного результата диагностика ВИЧ-инфекции продолжается более специфичным методом иммунного блотинга (ИБ), позволяющего выявить антитела к отдельным белкам ретровируса. Только после положительного результата в ИБ возможно заключение об инфицированности лица ВИЧ. Также существуют другие, гораздо реже используемые методы лабораторной диагностики: реакция агглютинации,

радиоиммунопреципитация, иммунофлюоресценция, полимеразная цепная реакция, выделение, культивирование и идентификация вируса в клеточных культурах.

Современные скрининг-тесты выявляют антитела к ВИЧ и антиген р24 через 6 недель после заражения примерно в 80% случаев, а через 12 недель – почти в 100% случаев.

Согласно рекомендациям ВОЗ, диагностика развернутого СПИДа возможна и без лабораторного подтверждения диагноза при условии наличия у пациентов надежно подтвержденных СПИД-индикаторных болезней, ими являются: кандидоз пищевода, трахеи, бронхов или легких; внелегочный криптококкоз; криптоспоридиоз с диареей более 1 месяца; цитомегаловирусные поражения различных органов, помимо печени, селезенки или лимфоузлов у больного старше 1 месяца; инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса, проявляющаяся язвами на коже и/или слизистых оболочках, которые персистируют более 1 месяца, а также бронхитом, пневмонией или эзофагитом любой продолжительности, поражающим больного в возрасте старше 1 месяца; генерализованная саркома Капоши у больных моложе 60 лет; лимфома (первичная) головного мозга у больных моложе 60 лет; лимфоцитарная интерстициальная пневмония и/или легочная лимфоидная гиперплазия у детей в возрасте до 12 лет; диссеминированная инфекция, вызванная атипичными микобактериями с внелегочной локализацией или локализацией (дополнительно к легким) в коже или в шейных, или прикорневых лимфоузлах; пневмоцистная пневмония; прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия; токсоплазмоз головного мозга у больного старше 1 месяца.

Другими заболеваниями, указывающими на большую вероятность СПИДа, но требующими обязательного лабораторного подтверждения, являются: бактериальные инфекции, сочетанные или рецидивирующие у детей до 13 лет, более двух случаев за 2 года наблюдения (септицемия, пневмония, менингит, поражение костей и суставов, абсцессы, обусловленные гемофильными палочками, стрептококками); диссеминированный внелегочный кокцидиоидомикоз; ВИЧ-энцефалопатия; диссеминированный внелегочный гистоплазмоз; изоспороз с диареей более 1 месяца; саркома Капоши у людей любого возраста; лимфома (первичная) головного мозга у лиц любого возраста; другие В-клеточные неходжкинские лимфомы или лимфомы неизвестного иммунофенотипа; диссеминированный микобактериоз (не туберкулез) с поражением, помимо легких, кожи, шейных или

прикорневых лимфоузлов; внелегочный туберкулез; рецидивирующая нетифоидная сальмонеллезная септицемия.

Исследования показателей иммунитета являются неспецифичными для ВИЧ, но информативными при доказанной ВИЧ-инфекции и контроля за лечением. Прежде всего это касается определения общего количества Т-хелперов.

Лечение. Основными задачами терапии ВИЧ-инфекции являются предотвратить или отсрочить развитие угрожающих жизни поражений. Разработаны схемы лечения, которые могут существенно задержать развитие заболевания. Терапия больных ВИЧ-инфекцией включает в себя противоретровирусную терапию (направленную на подавление репликации вируса) и химиопрофилактику вторичных заболеваний.

Противоретровирусная терапия.

В настоящее время для лечения ВИЧ используется высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ), которая представляет собой комбинацию 3 и более антиретровирусных препаратов (АРП) из различных групп.

1 группа АРП – нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ). НИОТ конкурируют с естественными нуклеозидами, аналогами которых они являются, и от которых отличаются лишь небольшим изменением в структуре молекулы, что нарушает способность образовывать фосфодиэфирную связь, которая необходима для построения и стабилизации двойной цепи ДНК, что приводит к остановке синтеза провирусной ДНК. К НИОТ относят: Ретровир, Дивир, Ставир, Эпивир, Зиаген, Тенофавир, Эмтрицитабин.

2 группа АРП – ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ). В отличие от НИОТ, средства этой группы не выступают в качестве «подложного» строительного материала, а напрямую неконкурентно связываются с обратной транскриптазой. К ННИОТ относят: Делавердин, Невирапин, Эфавир.

3 группа АРП – ингибиторы протеазы (ИП). ИП встраиваются в активный участок протеазы ВИЧ, что приводит к нарушению в вирусной мРНК, в результате чего образуются вирусные частицы, не способные заражать новые клетки. К ИП относят: Индинавир, Инвираза, Нелфинавир, Норвир, Калерта, Фортаваза, Азатановир, Фосампренавир, Даруновир, Типрановир.

4 группа АРП – ингибиторы фузии (ИФ). Препарат связывается с промежуточной структурой белка внешней оболочки ВИЧ – gp41, который появляется на поверхности вируса, когда он сливается с мембраной клетки-мишени, тем самым ингибирует механизм слияния

ВИЧ с клеткой. К ИФ относят Энфувиртид.

5 группа АРП – ингибитор интегразы (ИИ). Препарат блокирует фермент вируса, участвующий во встраивании провирусной ДНК в геном клетки-мишени. К ИИ относят Ралтегравир.

Эффективность ВААРТ напрямую зависит от соблюдения режима приема препаратов: дозировка, кратность приема, зависимость от приема пищи для некоторых препаратов. *Комплаенс* – это соблюдение больным режима приема ВААРТ.

Принципы комбинации АРП в схемы лечения изложены в сборнике инструкций на методы лечения больных с ВИЧ-инфекцией (Минск, 2008).

Профилактика и лечение вторичных заболеваний. Первичная и вторичная (после уже перенесенного заболевания профилактика пневмоцистной пневмонии начинается при уровне Т4 < 200/мкл или при неизвестном содержании Т-хелперов в фазе III Б при наличии легочной патологии, а также всем больным в фазе IIIВ. Препаратом 1-го ряда является триметоприм-сульфаметоксазол (ко-тримоксазол, бактрим, септрин, бисептол, ориприм).

При признаках активации пневмоцистной инфекции переходят на ежедневный прием препарата. При его непереносимости могут применяться дапсон перорально по 0,05 г один раз в сутки ежедневно, пентамидин парентерально по 4 мг/кг один раз в сутки ежедневно, примахин перорально по 0,015 г один раз в сутки плюс клиндамицин (далацин, климицин) перорально по 0,45 г или парентерально по 0,6 г каждые 6 часов ежедневно, пириметамин-сульфадоксин (фансидар) по 3 таблетки каждые 3 дня, пириметамин-сульфолен (метаксульфин) по 2 таблетки на один прием ежедневно, мепрон (атовахон) перорально по 0,75 г три раза в сутки ежедневно.

Эффективного этиотропного лечения криптоспоридиоза нет. Улучшение состояния отмечается при использовании макролидного антибиотика спирамицина перорально по 1 г 3–4 раза в сутки в течение 3–4 недель.

Для лечения токсоплазмоза чаще всего назначают пириметамин перорально по 0.05 г в сутки в сочетании с сульфадиазином (сульфазином) перорально по 4–6 г в сутки в 4 приема или с антибиотиками: клиндамицином, спирамицином, азитромицином. Также используют фансидар, метакельфин.

Первичная профилактика грибковых инфекций осуществляется при проведении больным антибиотикотерапии.

Для лечения герпетической инфекции используется ацикловир (зовирикс, виroleкс) перорально по 0,2–0,4 г пять раз в сутки до

выздоровления (стандартная схема).

Терапия цитомегаловирусной инфекции осуществляется ганцикловиром (цимевеном) внутривенно 5 мг/кг каждые 12 часов в течение 2–3 недель под контролем общего анализа крови, поскольку препарат вызывает нейтропению и тромбоцитопению.

В связи с тем, что наличие ВИЧ-инфекции является сильнейшим стрессом для больного, необходимо создание охранительного психологического режима. Следует максимально ограничить круг лиц, имеющих доступ к информации о личности ВИЧ-инфицированного и принять меры к его социальной адаптации. Психологическая помощь включает индивидуальную беседу с элементами разъяснительной и рациональной психотерапии, семейную психотерапию, а также психосоциальное консультирование.

Психологическая поддержка входит в систему профилактики ВИЧ-инфекции и предупреждения вторичных заболеваний. От врача требуется честность в объяснении ситуации у конкретного больного наряду с реалистическим оптимизмом и организацией практической поддержки. Преследуется только одна цель – переубедить больного в фатализме его болезни, предотвратить возможную депрессию и хронический стресс, активизировать и воспитывать у него уверенность в реальное будущее при соблюдении нормального образа жизни, питания, поведения, исключения неадекватных нагрузок и поддержки тесного контакта с врачом. Как сказал Роберт Коуди «Имейте храбрость жить, умереть может каждый», причём и не от ВИЧ-инфекции и даже СПИДа.

СПИД-ассоциированные болезни

Классические инфекционные болезни вызывают патогенные микроорганизмы. Существует группа условно-патогенных возбудителей, способных вызывать патологический процесс у лиц с нарушениями иммунного статуса (оппортунистические возбудители). Следовательно, оппортунистические инфекции являются иммунодефицит-ассоциированными. Определенная группа возбудителей оппортунистических инфекций ассоциирует с развитой стадией ВИЧ-инфекции (СПИДом). Эти инфекции называют СПИД-ассоциированными, их можно рассматривать как суперинфекцию. Для каждого региона мира характерна своя структура СПИД-ассоциированных инфекций в зависимости от региональной структуры инфекционной патологии.

В зависимости от этиологии и патогенеза иммунодефицита

манифестируют (проявляются) различные инфекции и инвазии. При дефиците гуморального иммунитета преобладают бактериальные инфекции, при преимущественном клеточном иммунодефиците – вирусные, протозойные и грибковые. Из большого числа известных оппортунистических инфекций в стандартный перечень СПИД-индикаторных включено 13 нозологических форм, относящихся к вызываемым простейшими (*Toxoplasma gondii*, *Isospora belli*, *Cryptosporidium* spp., *Pneumocystis jiroveci* – пневмоцисты отнесены к бластомицетам (почкующимся дрожжеподобным грибам), грибам (*Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*), бактериями (*Salmonella* spp., *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium* complex), вирусами (*Herpes simplex*, *Cytomegalovirus hominis*). По данным многих авторов, примерно у половины больных СПИДом в клинике доминирует пневмоцистная пневмония, у четверти – саркома Капоши (предположительно вызывается вирусом герпеса человека 8 типа – ВГЧ8). Часто встречаются инфекции, вызываемые различными герпес-вирусами, кандидоз.

Исходя из сказанного, стоит обратить внимание на две особенности:

- таксономическую разнородность СПИД-ассоциированных инфекций и инвазий (вирусы, бактерии, простейшие, грибы);
- двуликость форм инфекционного процесса – латентное бессимптомное течение (чаще при нормальном иммунном статусе) или склонность к генерализации (при иммунодефиците).

Краткая характеристика некоторых оппортунистических инфекций и заболеваний, наиболее часто встречаемых у больных ВИЧ в Беларуси.

Вирусные инфекции:

Среди наиболее распространенных оппортунистических вирусных инфекций это герпес-вирусные инфекции. Клиника простого герпеса, цитомегаловирусной инфекции, Эпштейн–Барр вирусной инфекции, опоясывающего лишая описаны в соответствующих разделах.

Протозойные инвазии:

К СПИД-ассоциированным относят токсоплазмы (*Toxoplasma gondii*) и ряд простейших, вызывающих поражение желудочно-кишечного тракта, преимущественно в виде диарейного синдрома (криптоспоридии, микроспоридии и изоспоры).

Подробная характеристика токсоплазмоза описана в соответствующем разделе (см. выше).

Криптоспоридиоз

Криптоспоридиоз у иммунокомпетентных лиц – острое, непродолжительное кишечное заболевание, а у лиц с иммунодефицитами – тяжелое диарейное заболевание с хроническим течением, нередко заканчивающееся при отсутствии адекватной терапии летальным исходом.

Частота сильно зависит от географической зоны; так, в США она составляет 10–15%, а в Африке и на Гаити – около 50% у больных СПИДом. В развитых странах, где низкая частота контаминации окружающей среды, а также широкое использование ВААРТ, криптоспоридиоз выявляется с частотой 1 на 100 ВИЧ-инфицированных пациентов. Наибольшему риску возникновения инфекции подвержены пациенты с уровнем CD4+ менее 100 кл/мкл.

Этиология. Возбудители криптоспоридиоза – кокцидии рода *Cryptosporidium*, относящиеся к семейству *Cryptosporidiae* Linder. Обнаружены около 20 представителей единого рода *Cryptosporidium*. Для человека патогенны 3 основных вида: *C. hominis*, *C. parvum*, и *C. meleagridis*.

Наиболее частым местом обитания криптоспоридий является кишечник позвоночных, где паразиты прикрепляются к эпителиальным клеткам щеточной каймы. Здесь происходит бесполоя и половая стадии жизненного цикла паразита. Полный цикл развития от стадии ооцисты до ооцисты нового поколения происходит в организме одного хозяина (человека или животного). Выделяемые с кишечным содержимым ооцисты являются инвазионными формами.

В благоприятных условиях ооцисты криптоспоридия сохраняют свою инфекционность сравнительно долго. Ооцисты, хранившиеся в водной суспензии, начинали терять инфективность через 2–6 мес., при этом сохраняя жизнеспособность до 6–9 мес., а инфекционность для культуры клеток – вплоть до 12 месяцев. Замораживание или нагревание до 65°C делает ооцисты неинфекционными через 30 минут.

Эпидемиология. Криптоспоридиоз – зооноз. Животные являются изоорганизмами, т.е. поражаются теми же криптоспоридиями, что и человек. Убиквитарность (повсеместность) распространения и возможность передачи паразита между разными видами диких и домашних млекопитающих, а также человеком делают резервуар этой инфекции огромным. Криптоспоридиоз зарегистрирован на всех обитаемых континентах, в разных климатических поясах, более чем в 40 странах мира. Встречаемость криптоспоридиоза выше в

развивающихся странах с жарким климатом и низкой санитарной культурой.

В человеческой популяции инфекция, как правило, циркулирует по цепи человек-человек. Однако в эту цепь передачи время от времени могут включаться домашние (собаки, кошки) и сельскохозяйственные (телята, ягнята, поросята) животные.

В сельских районах, специализирующихся на животноводстве, заболеваемость может быть несколько выше. Криптоспоридиоз встречается во всех возрастных группах.

Механизм передачи: фекально-оральный. Заражение может происходить при непосредственном контакте с больным или реконвалесцентом, облизывании грязных рук, употреблении сырой воды для питья и обработки пищи, через сырое молоко, при купании, употреблении немытых овощей и т.д.

Среди ВИЧ-инфицированных инфекция передается среди мужчин, имеющих секс с мужчинами (или MSM), а также при уходе за маленькими детьми, которые могут быть носителями ооцист.

Патоморфология. Основным местом обитания паразитов является проксимальный отдел тонкой кишки, хотя инфекция может распространяться по всей длине пищеварительного тракта – от миндалин до прямой кишки. Кроме того, криптоспоридий может поражать желчевыводящий и респираторный тракты.

Данные о патогенезе криптоспоридиоза были в основном получены при гистологическом исследовании ЖКТ у больных с иммунодефицитами. Разные стадии паразита были найдены в глотке, пищеводе, желудке, двенадцатиперстной, тонкой и тощей кишках, желчных путях, аппендиксе. Наиболее тяжело пораженным отделом ЖКТ обычно бывает тощая кишка. У человека патологические изменения, вызванные криптоспоридиями, проявляются атрофией ворсин, удлинением крипт, слабой и умеренной мононуклеарной инфильтрацией собственной оболочки. Наряду с этим, при иммунодефицитных состояниях криптоспоридии могут поражать не только органы пищеварения, но также и другие органы.

Важнейшим признаком инвазии криптоспоридиями является водянистая диарея, в основе которой, по-видимому, лежат мальабсорбция и осмотическая гиперсекреция, возникающие из-за механической деструкции стенки кишечника и нарушения ферментных и/или иммунных механизмов.

Клиника. Характерен частый стул (6–25 раз в сутки), что приводит к значительной потере жидкости (1–20 л в сутки). В стуле не содержится крови. Продолжительность диареи может составлять

несколько недель, месяцев и даже лет. У 1/3 больных отмечается лихорадка, более часто встречаются такие симптомы, как спастические боли в верхних отделах живота, развитие синдрома мальабсорбции, значительная потеря массы тела (до 50% от первоначальной). У части больных возникает склерозирующий холангит, холецистит, вторичный панкреатит с папиллярным стенозом (особенно у больных, длительно болеющих и при низком уровне CD4+лимфоцитов). Описаны также пневмонии.

Диагностика. Материалом для исследования служат: фекалии, рвотные массы, мокрота, лаважная жидкость (при подозрении на криптоспориديоз органов дыхания), биоптаты слизистой кишечника, дуоденальные аспираты.

Проводят микроскопию (окраска карбол-фуксином по Цилю–Нильсену, при которой ооцисты криптоспоридий окрашиваются в разные оттенки ярко-красного цвета и имеют вид округлых образований диаметром около 5 мкм. Оболочки ооцист окрашиваются фуксином неравномерно. Сопутствующая микрофлора окрашивается в зеленые цвета.

Лечение. Эффективных средств этиотропной терапии пока нет. У больных без нарушений функции иммунной системы необходимости в этиотропных препаратах нет. Полноценная диета, пероральный прием адекватного количества жидкости (солевые растворы) достаточны для излечения больных с легким или среднетяжелым течением болезни.

В связи с длительным, хроническим характером болезни и тяжелым ее течением у больных СПИДом необходимо проведение с первых дней болезни комплексной терапии, включающей назначение ВААРТ (что может способствовать купированию диареи, если больной не получал таких препаратов раньше), оральной или внутривенной регидратации, ферментных препаратов, симптоматических средств.

Наиболее современные препараты, рекомендуемые для лечения, это: парамоицин (500 мг 4 раза в сутки перорально в течение 2 нед. или более), нитазоксадин (1 г в день), октреотид (50–500 мг 3 раза в сут. подкожно или внутривенно), азитромицин (перорально 1,2 г 2 раза в первые сутки, затем 1,2 г/сут в течение 27 дней, а затем 0,6 г ежедневно).

Течение и прогноз. Течение процесса может быть непрерывным и рецидивирующим. Хотя сам по себе криптоспоридийный энтерит обычно не является прямой причиной гибели таких больных, и к смерти, как правило, приводят другие сочетающиеся с ним

оппортунистические инфекции или опухоли, он причиняет больным тяжелые страдания, а окружающим – массу неудобств.

Микроспоридиоз

Микроспоридиоз – протозойное заболевание, вызывается повсеместно распространенными простейшими, которые не имеют четкого таксономического положения, имеют черты простейших и грибов.

Частота. В настоящее время на фоне широкого применения ВААРТ привело к снижению частоты микроспоридиоза у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Этиология. Микроспоридии – облигатные внутриклеточные паразиты, мелкие (0,5–2,5 мкм), имеют споры, инфицирование происходит при заглатывании спор, которые проходят в двенадцатиперстную кишку. Спора содержит спороплазму с ядром и выталкивающим аппаратом, который состоит из полярной трубки, полярного диска и задней вакуоли. При контакте с клеткой полярная трубка выбрасывается, пробивает клеточную стенку хозяина, и по ней внутрь стенки впрыскивается спороплазма. Микроспоридии размножаются в клетке путем повторных делений и спорообразования. Вокруг споры формируется плотная стенка, обеспечивающая устойчивость к окружающей среде. При разрушении клетки спора инфицирует новые клетки, повторяя цикл развития, что приводит к формированию локального воспаления.

Считают, что патогенными для человека могут быть следующие виды возбудителя: *Encephalitozoon cuniculi*, *Encephalitozoon hellem*, *Encephalitozoon (syn Septata) intestinalis*, *Enterocytozoon bieneusi*, *Trachipleistophora hominis*, *Trachipleistophora anthropophthera*, *Pleistophora species*, *P. ronneafei*, *Vittaforma (syn Nosema) corneae*, *Microsporidium sp.*, *Nosema ocularum*, *Anncaliia (syns Brachiola/Nosema) connori*, *Anncaliia (syn Brachiola) vesicularum*, and *Anncaliia (syns Brachiola/Nosema) algerae*. В Европе микроспоридии входят в число самых частых возбудителей диареи, и обнаруживаются почти у трети больных диареей и у двух третей ВИЧ-инфицированных с хронической диареей. Микроспоридиоз не относится к критериям СПИДа, хотя хронический микроспоридиоз встречается почти исключительно у больных с тяжелым иммунодефицитом с числом лимфоцитов CD4 менее 50 /мкл.

Эпидемиология. Микроспоридиоз относят к зоонозам (беспозвоночные и позвоночные животные), которые передаются фекально-оральным механизмом (чаще водным путем).

Инфицирование возможно контактно-бытовым путем и через респираторный тракт.

Клиника. Наиболее частым клиническим проявлением микроспоридиоза является диарея. Диарея может быть очень тяжелой, обычно стул водянистый, без примеси крови. Характерными симптомами являются боль в животе, тошнота и рвота. Лихорадка бывает крайне редко. Внекишечные формы микроспоридиоза: *E. bellum* вызывает синуситы и диссеминированную форму заболевания; *E. cuniculi* – поражение ЦНС, конъюнктивы, почек, легких; *T. hominis* и *Braciola* – миозиты. Часто встречаются инфекции желчных путей.

Диагностика. Наилучшие результаты дает непосредственное выявление возбудителя в кале и биоптатах ткани (слизистая кишечника) с помощью специальных методов окрашивания (Гимза, по Граму и др.).

Лечение. При микроспоридиозе, кроме вызванного возбудителями *E. bienersi* и *V. Corneae*, назначают албендазол 400 мг внутрь 2 раза в сутки. При микроспоридиозе, вызванном *E. Bienersi*, назначают фумагиллин 60 мг/сут в течение 2 недель.

Албендазол рекомендуется назначать для лечения диссеминированной формы микроспоридиоза (кроме поражения глаз), вызванной любым возбудителем.

Итраконазол в комбинации с альбендозолом может быть эффективен при лечении диссеминированных форм заболевания, вызванных *Trachipleistophora* и *Anncaliia* (итраконазол, 400 мг внутрь 1 раз в сутки + албендазол, 400 мг внутрь 2 раза в сутки).

Симптоматическое лечение с использованием регидратации и противодиарейных препаратов (лоперамид, парегорик и др.).

При поражении глаз: глазные капли – фуמידил В солевой раствор 3 мг/мл (фумагиллин 70 мг/мл), на протяжении всей жизни.

Прогноз лечения. При увеличении количества лимфоцитов CD4 до уровня >100 мкл симптомы исчезают.

Изоспороз

Изоспороз – инфекция, характеризующаяся лихорадкой, поносом, болями в области живота и снижением массы тела; развивается в результате заглатывания ооцист кокцидий, относящихся к роду *Isospora*.

Этиология. Изоспороз – кишечная инвазия, вызываемая *Isospora belli* и *hominis* – патогенные для человека паразиты из более чем 200 видов кокцидий рода *Isospora*. Ооцисты изоспор яйцевидной формы,

средней величины (35–45 мкм длины), покрыты тонкой двухконтурной оболочкой серого цвета. Зрелая ооциста внутри содержит две спорозисты, включающие по четыре спорозоида, а также остаточное тело. Ооцисты изоспор обладают высокой устойчивостью к химическим средствам (дезинфектантам). Считают, что ооцисты *Isospora hominis* заразны только для свиней и крупного рогатого скота, в организме которых они вызывают образование тканевых саркоцист, и могут вызывать инфицирование людей.

Жизненный цикл: изоспоры развиваются сложным путем: в эпителиальных клетках кишечника животных они проходят две фазы развития – шизогонии (множественного размножения) и гаметогонии (полового размножения); во внешней среде осуществляется третья фаза – спорогонии (внутри ооцисты формируются две споры с четырьмя спорозоидами).

Эпидемиология. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно обработанной свинины или говядины, содержащих цисты. Передача инфекции происходит фекально-оральным механизмом. Изоспоры широко распространены среди животных. Это паразитарное заболевание намного чаще встречается у детей и имеет повсеместное распространение, особенно в тропических странах. В США непропорционально большое число случаев изоспороза регистрируется у мужчин-гомосексуалистов.

Патоморфология. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно обработанной свинины или говядины, содержащих цисты. После заглатывания ооцисты из нее высвобождаются спорозоиды, которые проникают в клетки кишечного эпителия, где превращаются в трофозоиды. Последние размножаются бесполом путем, образуя большое количество мерозоидов, которые, в свою очередь, проникают в другие эпителиальные клетки и продолжают там цикл развития. В некоторых клетках образуются половые стадии – гамонты. После оплодотворения женского гамонта формируются ооцисты, которые выделяются с фекалиями.

Клиника. Инкубационный период длится около недели. Заболевание обычно начинается остро: появляются лихорадка, головная боль, схваткообразные боли в животе и понос. В фекалиях часто содержится жир, нередко отмечается снижение массы тела. Изоспороз может протекать на фоне синдрома мальабсорбции и патологических изменений слизистой оболочки тонкой кишки.

У больных с нормальным иммунитетом изоспороз протекает кратковременно (не более 2 недель) и заканчивается самостоятельным

выздоровлением. В отличие от этого, у больных СПИДом изоспороз – тяжелая кишечная инвазия, часто приводящая к летальному исходу.

Хроническая форма характеризуется диарейным синдромом, спастическими болями в животе, вздутием кишечника, субфебрильной температурой тела.

Диагностика. Примерно у половины инфицированных лиц в периферической крови отмечается эозинофилия (до 60%). Диагноз может быть установлен путем исследования фекалий и обнаружения ооцист. Последних часто бывает очень мало, поэтому обычно следует использовать методы обогащения, такие как флотации в растворе сульфата цинка или формалина с эфиром. Вероятность обнаружения ооцист возрастает при хранении фекалий в течение 2 суток при комнатной температуре. Более надежными методами исследования являются дуоденальное зондирование и биопсия тощей кишки. Ооцисты хорошо окрашиваются кислотоустойчивыми красителями при использовании методов, описанных в отношении родственных им видов криптоспоридий.

Лечение. Лечение изоспороза должно быть комплексным, включающим антиретровирусные препараты, этиотропное в отношении изоспор средство, патогенетическую (возмещение потерь жидкости) и симптоматическую терапию.

Назначают бисептол (бактрим) по 2 таблетки (по 480 мг) внутрь 2 раза в сутки (или эквивалентная доза в/в) в течение 10 дней. Можно также назначать пириметамин, 50–75 мг/сут внутрь вместе с лейковорином, 5–10 мг/сут, в течение 10 дней или ципрофлоксацин, 500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 10 дней или другой препарат класса фторхинолонов.

Течение и прогноз. У больных СПИДом заболевание может длиться несколько месяцев, приобретая хроническое течение. Часто приводит к летальному исходу.

Опportunистические микозы

Их возбудители – преимущественно сапрофиты из внешней среды (*Aspergillus*, *Mucor*) или эндоинфекция (*Candida*). Опportunистические микозы чаще развиваются при иммунодефицитах (при СПИДе), при нарушениях местной резистентности (ожоги), сахарном диабете. Среди СПИД-ассоциированных микозов чаще отмечают пневмоцистоз, криптококкоз, гистоплазмоз, кандидоз, мукомикоз.

Пневмоцистоз

Этиология. В 1990-х гг. было выяснено, что для животных

(крыс, мышей, обезьян) и человека патогенны разные виды пневмоцист. Было установлено, что *Pneumocystis carinii*, для человека не патогенна, а патогенна только для грызунов. Патогенный для человека вид пневмоцист получил название *Pneumocystis jiroveci*, именно он служит возбудителем пневмоцистной пневмонии (ПЦП).

Возбудитель ПЦП относится к типу простейших, подтип Sporozoa, класс *Harpospora*. Местом естественного обитания в нормальных условиях являются легкие.

Пневмоцисты имеет тонкую капсулу; они круглой или серповидной формы. Инфекционная форма – спорозоит, который в ткани легкого превращается в трофозоит, который размножается делением. Пневмоциста – внеклеточный паразит со строгим тропизмом к легочной ткани, в просвете альвеол она осуществляет жизненный цикл.

Эпидемиология. *Pn. jiroveci* широко распространена. Первичное инфицирование *Pn. jiroveci* происходит чаще всего в раннем детском возрасте, считается, что 2/3 детей к возрасту 2–3 лет инфицированы *Pn. jiroveci*. Пневмоцисты распространяются среди ВИЧ-инфицированных пациентов воздушно-капельным путем. Заболевание возникает в результате первичного инфицирования или реактивации латентной инфекции. До повсеместного внедрения обязательной профилактики ПЦП при выраженной иммуносупрессии и использования ВААРТ частота ПЦП среди ВИЧ-инфицированных достигала 70–80%. При этом летальность составляла 20–40%. Наиболее угрожаемыми контингентами по возникновению ПЦП считались пациенты с уровнем CD4+лимфоцитов ниже 200 кл/мкл, орофарингеальным кандидозом, наличием эпизода ПЦП в анамнезе, с потерей массы тела. В настоящее время частота ПЦП среди ВИЧ-инфицированных в Западной Европе и США составляет 2–3 случая на 100 пациентов/год, в основном у тех пациентов, кто не знает о наличии у него ВИЧ-инфекции и не получает профилактики ПЦП.

Патоморфология. Заболевания развиваются только у лиц с первичными или приобретенными нарушениями иммунитета. Ведущую роль играют нарушения механизмов клеточного иммунитета. У больных пневмоцистозом отмечается местная и системная продукция антител, не обладающих, однако, протективным действием. Не встречая противодействия со стороны клеточных элементов защиты, в первую очередь альвеолярных макрофагов, пневмоцисты постепенно заполняют всю полость альвеол. При гистологическом исследовании обнаруживают типичный пенистый вакуолизированный альвеолярный экссудат, содержащий

микроорганизмы, белки сыворотки крови и остатки органических веществ. Отмечается выраженная дистрофия альвеолоцитов I типа, репаративная гипертрофия альвеолоцитов II типа. Указанные изменения постепенно приводят к нарушению газообменной функции альвеолярного эпителия и, соответственно, тяжелой (при отсутствии лечения фатальной) дыхательной недостаточности. Отягощающим моментом является образование участков ателектаза, что усугубляет нарушения вентиляции и газообмена. У ослабленных детей можно обнаружить интенсивный инфильтрат из плазматических клеток, что и легло в основу прежнего названия болезни – интерстициальная плазматическая пневмония. Вне ткани легких пневмоцисты практически не обнаруживаются.

Макроскопически легкие выглядят воздушными, с очагами буллезной эмфиземы. Висцеральная плевро при этом несколько утолщена, нередко имеются пятнистые кровоизлияния. Вследствие разрыва эмфизематозных пузырей может развиваться пневмомедиастинум, пневмоторакс. На разрезе ткань легких серовато-синюшная, отделяемое вязкое, скудное. Слизистая оболочка гортани, трахеи и крупных бронхов бледная, в просвете дыхательных путей пенистое содержимое. При гистологическом исследовании в просвете альвеол, а иногда в межальвеолярных перегородках обнаруживают небольшое количество пневмоцист и белковые массы, богатые иммуноглобулинами, в альвеолах, вокруг распадающихся конгломератов паразита, макрофаги, нейтрофильные лейкоциты, эритроциты, фибрин. Строма легких, стенки мелких бронхов и межальвеолярные перегородки утолщены, инфильтрированы различными клеточными элементами с преобладанием плазматических и лимфоидных клеток. В цитоплазме клеток эпителия слизистой оболочки бронхов обнаруживаются макрофаги с пневмоцистами.

Клиника. ПЦП – это преимущественно легочная инфекция, и симптомы включают в себя тяжелое дыхание, сухой кашель со слизистой мокротой, стеснение в груди, усталость, лихорадку и потерю веса. Такие симптомы у ВИЧ-положительного человека при низком уровне CD4+ являются серьезным поводом для начала лечения. Анализ мокроты, полученный благодаря бронхоскопии или так называемой «вынужденной» мокроты (после вдыхания соленого пара, который поднимает жидкость из глубины легких), используется для постановки диагноза.

Различают 3 клинико-гистологические стадии болезни.

Отечная стадия длится 7–10 дней. У больных появляются

сухой кашель и одышка при физической нагрузке, затем в покое. Интоксикация умеренная, температура нормальная или субфебрильная, в легких – ослабленное дыхание.

Ателектатическая стадия длится до 4 недель. Характерна резкая одышка (до 30–50 дыханий в 1 мин.), навязчивый кашель со скудной, вязкой, редко пенистой мокротой, вздутие грудной клетки. Повышение температуры необязательно, но может быть до фебрильных цифр. При аускультации выслушивается жесткое и/или ослабленное дыхание (местами или над всей поверхностью легких), иногда – сухие хрипы. По мере прогрессирования пневмонии могут нарастать симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Эмфизематозная стадия (ее продолжительность переменна) характеризуется некоторым улучшением состояния больных, уменьшением одышки. На этой стадии имеются эмфизематозные лобулярные вздутия и возможно разрушение альвеолярных перегородок с развитием пневмоторакса.

Четкая стадийность пневмонии характерна для младенцев, тогда как при СПИД-ассоциированной пневмонии границы между стадиями стерты. У взрослых заболевание может протекать очень быстро – за 7–10 дней.

Классическая триада симптомов ПЦП: сухой кашель, субфебрильная температура и постепенно нарастающая одышка при физической нагрузке (нужно прицельно расспрашивать больного о жалобах, подсчитать частоту дыхания). Эти симптомы почти исключают бактериальную пневмонию (для нее характерны кашель с мокротой, высокая лихорадка и боль, а одышка менее вероятна). Нередко обнаруживается тяжелый кандидоз полости рта. За несколько недель до болезни многие больные теряют несколько килограммов веса. При аускультации легких патологии обычно не выслушивается. Нередко несколько недель и даже месяцев заболевание остается нераспознанным. Важно отметить, что декомпенсация, как и при остальных интерстициальных пневмониях, зачастую развивается неожиданно быстро. Нередко через несколько недель назначенной врачом общей практики антибиотикотерапии (даже широкого спектра действия) внезапно развивается дыхательная недостаточность, требующая ИВЛ. Одышка в покое и тяжелая одышка при нагрузке служат показаниями к немедленной госпитализации.

Диагностика. На питательных средах пневмоциста не растет. Паразитологический метод основан на прямом исследовании мазков

из биоматериала респираторного тракта: мокроты, бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) и, по специальным показаниям, биоптатов легочной ткани. Исследование нативной мокроты малоинформативно. Диагностическая ценность анализа индуцированной мокроты, полученной с помощью ингаляции 3% NaCl или (у детей) путем надавливания на корень языка и собранной в чашку или на тампон, составляет (в зависимости от окраски) 80–90%. Информативность исследования БАЛ достигает 90–97%.

Используются также методы: моноклональные непрямые тест-системы для выявления пневмоцист в мазках методом РИФ, ПЦР-диагностика отделяемого респираторного тракта, РНИФ, ИФА.

Лечение. При подозрении на ПЦП лечение нужно начинать немедленно.

В основном лечение при тяжелом течении проводят комбинированным препаратом триметоприм/сульфаметоксазол (торговые названия: септрин, бисептол, бактрим, ко-тримаксозол), который назначают из расчета по тримаксозолу по 15–20 мг/кг в день, или из расчета по сульфаметоксазолу 75–100 мг/кг в день в/в капельно в 4 приема, при стабилизации состояния возможен переход на прием внутрь. Продолжительность курса терапии – 21 день. Возможно назначение альтернативной терапии пентамидином 4 мг/кг в/в ежедневно или клиндамицином 600 мг каждые 8 ч в/в капельно или 300–450 мг каждые 6 ч внутрь совместно с примахином 30 мг в день внутрь в течение 21 дня. В более легких случаях триметоприм/сульфаметоксазол назначают 15 мг/кг внутрь в три приема/сутки в течение 21 дня.

Профилактика. Всем ВИЧ-инфицированным должна проводиться профилактика ПЦП. Если уровень CD4-лимфоцитов у ВИЧ-инфицированных не превышает 200/мкл, либо в анамнезе имеется кандидоз рта и глотки, рекомендуется назначать препарат триметоприм-сульфаметоксазол в дозе 80/400 мг/сут.

Первичную профилактику ПЦП можно прекратить, если ВААРТ позволила повысить число CD4+ Т-лимфоцитов и стабилизировать его на уровне >200/мкл, по крайней мере, в течение 3 месяцев. Профилактику следует возобновить, если содержание CD4+ Т-лимфоцитов уменьшается до значений <200/мкл.

Кандидоз

Кандидоз – микоз, вызываемый дрожжеподобными грибами рода *Candida*, входящими в подсемейство *Mucotoruloides*.

Частота. Кандиды выделяются со слизистых оболочек полости

рта у 78% обследуемых больных СПИДом и часто предшествует появлению других оппортунистических инфекций. Наличие кандидоза слизистых и кожи всегда свидетельствует об иммунодефиците и является показанием для назначения ВААРТ. Широкое внедрение ВААРТ привело к значительному снижению частоты кандидоза.

Этиология. Возбудителями кандидоза являются дрожжеподобные грибы рода *Candida*, относящиеся к несовершенным грибам. Известно более 150 разновидностей *Candida* и, по крайней мере, 10 вызывают кандидоз у человека. Наиболее патогенные *C.albicans var.albicans*, *C.albicans var.stellatridea* и *C.tropicalis*. Отмечается постепенное распространение и других (кроме *C. Albicans*) видов, в первую очередь *C. Glabrata*, которая вызывает рефрактерный кандидоз слизистых, особенно у пациентов с выраженной иммуносупрессией. Кандиды – овальные или удлинено-овальной формы клетки, растущие как почкующиеся дрожжевые клетки, размер которых равен 2–5 мкм, являются типичными эукариотами, имеющими мощную многослойную стенку, все слои которой взаимно проникают друг в друга. Стенки клеток *Candida* состоят в большей части из полисахаридов с некоторым содержанием протеинов и липоидов. *Candida* быстро развивается при концентрации водородных ионов (рН) от 3 до 8, при температуре 20–40°C или без кислорода, вырабатывая характерный запах дрожжей. Мягкие, кремового цвета скопления микробов, вырастают на кровяном и глюкозном агаре, одновременно образуя псевдонатуральные гифы.

Эпидемиология. Человек является носителем *Candida* и обычным источником заражения. Трудно провести границу между присутствием *Candida* в организме и заражением им. Наблюдения показывают, что в особенности *C. albicans* присутствует у 50% людей в ротовой полости, в желудочно-кишечном содержимом, как устойчивый компонент микрофлоры. Частота обнаружения *Candida* в ротовой полости увеличивается у больных диабетом, при зубном протезировании и курении. *C.albicans* считается обычным компонентом вагинальной микрофлоры, по меньшей мере, у 20% небеременных и 30% беременных женщин. Кожа менее подвержена влиянию *Candida*, на ней возбудитель обнаруживается всего в 20%. Другие разновидности гриба обнаруживаются на участках кожи и слизистых, однако встречаются реже, чем *C.albicans* в ротовой полости, желудочно-кишечном тракте и вагине. Вторжение *C. albicans* обычно начинается при рождении, когда плод проходит через родовые пути. Это зачастую ведет к ограниченно оральной инфекции,

вызывая молочницу, которая может стать источником распространения *C. albicans* на других детей. Заражение *Candida* на более поздних порах жизни является результатом переноса грибка от человека к человеку. Перенос от животного к человеку тоже возможен, так как птицы и млекопитающие являются носителями грибков. Так как *Candida* не размножается в воздухе и почве, заражение через загрязненные фекалии и окружающую среду мало вероятно. Мочевые катетеры могут также стать причиной заболевания кандидозом. Такой путь заражения характерен для госпитализированных больных, пользующихся постоянно катетером и антибактериальными средствами.

Патогенез. Основными причинами развития кандидной инфекции при СПИДе являются нарушения барьерной функции кожи и слизистых. Возбудитель проходит этапы взаимодействия с иммунокомпетентными клетками, в результате чего формируются гранулемы и процесс приобретает хроническое течение.

Клиника. Клинические проявления орофарингеального или эзофагального кандидоза являются манифестацией иммуносупрессии и отмечаются при снижении уровня CD4+лимфоцитов <200 кл/мкл. В то же время кандидозный вульвагинит не является проявлением иммуносупрессии и широко распространен у иммунокомпетентных пациенток. Кандидемия у ВИЧ-инфицированных встречается редко, даже при тяжелом иммунодефиците.

Первичный кожный кандидоз является поверхностным заражением, появляющимся на коже у человека и таких зонах, как подмышечные впадины, паховые области, складки, межпальцевые участки, половой член, пупок. В этих зонах могут появиться эритемные пятна неясного очертания, покрытые чешуйками, иногда экссудатом. Чешуйчатые и узелковые образования окружены по краям эритемной сыпью. Характерна повышенная чувствительность, покраснение и припухлость, иногда ассоциируемые с гноем под ногтями и почернением самих ногтей. Поверхностные заражения полостных и вагинальных слизистых отражаются только на слизистой оболочке, в непосредственной близости с этими участками тела. Заражение полости рта выражается в появлении бесчисленного количества разрозненных и сливающихся пятен кремового цвета на слизистой рта, языка и глотки. Эти поражения бессимптомны, но могут быть и болезненны, у детей младенческого возраста они могут препятствовать дыханию. Симптомами вагинального поражения является зуд и влажалищные выделения, а также серые или белые пятна, окруженные гиперемией. Хроническое слизисто-кожное

поражение начинается с инфекций во рту, которые распространяются на губы, гортань и редко - пищевод. В неблагоприятных случаях кожа на пальцах, руках, плечах, шее, лице, ушах, черепа и в паху может стать шелушащейся, трескающейся, и даже похожей на гранулему.

Следствием глубокого поражения органов или систем является нарушение функции их деятельности. Так, при поражении пищевода самым важным симптомом является загрудинная боль, усиливающаяся при глотании. Кандидоз в пищеварительном тракте не имеет очерченных симптомов.

Заражение мочевых путей *Candida* сопровождается обычно наличием более 50 000 грибков в мл мочи. У больного кандидозным пиелонефритом появляются лихорадка, боль в боковых отделах живота, тошнота, а иногда расстройство мочеиспускания.

Кандидозный эндофтальмит характеризуется симптомами глазной и окологлазной боли, расплывчатого видения. Во время офтальмоскопического обследования выявляются участки воспаления в виде круглых, маленьких и белых окаймленных гиперемией. Впоследствии участки гиперемии могут увеличиваться в размерах. Осложнением является интраокулярный кандидоз.

Кандидозу трахеи и бронхов у больных СПИДом часто предшествует кандидоз слизистой полости рта и кандидозный эзофагит.

Диагностика. Для лабораторного исследования используется свежее взятый материал: обрывки эпидермиса с периферии эрозированных участков, «пробки» и налет с миндалин, отделяемое слизистых оболочек (пленки, белые крошковатые, «творожистые» налеты). Также исследуют кровь, мокроту, мочу, СМЖ, плевральную жидкость, желудочный сок, желчь, испражнения, ткани, взятые при биопсии и аутопсии.

Питательные среды для выращивания дрожжеподобных грибов: среда Сабуро, жидкая среда Сабуро (для посева крови, взятой из вены, сухой лактозный агар с эозином и метиленовым синим).

При микроскопическом изучении обнаруживаются округлые и овальные, нередко почкующиеся в форме «восьмерок» или продолговатые дрожжеподобные клетки или цепочки из удлиненных клеток, располагающиеся нитевидно, т. е. псевдомицелий.

Серологические исследования: РСК у большинства больных бывает положительной с небольшим титром антител (1:10, 1:16, реже 1:50), РА – диагностический титр 1:100 и более, РПГА, РНГА.

Лечение. Лечение проводят до исчезновения клинической симптоматики и эндоскопической картины кандидоза, исчезновения

вегетативных форм грибка в биоптате или соскобах, взятых со слизистых оболочек, но не менее чем 14 дней, при невозможности проведения контрольной эндоскопии – в течение не менее 21 дня. У больных с нарушением глотания применяется парентеральное введение препаратов. Курс лечения бронхитов и пневмонии не менее 21 дня.

Для лечения орофарингеального кандидоза используют: флуконазол 100 мг/сут перорально или клотримазол 10 мг 5 раз/сутки или нистатин в суспензии по 4–6 мл 4 раза/сутки или в таблетках в 4–5 раз/сутки. Также возможно назначение итраконазола для приема внутрь 200 мг/сутки, позаконазол для приема внутрь 400 мг 2 раза/сутки – 1-й день, затем 400 мг 1 раз в сутки. Для орофарингеального кандидоза, рефрактерного к флуконазолу, допустимо использовать амфотерицин В в суспензии 100 мг/мл 1 мл 4 раза/сутки.

Для лечения кандидозный эзофагит используют: флуконазол 100 мг (максимально до 400 мг) внутрь или в/ввено ежедневно, или итраконазол раствор для приема внутрь 200 мг/сутки.

Течение и прогноз. Несмотря на успешное лечение (особенно рано выявленного кандидоза) часто отмечаются рецидивы заболевания. На аутопсиях у 20% умерших определяется генерализованный кандидоз.

Криптококкоз

Криптококкоз – оппортунистический диссеминированный микоз, характеризующийся поражением ЦНС, реже лёгких, кожи, слизистых оболочек; редко развивается у людей с нормальным иммунитетом. Криптококкозный менингит – одно из наиболее характерных проявлений СПИДа у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Частота: 5–8% ОИ у ВИЧ-инфицированных больных.

Этиология. Дрожжевые грибы рода *Cryptococcus*, наиболее часто встречаемый возбудитель – *Cryptococcus neoformans* (реже – *Cryptococcus laurentii*). Грибок размножается почкованием; в тканях и некоторых питательных средах представлен дрожжевыми клетками размером от 2,5 до 10 мкм. Размеры слизистой капсулы варьируют в зависимости от штамма. Большинству видов криптококков присуще более или менее выраженное капсулообразование. У некоторых больных выявляют и бескапсульные варианты *C. neoformans*, которые при последующих пересевах вновь приобретают полисахаридную капсулу. Капсула имеет полисахаридную природу и выступает как общебиологический защитный фактор для микробной клетки.

Капсула, очевидно, является основным фактором патогенности гриба. Она определяет способность гриба к внедрению, размножению и диссеминации. Капсула обеспечивает сохранность микроорганизма в организме больного, за счет торможения фагоцитоза. Поэтому сильно инкапсулированные штаммы более патогенны, чем слабо инкапсулированные, хотя у больных СПИДом выявляются как те, так и другие, т.е. нет четкой связи между размером капсулы и особенностями клиники.

Существуют четыре серотипа возбудителя – А, В, С и D, различающиеся капсульными антигенами. Серотипы А и D обозначают как *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans*, серотипы В и С – как *Cryptococcus neoformans* var. *gattii*; их можно различить по цвету колоний при выращивании на специальных средах.

Эпидемиология. *Cryptococcus neoformans* выделяют повсеместно из птичьего помёта и гнёзд, в первую очередь у голубей (возбудитель также выделяют из фекалий кошек, собак, лошадей, коров, в сливочном масле, на различных овощах). Возбудитель присутствует в почве, загрязнённой птичьим помётом (возможно искусственное заражение почвы при использовании помёта в качестве органического удобрения). Птицы криптококкозом не болеют. Криптококкоз не передается от человека к человеку, не зарегистрировано случаев непосредственной передачи криптококкоза от больных животных людям. Изредка в литературе встречаются описания случаев криптококковых инфекций у новорожденных и пожилых людей, но, как правило, криптококкоз обнаруживается у пациентов 35–60 лет, среди них преобладают мужчины (65%). Путь передачи – воздушно-пылевой.

Патоморфология. Первичный очаг воспаления формируется в лёгких, с возможным вовлечением бронхопальмональных лимфатических узлов. Образующиеся гранулёмы могут подвергаться творожистому некрозу с формированием полостей. Из очага в легких гематогенно криптококк попадает в ЦНС (головной мозг), образуя скопления в периваскулярных зонах в коре, базальных ядрах и, в меньшей степени, в других отделах. Хотя *C. neoformans* может поражать все ткани организма человека, но патогенные штаммы обладают выраженным нейротропизмом. Объясняется это рядом факторов: криптококки в СМЖ находят хорошую питательную среду; в СМЖ отсутствуют антикриптококковый и фунгицидный факторы, имеющиеся у людей в сыворотке крови; мозговая ткань богата тимином, глутаминовой кислотой, углеводами, обеспечивающими размножение гриба. Поэтому при ВИЧ-инфекции

различные клинические формы криптококкоза часто завершаются поражением вещества и оболочек головного мозга. Воспалительная реакция вокруг этих очагов, как правило, незначительна. При затяжном течении часто развивается базилярный арахноидит. При менингитах отмечают образование слизеподобного экссудата. Криптококковый менингит чаще встречается у больных СПИДом с количеством CD4+, не превышающим 100 в мм³.

Клиника. Криптококкоз легких чаще развивается в результате первичного заражения. Клинически криптококковое поражение легких протекает с маловыраженной симптоматикой. На фоне нормальной или субфебрильной температуры появляются боль в грудной клетке, ночные поты, выделение скудной слизистой мокроты, в которой возможна примесь крови. Лишь изредка заболевание приобретает черты типичной бронхопневмонии. Рентгенологически выявляются очаги инфильтрации в нижних долях легкого, иногда рентгенологическая картина напоминает проявления милиарного туберкулеза.

Заболевание обычно начинается с сильной головной боли, ликворологические изменения нарастают медленно, при первом исследовании ликвор практически интактен.

Характерно:

- медленное развитие и отсутствие специфических симптомов в начальной стадии;
- перемежающиеся (в начале заболевания) головные боли, возрастающие по интенсивности, с локализацией в лобной и височной областях (80–95% всех больных);
- головокружение, нарушения зрения, повышенная возбудимость, лихорадка (60–80% больных);
- эпилептические припадки или очаговые неврологические симптомы при наличии гранулём (криптококком) в мозговой ткани;
- расстройства сознания (через недели или месяцы после начала);
- клиническая картина менингита (отсутствует у 80% пациентов) – высокая температура тела, ригидность затылочных мышц, судорожные припадки;
- у трети больных отмечается отек диска зрительного нерва, примерно у четверти – поражение черепных нервов, обычно асимметричное;
- по мере прогрессирования заболевания развивается кома, появляются симптомы сдавления ствола мозга.

В случае острой инфекции при аутопсии нередко обнаруживают отек головного мозга, в случае хронической инфекции – гидроцефалию. При спинномозговой пункции выявляется повышенное спинномозговое давление, спинномозговая жидкость прозрачна или ксантохромна, при ее анализе выявляется повышенное содержание белка и снижение глюкозы, плеоцитоз у 1/3 больных выраженный, у 2/3 – умеренный. И клинически, и по картине ликвора криптококковый менингит напоминает картину туберкулезного менингита.

Помимо поражения нервной системы и легких, при ВИЧ-инфекции криптококкоз протекает в виде глазной (криптококковый эндофтальмит), кожной (первичный кожный криптококкоз), диссеминированной форм.

Диссеминированная форма в связи с генерализацией процесса проявляется вторичными очагами во внутренних органах, на коже и слизистых, в виде генерализованной лимфаденопатии. Как проявление диссеминированной формы могут наблюдаться криптококковые гепатиты, пиелонефриты, миокардиты, перитониты, а также криптококкоз глаз, селезенки и других органов. Генерализованные формы сопровождаются криптококкемией и грибок удается выделить из крови и мочи.

Прогноз: смертность при криптококковом менингите достигает 10–25%.

Диагностика. Микроскопия. Возбудитель обнаруживают во влажных мазках ликвора, плазмы и мочи, окрашенных тушью. Характерный симптомокомплекс, обнаружение капсулированных дрожжевых клеток в образцах, выявление *Cryptococcus neoformans* в гистопатологических препаратах, окрашенных муцикармином, – основание для предварительного диагноза.

Посев образцов (ликвор, мокрота, кровь, моча) на микологические среды (без циклогексимида); колонии вырастают в течение 1–5 суток.

Серологические исследования проводят при отрицательных результатах посевов либо для уточнения диагноза.

Реакция латекс-агглютинации с сывороткой, ликвором и мочой. Мнтигены криптококков обнаруживают в ликворе в 95% случаев, подтверждённых выделением возбудителя.

СМЖ: у больных ВИЧ-инфекцией – минимальный плеоцитоз, нормальные концентрации белка и глюкозы.

МРТ/КТ головного мозга – обнаруживают локальные криптококкомы.

Лечение. Препаратами выбора для лечения больных являются амфотерицин В по 0,5–1,0 мг/кг/сут в/в – до клинического улучшения (2–3 нед.), флуконазол (400 мг/сут внутрь), длительность лечения – 8 недель, или флуконазол по 400 мг/сут внутрь или в/в до клинического улучшения, затем 200–400 мг/сут в течение 10–12 недель. Вместо флуконазола может применяться итраконазол по 200 мг 2 р/сутки.

При повышении внутричерепного давления – ацетазоламид, маннитол или ГКС.

Течение и прогноз. При отсутствии лечения пациент погибает. Достоверные статистические данные по выживаемости отсутствуют. Возможны частые рецидивы (в 50% случаев у больных со СПИДом в течение 1 года).

Аспергиллез

Аспергиллез – болезнь, вызываемая различными видами плесневых грибов рода *Aspergillus*. Чаще протекает с преимущественным поражением легких, у лиц с иммунодефицитами принимает тяжелое септическое (генерализованное) течение.

Этиология. Возбудители – различные виды рода *Aspergillus*. Наибольшее значение в патологии человека имеют *A. niger*, *A. flavus*, встречаются и другие виды (*A. fumigatus*, *A. nidulans*). Морфологически состоят из однотипного мицелия (шириной 4–6 мкм), иногда обнаруживаются «головки» с конидиями. При посеве на среду Сабуро быстро растут, образуя плоские колонии: сначала белые, слегка пушистые или бархатистые, затем принимают синеватую, коричневую, желтоватую и другую окраску (в зависимости от вида), при этом поверхность их становится мучнистой, порошковатой. Обладают аллергизирующим действием. Из дезинфицирующих средств на аспергиллы наиболее активно действуют растворы карболовой кислоты и формалин.

Эпидемиология. Аспергиллы широко распространены в природе. Их постоянно можно обнаружить в почве, зерне, муке, сене (особенно заплесневелых), в пыли помещений, где обрабатываются шкуры, шерсть, пенька. Возбудитель проникает в организм, как правило, через воздух с пылью. Заболевание у ослабленных лиц может возникнуть и как эндогенная инфекция, так как на слизистой оболочке зева здоровых людей иногда обнаруживаются аспергиллы. Наблюдаются внутрибольничные заражения иммунодефицитных пациентов пылью, содержащей аспергиллы (воздушно-пылевая передача инфекции). Случаев заражения человека от больных людей не наблюдается.

Клиника. Легочный аспергиллез – инвазивный псевдомембранозный трахеит или пневмония, симптомами которых служат кашель, лихорадка, одышка, хрипы или обструкция дыхательных путей (стридор). Состояние больных обычно тяжелое, часто возникает кровохарканье. При трахеите на бронхоскопии обнаруживается картина экссудативного воспаления с образованием пленчатых налетов. При пневмоните на рентрелограмме грудной клетки обнаруживаются диффузные затенения в легких или затенения треугольной (клиновидной) формы, при этом основание треугольника обычно прилежит к плевре.

Помимо легких, поражение может захватывать практически любой орган, чаще страдает ЦНС. Первыми проявлениями могут быть риносинусит, абсцесс почек и печени.

Диффузный менингоэнцефалит с лихорадкой – факторами риска служат количество лимфоцитов CD4 <50/мкл, нейтропения, прием кортикостероидов, обширный анамнез лечения антибиотиками широкого спектра действия. Для аспергиллеза типично прорастание кровеносных сосудов, приводящее к инфаркту легкого или мозга.

Диагностика. Точный диагноз ставится при обнаружении элементов грибов в биоптате и выделении культуры гриба или при выделении культуры гриба из биологической жидкости или ткани, которые в норме должны быть стерильными. Предположительный диагноз ставится при двукратном выделении культуры гриба из мокроты или на основании данных бронхоскопии у пациента с иммунодефицитом. В последнее время стали использовать иммуноферментный анализ.

Лечение. Инвазивный аспергиллез у ВИЧ-инфицированных пациентов лечат по схеме: вориконазол, 6 мг/кг в/в 2 раза с интервалом 12 ч, затем 4 мг/кг в/в каждые 12 ч не менее недели, затем 200 мг 2 раза в сутки. Существуют альтернативные схемы.

Продолжительность терапии аспергиллеза точно не определена: рекомендуется продолжать прием препаратов до повышения уровня CD4+>200/мкл и исчезновения клинических проявлений заболевания.

Прогноз. Несмотря на появление новых противогрибковых средств, таких как каспофунгин и вориконазол, прогноз при аспергиллезе остается неблагоприятным. Смертность превышает 80%.

ИНФЕКЦИИ НАРУЖНЫХ ПОКРОВОВ

Сибирская язва

Сибирская язва – острая инфекционная болезнь, протекающая преимущественно в виде кожной формы, реже наблюдается легочная и кишечная формы. Относится к зоонозам.

Характеристика возбудителя. Возбудитель – *Bacillus anthracis* – представляет собой довольно крупную палочку длиной 6–10 мкм и шириной 1–2 мкм. Она неподвижная, окрашивается по Граму, образует споры и капсулу. Хорошо растет на различных питательных средах. Вегетативные формы быстро погибают при прогревании, под воздействием различных дезинфицирующих средств. Споры сибирской язвы весьма устойчивы во внешней среде, они могут сохраняться в почве в местах скотомогильников до 10 лет и более. Споры образуются вне организма при доступе свободного кислорода. Вирулентность возбудителя обусловлена наличием капсулы и экзотоксина.

Основные проявления эпидемического процесса. Источник инфекции – домашние животные (крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи). Заражение может наступать при уходе за больными животными, убое скота, обработке мяса, а также при контакте с продуктами животноводства (шкура, кожи, меховые изделия, шерсть, щетина), обсемененными спорами сибиреязвенного микроба. Заражение имеет преимущественно профессиональный характер. Заражение может наступать через почву, в которой сохраняются споры сибиреязвенного возбудителя. Споры попадают в кожу через микротравмы. При алиментарном инфицировании (употребление зараженных продуктов) возникает кишечная форма. Передача может осуществляться аэрозольным путем (вдыхание инфицированной пыли, костной муки). В этих случаях возникают легочные и генерализованные формы сибирской язвы. В начале 21 века в США споры сибирской язвы были использованы в качестве агента биотерроризма; распространение в почтовых конвертах привело к возникновению легочных форм и летальным исходам. В странах Африки допускается возможность передачи инфекции посредством укусов кровососущих насекомых. Заражения человека от человека обычно не наблюдается. Сибирская язва широко распространена во многих странах Азии, Африки и Южной Америки. В США и странах Европы, в том числе и в Беларуси наблюдаются единичные случаи заболеваний сибирской язвой.

Патоморфогенез. Воротами инфекции чаще служит кожа.

Обычно возбудитель внедряется в кожные покровы верхних конечностей (около половины всех случаев) и головы (20–30%), реже туловища (3–8%) и ног (1–2%). В основном поражаются открытые участки кожи. Уже через несколько часов после заражения начинается размножение возбудителя в месте ворот инфекции (в коже). При этом возбудители образуют капсулы и выделяют экзотоксин, который вызывает плотный отек и некроз. Из мест первичного размножения возбудители по лимфатическим сосудам достигают регионарных лимфатических узлов, а в дальнейшем возможно гематогенное распространение микробов по различным органам. При кожной форме в месте первичного воспалительно-некротического очага вторичная бактериальная инфекция особой роли не играет.

При аэрогенном заражении споры фагоцитируются альвеолярными макрофагами, затем они попадают в медиастенальные лимфатические узлы, где происходит размножение и накопление возбудителя; узлы некротизируются, что приводит к геморрагическому медиастениту и бактериемии. В результате бактериемии возникает вторичная геморрагическая сибирезвенная пневмония.

Перенесенное заболевание оставляет после себя стойкий иммунитет, хотя и имеются описания повторных заболеваний через 10–20 лет после первого заболевания.

Клиника, классификация:

- кожная: карбункулезная; эдематозная; буллезная; эризипелоидная;
- септическая: легочная; кишечная.

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 8 дней (чаще 2–3 дня). Чаще всего наблюдается кожная форма (у 95%), редко легочная и очень редко – кишечная. Карбункулезная разновидность кожной формы характеризуется местными изменениями в области ворот инфекции. Вначале в месте поражения возникает красное пятно, которое приподнимается над уровнем кожи, образуя папулу, затем на месте папулы развивается везикула, через некоторое время везикула превращается в пустулу, а затем в язву. Процесс протекает быстро, с момента появления пятна до образования пустулы проходит несколько часов. Местно больные отмечают зуд и жжение. Содержимое пустулы часто имеет темный цвет за счет примеси крови. При нарушении целостности пустулы (чаще при расчесах) образуется язва, которая покрывается темной коркой. Вокруг центрального струпа располагаются в виде ожерелья вторичные пустулы, при разрушении которых размеры язвы

увеличиваются. Вокруг язвы отмечается отек и гиперемия кожи, особенно выраженные при локализации процесса на лице. Характерно снижение или полное отсутствие чувствительности в области язвы.

Признаки общей интоксикации (лихорадка до 40°C, общая слабость, разбитость, головная боль, адинамия, тахикардия) появляются к концу первых суток или на 2-й день болезни. Лихорадка держится в течение 5–7 дней, температура тела снижается критически. Местные изменения в области язвы постепенно заживают, и к концу 2–3-й недели струп отторгается. Обычно бывает единичная язва, хотя иногда могут быть и множественные (2–5 и даже 36). Увеличение числа язв заметного влияния на степень тяжести течения заболевания не оказывает. У привитых против сибирской язвы кожные изменения могут быть весьма незначительными, напоминая обычный фурункул, а общие признаки интоксикации могут отсутствовать.

Эдематозная разновидность кожной формы сибирской язвы наблюдается редко и характеризуется развитием отека без видимого карбункула в начале болезни. Заболевание протекает более тяжело с выраженными проявлениями общей интоксикации. Позднее на месте плотного безболезненного отека появляется некроз кожи, который покрывается струпом.

Буллезная разновидность кожной формы сибирской язвы также наблюдается редко. Она характеризуется тем, что на месте типичного карбункула в области ворот инфекции образуются пузыри, наполненные геморрагической жидкостью. Они возникают на воспаленном инфильтрованном основании. Пузыри достигают больших размеров и вскрываются лишь на 5–10-й день болезни. На их месте образуется обширная некротическая (язвенная) поверхность.

Эризипеллоидная разновидность кожной формы сибирской язвы наблюдается наиболее редко. Особенностью ее является образование большого количества беловатых пузырей, наполненных прозрачной жидкостью, расположенных на припухшей, покрасневшей, но безболезненной коже. После вскрытия пузырей остаются множественные язвы, которые быстро подсыхают.

Легочная форма сибирской язвы начинается остро, протекает тяжело и даже при современных методах лечения может закончиться летально. Среди полного здоровья возникает потрясающий озноб, температура тела быстро достигает высоких цифр 40°C и выше), отмечаются конъюнктивит (слезотечение, светобоязнь, гиперемия конъюнктив), катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (чихание, насморк, хриплый голос, кашель). Состояние

больных с первых часов болезни становится тяжелым, появляются сильные колющие боли в груди, одышка, цианоз, тахикардия (до 120–140 уд/мин), АД понижается. В мокроте наблюдается примесь крови. Над легкими определяются участки притупления перкуторного звука, сухие и влажные хрипы, иногда шум трения плевры. Смерть наступает через 2–3 дня.

Кишечная форма сибирской язвы характеризуется общей интоксикацией, повышением температуры тела, болями в эпигастрии, поносом и рвотой. В рвотных массах и в испражнениях может быть примесь крови. Живот вздут, резко болезненный при пальпации, выявляются признаки раздражения брюшины. Состояние больного прогрессивно ухудшается и .при явлениях инфекционно-токсического шока больные умирают.

При любой из описанных форм может развиваться сибиреязвенный сепсис с бактериемией, возникновением вторичных очагов (менингит, поражение печени, почек, селезенки и другие). Нужно признать, что сибирская язва, вызванная «боевыми» штаммами, протекает крайне тяжело, тем более что применение их чаще всего реализуется с помощью аэрозолей.

Диагностика. Распознавание сибирской язвы основывается на данных эпидемиологического анамнеза (профессия больного, характер обрабатываемого материала, откуда доставлено сырье, контакт с больными животными и др.), особенностях клиники.

Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение культуры сибиреязвенной палочки и ее идентификация. Для исследования берут содержимое пустулы, везикулы, тканевой выпот из-под струпа. При подозрении на легочную форму берут кровь, мокроту, испражнения. При кожных формах гемокультура выделяется редко. Взятие и пересылку материала проводят с соблюдением всех правил работы с особо опасными инфекциями. Для исследования материала (шкур, шерсть) применяют реакцию термопреципитации (реакция Асколи). Для обнаружения возбудителя используют также иммунофлюоресцентный метод. В качестве вспомогательного метода можно использовать кожно-аллергическую пробу со специфическим аллергеном – антраксином. Препарат вводят внутрикожно (0,1 мл). Результат учитывают через 24 и 48 ч. Положительной считается реакция при наличии гиперемии и инфильтрата свыше 10 мм в диаметре при условии, что реакция не исчезла через 48 ч.

Лечение. Для этиотропного лечения используют антибиотики, а также специфический иммуноглобулин.

Чаще всего назначают: ципрофлоксацин 500 мг 2 раза/сут внутрь

или в/в или доксициклин 100 мг 2 раза/сут внутрь или в/венно. Также можно применять пенициллин при кожной форме 2–4 млн ЕД/сут парентерально.

При легочной и септической формах препараты вводят внутривенно, а при сибиреязвенном менингите антибиотики сочетают глюкокортикоидами.

Специфический противосибиреязвенный иммуноглобулин вводят внутримышечно в дозе 20–80 мл/сут (в зависимости от клинической формы и тяжести болезни) после предварительной десенсибилизации.

Профилактика включает прежде всего выявление и ликвидацию очагов в инфекции по линии ветеринарной службы. Лицам, подвергающимся опасности заражения сибирской язвой (работникам предприятий по переработке кожевенного сырья и шерсти, мясокомбинатов, ветеринарным работникам, работникам лабораторий, работающим с возбудителем сибирской язвы), проводят профилактические прививки сибиреязвенной живой сухой вакциной «СТИ». Непосредственно перед прививками ампулу с сухой вакциной вскрывают, шприцом вводят в нее 1 мл 30% раствора глицерина (приложен к коробке с вакциной), слегка встряхивают до получения равномерной взвеси. На кожу верхней трети плеча наносят (после предварительной обработки кожи спиртом или эфиром) 2 капли вакцины и делают насечки через каждую каплю.

Больных госпитализируют в отдельную палату, проводят текущую дезинфекцию. Выписывают после полного выздоровления и эпителизации язв. За лицами, контактировавшими с больными животными, устанавливается медицинское наблюдение в течение 2-х недель. Химиопрофилактика антибиотиками и профилактическое введение специфического иммуноглобулина себя не оправдали.

Бешенство

Бешенство – острая зоонозная инфекция, вызываемая вирусом. Клинически характеризуется развитием своеобразного энцефалита, сопровождающегося гидро- и аэрофобией на фоне повышенной возбудимости нервной системы, с последующим развитием параличей и всегда смертельным исходом.

Характеристика возбудителя. Возбудителем бешенства является вирус из семейства Rhabdovirus, который морфологически характеризуется пулевидной формой, спиральным нуклеокапсидом, окруженным оболочкой с поверхностными выступами в виде шипов (пепломеров), со структурой генома в виде одноцепочечной

ковалентно-непрерывной РНК.

М.А. Селимов (1978) считает целесообразным классифицировать вирусы группы бешенства по основному экологическому признаку и различает следующие вирусы: обычного собачьего бешенства; африканского собачьего бешенства; лисьего природного бешенства; американского бешенства летучих мышей; «дикования» песцов, или камчатской дикости; лиссоподобный вирус, выделенный от мышевидных грызунов в Центральной Европе; лиссоподобные вирусы, выделенные от землеройки, летучих мышей и насекомых в Африке.

Фиксированный вирус, или вакцинный штамм, был впервые получен в 1881–1884 гг. в лаборатории Пастером Л. Оригинальный вирус Pasteur (PV-II) является эталонным вакцинным штаммом и по рекомендации Комитета экспертов ВОЗ (Женева, 1972) применяется для получения инактивированных нервно-тканевых антирабических вакцин. Он обладает антигенной специфичностью и иммуногенной активностью.

Вирус бешенства сравнительно малостоек. Он чувствителен к ультрафиолетовому облучению и действию прямых солнечных лучей, высушиванию, повторному замораживанию и оттаиванию, к обычным дезинфицирующим средствам в рабочих концентрациях. Инактивируется в течение 15 мин. при температуре 56°C, почти мгновенно погибает при 60°C, под воздействием желудочного сока – в течение 20 мин. Низкие температуры переносит хорошо. Холод даже консервирует вирус. Он сохраняется, не теряя своих свойств, в течение многих лет при -190°C. Консервантом для него является и нейтральный глицерин (50% на буферном растворе при pH 6,8–7,4). Никакие антибиотики и химиотерапевтические вещества на вирус бешенства не действуют.

Основные проявления эпидемического процесса. Основной резервуар и переносчик вируса бешенства в природе – хищники из семейства собачьих (волки, шакалы, енотовидные собаки, лисицы, койоты), что обусловлено их многочисленностью и широким распространением. В нашей стране с обширными лесными массивами и наличием волков, лисиц и других диких зверей почти постоянно наблюдались эпизоотии бешенства. Экология бешенства городского типа характеризуется тем, что резервуаром вируса являются больные гидрофобией собаки и кошки, зараженные от диких животных. Инфекция в городском очаге бешенства поддерживается бродячими собаками, кошками и развивается уже независимо от природных очагов.

Среди животных инфекция передается путем укуса. Вирус находится в организме животных в инкубационном периоде и выделяется во внешнюю среду лишь в последние (1–3, реже 7) дни его. Течение всей болезни (обычно от 2 до 5, редко 6–12 дней) острое, в буйной или паралитической форме, с неизменным летальным исходом. Здоровое носительство вируса бешенства ни среди собак, ни среди кошек пока не доказано. Вирус в организме инфицированных животных сохраняется за счет длительного инкубационного периода.

Человек заражается при укусе больного бешенством животного с последующим ослюнением или же при ослюнении слизистых оболочек любых повреждений кожи. Возможно заражение при снятии шкур с лис, погибших от бешенства. Заболевают от 3 до 50% людей (в среднем 15%), укушенных бешеными животными, что зависит от источника заражения, дозы и вирулентности вируса. Характерной сезонности в заболеваемости бешенством не наблюдается, хотя некоторое увеличение ее отмечается в летнее время, когда люди чаще находятся на открытом воздухе и легко одеваются.

Патоморфогенез. Вирус бешенства в естественных условиях проникает в организм человека через укус или другие повреждения кожи, зараженные слюной бешеного животного. Возможно также инфицирование и через неповрежденные слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы глаз. Вирус сначала фиксируется в регионарных нервных окончаниях, а затем распространяется по нервным волокнам центростремительно.

Репликация вируса происходит главным образом в нейронах ЦНС, нервных ганглиях и эпителиальных клетках канальцев слюнных желез. Но больше всего он содержится в нейронах ЦНС и слюнных железах.

Патологоанатомически находят выраженные явления эксикоза: сухость кожи, слизистых и серозных оболочек, отсутствие жидкости в серозных полостях; в области укуса – отек и инфильтрация; во внутренних органах – полнокровие, в легких – кровоизлияния. Иногда под языком видны небольшие пузырьки («*lysse*») – результат расширения слюнных канальцев в связи с накоплением слюны.

Наиболее характерны изменения в нервной системе. Головной мозг напряжен, извилины сглажены; микроскопически по ходу кровенаполненных и расширенных сосудов (особенно вен) – лимфоидные инфильтраты, мелкие кровоизлияния, местами – разрежение мозговой ткани с пролиферацией клеток глии, которые, скапливаясь участками, образуют узелки. Описанные изменения нервной системы соответствуют картине острого

энцефаломиелонеурита.

Патогномоничны для бешенства тельца Бабеша–Негри, которые находят под световым микроскопом в цитоплазме клеток мозга, погибших от бешенства людей и животных. Включения эти имеют округлую, овальную, амёбовидную, реже – веретенообразную формы со светлым ободком и состоят из нежных базофильных грануляций (0,2–0,5 мк), расположенных в эозинофильной массе в виде концентрических слоев.

Клиника. Продолжительность инкубационного периода при бешенстве обычно колеблется и составляет от 7–10 дней до 1–2 лет. Это зависит от возраста пострадавшего, его реактивности и состояния нервной системы, локализации, глубины и множественности укусов, обилия нервных окончаний в пораженных участках, своевременности применения лечебной вакцинации. Он короче у детей, при глубоких укусах и повреждениях лица и головы, а также пальцев рук и ногтевого ложа, особенно нанесенных дикими бешеными животными; удлиняется у вакцинированных, если укусы не отличаются значительной тяжестью и локализуются в нижних конечностях.

По данным М.А. Селимова (1962), инкубационный период у привитых равнялся 54 дням, а у не получавших вакцину – 77.

По Г.П. Рудневу (1959), клиника бешенства отличается цикличностью течения – последовательной сменой трех периодов: предвестников, возбуждения и параличей.

Период предвестников, или продром, длится обычно 1–3, реже до 7 дней. Для него характерны обострение местных явлений в области укуса, изменения поведения больного и неврологические расстройства. С самого начала появляется парестезия в области укуса и часто вдоль нервных стволов в виде чувства жжения или, наоборот, холода, ползания мурашек и зуда продолжительностью от нескольких часов до многих дней. Вновь краснеет рубец в области укуса и возникают отечность, анестезия или гипостезия, а вокруг рубца – гиперестезия, возобновляются боли.

Изменяются черты характера и поведение больного (необъяснимые страхи и тревога, грусть, приводящие к подавленному настроению, глубокой депрессии, меланхолии). Возможны тошнота, рвота, отрыжка, запоры, сухость во рту. Больные жалуются на головные боли, звон в ушах, упорную бессонницу. Повышается температура от 37°C до 38–40°C, исчезает аппетит. Состояние периодически тревожное в связи с тягостным ощущением сжатия в груди, которое сопровождается учащенным, спазматическим дыханием и психическим и сенсорным возбуждением. Со стороны сердечно-

сосудистой системы наблюдаются тахикардия, аритмия, гипотензия.

Период возбуждения, или разгара болезни, начинается с патогномичных для бешенства признаков: гидрофобии, аэрофобии на фоне сверхвозбудимости и приступов буйства. Они обусловлены не столько затруднением глотания и дыхания из-за спазма глотки и гортани в результате поражения продолговатого мозга, сколько страхом, волнением и беспокойством больных до, во время или после попытки произвести глотание. В первые дни этой стадии больные способны ещё глотать твердую пищу и сосать мокрое полотенце или губку.

Гидрофобия, или водобоязнь, проявляется нестерпимым отвращением к приближенному к губам больного стакану с водой, вызывающему резко болезненные спазмы мышц гортани и глотки, чувство удушья, на высоте пароксизма – остановку сердца и дыхания с ощущением неминуемой смерти. Приступы гидрофобии вызываются не только видом, но и шумом воды, вытекающей из крана, и даже упоминанием о ней или любым раздражителем, напоминающим о воде, блеском зеркала.

Аэрофобия (воздухобоязнь) – следствие гортанно-глоточного спазма, возникающего у больного от дуновения струи воздуха, особенно холодного, направленного на его лицо. Приступ может начаться при резком открывании двери и окна, проветривании постельного белья около больного, при переходе его самого из одной комнаты в другую, то есть при любом действии, сопровождающемся движением воздуха (аэрофобия). Он может быть вызван звуковыми раздражителями (акузофобия), действием яркого света (фотофобия).

Гортанно-глоточные спазмы, сопровождающиеся выраженной одышкой, достигают наивысшей степени, появляются генерализованные клонико-тонические судороги и мышечные контрактуры. В одних случаях внезапно, в других - постепенно приступ буйства проходит, восстанавливается сознание, но фон повышенного возбуждения больного остается, что может быть причиной повторного пароксизма еще большей силы. В период «успокоения» выражена картина утомления больного, он адекватно отвечает на вопросы. В связи с тем, что больной не может глотать ни пищу, ни воду, быстро развиваются признаки обезвоживания, исхудания, измождения.

К концу периода возбуждения, когда симпатикотония сменяется ваготонией, резко усиливается саливация, разжижается слюна. В редких случаях возможна неукротимая рвота, иногда кровянистыми массами. Несмотря на крайнюю усталость и измождение, больной не спит, все время вздрагивает при внешних раздражениях. Черты синюшного лица

резко заострены, глаза запавшие, зрачки расширены и вяло реагируют на свет. Температура тела остается высокой. Со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия (140–160 в 1 мин.), пульс удовлетворительного наполнения. С прекращением судорог и возбуждения больной может глотать, пить, есть, дыхание его спокойное.

Нередко на 3-й день периода возбуждения он может скончаться от внезапного паралича дыхательного или сосудодвигательного центров. Если этого не происходит, то наступает следующая, конечная стадия болезни – паралитическая.

Паралитическая фаза характеризуется понижением общей возбудимости и развитием вялых (периферических) параличей, которые чаще начинаются в области укушенной конечности или в виде параплегии. Наступает паралич мочевого пузыря. Параличи распространяются снизу вверх по типу паралича Ландри, охватывая и черепно-мозговые нервы. Но иногда раньше могут появиться парезы или параличи черепно-мозговых нервов, что связывают с локализацией укусов на голове.

В этой стадии температура тела повышается до 38–39°C, перед смертью – до 42–43°C. Нарастают явления эксикоза вследствие продолжающейся обильной сиалореи и резкого потоотделения. Больной резко худеет. Он лежит неподвижно с полуоткрытыми глазами из-за птоза обоих век.

Паралитический период может отсутствовать или длиться от нескольких часов до 2–3 дней. Общая продолжительность болезни с момента появления гидро-, аэрофобии обычно 1–3 дня, реже – 3–6 и очень редко 7–8 дней и более.

Бешенство у детей характеризуется более коротким инкубационным периодом и «спокойной» формой болезни. К симптомам общего характера в продроме и меланхолии присоединяются сонливость или нерезкое беспокойство с признаками аэрофобии и приступов буйства. Затем наступают параличи и смерть при явлениях коллапса.

Бешенство у вакцинированных может протекать атипично с отсутствием таких кардинальных признаков, как гидро- и аэрофобия. Болезнь может проявляться в виде менингоэнцефалитов или паралитических форм. В таких случаях диагноз обычно устанавливается посмертно.

Бешенство на фоне хронического алкоголизма отличается резко выраженными галлюцинациями наряду со сглаживанием гидрофобии.

Диагностика. Клиническая диагностика бешенства в период предвестников или в атипичных случаях трудна, но в разгар типично

протекающей болезни, когда выражены такие кардинальные признаки ее, как гидро- и аэрофобия, на фоне повышенной возбудимости с приступами буйства не вызывает затруднений.

Лабораторная диагностика бешенства как у человека, так и у животных включает исследования мозговой ткани трупа. Отпечатки мозга, окрашенные по Sellers, позволяют найти тельца Бабеша–Негри с помощью световой микроскопии в течение 2–4 ч, что достоверно подтверждает диагноз бешенства. Наиболее ценна для экспресс-диагностики бешенства методика флюоресцирующих специфических антител (МФА), которая строго специфична и по своей чувствительности превосходит методику выявления телец Бабеша–Негри, совпадая с результатами биопробы.

Биологическая проба обычно выполняется при отрицательных результатах гистологического исследования мозга. Результаты биопробы (на молодых животных получают через 1–3 нед., а на новорожденных – через 6–7 дней) должны сопоставляться с клиническими и морфологическими показателями.

Комитет экспертов ВОЗ для диагностики бешенства требует точного лабораторного ответа с указанием примененного метода исследования. Если при использовании одного метода результат сомнителен, необходимо добиться определенного результата (положительного или отрицательного) другими пробами.

Лечение. Больных бешенством должны госпитализировать в отделения интенсивной терапии инфекционных больниц или инфекционные отделения психиатрических больниц. Их помещают в затемненные, теплые изоляторы или отдельные палаты без лишних предметов, где должен быть создан максимальный щадящий режим (покой, защита от шума, яркого света, движения холодного воздуха) и обеспечиваться индивидуальный уход. В целях безопасности персонал должен работать в масках, защитных очках, перчатках и тщательно мыть руки с мылом. Выделения больных дезинфицируют.

Уже в приемном покое для уменьшения страданий больного назначают симптоматические средства для устранения беспокойства, тревоги, приступов гидро- и аэрофобии и связанных с ними болей – релаксанты, седативные, снотворные и другие средства. Вводят пантопон 2–3 раза в сутки в сочетании с клизмами с хлоралгидратом. Для снятия судорог рекомендуют седуксен, реланиум, дроперидол, аминазин, гексенал, капельные клизмы с амиталнатрием (2–3 раза в сутки).

Для обеспечения питания и поддержания водно-солевого баланса вливают 40% раствор глюкозы по 20–40 мл 2 раза в день

внутривенно, внутривенно капельно – реополиглюкин, гемодез, 5% глюкозу, солевые растворы с одновременным назначением диуретиков, показано переливание крови, плазмы. Общий объем вводимой жидкости – не менее 2 л.

В паралитической стадии важны сердечно-сосудистые препараты (коргликон, строфантин К), стимуляция дыхания с применением аппаратов искусственного дыхания.

Профилактика. Борьба с бешенством заключается в комплексных мероприятиях, направленных на ликвидацию его среди животных, по оказанию помощи пострадавшим от бешеных или подозрительных на заболевание бешенством животных, и в специфической профилактике. Ввиду того, что основным источником бешенства являются хищные звери и в современных условиях эпизоотии этого заболевания широко распространены на земном шаре, большое значение в ликвидации приобретают следующие мероприятия:

- контроль за плотностью популяций животных и профилактическая вакцинация домашних кошек и собак;
- выявление и уничтожение всех больных и подозрительных на заболевание бешенством диких и домашних животных;
- систематический вылов и уничтожение всех бездомных и бродячих собак;– уничтожение всех собак и кошек, бывших в контакте с бешеными зверями или покусанных ими;
- изоляция и вакцинация контактировавшего с бешеным животным домашнего скота;
- сжигание трупов погибших от бешенства животных.

Животные, покусавшие людей, заключаются в карантин для 10-дневного наблюдения. Трупы подозрительных животных направляются для лабораторно-диагностического исследования. Собаки и кошки (домашние) вакцинируются и ревакцинируются.

Специфическая иммунизация занимает одно из ведущих мест в борьбе с бешенством.

Лечебная иммунизация проводится после предполагаемого проникновения вируса бешенства в организм человека или в начале инкубационного периода. Ей должна предшествовать местная обработка раны или царапины, нанесенных больным бешенством животным, если первичная обработка не произведена до обращения за медицинской помощью. Помощь оказывается в травмопунктах.

У прививающихся антирабической вакциной невосприимчивость к вирусу бешенства появляется через 5–6 нед. от начала вакцинации.

Как известно, при укусах опасной локализации (в лицо, голову, шею, пальцы рук) и множественных укусах тела, нанесенных дикими животными, особенно волками, инкубационный период короткий – от 7 до 45 дней. В таких случаях для быстрого создания невосприимчивости к бешенству вакцину комбинируют с антирабическим гамма-глобулином (пассивная иммунизация).

Столбняк

Столбняк – острое инфекционное заболевание, обусловленное воздействием на организм экзотоксина столбнячной палочки с преимущественным поражением нервной системы, характеризующееся тоническими и судорожными сокращениями поперечно-полосатых мышц.

Характеристика возбудителя. Возбудитель – *Clostridium tetani* – относится к спорообразующим бактериям. Во внешней среде существует в виде спор, чрезвычайно устойчивых к физико-химическим факторам, антисептическим и дезинфицирующим средствам. При благоприятных анаэробных условиях споры прорастают в вегетативные формы, продуцирующие тетаноспазмин и тетаногемолизин.

Основные проявления эпидемического процесса. Заболевание распространено во всех регионах земного шара, причем более высокая заболеваемость наблюдается в условиях жаркого влажного климата, что связано с замедленным заживлением ран и повышенной обсемененностью почвы возбудителем. Уровень ежегодной заболеваемости существенно зависит от соотношения вакцинированных и непривитых лиц, а также от проведения экстренной профилактики и достигает в развивающихся странах от 10 до 50 случаев на 100 000 населения. В развитых странах, где массовая вакцинация начата с 50-х годов, заболеваемость почти на 2 порядка ниже. В мире 80% заболевших приходится на новорожденных (так называемый пупочный столбняк), инфицируемых при перевязке пуповины нестерильным инструментом. Столбняк военного времени связан с обширными ранениями. В обычных условиях входными воротами инфекции являются не тяжелые раны и ожоги, а мелкие бытовые травмы (проколы, ссадины и т. п.). Больные эпидемиологической опасности не представляют. Попадание экзотоксина в желудочно-кишечный тракт не приводит к развитию болезни.

Патоморфогенез. Споры столбнячной палочки, попадая в благоприятные анаэробные условия через дефекты кожных покровов,

прорастают в вегетативные формы и выделяют экзотоксин, относящийся к высокомолекулярным протеинам. Экзотоксин состоит из трех фракций (тетаноспазмин, тетаногемолизин и протеин, усиливающий синтез ацетилхолина). Основным и наиболее мощным по своему действию считается нейротоксин – тетаноспазмин. Токсин гематогенным, лимфогенным и периневральным путями распространяется по организму и прочно фиксируется в нервной ткани. Токсин избирательно блокирует тормозящее действие вставочных нейронов на мотонейроны, нарушая координацию эфферентных рефлекторных дуг. Импульсы, спонтанно возникающие в мотонейронах, беспрепятственно проводятся к поперечно-полосатым мышцам, обуславливая их тоническое напряжение. Судорожные сокращения мышц провоцируются афферентной импульсацией от тактильных, слуховых, обонятельных и других рецепторов. Длительные сокращения мышц приводят к развитию гипертермии и большим энерготратам, способствующим развитию метаболического ацидоза. От глубины и распространенности поражения нервной системы зависит тяжесть заболевания, органических нарушений, а также прогноз заболевания.

Клиника. Инкубационный период колеблется от 1 до 21 сут. (в среднем 1–2 нед.), в отдельных случаях он превышает 30 сут., т. е. клинические проявления возникают уже после полного заживления инфицированных ран. Доказано, что чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание. Столбняк начинается всегда остро, как правило, на фоне удовлетворительного самочувствия, иногда ему предшествуют умеренно выраженные проявления астено-вегетативного синдрома. Первым и наиболее часто встречающимся симптомом является тоническое напряжение (тризм) жевательных мышц с затруднением открывания рта. В самом начале болезни этот симптом удается выявить специальным приемом: поколачивание по шпателью, опирающемуся на зубы нижней челюсти, провоцирует сокращение *m. masseter*. Следом за тризмом появляются другие признаки столбняка, образующие классическую триаду: «сардоническая улыбка» вследствие спазма мимической мускулатуры и дисфагия в результате сокращения мышц глотки. Поражение мускулатуры идет по нисходящему типу. Поскольку скелетные мышцы-разгибатели физиологически сильнее мышц-сгибателей, преобладают экстензорные проявления: ригидность затылочных мышц, запрокидывание головы назад, переразгибание позвоночника (опистотонус), выпрямление конечностей. Тоническое напряжение захватывает межреберные мышцы и диафрагму, что приводит к

уменьшению минутного объема дыхания и к гипоксии. При поражении груди, живота (термический ожог) возможно сгибание в виде обратной дуги (эмпростотонус).

По степени распространенности выделяют генерализованный столбняк с описанными выше клиническими проявлениями и местный столбняк в двух клинических формах: локальное поражение в области раны (местный гипертонус и локальные судороги) и бульбарный столбняк с поражением центров продолговатого мозга с избирательным поражением мышц лица, шеи, глотки и гортани, сосудодвигательного и дыхательного центров. Местный столбняк встречается редко и, как правило, без лечения переходит в генерализованную форму.

По степени тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. *Легкая форма* столбняка встречается нечасто и в основном у лиц, имеющих частичный иммунитет. Классическая триада симптомов выражена слабо. Приступы судорог либо отсутствуют вовсе, либо возникают с частотой нескольких раз в течение суток. Лихорадка на субфебрильном уровне, тахикардия выявляется редко. Длительность болезни – до 2 недель.

Среднетяжелая форма заболевания характеризуется развитием поражения мышц с типичной симптоматикой, тахикардией и подъемом температуры тела до высоких цифр. Частота судорог не превышает 1–2-х раз в час, а их длительность не более 15–30 сек. Осложнения не возникают, а продолжительность острого периода болезни – до 3 недель.

Тяжелая форма столбняка регистрируется, когда симптоматика заболевания резко выражена, лихорадка постоянная и высокая, приступы судорог частые (через каждые 5–30 мин.) и продолжительные (до 1–3 мин.) с выраженной гипоксией, поражением сосудодвигательного центра (тахикардии, неустойчивое артериальное давление), присоединением пневмонии. Такие формы всегда требуют интенсивной терапии, период тяжелого состояния продолжается не менее 3 недель. Летальный исход может наступить на высоте судорог от асфиксии вследствие спазма мышц гортани в сочетании с уменьшением легочной вентиляции из-за напряжения межреберных мышц и диафрагмы. В периоде поздней реконвалесценции имеются признаки инфекционно-токсического миокардита (тахикардия, глухость сердечных тонов, умеренное расширение границ сердца) и астено-вегетативного синдрома, сохраняющиеся в течение 1–3 месяцев. При отсутствии осложнений наступает полное выздоровление.

Диагностика. Диагностика столбняка основана на сборе эпидемиологического анамнеза (инфицированные раны, глубокие ожоги и отморожения, оперативные вмешательства, травмы с нарушением целостности кожных покровов, полученные в сроки, соответствующие инкубационному периоду) и активном выявлении симптомов продромального периода болезни (тянущие боли в области раны, фибриллярные подергивания мышц, сокращение жевательных мышц при легкой перкуссии), а также на основании клинических проявлений. Опорными диагностическими симптомами считают: тризм, «сардоническая улыбка» и дисфагия (классическая триада).

Лечение. Больные для окружающих не опасны. Больные столбняком обязательно госпитализируются в отделения интенсивной терапии и реанимации общего или инфекционного профиля. Большое значение имеет организация ухода за больными и их питания. Пациенты размещаются в отдельных палатах с максимальной изоляцией внешних раздражителей, способных провоцировать судороги. При применении миорелаксантов необходимо использование противопролежневых матрацев, проведение регулярного массажа грудной клетки для уменьшения вероятности развития пневмоний. Диета должна быть высококалорийной (№ 11 или зондовая с добавлением энпитов) для компенсации больших энерготрат при судорогах. Иногда необходимо неполное или полное парентеральное питание.

Возможности этиотропной терапии весьма ограничены. На фиксированный в тканях токсин не удастся воздействовать никакими средствами. Для связывания циркулирующего токсина однократно внутримышечно вводят 50–100 тыс. МЕ противостолбнячной сыворотки или 900 мл противостолбнячного иммуноглобулина.

Антибиотики следует назначать больным тяжелыми формами столбняка для профилактики и лечения пневмоний и сепсиса. Предпочтение отдается полусинтетическим пенициллинам (ампиокс 4 г/сут, карбенициллин 4 г/сут), цефалоспорином 2 и 3 поколений (цефотаксим, в дозе 2–4 г/сут, цефуроксим 3 г/сут), фторхинолонам (ципрофлоксацин 0,4 г/сут) и другим антибиотикам широкого спектра действия.

Основой интенсивной терапии столбняка является активная противосудорожная терапия, коррекция гипоксии и нарушений гомеостаза. При легких и среднетяжелых формах болезни судорожный синдром удастся купировать парентеральным введением нейролептиков (аминазин до 100 мг/сут, дроперидол до 10 мг/сут),

транквилизаторов (седуксен – до 40–50 мг/сут), хлоралгидрата (до 6 г/сут, в клизмах). Их применяют как изолированно, так и в сочетании с наркотическими анальгетиками (нейролептанальгезия), антигистаминными препаратами (димедрол 30–60 мг/сут, пипольфен и супрастин 75–150 мг/сут), барбитуратами (тиопентал-натрий и гексенал до 2 г/сут). Указанные суточные дозы препаратов вводят внутримышечно или внутривенно в 3–4 приема. Комбинированное введение препаратов потенцирует их эффект и уменьшает подобные реакции при длительном применении.

Судороги при тяжелых формах столбняка снимаются только при назначении миорелаксантов с обязательным переводом больных на ИВЛ. Предпочтительно использование антидеполяризирующих миорелаксантов длительного действия (тубокурарин 15–30 мг/час, аллоферин 0,3 мг/кг/час, ардуан 0,04–0,06 мг/кг/час, тракриум 0,4–0,6 мг/кг/час).

Профилактика. Плановая иммунизация населения проводится по календарю прививок. Поскольку в каждом конкретном случае степень напряженности иммунитета неизвестна и некоторая часть населения не привита, при угрозе развития заболевания необходимо проведение экстренной профилактики, в травмапунктах, в поликлиниках и стационарах при оказании помощи при ранениях, удалении старых осколков или инородных тел.

Рожя

Рожя – острое инфекционное заболевание, вызываемое гемолитическими стрептококками, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и воспалительным поражением четко ограниченных участков кожи.

Характеристика возбудителя. Возбудителем рожи считается гемолитический стрептококк группы А. Стрептококки представляют собой грамположительные микроорганизмы сферической формы, принадлежащие к семейству лактобацилл. В зависимости от способности гемолизировать эритроциты стрептококки *разделяются* на альфа, бета и гамма. Стрептококки вырабатывают токсины, ферменты и гемолизины. Идентифицировано более 20 внеклеточных антигенов, выделяемых гемолитическими стрептококками группы А при росте в тканях человека. Из них наиболее важное значение для клиники имеют эритрогенные токсины (А, В и С), стрептолизины (О и S), дифосфопиридиннуклеотидаза, стрептокиназы (А и В), дезоксирибонуклеаза (А, В, С и D), гиалуронидаза, протеиназа.

Патоморфогенез. Инфицированию стрептококками

подвергается поврежденная кожа. В отдельных случаях заболевание возникает и без нарушения целостности покровов. Микробы попадают на кожу от людей, являющихся источником гноеродных микробов (экзогенная инфекция), или же проникают различными путями (гематогенно, воздушно-капельно, посредством контакта) из очагов собственного организма (эндогенная инфекция). Патогенное действие стрептококков при роже проявляется местными и общими изменениями в организме. Местный процесс характеризуется серозным или серозно-геморрагическим воспалением, сопровождающимся гиперемией, отеком и инфильтрацией пораженных участков кожи и подкожной клетчатки. При тяжелом течении заболевания патологический процесс может осложняться гнойной инфильтрацией соединительной ткани, вплоть до образования абсцессов (флегмонозная форма), а также некрозом участков ткани. В патологический процесс также вовлекаются лимфатические (лимфангоит), артериальные (артериит) и венозные (флебит) сосуды. По ходу лимфангоита отмечается отек подкожной клетчатки.

Общее действие стрептококковой инфекции при роже проявляется лихорадкой, интоксикацией, поражением внутренних органов. Распространяющиеся по лимфатическим и кровеносным сосудам стрептококки при определенных условиях могут вызывать вторичные гнойные осложнения.

Клиника. Клиническая классификация рожи основана на характере местных изменений (*эритематозная, эритематозно-буллезная, эритематозно-геморрагическая, буллезно-геморрагическая*), на тяжести клинических проявлений (*легкая, среднетяжелая и тяжелая*), кратности возникновения заболевания (*первичная, рецидивирующая и повторная*) и на распространенности воспалительного процесса (*локализованная, распространенная и метастатическая*).

Инкубационный период при роже продолжается от нескольких часов до 5 суток. Заболевание начинается остро с появления озноба, общей слабости, головной боли, мышечных болей, в ряде случаев – тошноты и рвоты, тахикардии, а также повышения температуры тела до 39,0–40,0°C. Возможно развитие делириозного состояния, судорог и явлений менингизма. Через 12–24 ч с момента заболевания присоединяются местные проявления заболевания – боль, гиперемия и отек пораженного участка кожи.

Рожистое воспаление может располагаться на коже лица, туловища, конечностей и в отдельных случаях – на слизистых

оболочках. При *эритематозной форме рожи* пораженный участок кожи характеризуется эритемой, отеком и болезненностью. Эритема имеет равномерно яркую окраску, четкие границы, тенденцию к периферическому распространению и возвышается над интактной кожей. Ее края неправильной формы (в виде зазубрин, «языков пламени» или другой конфигурации). В последующем на месте эритемы может быть пигментация и шелушение кожи.

Эритематозно-буллезная форма заболевания. Она начинается так же, как и эритематозная. Однако спустя 1–3 сут. с момента заболевания на месте эритемы происходит отслойка эпидермиса и образуются различных размеров пузыри, заполненные серозным содержимым. В дальнейшем пузыри лопаются и на их месте образуются коричневого цвета корки. После их отторжения видна молодая нежная кожа. В отдельных случаях на месте пузырей появляются эрозии, способные трансформироваться в трофические язвы, как правило, у лиц с венозной недостаточностью конечностей.

Эритематозно-геморрагическая форма рожи. Протекает с теми же симптомами, что и эритематозная. Однако в этих случаях на фоне эритемы появляются кровоизлияния в пораженные участки кожи.

Буллезно-геморрагическая рожа. Она имеет практически те же проявления, что и эритематозно-буллезная форма заболевания. Отличия состоят только в том, что образующиеся в процессе заболевания на месте эритемы пузыри заполнены не серозным, а геморрагическим экссудатом.

Воспалительные изменения кожи при эритематозной форме заболевания сохраняются 5–8 сут., а при других – 10–15 сут. и более.

Изменения периферической крови при роже сопровождаются лейкоцитозом, нейтрофилезом с палочкоядерным сдвигом, повышением СОЭ.

Осложнения. В современных условиях они встречаются у 5–10% больных, преимущественно при тяжелой форме заболевания. Чаще всего это флегмоны, абсцессы (флегмонозная и абсцедирующая рожа), некроз тканей пораженного участка (гангренозная рожа), тромбозы, хроническое нарушение лимфотока и лимфостаз (с развитием при повторных заболеваниях слоновости), инфекционно-токсическая энцефалопатия и инфекционно-токсический шок. У людей преклонного возраста, а также страдающих иммунодефицитным состоянием, могут возникать вторичные пневмонии и сепсис.

Диагностика. Диагноз рожи основывается в основном на клинических данных: острое начало болезни с выраженной интоксикацией, лихорадкой и своеобразными проявлениями местного

воспалительного процесса. Дифференциальную диагностику следует проводить с заболеваниями, сопровождающимися локальной гиперемией кожи – эризипеллоидом, дерматитами, экземой, узловатой эритемой, флегмоной, абсцессом и другими.

Лечение. Больные обычными формами госпитализируются по клиническим показаниям. Лечение флегматозной, абсцедирующей, некротической, гангренозной форм проводится в хирургическом стационаре. В первые 5 дней, а при поражении нижних конечностей – в течение всего периода заболевания рекомендуется соблюдение постельного режима. Среди лечебных мероприятий большое значение имеет рациональная этиотропная терапия. Наиболее эффективны антибиотики пенициллинового ряда: бензилпенициллин по 500 000 ЕД через 4 часа (внутримышечно), оксациллин, ампиокс по 1,0 г через 6 час (внутримышечно или внутрь), метициллин по 1,0 г через 6 час (внутримышечно) в течение 5–7 дней. По окончании курса лечения антибиотиками пенициллинового ряда с целью профилактики рецидивов заболевания вводится 1 500 000 ЕД бициллина-5 или 1 200 000 ЕД бициллина-3.

При аллергии организма к антибиотикам пенициллинового ряда применяются препараты группы макролидов: эритромицин или олеандомицин по 0,5 г через 6 ч 7–10 сут. В течение всего периода болезни назначаются витаминные препараты (поливитаминные по 2 драже 3 раза в день). После нормализации температуры тела рекомендуется применять на пораженный очаг и окружающие его участки здоровой кожи (до 5 см) эритемные дозы ультрафиолетовых лучей.

При затяжной и рецидивирующей роже рекомендуются глюкокортикоиды (преднизолон по 30–40 мг/сут в течение 5–10 сут.). При затяжном течении заболевания также назначаются продигиозан (по 25 мкг, увеличивая каждый раз дозу препарата в 2 раза – до 100 мг) или пирогенал (по 50 МПД, увеличивая дозу при каждом последующем его введении на 50 МПД – до 500 мг).

Больных можно выписывать после полного выздоровления, но не раньше 7-го дня нормальной температуры тела. Реконвалесцентов после первичной рожи ставят на учет в кабинете инфекционных болезней в течение 3 мес., а перенесших рецидивирующую форму заболевания – не менее чем на 2 года.

Профилактика предусматривает предупреждение микротравм, опрелостей, переохлаждений, тщательное соблюдение личной гигиены, а также лечение грибковых и гнойничковых заболеваний кожи. Для профилактики рецидивирующей рожи важно эффективное лечение первично возникшего заболевания.

Страдающим рецидивирующей розей показана бициллинопрофилактика. При наличии сезонности в возникновении заболевания ее начинают за 1 мес. до начала неблагоприятного сезона (ежемесячно вводят по 1 500 000 ЕД бициллина-5 внутримышечно в течение 3–4 мес.). При частых рецидивах рози, не связанных с сезоном, рекомендуется непрерывная (круглогодичная) бициллинопрофилактика. Бициллин-5 вводят на протяжении 2–3 лет.

Г Л А В А 2

ОСНОВЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Краткая история эпидемиологии

Как важнейший раздел медицины, эпидемиология зародилась в глубокой древности. С появлением человека и соприкосновением его с животными появились заразные болезни людей. Соответственно, человечество с древних времен пыталось найти способы предотвращения возникновения и распространения заразных заболеваний. Сначала эпидемиологические знания основывались на случайных (эмпирических) догадках и наблюдениях. Но, тем не менее, эти знания накапливались и привели в последующем к созданию эпидемиологии как науки. В истории развития эпидемиологии, несколько условно, можно выделить следующие периоды:

1. *Древний, или «догиппократовский»* – XII–V в.в. до н.э. – период эмпирических догадок и накопления некоторых фактов.

2. *Гиппократовский* – V–IV в.в. до н.э. до XV–XVI в.в. – впервые задумались над причиной (этиологией) массовых болезней.

3. *Добактериологический* – XV–XVI в.в. до второй половины XIX в. – Д. Фракосторо, Т. Сиденгейм, Д.С. Самойлович, Э. Дженнер и др.

4. *Бактериологический* – 2-я половина XIX в. до 1-й четверти XX в. – Л. Пастер, Р. Кох, И.И. Мечников, Н.Ф. Гамалея, Д.И. Ивановский и др.

5. *Современный, или период научной эпидемиологии* – с 1-й четверти XX в. до настоящего времени – становление эпидемиологии как науки (Д.К. Заболотный, Л.В. Громашевский, И.И. Елкин, В.Д. Беляков и др.).

Древний период. Еще за несколько тысяч лет до новой эры у древних народов обнаруживались первые попытки противоэпидемических и профилактических мероприятий. Так, в древнейшей китайской медицине, начиная с XII века до н.э., в особую группу выделялись эпидемические болезни и даже принимались меры по изоляции инфекционных больных. В древнем Китае и в некоторых других восточных странах применялась вариоляция – искусственная прививка натуральной оспы, путем вдыхания в нос высушенных или измельченных корочек, взятых от выздоравливающих, или надевания на детей одежды, пропитанной выделениями из оспин и просушенной на воздухе. Таким способом пытались получить пожизненную

невосприимчивость к заболеванию. В Индии была обнаружена древнейшая рукопись на пальмовых листьях, повествующая о сибирской язве, холере и дизентерии. В древней китайской медицине, индийских Веддах, законах Манну имелись указания на борьбу с заразными болезнями, на разработку основ гигиены и санитарии. Существовало положение об удалении прокаженных за черту города, они должны были носить специальную одежду, на шее колокольчик, чтобы люди знали, что идет больной проказой, им запрещалось посещать массовые мероприятия, рынки и т.п. Этому посвящен целый раздел «Левит» в Библии. Уже тогда указывалось, что чума – результат предшествующей заболеваемости крыс, что бешенство у человека начинается с укуса бешеным животным, проказа – в результате длительного контакта здорового человека с больным. Указывалось, что холера возникает в долинах больших рек и в жаркое время года.

В древнем мире пропагандировался культ чистоты, систематически проводились меры личной и общественной гигиены, строились бани, бассейны. Производилась частая смена белья, истребление насекомых и мышей.

Гиппократовский период. Начало учения об эпидемиях было положено в сочинениях Гиппократа (460–377 гг. до н.э.), который написал «Семь книг об эпидемиях», Лукреция (1 в. до н.э.), Цельсия (1 в. до н.э.), Плиния (23–79 гг. н.э.), Абу Али ибн-Сина (Авицена, 980–1037 гг.) и др.

Обобщив разрозненные данные о развитии эпидемий в разных местах и в разное время, Гиппократ ввел понятие эпидемической конституции мест и лет, т.е. в современной интерпретации это соответствует понятиям «территория риска» и «время риска». Он был, по сути, родоначальником медицинской географии, предопределив понятие «природных очагов».

Заслугой Гиппократа является то, что он уделил внимание разработке вопросов этиологии массовых (инфекционных) заболеваний. В его трудах была выдвинута миазматическая гипотеза возникновения заразных болезней, согласно которой болезни и эпидемии возникают при вдыхании вредных «миазм» (греч. *miasma* – скверна) – “болезнетворных веществ”, возникающих в недрах земли, в воде или в воздухе (неживые вещества). Позже была предложена вторая концепция, согласно которой заразные болезни и эпидемии возникают в результате заражения людей и животных вредными существами – «живыми контагиями» (*contagium vivum*), передающимися разными путями от больных людей здоровым

(контагиозная гипотеза).

Как писал впоследствии видный русский эпидемиолог В.А. Башенин, в эпидемиологии в последующие 2000 лет не было высказано каких-либо более оригинальных взглядов, чем взгляды Гиппократов.

Великий врач и ученый Востока Абу Али ибн-Сина (Авицена, 980–1037 гг.) в своем труде «Канон врачебной науки» высказал предположение, что оспа, корь, проказа, чума и другие заразные болезни вызываются невидимыми мелкими живыми существами, передаваемыми через воздух и воду.

Послегиппократовский, или добактериологический, период. Во второй половине Средневековья, начиная с XI в., распространение эпидемий в Европе и Азии было связано с крестовыми походами. В это время необычайное распространение получили оспа, проказа и другие болезни.

В эпоху феодализма, последовавшую за падением Древнего мира, зачатки личной и общественной гигиены, а также профилактики болезней были утрачены. Развитие ремесел и мануфактур привело к возникновению крупных городов с исключительно неблагоприятным санитарно-гигиеническим состоянием в них, со скученностью бедноты в плохих жилищах. Поэтому в Европе широко распространились эпидемические болезни – чума, оспа, проказа, сыпной и брюшной тифы, сифилис и другие. Развитие мореплавания и многочисленные войны способствовали быстрому распространению этих болезней во многие страны мира. Так, в XIV в. в Европе от чумы под названием «черной смерти» умерло 25 млн человек, или четверть населения. Свидетельствовали обширные опустошительные эпидемии натуральной оспы, тифов и других болезней, что побуждало власти и врачей к разработке мер защиты. В 1374 г. в Италии в Венеции впервые были введены карантинные меры, эффективность которых была подтверждена практикой.

Дальнейшее развитие контагионистская гипотеза получила в труде итальянского врача Джироламо Фракасторо «О контагии, контагиозных болезнях и лечении» (1546). В нем систематизированы разрозненные многочисленные сведения и создано цельное учение о причинах заразных болезней, дана классификация их, внесена определенная ясность об их сущности и путях передачи. Он описал натуральную оспу, чуму, корь, бешенство, сыпной тиф, проказу, малярию и другие болезни, высказал гениальное предположение о роли живых возбудителей (зародышей) в их возникновении, наделяя их способностью к размножению и передаче здоровым людям.

Большое место он отдавал роли загрязненного воздуха в распространении некоторых массовых болезней. Все это способствовало последующему научному развитию как эпидемиологии, так и экологического учения.

Большую роль в этом направлении спустя 100 лет сыграл видный английский врач Томас Сиденхем (1624–1689). Хотя он был последователем миазматиков, но он поддерживал учение «эпидемических конституций мест и лет». Он сделал еще один шаг вперед в изучении клиники и эпидемиологии некоторых инфекционных заболеваний. Он описал клиническую картину коклюша, кори, скарлатины, натуральной оспы и некоторых других, а также стремился определить общественную роль эпидемиологических воззрений и эпидемиологии вообще. Многие его научные выводы и практические действия были ошибочны, как последователя миазматиков, но, в то же время, противоэпидемические действия говорят о величайшей прозорливости ученого и об огромном воздействии его выводов на развитие эпидемиологии.

Основоположником развития эпидемиологии в Российской империи был выдающийся врач-эпидемиолог и ученый Данило Самойлович Самойлович (1742–1805), посвятивший всю жизнь изучению причин, путей распространения и профилактики чумы и некоторых других инфекций. Личный участник борьбы с чумой в Москве в 1771–1772 гг., он провел целый ряд замечательных исследований по эпидемиологии и борьбе с ней. Он был убежден, что "чума вызывается особливим и совсем отменным существом", поэтому впервые сделал попытку применить микроскоп для обнаружения живых возбудителей чумы. Д.С. Самойлович был уверен, что после перенесенной болезни развивается невосприимчивость к заболеванию, ибо во время одной эпидемии люди дважды чумой не болеют, поэтому для ухода за больными он старался набирать санитаров из числа переболевших. Кроме того, Д.Самойлович изучал изменчивость возбудителей чумы. Он понимал, что у выздоравливающих больных бубонной формой болезни в созревших и вскрывшихся бубонах заразное начало находится в ослабленной форме. Поэтому он впервые делал попытку проводить противочумные профилактические прививки, используя выделения из бубонов от выздоравливающих. Для предохранения заражения чумой при соприкосновении или через предметы обихода он рекомендовал носить защитную одежду, а также впервые применил прообраз дезинфекции и дезинсекции – метод окуривания – с помощью

порошка специального состава, предложенного Касьяном Ягельским, для обеззараживания помещений, где были больные и одежды больных, состоящей из различных материалов (мех, шерсть, шелк, хлопчатобумажная ткань и др.). Впервые в мире провел опыт самозаражения чумой, чтобы доказать наличие иммунитета после перенесенной болезни, а также одевал одежду больных чумой после окуривания, чтобы доказать ее безвредность после воздействия дыма.

Большая заслуга принадлежит Д. Самойловичу по организации карантинной и противоэпидемической службы на Черноморском побережье. Эти исследования и мероприятия явились прообразом для научно разработанных методов дезинфекции, дезинсекции и профилактики инфекционных заболеваний при помощи вакцинации, а также карантина. Труды Д.С. Самойловича были переведены на многие европейские языки, а сам ученый был избран почетным членом 14 зарубежных академий и научных обществ, но, к сожалению, в России умер безызвестным врачом.

Конец XVIII в. ознаменовался замечательным предложением английского врача Э. Дженнера (1749–1823) – способа вакцинации против натуральной оспы (1796), используя для этой цели материал безвредной коровьей оспы. Это открытие позволило избавить человечество от натуральной оспы, которая была ликвидирована в мире в 1977 г.

Бактериологический период. Великие открытия в области микробиологии, вирусологии и иммунологии в результате работ Л. Пастера, Р. Коха, И.И. Мечникова, П. Эрлиха, Д.И. Ивановского, Н.Ф. Гамалеи и многих других ученых в значительной мере обогатили и эпидемиологию, сделав переворот в медицине вообще. Л. Пастер (1822–1895) – основоположник микробиологического и эпидемиологического эксперимента. Дж. Листер на юбилее микробиолога скажет: "Пастер сорвал у нас с глаз повязку, веками мешавшую видеть сущность инфекционных болезней". Величайшие заслуги Л. Пастера не только в том, что он открыл ряд возбудителей инфекционных заболеваний, создал науку микробиологию, но особенная важность заключается в том, что он каждый раз разрабатывал и предлагал способы и средства борьбы или специфической профилактики их. Наконец, Л. Пастер создал и предложил метод получения вакцин для специфической профилактики инфекционных заболеваний, что является неоценимой заслугой его как ученого перед мировой наукой и человечеством. И.И. Мечников (1845–1916) открыл явления фагоцитоза (1882), создал фагоцитарную теорию иммунитета (1883), что позволило в

дальнейшем совместно с П.Эрлихом создать стройную теорию иммунитета, за которую И.И. Мечников и П. Эрлих в 1908 г. получили Нобелевскую премию. Д.И. Ивановский в 1892 г. открыл вирусы, что создало науку вирусологию, позволившую расшифровать этиологию многих инфекционных заболеваний.

Современный, или научный, период. Основоположником современной эпидемиологии инфекционных болезней по праву считается Даниил Кириллович Заболотный (1866–1929), который в 1920 г. в г. Одессе открыл первую в мире кафедру эпидемиологии, дал определение эпидемиологии, написал первый учебник «Основы эпидемиологии» в 1927 г. Он изучал эпидемиологию, ареалы распространения, источники чумы. Доказал, что резервуаром чумы в природе являются грызуны: сурки (забайкальский сурок – тарбаган), суслики, песчанки, тушканчики, крысы и др. Мировую известность получили его работы по изучению эпидемиологии и профилактики холеры, сифилиса, сыпного тифа и других инфекций.

Л.В. Громашевский (1887–1980) создал кафедру эпидемиологии в 1928 г. в г. Днепропетровске. Он изучал эпидемиологию и меры профилактики чумы, сыпного тифа, холеры, вирусного гепатита, различных острых кишечных и других инфекций. Л.В. Громашевский развил учение об эпидемическом процессе, создал теорию механизма передачи инфекций, эпидемиологическую классификацию инфекционных болезней (1941), сформулировал законы эпидемиологии.

В.А. Башенин (1882–1978) впервые в СССР описал безжелтушный лептоспироз (1928), изучал вирусный гепатит, детские и некоторые другие инфекции. Он считал, что эпидемиология – это наука не только о закономерностях развития эпидемического процесса инфекционных заболеваний, впервые предложив изучать и развивать эпидемиологию неинфекционных болезней (сердечно-сосудистых, рака, силикоза и др.) и на основе этого разрабатывать профилактику заболеваний.

Е.Н. Павловский (1884–1969) изучал природно-очаговые инфекции: лейшманиозы, трипоносомозы, чуму, клещевой таежный весенне-летний энцефалит и другие. Он создал теорию природной очаговости некоторых трансмиссивных инфекций (1938–1939 гг.), при большинстве которых резервуаром возбудителей являются дикие животные, преимущественно грызуны, а переносчиками – насекомые и членистоногие. Его идеи дали возможность сформулировать учение о так называемой эпидемиологической (медицинской) географии.

К.И. Скрябин (1878–1972) создал науку гельминтологию. Им в

Донском ветеринарном институте в 1917 г. организована первая кафедра паразитологии и инвазионных болезней, а в 1932 г. в Москве – первый в мире институт гельминтологии, и через десять лет он возглавил этот научный коллектив. Дальнейшее развитие получила медицинская паразитология и тропикология, в чем заслуга уроженца Беларуси Е.И. Марциновского.

В.Д. Беляков (1921–1996 гг.) развивал теоретические и практические проблемы общей и военной эпидемиологии. Разрабатывал принципы эпидемиологической диагностики и эффективности противоэпидемических мероприятий, профилактики, а также частной эпидемиологии: дизентерии, дифтерии, Кулихорадки, стрептококковых (ангины, скарлатина, гломерулонефриты, ревматизм), внутрибольничных инфекций и многих других. Он создал теорию саморегуляции паразитарных систем, разрабатывал вопросы молекулярной эпидемиологии, что способствовало формированию эпидемиологии как активной практической сферы деятельности в медицине.

Развитию эпидемиологии инфекционных болезней и мерам борьбы с ними способствовала и способствует научная и практическая деятельность многих эпидемиологов: М.Н. Соловьева, Г.В. Вогралика, И.И. Рогозина, И.И. Елкина, Р.Х. Яфаева и других, а в Беларуси – Н.И. Вольвачева (1927–1990), Н.И. Лебедева (1919–1985), В.И. Вотякова (род. в 1921 г.) и др.

На развитие эпидемиологии оказали влияние работы Г.Н. Минха (1874) и О.О. Мочутковского (1876), поставивших опыты самозаражения для изучения механизма передачи сыпного и возвратного тифов. Развитию эпидемиологии способствовали работы Г.Н. Габричевского, Л.А. Тарасевича, З.В. Ермольевой, Б.Я. Эльберта, В.Д. Тимакова, А.П. Красильникова, Е.И. Марциновского, П.Г. Сергиева, Ш.Д. Мошковского (паразитология), П.Ф. Здродовского, Р.В. Петрова, Л.А. Зильбера, В.М. Жданова, А.А. Смородинцева, В.Д. Соловьева, М.П. Чумакова и многих других.

В последние четверть века большое значение приобретают различные гнойно-воспалительные внутрибольничные инфекции (ВБИ), вызванные сапрофитными, или так называемыми условно-патогенными микроорганизмами: стафилококками, кишечной палочкой, протеем, энтеробактером, цитробактером, клебсиеллами, псевдомонадами, грибами рода кандиды и многими другими возбудителями. Актуальность изучения этих инфекций необходимо рассматривать не только с точки зрения патологии, т.е. вреда, наносимого здоровью людей, но также и с социально-экономической

значимости их. Эти инфекции наносят огромный экономический ущерб, так как они склонны к длительному, вялотекущему процессу из-за хронизации. Возбудители этих болезней приобрели антибиотикорезистентность или даже полирезистентность, поэтому антибиотикотерапия в ряде случаев малоэффективна.

В последние годы обнаруживаются новые ранее неизвестные инфекции: легионеллез, микоплазмозы, так называемые медленные инфекции (куру, лимфоцитарный хориоменингит и др.), ротавирусная инфекция, геморрагические лихорадки Ласса, Марбург, Эбола, боррелиоз Лайма, кампилобактериоз и другие. В настоящее время возрастающую роль в патологии людей начали играть герпес, цитомегаловирусная инфекция и др. Особенно необходимо назвать синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), вызванный вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), количество инфицированных людей которым в мире составляет более 40 млн и ежегодно в мире от СПИДа умирает 2 млн человек.

Несомненно, огромное значение приобретает борьба со многими ранее известными болезнями. Так, по данным ВОЗ, в 1980–1990 гг. на земном шаре насчитывалось больных аскаридозом более 1,3 млрд, энтеробиозом – 300–400 млн, трахомой – около 400 млн, малярией – 150–200 млн, ОКИ – более 500 млн и от диарейных инфекций умирает до 10 млн чел. ежегодно. Острыми респираторными инфекциями ежегодно заболевает 1,5–2 млрд и от них ежегодно погибает около 2 млн чел. Только в США экономический ущерб от гриппа и ОРЗ ежегодно составляет от 2 до 5 млрд долларов.

Сейчас общепризнано, что при некоторых болезнях, ранее считавшихся неинфекционными, этиологическую роль играют различные микроорганизмы, или вирусы. Например, возникновение рака шейки матки связывают с папилломавирусом, герпеса серотипа 2, первичного рака печени – с вирусом гепатита В, лимфомы Беркита и назофарингеального рака – с вирусом Эпштейна–Барра. Установлена роль вирусов в развитии лейкозов. Хеликобактер пилори причастен к развитию острого и хронического гастритов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и т.д.

На основании тщательного эпидемиологического анализа установлено, что среди всех заболеваний людей 60–70 и более процентов составляют болезни, связанные с инфекционными агентами, а истинная инфекционная заболеваемость в 10 раз и более превышает те нозологические формы, которые регистрируются в традиционной отчетной форме № 1 – инфекция «Отчет о движении инфекционных заболеваний». По этой статистической форме,

составляемой ЦГЭ и ОЗ ежемесячно и ежегодно, учитывается лишь немногим более 80 инфекционных болезней. А по данным академика В.М. Жданова, имеется не менее 1340 самостоятельных болезней инфекционной природы и более 2500 возбудителей, играющих роль в инфекционной патологии людей. Из общего числа смертных случаев около 60% прямо или косвенно обусловлено инфекционной патологией.

Стоящие перед эпидемиологией инфекционных болезней задачи расширяются и усложняются. Это связано не только с резкими изменениями социально-экономических условий жизни населения, произошедшими в последние годы, урбанизацией, огромной миграцией людей, загрязнением биосферы и т.п., но и с ростом инфекционной заболеваемости, а также с расширением числа нозологических форм инфекций, расшифрованных в последнее время благодаря научным достижениям, быстрой эволюцией усиления патогенности и вирулентности условно-патогенных возбудителей. Поэтому необходима дальнейшая работа по изучению и проведению наиболее эффективных в конкретных условиях противоэпидемических и профилактических мероприятий, обоснование стратегии и тактики, направленных на снижение и ликвидацию некоторых инфекций, предотвращение актов биотерроризма.

Таким образом, *эпидемиология инфекционных болезней* – это наука о закономерностях возникновения и непрерывного развития эпидемического процесса и методах его изучения, непрерывно разрабатывающая и изучающая профилактические и противоэпидемические мероприятия, организацию их внедрения в практику для предупреждения возникновения инфекционных заболеваний среди людей, прекращения этих заболеваний в случае возникновения и для полной ликвидации некоторых инфекций на определенных административных территориях и в глобальном масштабе.

Объектом, изучаемым эпидемиологией инфекционных болезней, являются инфекционные болезни, как процесс взаимодействия паразита-возбудителя и хозяина – человека. Объектом эпидемиологии является инфекционная заболеваемость на популяционном уровне, но не в смысле биологического понятия, а в смысле множественности, т.е. массовости заболеваний.

Процесс возникновения и распространения инфекционных болезней среди людей называется эпидемическим.

Современная эпидемиология имеет следующие цели:

- изучение распространения возбудителей, распределения и масштабов распространения болезней в человеческих популяциях;
- получение данных, необходимых для планирования, проведения и оценки мероприятий по профилактике и борьбе с болезнями (для резкого снижения одних и полной ликвидации других на определенных территориях и в глобальном масштабе);
- идентификация этиологических факторов в развитии болезней.

Основные задачи эпидемиологии:

- изучение распространения заболеваемости в группах населения, установление причинно-следственных связей между заболеваемостью и индивидуальными, временными и территориальными параметрами, т.е. выявление: а) групп риска; б) времени риска; в) территорий риска;
- планирование, проведение и оценка эффективности профилактических мероприятий по недопущению возникновения инфекционных заболеваний или противоэпидемических мер для локализации и ликвидации их в случае возникновения, а также для полной ликвидации некоторых из них на определенных административных территориях и во всем мире;
- определение существующих и будущих потребностей в службах здравоохранения;
- разработка критериев, которые могут быть использованы в виде показателей для оценки качества работы эпидемиологической службы здравоохранения;
- определение надежности эпидемиологической информации.

Эпидемиологическая диагностика – это совокупность или система методических приемов и способов, при помощи которых можно вскрыть закономерности и конкретные проявления эпидемического процесса, причины и механизмы возникновения, развития и распространения заболеваний, наметить и разработать пути и способы профилактики, и как следствие – снижение и ликвидация этих заболеваний.

Эпидемиологический метод – это изучение заболеваемости с целью профилактики, выявления причин, условий и механизмов формирования заболеваемости.

Учение об эпидемическом процессе. Определения понятия

Понятие «эпидемический процесс» ввел Л.В.Громашевский, разделив понятие «эпидемия» на два понятия: в узком и широком

смысле. В узком смысле это понятие означает подъем заболеваемости конкретной инфекционной болезнью в определенной местности в определенное время. Например, подъем заболеваемости вирусными гепатитами, брюшным тифом, дизентерией и др.

В широком смысле понятие «эпидемический процесс» означает закономерности распространения возбудителей инфекционных заболеваний во внешней среде или среди людей с развитием инфекционного процесса, или иногда инфекционных заболеваний, т.е. как предмет изучения науки эпидемиологии.

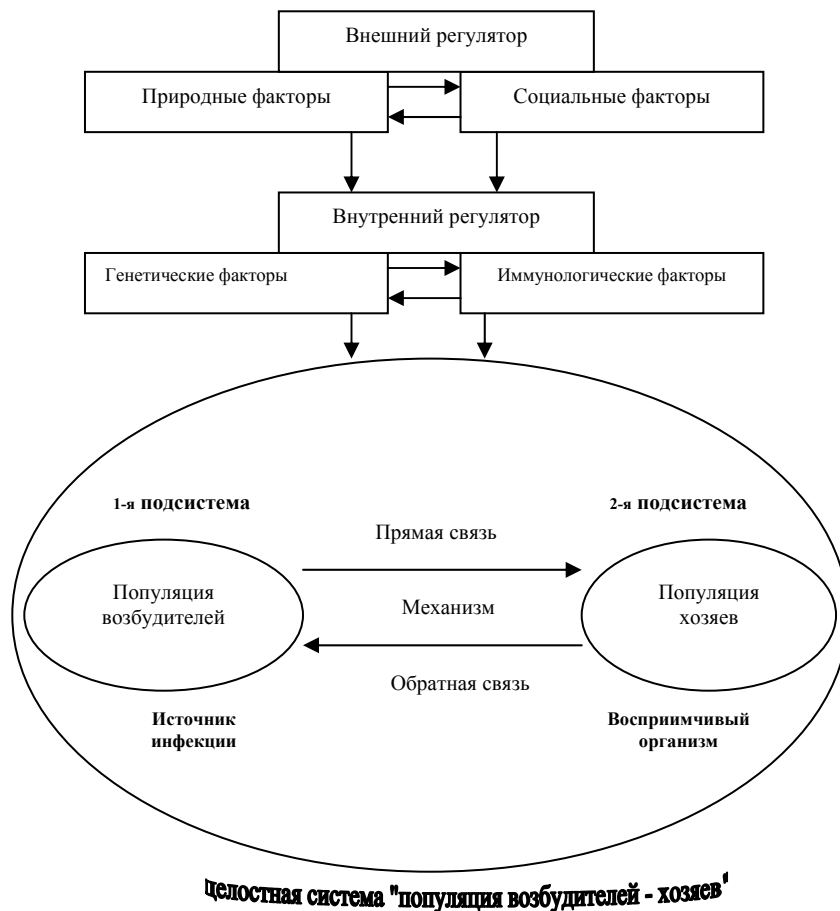


Рис. 1 – Схема развития и функционирования эпидемического процесса

Эпидемический процесс - это непрерывное распространение и размножение во внешней среде и/или в организмах людей (животных) и непрерывное взаимодействие через механизм передачи динамически изменчивых популяций возбудителей и людей, проявляющееся в виде болезни, носительства или инфицирования, которые подвергаются постоянному воздействию генетических, иммунологических, природных и социальных факторов (рис. 1).

Интенсивность эпидемического процесса, которая отражает лишь количественную его сторону, принято подразделять на 3 степени: спорадическая заболеваемость, эпидемия и пандемия.

Спорадической заболеваемостью мы называем такой уровень заболеваемости, который обычен для данной инфекционной болезни в данной местности при данных исторических условиях. Многие заболевания при этом обычно проявляются в виде единичных случаев, отдельных очагов. Например, в Республике Беларусь в виде спорадической заболеваемости регистрируются случаи брюшного тифа, бешенства и многих других болезней.

Эпидемией мы называем такое состояние, когда заболеваемость данной болезнью значительно превышает уровень спорадической заболеваемости в данной местности, в данных конкретных условиях.

Необычно распространенную эпидемию, значительно превосходящую по своей интенсивности как в количественном выражении, так и по территории, обычные для данной болезни в данной местности и при данных исторических условиях эпидемии принято называть *пандемией* (греч. *pan* – весь, *demos* – народ, *randemia* – всенародное явление).

В эпидемиологии принято различать экзотические и эндемические болезни.

Экзотическими называются такие инфекционные болезни, которые в данной стране не встречаются и могут возникнуть лишь в результате завоза их из других стран (например, в РБ – холера, эпидемический возвратный тиф, малярия и др.).

Эндемичными называются болезни, постоянно встречающиеся среди населения данной местности, что чаще обусловлено особенностями природно-климатических условий (наличие источника инфекции и переносчика), определяющих существование природных очагов на определенной территории. Например, такими болезнями являются чума, клещевые и комариные энцефалиты, туляремия, болезнь Лайма и др.

Итак, эпидемический процесс включает в себя как выявленные появившиеся эпидемические очаги (больные, заразители) – только небольшую часть этого процесса, а также включает и невидимую часть – процесс распространения и взаимодействия популяций возбудителей инфекционных заболеваний среди популяций людей, в обществе, т.е. среди инфицированных, а также в объектах внешней среды. Необходимо подчеркнуть, что непрерывное изучение и выявление закономерностей этого распространения и взаимодействия популяций возбудителей инфекционных заболеваний

среди людей, в обществе должно стать объектом пристального внимания врачей-эпидемиологов и других медицинских работников.

В свое время Л.В. Громашевский считал, что эпидемиологический процесс возникает и поддерживается только при сочетанном действии трех непосредственных факторов, каковыми являются:

- источник инфекции;
- механизм передачи;
- восприимчивость организмов.

Причем, первые два фактора – источник инфекции и механизм передачи – считались активными, а восприимчивость организмов – пассивным, или тормозящим, фактором эпидемического процесса. На уровне современных понятий биологическую основу эпидемического процесса составляет взаимодействие популяции возбудителей и хозяев в определенных природных и социальных условиях и является причиной существования инфекционных болезней.

Значение воздействия природных факторов на эти процессы известно давно. Человек пребывает в определенных природно-климатических условиях и его организм находится в постоянном взаимодействии с окружающей его внешней средой.

Природный фактор оказывает определенное влияние на развитие эпидемического процесса, однако это влияние является опосредованным, вторичным, поэтому его называют внешним регулятором. Другими словами, природные условия оказывают влияние на ход эпидемического процесса лишь через основные внутренние механизмы развития этого процесса – генетические и иммунологические факторы популяций возбудителей и/или людей, иначе, они могут воздействовать на источник инфекции, механизм передачи и на восприимчивость людей. Из разнообразных природных явлений на ходе эпидемического процесса могут отразиться лишь те из них, которые способны количественно или качественно изменять эти силы, способствуя тем самым изменению интенсивности эпидемического процесса. К природным условиям, воздействующим на популяции людей и возбудителей инфекционных болезней, снижая или повышая восприимчивость, или вирулентность возбудителей, относятся высокая и низкая температура, влажность, загазованность, запыленность воздуха, солнечная активность, электромагнитные бури, радиация, гербициды, пестициды и т.п.

Особо отчетливое воздействие природных процессов проявляется в отношении к источнику инфекции. Это влияние, например, приобретает большое значение, когда источником

инфекции являются многочисленные виды животных, которые, обитая на определенных территориях, определяют строгую эндемичность многих инфекционных болезней (чума и степные грызуны, туляремия и полевые мышевидные грызуны и водяные крысы, эндемичные риккетсиозы и грызуны и др.). При этом климатические и природно-географические условия определяют численность отдельных видов животных, интенсивность развивающегося среди них эпизоотического процесса и т.д. Эти факторы обуславливают формирование природных очагов.

Начиная с 1938 г., в результате многочисленных исследований академика Е.Н. Павловского и сотрудников по этиологии и эпидемиологии клещевых энцефалитов, эндемичных риккетсиозов, лейшманиоза, туляремии и других инфекций было разработано стройное учение о природной очаговости некоторых трансмиссивных болезней. Характерной особенностью этой группы болезней является существование природного резервуара возбудителей среди диких животных и птиц, среди которых возникают эпизоотии. Распространение этих болезней среди животного мира и от животных к человеку происходит при участии кровососущих насекомых и клещей. Таким образом, возбудители этих инфекций непрерывно циркулируют в природе по цепи: животное-переносчик-животное, а при определенных условиях в эпидемическую цепь включается человек. Характерной эпидемиологической особенностью болезней с природной очаговостью является сезонность, что обусловлено биологией животных – хранителей инфекционного начала в природных биотопах (зимняя спячка – при чуме) или активностью переносчиков. Второй эпидемиологической особенностью этих заболеваний является связь с определенной территорией, с определенными климато-географическими условиями (энзоотичность, эндемичность). Для природно-очаговых инфекций характерен веерообразный тип передачи возбудителей. Это значит, что от одного животного-донора заражаются сразу много людей, которые чаще всего являются биологическим тупиком для возбудителя. Влияние природных условий также выражено и на второе звено эпидемического процесса – на факторы передачи инфекции. Особое значение природный фактор приобретает в тех случаях, когда переносчиками являются клещи и другие членистоногие. Кроме того, давно известна в развитии природно-очаговых инфекций роль фактора численности переносчиков: чем меньше переносчиков, тем ниже заболеваемость, вплоть до ликвидации. Известна также роль климатического фактора в развитии возбудителей в организме

переносчика (температура).

Эпидемиология всех заразных болезней и уровень заболеваемости менялись по мере смены общественно-экономических формаций под влиянием тех изменений, которые происходили в социальной жизни людей. Однако, как и природные факторы, социальные условия жизни людей при большинстве инфекций являются внешним регулятором эпидемического процесса, воздействуя активирующим или тормозящим образом на биологические подсистемы – популяции возбудителей и популяции людей, а, в конечном счете, – на условия развития эпидемического процесса, а именно: на источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость живых организмов.

Динамическая изменчивость соотношения людей в коллективах по признаку восприимчивости определяется возрастными и временными изменениями специфической и неспецифической восприимчивости, увеличением числа восприимчивых в результате рождаемости, миграционных процессов и некоторыми стрессовыми воздействиями, снижающими резистентность организмов и, в целом, определенной популяции людей. К таким воздействиям относятся войны, которые всегда сопровождалась эпидемиями. В период войн и военных конфликтов возникают условия, отрицательно влияющие на состояние здоровья людей и способствующие возникновению и распространению инфекционных заболеваний. К этим условиям относятся массовые скопления и передвижения войск и населения, беженцев, военнопленных и др., огромные разрушения населенных мест, жилищ, нарушения санитарного благоустройства населенных пунктов, водоснабжения и снижение других материальных условий жизни. Не всегда регулярное питание, а иногда и голод, нарушение привычного режима в сочетании с нервно-психическими и другими воздействиями ослабляют защитные силы людей, что способствует широкому распространению инфекционных заболеваний. Недаром в прошлом сыпной тиф называли «военный», «окопный», «голодный» и т.п. В свою очередь, улучшение материальных условий жизни, общей и санитарной культуры, хорошая работа органов здравоохранения способствуют снижению инфекционных болезней.

Природные и социальные факторы являются внешним регулятором, который воздействует активизирующим или тормозящим образом на интенсивность эпидемического процесса и на инфекционную заболеваемость. Причем, это воздействие оказывает влияние на популяцию возбудителей, повышая или снижая вирулентность их, и на восприимчивость людей к возбудителям

инфекционных болезней, повышая или снижая ее, т.е. это воздействие оказывается на внутренний регулятор – иммуногенетическое взаимодействие, т.е. опосредованно на источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость организмов.

Таким образом, природные и социальные условия регулируют эпидемический процесс не только путем воздействия на источник инфекции, путем ускорения или замедления механизма передачи вирулентного возбудителя, но и через внутренние механизмы саморегуляции повышения или снижения вирулентности возбудителей и восприимчивости организмов, как эволюционно выработанного свойства изменчивости живых существ к меняющимся условиям существования.

В 70–80-е годы В.Д.Беляковым с сотрудниками при изучении возникновения и распространения антропонозов среди разных групп людей и на разных территориях впервые были объяснены механизмы внутренней саморегуляции эпидемического процесса, а, соответственно, объяснена наблюдающаяся цикличность заболеваемости инфекционными болезнями. *Саморегуляция* – это приведение элементов системы в соответствие с изменяющейся средой обитания за счет внутренних механизмов изменчивости.

Основные положения, лежащие в основе теории саморегуляции паразитарных систем (В.Д.Беляков с соавторами), следующие:

- фенотипическая и генотипическая неоднородность (гетерогенность) популяций паразита и хозяина по отношению друг к другу – это материальная основа возникновения и развития эпидемического процесса;
- взаимообусловленная изменчивость биологических свойств взаимодействующих популяций – это результат управляющей роли обратных положительных или отрицательных связей в процессе саморегуляции;
- фазовая самоперестройка популяций паразита, определяющая неравномерность эпидемического процесса;
- регулирующая роль социальных и природных условий в фазовых преобразованиях эпидемического процесса.

Саморегуляция эпидемического процесса, как и любой другой живой системы в естественных условиях, представляет собой приведение взаимодействующих элементов системы в соответствие меняющимся условиям ее существования за счет внутренних механизмов функционирования – иммунно-генетических факторов. Этому способствуют внешние природные и социальные факторы, как внешний регулятор эпидемического процесса. Особенностью

саморегуляции эпидемического процесса является то, что здесь нет активного регулирующего механизма. Паразитарная система регулируется пассивно, т.е. без вмешательства людей. В качестве управления выступает взаимодействие гетерогенных и динамически изменяющихся популяций паразита и хозяина в меняющихся условиях жизнедеятельности, иначе говоря, в условиях соответствующей экологической ниши.

Принцип саморегуляции – приведение системы в соответствие с меняющимися условиями жизнедеятельности за счет внутренних и внешних механизмов – универсален для всех паразитарных систем. Однако сами механизмы, посредством которых реализуются управление и регуляция, не одинаковы для разных паразитарных систем.

Источник инфекции – не что иное, как система хозяин-паразит на организменном уровне или условно-патогенные микроорганизмы и соответствующие для их существования элементы внешней среды.

Механизм передачи – непереносимое причинно-необходимое условие перемещения и существования популяции паразита, т.е. возбудители должны непрерывно перемещаться из одного объекта окружающей среды в другой или из одного организма в другой, иначе, или с уничтожением соответствующих объектов внешней среды, или с гибелью организма погибли бы и возбудители, и прекратили бы свое существование как биологический вид живых существ.

Восприимчивость – далеко не полная характеристика хозяина на организменном или популяционном уровне в зависимости от того, о какой восприимчивости идет речь – восприимчивости организма человека или восприимчивости населения, но это непереносимое условие существования возбудителей.

Таким образом, для того, чтобы развивался эпидемический (эпизоотический) процесс, необходимы определенные условия: 1) наличие места естественного размножения популяций возбудителей; 2) выход их во внешнюю среду; 3) попадание в новые места естественного размножения.

Человек как источник инфекции. Попадание возбудителей инфекционных заболеваний в организм человека, размножение и накопление в нем может вызывать несколько отличающихся инфекционных состояний. Попадание возбудителя в организм вовсе не значит, что этот организм заболеет. Взаимодействия популяций возбудителей и организмов людей могут проявляться в виде трех состояний: 1) заболевание; 2) бактерио- вирусносительство;

3) скрыто или латентно протекающий инфекционный процесс без патологических, явно выраженных симптомов заболевания, иначе – инфицирование. *Бактерио-вирусоносители* – это здоровые зараженные люди или животные, без каких-либо клинических симптомов болезни, но с массивным выделением возбудителей инфекционных заболеваний, которые могут быть источником инфекции. Последние два вида взаимодействия популяций возбудителей с организмом человека часто трактуют как состояние зараженности. В любом случае такой организм является источником заражения для других организмов, так как из зараженного организма возбудители тем или иным путем выделяются и попадают в другие организмы и объекты внешней среды.

Таким образом, при антропонозах источником инфекции могут быть: 1) больной человек, 2) реконвалесцент; 3) бактерио-вирусоноситель с массивным выделением возбудителей, т.е. заразовыделитель, а при зоонозах – животные в аналогичных состояниях. Для большинства антропонозных инфекционных болезней основным источником инфекции является больной человек, выделяющий возбудителей в огромных количествах.

Разное эпидемиологическое значение при определенных видах инфекции имеет течение болезни по формам тяжести. При тяжелом течении болезни больные быстро переходят на постельный режим, госпитализируются, т.е. изолируются от окружающих лиц, поэтому они редко заражают окружающих. При легком течении болезни больные не всегда обращаются за медицинской помощью, продолжают работать, учиться, посещают детские учреждения и т.д., а поэтому активно рассеивают возбудителей и заражают окружающих людей. При некоторых инфекциях при выздоровлении реконвалесцент не всегда освобождается от возбудителя, а становится бактерио-вирусоносителем. Различают следующие виды бактерио-вирусоносительства (рис. 2):

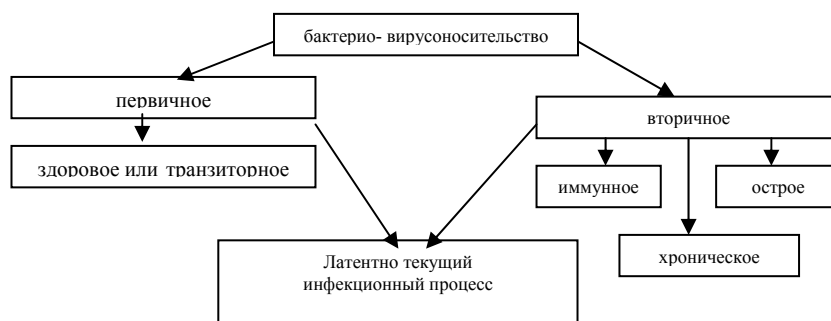


Рис. 2 – Виды бактерио-вирусоносительства

Первичное бактерио-вирусоносительство – это такое носительство, когда возбудитель впервые попадает в организм человека, но этот человек не заболевает, а становится заразоносителем. Такие люди могут быть источником заражения.

Различают *первичное здоровое (транзиторное)* заразоносительство и латентно текущий инфекционный процесс. Первичное здоровое носительство чаще возникает в период эпидемий, когда возбудители попадают на поверхность кожи или слизистых оболочек, а также когда попадают в пищеварительный или дыхательный тракт, но не проникают глубоко в ткани, не вызывают никаких патологических симптомов, а часто и иммунологических или аллергических сдвигов. Такое носительство кратковременное, от нескольких часов до нескольких суток. Оно наблюдается при кишечных (дизентерия, сальмонеллез, брюшной тиф, паратифы А и В), воздушно-капельных (дифтерия, коклюш, аденовирусные инфекции, грипп и др.) и инфекциях наружных покровов. Этот вид носительства не играет большой эпидемиологической роли в распространении болезней при большинстве инфекций. Первичный латентно текущий инфекционный процесс наблюдается при гепатитах В, С и др., токсоплазмозе, аденовирусных и других инфекциях. Часто эти инфекции передаются вертикальным путем плоду, вызывая врожденные уродства.

Вторичное носительство – это такое носительство, когда возбудители выделяются из организма людей после перенесенной инфекционной болезни или после проведенных искусственных прививок, а затем заражаются и возбудители, выделяясь, заражают окружающих. Различают вторичное острое, хроническое, иммунное носительство и латентно текущий инфекционный процесс.

Вторичное острое носительство наблюдается у переболевших, когда возбудители выделяются до 3 месяцев после перенесенной болезни. Оно наблюдается у 15–20% переболевших при брюшном тифе, паратифах А и В, дизентерии, холере, дифтерии, коклюше и т.д. Если возбудители выделяются более 3 мес. после перенесенного заболевания, такое заразоносительство называют хроническим. Оно наблюдается у 2–8% переболевших при холере, брюшном тифе, паратифах А и В, дизентерии, гепатите В (НВ_sAg), коклюше, малярии и др. инфекциях. Как указывал В.Д.Беляков (1983), «носительство не атрибут какой-то нозологической формы инфекции, а универсальное явление». Однако полностью нельзя согласиться с этим мнением, так как при некоторых инфекциях (натуральная оспа, чума, сибирская язва и др.) заразоносительство отсутствует, а источником инфекции

являются только больные люди или животные. При *хроническом заразоносительстве* возбудители инфекционных болезней могут выделяться из организма более 3 месяцев, годы, а иногда пожизненно.

Вторичное иммунное носительство развивается при тех инфекционных болезнях, при которых развивается иммунитет к заболеванию, но отсутствует иммунитет к возбудителю. Так, например, при дифтерии после перенесенной инфекции или чаще после прививок дифтерийным анатоксином (вакцинами АКДС, АДС) развивается антитоксический иммунитет, но отсутствует иммунитет к возбудителю, поэтому при попадании в организм даже высоко токсигенных дифтерийных возбудителей человек не заболевает, но возбудитель длительно может находиться на слизистых оболочках зева, носа, особенно при различных других болезненных состояниях (тонзиллиты, риниты и т.п.). В таких случаях человек становится источником заражения для других окружающих его людей.

Вторичный латентно текущий инфекционный процесс особо характерен при туберкулезе. Известно, что детей прививают вакциной БЦЖ в роддоме на 3–4-й день после рождения, когда организм ребенка не имеет вирулентных микобактерий туберкулеза. У него развивается первичный вакцинный иммунный процесс, но без инфицирования вирулентными микобактериями туберкулеза. Затем в процессе жизни происходит вторичное инфицирование вирулентными микобактериями туберкулеза, но в иммунных организмах быстро в лимфоузлах образуются локализованные очаги (очаги Гона), в которых находятся, размножаются микобактерии туберкулеза. При осложнении процесса, и выхода микобактерий из локализованных очагов в окружающие ткани эти лица начинают представлять опасность как источник инфекции.

Как указывалось выше, первичное здоровое носительство наблюдается чаще всего в период эпидемических вспышек инфекционных заболеваний и может играть значительную роль в этот период в поддержании и распространении заболеваний. В настоящее время известно, что при холере на каждый случай заболеваний приходится до 10–20 и более вибрионосителей, которые играют значительную роль в распространении этой инфекции. При других, менее контагиозных инфекциях (сальмонеллез, дизентерия, брюшной тиф, паратифы А и В и др.), эти носители играют незначительную эпидемиологическую роль.

Хронические носители сохраняют возбудителей в межэпидемический период и играют основную роль в поддержании заболеваемости брюшным тифом, паратифами А и В, дифтерией,

препятствуя ликвидации этих и некоторых других инфекций.

Животные как источник инфекции. При зоонозных инфекционных заболеваниях, общих для человека и животных, чаще всего источниками инфекции служат зараженные животные.

По восприимчивости людей к этим болезням их можно разделить на 3 группы:

- первая группа болезней, к которым человек особо восприимчив (чума, туляремия, бешенство и некоторые другие);
- вторая группа болезней, к которым человек мало восприимчив (ящур, сибирская язва и др.);
- третья группа – люди не восприимчивы совсем: чума крупного рогатого скота, чума свиней, чума собак и др.

При сапронозах – аспергиллез, мукормикоз, пенициллез, столбняк, ботулизм, газовая анаэробная инфекция и др., источником инфекции является внешняя среда: почва, вода, экскременты людей и животных.

При некоторых инфекционных заболеваниях (туляремия, клещевые энцефалиты, риккетсиозы, геморрагические нефрозо-нефриты, эпидемические возвратные тифы и др.), при которых клещи являются основным переносчиком инфекции, клещей часто называют дополнительным источником заражения и даже резервуаром инфекции (хранителем) возбудителей в природе. Это связано с тем, что клещи долго живут (до 25 лет) и самки клещей передают возбудителей через яйца (трансовариально) 3–4 генерации, а затем возбудители из организма клещей исчезают. Однако за это время они заражают животных, от которых затем заражаются новые генерации клещей, что способствует устойчивости эндемических природных очагов.

Теория механизма передачи инфекции разработана Л.В. Громашевским. Для того, чтобы возбудители инфекционных заболеваний сохранили себя как вид живых существ, в процессе эволюции они приспособились перемещаться из одного организма в другой или из одних объектов в другие.

По Л.В. Громашевскому, различают следующие механизмы **передачи** инфекций: 1) контактный, 2) воздушно-капельный, 3) фекально-оральный, и 4) трансмиссивный. В настоящее время выделяют 5-й путь передачи инфекции: вертикальный, т.е. от родителей к потомству, а также 6-й вариант – с множественными механизмами передачи.

Контактный механизм является специфическим для тех возбудителей, местом первичной локализации которых являются

наружные покровы. Передача инфекции может реализоваться посредством двух путей: 1) прямым; 2) непрямым. Прямым контактным путем, т.е. при непосредственном соприкосновении здорового организма и больного (носителя), можно заразиться венерическими заболеваниями (гонорея, сифилис и др.), чесоткой, дерматомикозами и некоторыми другими болезнями.

При непрямом контактом пути здоровые заражаются от больных (носителей) через предметы обихода (белье, полотенце, посуда, зубная щетка, игрушки и т.д.), которые загрязнены или контаминированы возбудителями при пользовании ими. Часто этот путь распространения инфекции называют контактно-бытовым путем. Этим путем могут заразиться люди кишечными инфекциями, туберкулезом, дифтерией, дерматомикозами, венерическими заболеваниями и другими. По интенсивности инфекционной заболеваемости этот путь стоит одним из последних, так как при этом пути количество заболеваний незначительное и не бывает в обычных условиях крупных эпидемических вспышек. Однако при медленных инфекциях, как, например, ВИЧ/СПИД, хотя количество инфицированных нарастает медленно, но, учитывая длительный инкубационный период, их накапливается огромное количество – десятки миллионов в мире.

Воздушно-капельный механизм распространения инфекций является специфическим для тех инфекций, при которых местом первичной локализации возбудителей являются дыхательные пути. При разговоре, кашле, а особенно при чихании, зараженным человеком при катаральных состояниях из слизистых оболочек дыхательного тракта выделяется в воздух много капелек слизи, содержащих большое количество возбудителей. При вдыхании его здоровыми организмами возбудители попадают на слизистые оболочки дыхательных путей и люди заражаются. Капельным путем передаются грипп, корь, менингококковая инфекция и другие, т.е. инфекции, возбудители которых мало устойчивы во внешней среде. При попадании в воздух крупных капель слизи они оседают на предметы обихода, высыхают и превращаются в пыль. Если возбудители устойчивы к высушиванию, то они долго могут оставаться жизнеспособными в пыли. При движении воздуха, уборке, подметании, вытряхивании одежды и постельных принадлежностей и другими способами пыль поднимается вверх и при вдохе попадает в органы дыхания человека. Пылевым путем здоровые люди заражаются туберкулезом, стафилококковыми и стрептококковыми инфекциями, дифтерией, туляремией, Ку-лихорадкой и некоторыми

другими инфекционными болезнями.

Воздушно-капельный путь активен эпидемически в распространении инфекционных заболеваний и могут возникать крупные эпидемии и даже пандемии.

Фекально-оральный механизм передачи является специфическим для тех возбудителей, местом первичной локализации которых является желудочно-кишечный тракт. Чаще всего распространение инфекций происходит водным и пищевым путями, которые наиболее опасны в эпидемиологическом плане. Они наблюдаются при инфекциях желудочно-кишечного тракта (холера, дизентерия, брюшной тиф и паратифы А и Б, коли-инфекция и другие). В настоящее время наблюдается возрастание кишечных инфекций, вызванных условно-патогенными возбудителями (стафилококками, кишечной палочкой, разными видами протей, клебсиеллами, цитробактером, энтеробактером и др.), которые вызывают заболевания по типу гастроэнтероколитов, энтероколитов, энтеритов и колитов.

Вода, как фактор передачи инфекции, имеет огромное значение, так как она необходима для питья и использования для бытовых, производственных нужд всеми людьми. При несоблюдении санитарно-гигиенических норм и правил в воду могут попадать многие возбудители кишечных инфекций (брюшного тифа, паратифов А и Б, сальмонеллеза, дизентерии, холеры, вирусы гепатита А, энтеровирусы Коксаки, ЕСНО и др.), лептоспироза, гельминты и т.д. Все возбудители этих инфекций могут длительное время находиться в жизнеспособном состоянии, а возбудители холеры, лептоспироза даже активно размножаются в воде. Если не принимаются санитарные меры по очистке воды, то могут возникать заболевания и даже крупные эпидемии брюшного тифа, дизентерии, холеры и других заболеваний при использовании такой воды для пищевых целей. Водные эпидемии могут также быть хроническими, если постоянно и длительно возникают заболевания при пользовании одним и тем же загрязненным водоемом, и острыми. Острые водные эпидемии чаще всего возникают, если в водопроводную воду крупных населенных пунктов попадают сточные или канализационные воды при разного рода аварийных ситуациях. Острые эпидемии характеризуются «взрывной волной», т.е. особенностью их является быстрое нарастание огромного количества (сотни и тысячи) заболеваний и в короткие сроки. Острые эпидемии быстро ликвидируются при устранении аварийных ситуаций, но остается так называемый «хвост» эпидемии, т.е. появление небольшого количества

заболеваний за счет контактно-бытового пути заражения при соприкосновении с больными или возбудителями.

Пищевые продукты, как фактор передачи, также имеют большое значение в распространении кишечных инфекций: брюшного тифа, партифов А и Б, сальмонеллеза, дизентерии, пищевых отравлений, вызванных условно-патогенными энтеробактериями, клостридиями, стафилококками и другими возбудителями. Как фактор передачи при этих инфекциях могут служить мясные продукты, плохо термически обработанные, если мясо получено от больных животных, или контаминированное возбудителями кишечных инфекций работниками пищевых предприятий в процессе приготовления или реализации этих продуктов и если эти работники больны или являются возбудителями. Мясо, как фактор передачи, может быть также при таких инфекциях, как сибирская язва, туляремия, бруцеллез и других. Большую роль в распространении кишечных инфекций играют молоко и молочные продукты, при контаминации которых могут возникать не только единичные случаи заболеваний или эпидемические вспышки в ограниченных коллективах, но и крупные эпидемии, охватывающие населенные пункты.

Почва, как фактор передачи, может принимать участие при кишечных инфекциях в случаях загрязнения фекальными массами от больных этими болезнями. В почве возбудители определенной срок могут находиться в жизнеспособном состоянии, что зависит от физико-химических свойств, температуры и биологических свойств как почвы, так и возбудителей. Большое значение имеет почва в распространении гельминтозов (яиц аскарид, власоглавов, тениид, эхинококка и др.), некоторых грибковых заболеваний (пенициллез, аспергиллез, мукормикоз и др.). Но особо важное значение почва играет при распространении анаэробных инфекций (столбняка, газовой гангрены, ботулизма), при которых она является одновременно источником инфекции и фактором передачи. Возбудители столбняка и газовой анаэробной инфекции попадают в организм человека при ранениях и загрязнениях их почвой. Кроме того, эти возбудители в виде спор могут попадать в кишечник людей и животных с пылью почвы и длительно находиться в нем. При попадании спор возбудителей в рану также могут развиваться столбняк и газовая гангрена при наличии анаэробных условий. Возбудители ботулизма из почвы также в виде спор могут попадать в кишечник людей и животных и длительно находиться там. При разделке туш животных с нарушением санитарно-гигиенических правил в мясо могут попадать почва или фекалии со спорами

ботулизма и при приготовлении мясных продуктов и создании анаэробных условий (консервы, колбасные изделия, окорок и т.п.), споры в продуктах при хранении прорастают, выделяют экзотоксин, и при употреблении в пищу таких продуктов людьми развивается ботулизм. При консервировании плохо отмытых от почвы овощей, грибов и т.д. с почвой попадают споры, которые в анаэробных условиях при домашнем консервировании прорастают в вегетативные формы, продуцируют экзотоксин и при употреблении таких овощей или грибов у людей развивается ботулизм.

Трансмиссивный механизм передачи инфекции характерен тем, что в передаче возбудителей принимают участие живые переносчики: блохи, комары, клещи и другие, т.к. первичным местом локализации возбудителей этих инфекций является кровь.

Различают следующие варианты передачи возбудителей насекомыми и членистоногими.

Перенос возбудителей из крови больного человека или животного в кровь здорового человека или животного происходит при кровососании, и в тех случаях, когда возбудитель в организме членистоногого размножается и накапливается. Такой переносчик, заразившись, остается заразным в течение всей жизни. Так передаются при помощи вшей эпидемический сыпной и возвратный тифы, волынская лихорадка; при помощи блох – чума; комаров – лихорадка паппатачи и некоторые другие инфекции. Возбудитель в организме переносчика размножается, накапливается, и проходит определенный цикл развития. Так, в организме комаров рода *Anopheles* плазмодии малярии проходят половой цикл развития – спорогонию.

Перенос возбудителя из крови больного в кровь здорового человека может одновременно сопровождаться передачей возбудителя новому поколению членистоногих. Это происходит в организме самок клещей трансвариально при клещевых энцефалитах, эндемичных риккетсиозах и боррелиозах.

Чисто механический вариант передачи возбудителей, т.е. когда возбудитель не размножается в организме переносчика, а переносится на лапках, крыльях, брюшке или в пищеварительной системе, не относится к трансмиссивному механизму передачи. Считают, что мухи могут переносить кишечные инфекции, дифтерию и другие болезни.

Специфическая локализация возбудителей инфекционных заболеваний в организме источника инфекции и механизм передачи находятся в полном и обязательном соответствии между собой.

Первичная локализация возбудителя в организме предопределяет соответствующий механизм передачи с наличием трех фаз: фазу выделения, фазу нахождения во внешней среде и фазу внедрения возбудителя, которые, закономерно сменяя друг друга, образуют определенный механизм передачи как непрерывную цепь перемещения возбудителей в природе. Это обеспечивает распространение и сохранение возбудителей в природе как биологических видов живых существ.

В настоящее время общепризнан пятый тип механизма передачи возбудителей – *вертикальный* – от родителей потомству. Возбудители плоду могут передаваться трансплацентарно гематогенно или лимфогенно от матери. Возбудители этих инфекций, проникающие через плаценту, вызывали внутриутробную гибель плода или врожденные уродства (болезнь Дауна, гидроцефалию, заячью губу, волчью пасть и другие недоразвития органов или конечностей). В последние годы в связи с распространением ВИЧ/СПИД-инфекции, гепатита В, краснухи, герпеса, цитомегаловирусной инфекции, хламидиоза, уреоплазмоза и других инфекций значительно возросла эпидемиологическая и клиническая значимость вертикального пути передачи инфекции. К тому же дети, заразившиеся от матерей внутриутробно, представляют значительную опасность для окружающих, особенно персонала родильных домов, как новые дополнительные источники инфекций, перечисленных выше болезней.

К инфекциям, имеющим *множественные механизмы инфицирования*, относятся парентеральные гепатиты, ВИЧ/СПИД (передаются через кровь, при половых контактах, от матери плоду) и другие. Большинство условно-патогенных возбудителей передаются разными путями. Преобладающий путь передачи при таких инфекциях определяет клинические формы (варианты) течения инфекции в связи с преимущественной локализацией воспалительного очага (легкие, кишечник, мозговые оболочки, кожа и др.).

Система мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями

Мероприятия по борьбе с инфекционными болезнями подразделяют:

1. *Профилактические* – проводят постоянно, вне зависимости от наличия инфекционных болезней. Структура организации профилактических мероприятий включает медицинские и немедицинские силы и средства. Они могут быть международными и государственными. К последним относятся:

- законодательство (о санитарно-эпидемиологическом надзоре, о санитарной охране территорий и др.);
- национальная программа СИНДИ;
- крупные народно-хозяйственные мероприятия (повышение материального благосостояния населения, жилищное строительство и благоустройство населенных пунктов, решение экологических проблем и др.);
- специальные профилактические мероприятия, осуществляемые медицинскими работниками (проведение специфической профилактики, охрана материнства и детства, проведение плановой дезинфекции, дезинсекции, дератизации и др.).

2. *Противоэпидемические* мероприятия проводятся при возникновении эпидемических очагов. Профилактические мероприятия продолжают проводить всеми силами и средствами.

Противоэпидемиологические мероприятия – это вся совокупность обоснованных на данном этапе развития науки рекомендаций, обеспечивающих предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения и ликвидацию отдельных инфекций.

К основополагающим противоэпидемическим мероприятиям относятся мероприятия, направленные:

- на источник инфекции (клинико-диагностические, изоляционные, режимно-ограничительные);
- на механизм передачи (санитарно-гигиенические, дезинфекционные, дезинсекционные);
- на восприимчивость организма (иммунопрофилактика, иммунокоррекция, экстренная профилактика).

1. Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают:

1. Выявление (может быть активное, когда медработники активно ищут источник инфекции, и пассивное, – в случае, если пациент самостоятельно обратился за медицинской помощью).

2. Изоляцию.

3. Сообщение, сигнализация (телефонограмма, экстренное извещение ф. № 058/у в течение 12 ч в ЦгиЭ и ОЗ – заполняется в случае выявления или при подозрении на инфекционное заболевание, пищевое отравление, реакции на прививку и т.п.). Действуют и внеочередные донесения.

4. Организацию:

- а) госпитализации;
- б) эвакуации.

В случае госпитализации источника инфекции заполняется история болезни ф. № 003/у, уточняется анамнез заболевания, жизни, эпидемиологический и аллергологический анамнез; поступающие на стационарное лечение подлежат регистрации в «Журнале учета инфекционных заболеваний» (ф. 60). Непосредственно при поступлении, до начала антибактериальной терапии производится забор материала для лабораторной диагностики. В отделениях больные помещаются в боксы изолированно, по нозологии и с учетом сроков заболевания. Правила выписки перенесших инфекционное заболевание регламентируются приказами руководящих органов здравоохранения.

После выписки за перенесшими инфекционное заболевание устанавливается диспансерное наблюдение (осуществляет участковый врач или инфекционист КИЗа), сроки которого регламентируются приказами и другими инструктивными документами. Во время диспансеризации осуществляется клинко-бактериологическое обследование. Контролирует работу профильный эпидемиолог.

Если источником инфекции является животное, то ценные животные подлежат лечению, малоценные нередко уничтожаются. Дератизация осуществляется для уничтожения грызунов (мышей, крыс, сусликов, сурков и др.).

II. Мероприятия, направленные на прерывание механизма передачи:

1. Санитарно-гигиенические мероприятия.
2. Санитарная обработка.
3. Проведение дезинфекции (текущей и заключительной).
4. Проведение дезинсекции.

III. Мероприятия в отношении восприимчивого организма:

В эпидемических очагах при возникновении инфекций работа проводится сотрудниками эпидучреждений, в т.ч. врачами-эпидемиологами.

В эпидемическом очаге проводятся следующие мероприятия:

1. Определение границ очага (путем сплошного или выборочного обхода, осмотра, опроса).
2. Активное выявление контактных, нередко с составлением поименных списков.
3. Санитарно-просветительная работа, направленная на повышение санитарно-гигиенической культуры населения.
4. Производится забор материала для лабораторного обследования контактных (до начала проведения специфической

профилактики). Транспортировка материала для лабораторного исследования осуществляется медицинскими работниками специальным транспортом.

5. Проведение специфической профилактики (назначение вакцин, анатоксинов, иммунных сывороток, иммуноглобулинов, бактериофагов; проведение антибиотикопрофилактики и т.д.).

6. Наблюдение за контактными – устанавливается на срок максимального инкубационного периода при данной инфекции с момента изоляции последнего источника инфекции и проведения, по показаниям, заключительной дезинфекции.

Варианты наблюдения за контактными в эпидемических очагах:

1. Без разобщения. Устанавливается, как правило, за взрослым населением. Контактные при данном варианте наблюдения не изменяют привычного образа жизни и работы, но ежедневно наблюдаются медицинским работником (опрос, осмотр, термометрия и т.п.).

2. С разобщением. Чаще устанавливается в детских коллективах, когда производят разобщение от организованного коллектива ребенка, бывшего в контакте с источником инфекции. В детских садах в случае широкого распространения эпидемии детские сады могут переходить на круглосуточный режим работы. Данный вариант наблюдения может быть установлен в ЛПО (запрещается посещение пациентов родственниками), санаторных учреждениях и др.

3. Обсервация – комплекс специальных противоэпидемических мер, предусматривающих проведение ряда изоляционно-ограничительных и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на недопущение распространения инфекционных заболеваний. Вокруг очага выставляется оцепление (вооруженная охрана). Ограничивается въезд, выезд, транзитное следование. Запрещается вывоз имущества без обеззараживания.

4. Карантин – это комплекс специальных, строгих режимных и противоэпидемических мер, направленных на полную изоляцию очага заражения и ликвидацию заболевания в нем. Вокруг очага – вооруженная охрана (оцепление), с запретом въезда, выезда, транзитного следования. Оцепление (вооруженная охрана) имеет целью обеспечить изоляцию карантинизированной территории и исключить вынос инфекции за ее пределы. По периметру очага на основных путях движения людей и транспорта выставляются посты охраны, разворачиваются специальные формирования (контрольно-пропускные пункты – КПП), основной задачей которых является

контроль за выполнением пропускного режима.

Общие требования к мероприятиям в очагах определяются последней редакцией «Закона о санитарно-эпидемиологическом благополучии».

Дезинфекция, виды и методы

Дезинфекционные, дезинсекционные и дератизационные мероприятия (далее – дезинфекционные мероприятия) – мероприятия, направленные на уничтожение или сокращение численности возбудителей и переносчиков инфекционных заболеваний. Различают два основных вида дезинфекции: очаговую и профилактическую, а очаговая делится на текущую и заключительную.

Очаговая дезинфекция проводится в эпидемических очагах инфекционных заболеваний. Как указывалось, под эпидемическим очагом понимают место нахождения (пребывания) источника заболевания (больного или возбудителя) с окружающей территорией, в пределах которой при конкретной инфекции и в конкретных условиях заразное начало (возбудитель) может передаваться окружающим лицам.

Текущая дезинфекция – такая дезинфекция, которая проводится в очаге неоднократно в течение дня и на протяжении болезни, с периодическим использованием разных способов дезинфекции, при наличии источника инфекции в нем. Она проводится в инфекционных стационарах или на дому, если больные (возбудители) не госпитализированы. Эту дезинфекцию в инфекционных стационарах проводят средний и младший медицинский персонал под контролем лечащих врачей и заведующих отделениями, а в крупных стационарах – под контролем дезинфекторов. Если больные (возбудители) не госпитализированы, а остаются дома, эту дезинфекцию проводят лица, ухаживающие за больным, т.е. родственники, соседи и сам больной. Для этого они должны обучаться медицинским персоналом.

Заключительная дезинфекция проводится в эпидемическом очаге однократно комплексно, с использованием одновременно всех методов дезинфекции, после удаления источника инфекции из эпидемического очага. Эта дезинфекция проводится на дому после госпитализации больного (возбудителя) или в инфекционных стационарах после выписки (смерти). В очагах эту дезинфекцию проводят дезинфекторы дезотдела ЦГЭ и ОЗ под контролем врача-дезинфекциониста (дезинфекционного инструктора). Используются физические, химические методы с обязательной камерной дезинфекцией (одежды и постельных принадлежностей) и дезинсекцией.

Профилактическая дезинфекция проводится на предприятиях и в учреждениях производства, хранения и реализации пищевых продуктов, водоснабжения, в местах массового скопления людей и их передвижения (вокзалы, театры, общественный транспорт, поезда, детские учреждения, общежития, аудитории и т.д.), где источник инфекции не выявлен, но предполагают, что он может быть.

Дезинфекция может проводиться вместе с дезинсекцией и, если необходимо, с дератизацией.

Качество дезинфекционных мероприятий определяется контролем, проводимым визуально, химически и бактериологически, а также с помощью специального оборудования.

Различают следующие основные методы дезинфекции:

- физические,
- биологические,
- химические.

Физический метод может быть механическим, проводится путем проветривания помещения, выколачивания, вытряхивания, фильтрации, вентиляции, центрифугирования, протирания различных предметов ветошью, обмывания водой, чистки щетками, ношения масок и др. Уничтожения возбудителей при этом способе не происходит, но значительно уменьшается их количество на объектах или в различных предметах (жидкостях, воздухе и т.д.). Сугубо физический метод предполагает использование тепла (кипячение, пастеризация), огня (сжигание), сухого горячего воздуха, пара, ультрафиолетовых лучей, токов УВЧ, лучей радия и рентгена и некоторых других факторов. В этом случае возбудители инфекционных заболеваний уничтожаются.

Биологический метод предполагает использовать биологические организмы или вещества. При этом способе используется микробный антагонизм: биологические пленки на водопроводных станциях; биологические поля ассенизации; биотермические камеры для обеззараживания навоза; путем компостирования. Этот способ предполагает также использование бактериофагов, антибиотиков и др.

Химический метод основан на использовании веществ органического или неорганического происхождения.

Все химические дезинфицирующие вещества делятся по механизму действия на возбудителей инфекционных заболеваний:

1. Вещества, вызывающие свертывание (коагуляцию) белков. К ним относятся широко применявшиеся ранее фенол или карболовая кислота, креозол и его производные: лизол и нафтолизол, спирты, кислоты и др.

2. *Вещества, вызывающие набухание и растворение белков.* К этой группе относятся щелочи (едкий калий, натрий и др.), а также свежегашенная известь. Однако щелочи разрушают ткани, вызывают коррозию металлов. Исходя из этих отрицательных свойств, их применяют, главным образом, в ветеринарной практике.

3. *Вещества, вызывающие окисление белков (окислители)* (дихлоризоциануровая и трихлорциануровая кислоты и их соли: хлорцин, хлордезин, ДП-2 (хлорестин) и др. (дезам, сульфозлорестон).

Дезинсекция и дератизация

Дезинсекция – комплекс мероприятий, направленных на удаление или уничтожение насекомых и членистоногих (мухи, вши, комары, блохи, клещи и др.) как переносчиков инфекционных заболеваний или нарушающих отдых людей и санитарно-гигиеническое состояние. Кроме того, под дезинсекцией понимают комплекс мероприятий, направленных на уничтожение насекомых и членистоногих, наносимых вред сельскохозяйственным культурам, животноводству, лесному хозяйству, постройкам, различным продуктам и другим товарам в складских помещениях и т.д. Поэтому дезинсекционные мероприятия проводят не только медицинские работники, но и работники других соответствующих служб.

Различают два вида дезинсекции: *профилактическую и истребительную.*

Профилактическая дезинсекция проводится с целью недопущения возникновения и распространения инфекционных заболеваний – переноса от животного к человеку или от человека к человеку патогенных возбудителей, улучшения санитарно-гигиенического состояния в жилых помещениях, лечебно-профилактических и детских учреждениях, на предприятиях и в учреждениях производства, хранения и реализации пищевых продуктов, водоснабжения и т.д.

Истребительная дезинсекция проводится, кроме медицинских работников, работниками всех других предприятий, учреждений и служб (сельского хозяйства, пищевой, лесной, авиационной и др.) и направлена на уничтожение насекомых и членистоногих во всех стадиях развития и во всех средах обитания их.

Различают следующие методы дезинсекции:

1) физические; 2) биологические; 3) химические.

Физические методы. Механические способы: уборка помещений, вытряхивание, выколачивание, стирка, засечивание окон

и дверей, использование мухоловок, липучей бумаги и др.

Физические методы: кипячение, сжигание малоценных вещей, выжигание паяльной лампой мест, заселенных клопами, тараканами и другими насекомыми, проглаживание горячим утюгом для уничтожения вшей, гнид и т.д. В последнее время для борьбы с членистоногими широко используется ультразвук.

Биологические методы: использование птиц, грызунов, холонокровных – лягушек, рыб (гамбузии и др.), хищных насекомых (божья коровка, хищные клопы, пауки, клещеядные трипсы, мухи-златоглазки и др.), насекомых-наездников, живущих на теле насекомых или членистоногих и откладывающих яйца в тело или в яйца их.

Химические методы. Все химические вещества, применяемые для дезинсекции, в зависимости от способов (путей) проникновения в организм членистоногих можно разделить на следующие группы: 1) контактные – проникающие в организм через наружные покровы (кутикулу) или трахейную систему; 2) кишечные – проникающие с пищей и водой через желудочно-кишечный тракт; 3) дыхательные (фумиганты) – проникающие через дыхательные пути; 4) универсальные – проникающие любым путем.

Дихлорофос (ДДВФ) является продуктом дигидрохлорирования хлорофоса. Проникает в организм насекомых через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и через кожу. Действует на все виды насекомых и на все стадии. Однако особо токсичен и для человека, что не позволяет применять препарат в закрытых помещениях. Для борьбы с блохами применяют 0,01% растворы, других насекомых – 0,5% раствор. Лучше в смеси с 1–2% раствором хлорофоса, так как ДДВФ имеет короткое остаточное действие на обработанной поверхности (в среднем 12 часов), а остаточное действие хлорофоса несколько суток.

Для борьбы с членистоногими (насекомыми и клещами) в виде отпугивающих веществ (репелентов) от человека, животных, населенных мест и т.д. применяют в виде эмульсий и растворов диэтилтолуамид (ДЭТА), бензимиин, диметил фталат и др. Их также можно применять в виде мазей.

Дератизация – комплекс мероприятий, направленных на истребление грызунов, являющихся источниками инфекционных заболеваний, наносящих экономический ущерб в разных отраслях народного хозяйства и нарушающих санитарно-гигиеническое состояние помещений.

В борьбе с грызунами различают два пути. Первый, главное

направление – создание неблагоприятных условий для существования грызунов. Второй путь борьбы – это истребительные мероприятия.

Следовательно, выделяют следующие виды дератизации: *профилактическая, истребительная.*

Качество дератизации определяется качеством используемых технических средств и препаратов, а также качеством самой дератизации.

Дератизация может проводиться с помощью физических, химических и биологических методов.

Физический метод дератизации:

Среди физических способов дератизации чаще используют механические способы уничтожения грызунов в виде самых разнообразных приспособлений (ловушки, давилки, капканы и др.).

Химический метод дератизации:

В технологическом аспекте качество ратицидов характеризуется химической чистотой, физико-химическими свойствами, возможностью использовать в различных формах.

Химические средства дератизации разделяются на две группы:

- дыхательные яды (фумиганты);
- кишечные общетоксические яды.

В соответствии с этим разделяются и способы их применения – газовый и приманочный.

Газовый метод применяется при дератизации закрытых помещений, судов.

Сущность газового метода уничтожения грызунов в полевых условиях заключается в создании смертельной для грызунов концентрации удушающего яда, что достигается введением в нору определенной дозы яда с последующим плотным закрытием норы.

Успех приманочного метода борьбы с каждым видом грызунов зависит от строгого соблюдения некоторых правил.

Наиболее часто применяют для приманочного способа следующие яды: фосфид цинка, зоокумарин, ратиндан, карбонат бария, крысид и др.

Биологический метод дератизации основан на природном антагонизме, т.е. на использовании естественных врагов грызунов, например, кошек, собак-крысоловов. Значительна роль таких хищников, как хорьки, ласки, лисицы. Большое значение в истреблении грызунов имеют некоторые хищные птицы: совы, степные орлы и др. В качестве биологического фактора истребления используется присущее грызунам явление каннибализма (выведение крысоедов, применяемое на морских судах и т.д.).

Определение понятия «чрезвычайные ситуации», их происхождение.

Особенности эпидемического процесса в районах стихийных бедствий

Организация работы в районах стихийных бедствий и при чрезвычайных ситуациях проводится с учетом Международных и медико-социальных правил которые по основополагающим позициям соблюдаются на территории всех стран СНГ.

Чрезвычайные ситуации (ЧС) – это внезапно возникающие, непредвиденные изменения в обычной обстановке, стихийные бедствия (катастрофы), несущие за собой многочисленные человеческие жертвы, большие материальные разрушения, оказывающие психологическое воздействие на людей, характеризующиеся ухудшением санитарно-гигиенических и эпидемиологических ситуаций с угрозой возникновения инфекционных заболеваний, в том числе и особо опасных инфекций (ООИ).

Изучение истории стихийных бедствий, катастроф и войн показывает, что в ЧС часто возникают эпидемии или резко повышается уровень инфекционной заболеваемости среди населения. Население лишается жилищного фонда, электроэнергии, питьевой воды, нарушается канализация, работа банно-прачечных учреждений, ухудшается организация питания и водоснабжения. ЧС представляют собой важную санитарно-эпидемиологическую и медико-социальную проблему и выдвигают перед здравоохранением конкретную задачу по оказанию экстренной медицинской помощи пораженным и по санитарно-эпидемическому обеспечению пострадавшего населения.

По происхождению ЧС (виды) делятся:

- природные (стихийные) – землетрясения, наводнения, извержения вулканов, ураганы, смерчи, оползни, морозы и т.д.;
- промышленные (технологические) – пожары, аварии, взрывы, утечка радиоактивных и химических веществ и т.д.;
- социальные – войны, голод, эпидемии, стихийные неупорядоченные перемещения масс людей и т.д.;
- медицинского характера – непредвиденные ситуации в лабораториях, НИИ, особенно при работе с высококовирулентными штаммами.

В районах ЧС создаются благоприятные условия для массового распространения инфекционных заболеваний.

Факторами, способствующими возникновению эпидемических очагов, являются:

– разрушение коммунальных объектов (системы водоснабжения, канализации, отопления и т.д.), в результате чего возникает опасность

«засасывания» сточных вод в водопровод при повреждении труб и, как следствие, возникновение вспышек кишечных инфекций: холера, брюшной тиф, паратифы, дизентерия, сальмонеллез, гепатиты А и Е, энтеровирусные инфекции и др.;

– резкое ухудшение санитарно-гигиенического состояния территории за счет разрушения химических, нефтеперерабатывающей и другой промышленности предприятий, наличия трупов людей и животных, гниющих продуктов животного и растительного происхождения;

– массовое размножение грызунов, появление эпизоотий среди них и активизация природных очагов;

– интенсивные миграции организованных и неорганизованных контингентов людей;

– изменение восприимчивости людей к инфекциям;

– нарушение работы санитарно-эпидемиологических и лечебно-профилактических учреждений;

– необходимость оказания помощи местным медицинским и немедицинским учреждениям и проведения мероприятий среди населения;

– затруднение в выполнении правил личной гигиены (банно-прачечное обслуживание);

– скученность населения во временных жилищах;

– завоз «экзотических» инфекций в районы ЧС (спасателями, родственниками и т.д.).

Особенности эпидемиологических очагов при ЧС:

– сложно установить источник инфекции при наличии общего фактора передачи;

– воздушно-капельный путь передачи возбудителей в зоне катастроф может привести к массовому заражению людей, а, следовательно, при различных инфекциях могут формироваться множественные очаги;

– инкубационный период у заболевших будет сокращен из-за попадания в организм большой дозы возбудителей в результате длительного постоянного контакта с неустановленными источниками инфекции;

– отсутствие своевременной изоляции, лечения инфекционных больных, защиты пораженных и населения от контакта с заразными больными в период спасательных и других неотложных мероприятий.

Санитарно-гигиеническое и противоэпидемическое обеспечение при чрезвычайных ситуациях

Особенности эпидемического процесса в районах ЧС диктуют определенную специфику организации мероприятий по локализации и ликвидации последствий эпидемических очагов.

При проведении мероприятий по ликвидации последствий ЧС необходимы:

- проведение санитарно-эпидемиологической и бактериологической разведки (СЭР, БР) всеми звеньями медицинской службы; разведка может заблаговременно получить сведения о возможных источниках заноса инфекций из природных очагов или источников загрязнения внешней среды, заблаговременное выяснение условий возможного распространения инфекционных заболеваний;

- организация контроля за всеми эпидемически значимыми объектами (объекты пищевой промышленности, общественного питания, торговли, смывы водоснабжения и канализации; детские учреждения, предприятия коммунального обслуживания; ЛПО, жилой фонд; промышленные, научные и др. объекты);

- активное выявление и госпитализация источников инфекции, для чего привлекаются дополнительные силы и средства; за стационарами закрепляются врачи-эпидемиологи для организации и контроля проведения противоэпидемических мероприятий, соблюдения противоэпидемического режима и предупреждения возникновения ВБИ;

- организация и проведение текущей и заключительной дезинфекции в местах расселения эвакуированного населения, в ЛПО и т.д.;

- осуществление постоянного контроля за доставляемыми продуктами и водой, контроль за пищевыми предприятиями, предприятиями водоснабжения;

- определение экстренных мероприятий по проведению ремонтно-восстановительных работ в случае повреждения канализации и сброса сточных вод в открытые водоемы;

- обращать внимание на различные традиции, поверья, ритуалы, сопровождающиеся большим скоплением людей;

- следить за путями эвакуации больных и трупов; для оказания медицинской помощи больным необходимо развертывание обсерваторов, временных инфекционных стационаров, создание бригад круглосуточного медицинского обслуживания; для обеспечения карантинного режима и качественного обслуживания эвакуируемого населения из территорий стихийных бедствий и других чрезвычайных ситуаций создаются санитарно-контрольные

пункты (СКП), сборные эвакуопункты (СЭП), промежуточные эвакуопункты (ПЭП) и др.;

– усилить лабораторный контроль, особенно объектов внешней среды (микробиологические, вирусологические, паразитологические и другие исследования);

– проведение экстренной профилактики, которая может быть: общая – проводится до установления вида возбудителя (антибиотикопрофилактика); специальная – после установления вида возбудителя и определения антибиотикочувствительности; специфическая – назначение вакцин, анатоксинов, иммуноглобулинов, сывороток и т.д;

– проведение режимно-ограничительных мероприятий – введение обсервации или карантина;

– проведение оперативного эпидемиологического анализа; оценка качества проведения противоэпидемических мероприятий.

С целью обеспечения своевременного и эффективного проведения комплекса противоэпидемических мероприятий при возникновении ЧС в РБ создан «Организационно-методический центр МЗ по противоэпидемическим вопросам в ЧС». Основные функции Центра выполняет Республиканский ЦГЭ и ОЗ.

Плановые прививки: определение понятия «календарь профилактических прививок». Пассивная иммунизация

График иммунизации (календарь или схема профилактических прививок), определенный приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь, должен составляться с учетом целого ряда моментов. Первое, что должно учитываться, – способность организма к соответствующему иммунологическому ответу. Второе – сведение до минимума отрицательного действия вакцины, то есть ее максимальная безвредность.

Рациональное построение графика иммунизации должно учитывать следующие условия:

– эпидемическое состояние страны, обусловленное социально-экономическими, климатогеографическими и санитарно-бытовыми условиями, в которых живет население;

– эффективность существующих вакцин, продолжительность поствакцинального иммунитета и необходимость ревакцинаций в определенных интервалах;

– возрастная иммунологическая характеристика, то есть способность детей определенного возраста к активной выработке антител, а также неблагоприятное влияние материнских антител на

активный иммунологический ответ детей;

– особенности аллергической реактивности, способность организма отвечать повышенной реакцией на повторное введение антигена;

– учет возможных поствакцинальных осложнений;

– возможность одновременного введения нескольких вакцин в зависимости от установленного синергизма, антагонизма и отсутствия взаимовлияния антигенов, входящих в состав различных моно- или ассоциированных вакцин;

– уровень организации здравоохранения в стране и возможности осуществления необходимой иммунизации.

Календарь профилактических прививок в Республике Беларусь

<i>Сроки начала вакцинации</i>	<i>Наименование вакцины</i>
1 день (24 ч)	ВГВ-1
3–4 день	БЦЖ, (БЦЖ-М)
1 мес.	ВГВ-2
3 мес.	АКДС-1, ИПВ-1 (ОПВ-1)
4 мес.	АКДС-2, ОПВ-2
5 мес.	АКДС-3, ОПВ-3, ВГВ-3
12 мес.	Тривакцина (или ЖКВ, ЖПВ, вакцина против краснухи)
18 мес.	АКДС-4, ОПВ-4
24 мес.	ОПВ-5
6 лет	АДС, тривакцина (для ЖВК, ЖПВ, вакцина против краснухи)
7 лет	ОПВ-6, БЦЖ (БЦЖ-М)
11 лет	АД-М
13 лет	ВГВ
16 лет и каждые последующие 10 лет (до 66 лет включительно)	АДС-М, (АД-М, АС)

Сокращения:

ВГВ – вакцина против гепатита В

БЦЖ – вакцина туберкулезная

БЦЖ-М – вакцина туберкулезная с уменьшенным содержанием антигена

АКДС – адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина

АДС – адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин

АДС-М – адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов

АД-М – адсорбированный дифтерийный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов

АС – анатоксин столбнячный

ОПВ – оральная полиомиелитная вакцина

ИПВ – инактивированная полиомиелитная вакцина

ЖКВ – живая коревая вакцина

ЖПВ – живая паротитная вакцина

Тривакцина – комплексная вакцина против кори, краснухи, эпидпаротита.

Инструкция по тактике проведения иммунизации

Профилактические прививки должны проводиться в сроки, строго установленные календарем. В случае их нарушения разрешается одновременное введение нескольких вакцин, но в разные участки тела и отдельными шприцами. При раздельном проведении прививок минимальный интервал должен быть не менее 1 месяца. Если прививка против гепатита В проводится не в один день с другими прививками, то интервал между их введением не регламентируется.

При возникновении острых заболеваний, в том числе ОРВИ и ОКИ, или обострении хронических болезней плановая иммунизация откладывается до окончания исчезновения симптомов заболевания.

Виды препаратов, применяемых для иммунопрофилактики

Для проведения активной иммунизации используют различные виды биологических препаратов, главными из которых являются вакцины и анатоксины:

– *вакцины, включающие цельные убитые микроорганизмы*, например, коклюшная, брюшнотифозная, холерная (бактерийные вакцины) или инактивированные вирусные вакцины – гриппозная, полиомиелитная вакцина Солка;

– *анатоксины, содержащие инактивированный токсин*, вырабатываемый микробом-возбудителем, например, дифтерийный, столбнячный анатоксины;

– *вакцины, состоящие из живых с ослабленной вирулентностью (аттенуированных) вирусов и микроорганизмов*: коревая, паротитная, гриппозная, полиомиелитная и другие, сибиреязвенная, чумная, туляремиальная и другие;

– *вакцины, содержащие перекрестно реагирующие живые микроорганизмы*, иммунологически связанные с возбудителем данного заболевания, но при введении человеку вызывающие ослабленную инфекцию, которая защищает от более тяжелой; к этому типу относится оспенная вакцина (из вируса коровьей оспы и вакцина БЦЖ из микроба, вызывающего туберкулез крупного рогатого скота), бруцеллезная вакцина из штамма Br.abortus BA-19;

– *химические вакцины*, состоящие из фракций убитых микроорганизмов (брюшно-тифозно-паратифозных, пневмококков, менингококков);

– *вакцины нового поколения*: генноинженерные, рекомбинантные, субъединичные, полипептидные, искусственные химически синтезированные и другие вакцины, созданные с

использованием новейших достижений иммунологической науки, молекулярной биологии и биотехнологии;

– *ассоциированные вакцины*, в состав которых входит несколько моновакцин; установлено, что при правильном подборе антигенов и их доз ассоциированные препараты могут обеспечить развитие иммунитета прививаемых лиц в отношении всех входящих в состав вакцины компонентов, и что при продуманном сочетании антигенов между ними не возникает конкуренции.

По мнению экспертов ВОЗ (1976), при изготовлении ассоциированных вакцин целесообразно использовать не более 5–6 антигенов. Примером ассоциированных вакцин, использующихся в настоящее время для иммунизации детей, является широко применяемая во всем мире АКДС-вакцина, а также применяемые в ряде зарубежных стран паротитно-коревая и краснушно-паротитно-коревая вакцины. Особенно эффективны так называемые адсорбированные препараты, то есть осажденные на коллоидных субстратах (гидрат окиси алюминия, фосфат алюминия).

Главным компонентом вакцины является *иммунизирующий антиген*. В качестве такового выступают живые микроорганизмы и вирусы, убитые бактерии и вирусы, полисахаридный комплекс, обезвреженный токсин (анатоксин) или фрагмент возбудителя, кодирующий выработку специфических антител (рекомбинантные вакцины). В некоторых вакцинах в качестве антигена выступает единственный очищенный компонент возбудителя (например, столбнячный анатоксин), в других – полный комплекс в виде самого возбудителя (живые вирусы, убитые коклюшные бактерии). При введении таких вакцин характер иммунного ответа будет существенно различаться. В первом случае иммунитет будет исключительно антитоксическим, но не антимикробным, поэтому теоретически он может предупредить возникновение лишь тяжелых токсических форм болезни, но не локализованных проявлений, обусловленных самим возбудителем. С учетом этого можно объяснить тот факт, что у многих детей, вакцинированных против дифтерии, в крови у которых выявляется высокий уровень антитоксических антител, возникают локализованные формы болезни, и никогда не наблюдаются токсические формы. Вместе с тем, данное положение не исключает и того общеизвестного факта, что поголовная вакцинация против дифтерии приводит к полной ликвидации заболеваемости дифтерией, включая и легкие локализованные формы болезни.

Инфекционное заболевание может быть предотвращено путем введения в организм, подвергшийся воздействию инфекционного

агента, готовых специфических антител человека или животного. Готовые антитела сохраняются в организме человека не более 3–8 недель. Поэтому *пассивная иммунизация* не может защитить организм от инфекционного заболевания на более длительный срок и проводится только по определенным показаниям. Введение иммуноглобулинов и иммунных сывороток с профилактической целью называют серопротекцией.

Военная эпидемиология. Задачи. Особенности развития эпидемического процесса среди личного состава войск и гражданского населения в военное время и чрезвычайных ситуациях

Военная эпидемиология – это дисциплина, изучающая причины и условия развития эпидемического процесса в воинских контингентах.

Военная эпидемиология, как теория и практика противоэпидемического обеспечения войск, сформировалась на стыке эпидемиологии и военной медицины. Система противоэпидемической защиты войск ориентирована на предупреждение заноса возбудителей в воинские коллективы и возникновения заболеваний при активизации внутренних резервуаров инфекций в частях, на недопущение распространения заболеваний вследствие действия предрасполагающих социальных и природных условий, на локализацию и ликвидацию возникших эпидемических очагов, на устранение возможности выноса инфекций за пределы частей.

Военная эпидемиология включает военно-медицинский аспект теории эпидемического процесса, совокупность теоретических, методических и организационных принципов по обоснованию и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий в войсках на основе эпидемиологической диагностики, собственно санитарно-противоэпидемические мероприятия, средства и методы их реализации, частную эпидемиологию инфекций, актуальных для войск и населения в военное время, а также систему знаний о поражающих свойствах биологического оружия (БО) и биологической защите войск (БЗ). На основе этих знаний, умений и навыков для достижения целей противоэпидемической и биологической защиты войск в практической деятельности медицинской службы последовательно решаются следующие задачи:

– динамическая оценка эпидемиологической (биологической) обстановки в войсках и районах их дислокации (действий) и ее прогнозирование с применением современных методов эпидемиологической диагностики;

– выбор соответствующих эпидемиологической (биологической) обстановке и реальным возможностям медицинской службы санитарно-противоэпидемических мероприятий (мероприятий по биологической защите) с учетом их потенциальной и фактической эффективности;

– проведение обоснованных обстановкой и наличием необходимых сил и средств мероприятий на основе организационных принципов военной эпидемиологии и функционального подхода к распределению обязанностей должностных лиц;

– динамическая оценка эффективности мероприятий и качества (эффективности) работы должностных лиц и организационных структур противоэпидемической системы и корректировка способов решения дальнейших задач противоэпидемической (биологической) защиты войск.

На данном этапе развития профилактической медицины эпидемиологические последствия чрезвычайных ситуаций (катастроф, аварий, стихийных бедствий) целесообразно рассматривать в соответствующих разделах военной эпидемиологии. Это обосновано сходством закономерностей эпидемического процесса и его проявлений, а также стратегии и тактики проведения эпидемиологического надзора и организации санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в военное время и в условиях возникновения чрезвычайных ситуаций, а также в ходе ликвидации их последствий. При этом следует учитывать, что чрезвычайные ситуации могут проявляться как в мирное, так и в военное время, а условия, складывающиеся в период боевых действий, еще более осложняют эпидемиологическую обстановку среди населения и в войсках.

В военное время роль основных путей заноса возбудителей в войска, свойственных для мирного времени, в целом сохраняется, однако значимость некоторых из них может возрасти. Так, если занос инфекций прибывающим пополнением будет осуществляться не в строго определенные сроки, как в мирное время, а эпизодически, то вслед за этим путем по важности будет следовать занос от местного населения (при использовании жилого фонда, воды, продуктов, имущества, приобретенных или реквизируемых у населения, за счет других контактов). Особую опасность здесь представляет педикулез, паразитарные тифы, тифопаратифозные заболевания, вирусные гепатиты.

При действии личного состава в природных очагах риск заражения возбудителями соответствующих инфекций будет связан с

окопными работами, с использованием природного подстилочного материала, воды для хозяйственно-питьевых нужд из открытых или непроверенных водоисточников, с укусами членистоногих и контактами с грызунами, а также с доступностью объектов водоснабжения и пунктов хранения продовольствия для последних. Другие пути заноса инфекций будут иметь меньшее значение, зато некоторые, не свойственные мирному времени, могут выдвинуться в ряде случаев на ведущие позиции. Речь идет о заносе возбудителей с военнопленными, беженцами, «перемещенными» лицами, репатриантами и другими невоинскими контингентами. Опыт мировых и локальных войн свидетельствует об этом, в особенности эпизоды оставления при отступлении немецко-фашистскими войсками концлагерей с советскими военнопленными, среди которых свирепствовали вспышки инфекционных болезней.

Роль путей заноса будет неоднозначной при разных видах боевых действий, а также применительно к особенностям эшелонирования войск и тыла, и это в большой степени будет зависеть от природных и социальных условий на ТВД. Так, в передовых частях военнослужащие в большей степени будут заражаться от местного населения, военнопленных, а также при действии в природных и антропоургических очагах зоонозов (сапронозов), а для тыловых частей будет значим занос инфекций с пополнением. Будут также активизироваться и другие пути заноса возбудителей, в том числе связанные с беженцами и прочими невоинскими контингентами.

В военное время особое значение имеет загрязнение раневых поверхностей землей (пылью) и заражение возбудителями-анаэробами (столбняк, газовая гангрена и др.). Поскольку война – это «травматическая эпидемия», то специфической профилактики раневых инфекций необходимо уделять большое внимание еще в мирное время, создавая грунд-иммунитет у военнослужащих против столбняка, ботулизма, газовой гангрены, а в перспективе, возможно, и против других раневых инфекций (стафилококковой, синегнойной и т.д.).

В период от мобилизации предусмотрена обязательная ревакцинация, а экстренная профилактика этих инфекций проводится в дальнейшем по эпидемическим показаниям (при ранениях). Только соблюдением этих требований можно объяснить неактуальность данных инфекций в локальных конфликтах последних десятилетий (Вьетнам, Афганистан и др.). Однако возбудители других инфекций, в том числе гнойно-септических, будут иметь много возможностей для

проникновения в лечебные учреждения госпитальных баз и укоренения в них. Чрезвычайно опасным будет использование инфицированной донорской крови, потребность в которой в военное время резко возрастает (гемоконтактные вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция, малярия и др.). Отдаленные последствия «отсроченной» заболеваемости будут очень серьезными. Это и в мирное время важная проблема, связанная с отбором доноров, лабораторным контролем безвредности крови и ее дериватов, а также с соблюдением противоэпидемического режима в медицинских учреждениях.

Следует сказать и о возможности использования противником особого пути заноса возбудителей в противостоящие войска – применении биологических средств нападения. Однако в виду ретроактивного действия по обороняющимся частям в войсковом и армейском районе вероятно применение, как правило, лишь быстродействующих неконтагиозных возбудителей. Не исключено использование и контагиозных агентов по тылам фронта и страны, в том числе диверсионным способом. Последние могут быть применены противником и при его отступлении с захваченной территории. В этом случае заражение территории может достигать значительных масштабов. Для нейтрализации путей заноса возбудителей, связанных с применением, главным образом, аэрозолей, предусмотрена реализация мероприятий комплекса биологической защиты.

В период боевых действий роль путей выноса инфекции из частей резко возрастает в связи с возможностью заноса возбудителей с передовых этапов медицинской эвакуации на последующие этапы и распространения болезней как в госпитальных базах, так и в тылу. Этому будут способствовать массовые потоки раненых и больных, перегрузка этапов, особенно вследствие применения противником ОМП, нехватка транспорта для эвакуации и т.п. Опыт войн 20-го столетия это убедительно доказал. В результате его анализа отечественными учеными был предложен принцип лечения инфекционных больных на месте (во фронтовом районе) и довольно стройная и эффективная система противоэпидемических барьеров, предусматривающая проведение специальных мероприятий в отношении инфекционных больных и подозрительных на наличие заболевания на каждом из этапов медицинской эвакуации. При этом используются штатные формирования медицинской службы и нештатные силы, реализующие барьерные функции. Особенно важны эти мероприятия в условиях применения противником БО, а также при появлении в войсках особо опасных и других тяжелых

высококонтagioзных инфекций. Эти же противоэпидемические барьеры обеспечивают одновременно и предупреждение заноса возбудителей в войска с пополнением, продовольствием, другими материальными средствами, поступающими из тыловых районов.

В условиях чрезвычайных ситуаций мирного времени ведущее значение приобретает занос в контингенты пострадавшего населения возбудителей зоонозов и сапронозов с ближайшей территории, поскольку стихийные бедствия, катастрофы часто сопровождаются спонтанной миграцией диких и синантропных животных, а также членистоногих, падежом домашних и сельскохозяйственных животных. При фекальном загрязнении территории, водоемов, водоисточников вследствие масштабных разрушений жилых и производственных объектов, канализации, водопровода заносятся возбудители кишечных антропонозов. В последующем, в ходе ликвидации последствий катастроф, заносы возбудителей других антропонозных инфекций могут осуществляться обычными путями, в том числе и с прибывающими в районы бедствия спасателями, продовольствием, водой и другими средствами гуманитарной помощи. Необходимо также учитывать возможность заражения населения в зонах бедствия при авариях и разрушениях объектов лечебно-профилактических учреждений, предприятий, производящих биологические препараты разного назначения, а также специальных научно-исследовательских центров. Особую опасность здесь представляют массивные выбросы и утечки биологических аэрозолей в атмосферу.

В случае применения противником ядерного оружия при снижении иммунорезистентности раненых и больных в госпиталях активизируется носительство возбудителей менингококковой и дифтерийной инфекций, бактерий и вирусов кишечной группы, что может привести к вспышкам заболеваемости. Правомерность таких выводов подтверждается не только экспериментальными данными, но и последствиями ядерной бомбардировки японских городов, аварий на атомных подводных лодках и электростанциях, в особенности трагедией Чернобыля. Все это особо важно с учетом новой оборонительной доктрины РФ. При применении противником биологического оружия проявления эпидемического процесса будут определяться своевременностью оповещения о нападении, использования войсками защитных средств, организации режимно-ограничительных и других специальных мероприятий, в том числе проведенных заблаговременно (вакцинация). В отдельных случаях в подходящих условиях могут сформироваться вторичные природные

очаги, требующие длительной и сложной работы различных специалистов и служб по их ликвидации.

Таким образом, боевые действия и чрезвычайные ситуации, как правило, сопровождаются увеличением количества возбудителей инфекций, активизацией практически всех механизмов передачи возбудителей и снижением иммунорезистентности людей, что приводит к более значимым эпидемиологическим последствиям, чем в мирное время.

По официальным данным Российской Федерации, доля инфекционной заболеваемости в Афганистане (40-я армия) составила более 60% от общего количества санитарных потерь и более 70% от числа потерь, обусловленных больными. При этом в структуре инфекционной заболеваемости до 70% приходилось на фекально-оральные антропонозы, среди которых доминировали вирусные гепатиты (более 40%). Только малярией переболели около 7800 человек. В 1985 г. была зарегистрирована даже вспышка холеры, поразившая 137 военнослужащих.

Схожая в основных чертах картина наблюдалась в ходе арабо-израильских конфликтов в войсках ООН на Ближнем Востоке (Kluge, 1982), в то время как в период Фолклендского кризиса одной из основных проблем для медицинской службы конфликтующих сторон была профилактика воздушно-капельных инфекций, в том числе менингококковой и дифтерийной. В указанных ситуациях (в меньшей степени в последнем случае) санитарные потери от инфекционной заболеваемости еще значительно превышали потери от оружия, были и безвозвратные потери. Это создавало большое напряжение в деятельности медицинской службы и в конечном счете приводило к огромным экономическим затратам и моральному ущербу. Вместе с тем, действия американских войск в операции «Буря в пустыне» и при оккупации Ирака, а также контингентов НАТО и ООН в Югославии не сопровождались высокой заболеваемостью, так как проводились целенаправленные и эффективные профилактические мероприятия на основе приобретенного опыта. В первую очередь это касалось организации водоснабжения, питания и очистки территории от нечистот.

Нет оснований считать, что в случае возникновения глобальной мировой войны структура и значимость инфекционной заболеваемости воюющих сторон будет сильно отличаться от вышеупомянутой. Конечно, многие особенности ее будут зависеть от конкретных климато-географических условий, а также от профилактической деятельности медицинской службы. Существенно

может измениться эпидемиологическая обстановка лишь при использовании воюющими сторонами биологического оружия. В этом случае появятся и, вероятно, займут ведущее место в патологии личного состава заболевания, возбудители которых имеются в арсенале вероятных противников. В их числе могут быть возбудители особо опасных инфекций (натуральной оспы, чумы, геморрагических лихорадок Ласса, Эбола и т.п.), тяжелых вирусных инфекций, которые не относятся к контагиозным (желтой лихорадки, энцефаломиелитов, геморрагических лихорадок), а также сибирской язвы, лихорадки Ку, туляремии, бруцеллеза и др. Это потребует первоочередных противоэпидемических мер со стороны медицинской службы, а также тесного взаимодействия со службами тылового обеспечения, учреждениями МЗ и МЧС. Разумеется, в современной политической ситуации вероятность такой глобальной социально-экологической катастрофы невелика. Локальные же конфликты, в том числе и с применением диверсионным способом элементов оружия массового поражения (ОМП), вполне вероятны. Поэтому необходимо глубоко анализировать прошлый опыт и рационально использовать его для обеспечения эпидемиологического благополучия войск, и в особенности контингентов, выполняющих боевые и иные задачи в сложной обстановке.

В мирное время, как и в военное время, всегда есть вероятность возникновения тех или иных чрезвычайных ситуаций, требующих неординарных мер по ликвидации их медико-санитарных (в том числе эпидемиологических) последствий. Поэтому в рамках военной эпидемиологии изучаются и основные аспекты эпидемиологии катастроф, не включающие ситуации, характерные для воинских контингентов, ведущих обычные боевые действия.

Аварии, катастрофы и стихийные бедствия часто сопровождаются теми или иными санитарными потерями и эпидемиологическими последствиями, включая возникновение инфекционных заболеваний среди людей, находящихся в условиях чрезвычайных ситуаций. Эпидемиологические последствия аварий, стихийных бедствий и катастроф зависят от масштабов и характера разрушений и воздействия их на людей и объекты жизнеобеспечения, своевременности и качества проводимых спасательных, восстановительных и профилактических мероприятий, а также влияния сопутствующих вредных факторов (облучение, переохлаждение и т.п.).

Помимо погибших в результате природных или техногенных катастроф, в зонах чрезвычайных ситуаций всегда имеется

значительное количество раненых и больных. Среди последних существенную долю, иногда очень большую, составляют инфекционные больные. В распространении инфекционных заболеваний важную роль играет прежде всего водный фактор (ОКИ, вирусные гепатиты А и Е, тифы и паратифы, холера, лептоспироз и др.). При действии других социальных и природных факторов могут возникнуть вспышки и даже эпидемии зоонозных и сапронозных заболеваний (чума, туляремия, бешенство, раневые инфекции, сибирская язва и др.), а также тяжелые антропонозные инфекции (дифтерия, менингококковая инфекция, пневмония). Могут быть и отдаленные последствия заражений людей (малярия, лейшманиоз). Все перечисленные последствия представляют угрозу не только для пострадавшего местного населения, но и для контингентов спасателей, МЧС, МО, МЗ, ветеринарных и других служб, прибывающих в районы бедствия для ликвидации их последствий. Этиологическая структура инфекционной заболеваемости в зонах чрезвычайных ситуаций будет существенно зависеть от социальных и природных условий территории, способствующих распространению типичных для данной местности и населения инфекций, возбудители которых естественно циркулируют среди людей и животных.

Таким образом, знание основных путей заноса возбудителей инфекций, условий (факторов), способствующих возникновению и распространению инфекционных заболеваний среди личного состава войск и населения, вероятной структуры и динамики заболеваемости, актуальных для зон чрезвычайных ситуаций, необходимо для прогнозирования эпидемиологической обстановки, обоснования и выбора рациональных санитарно-противоэпидемических мероприятий.

Биологическое оружие. Основы биологической защиты войск и этапов медицинской эвакуации. Биологическая разведка и индикация биологических средств

Отдельные попытки преднамеренного распространения возбудителей опасных инфекционных заболеваний в войсках и среди населения противника имели место в далеком историческом прошлом. Однако разработка вопросов, связанных с созданием биологического оружия, началась лишь в начале XIX столетия, как только человечество достигло определенного уровня знаний о природе и способах распространения патогенных микроорганизмов. Основными разработчиками биологического оружия были СССР,

Япония, США, Германия и ряд других стран. Под давлением широких слоев общественности в 1971 г. 26-я сессия Генеральной Ассамблеи ООН предложила всем странам запретить разработку биологического оружия и уничтожить имеющиеся запасы.

Оригиналы текста Конвенции хранятся в трех государствах-депозитариях: США, Великобритании и России. В настоящее время число стран, присоединившихся к Конвенции, достигло более 130. Однако ряд государств до сих пор не высказывали своего отношения к Конвенции, а некоторые, по данным Управления Технологических оценок США, имеют необъявленные наступательные программы по биологическому оружию.

Биологическое оружие (БО) является одним из видов оружия массового поражения, применение которого способно вызывать в короткие сроки на больших площадях массовые поражения людей, сельскохозяйственных животных и растений. Современное биологическое оружие составляют специальные боеприпасы (авиационные бомбы, боеголовки ракет, мины, снаряды) и боевые приборы, снаряженные биологическими средствами (бактерии, риккетсии, вирусы, токсины), предназначенными для поражения людей, животных, растений с целью выведения из строя личного состава и/или нанесения экономического ущерба стране.

Биологическое оружие может быть применено как в целях непосредственного поражения личного состава войск и населения за счет заражения биологическим аэрозолем приземного слоя воздуха, так и создания угрозы их поражения путем длительного заражения местности. Поражение людей биологическими средствами (БС) может происходить через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки (рта, носа, глаз и др.), поврежденные кожные покровы, а также при укусах зараженными переносчиками (комары, блохи, клещи и др.). При определенных условиях инфекционные заболевания могут распространяться на большое число людей, вызывая эпидемию.

Основу поражающего действия БО составляют биологические средства. Биологические средства, применение которых в качестве БО потенциально возможно, подразделяются на группы по следующим параметрам: биологической природе, инкубационному периоду, тяжести поражения, способности к массовому распространению (эпидемичности), устойчивости во внешней среде.

По биологической природе (в зависимости от размеров микроорганизмов, их строения и свойств) биологические средства подразделяются на следующие классы – бактерии, вирусы, риккетсии,

грибы. Основными потенциальными БС противника, предназначенными для поражения людей, считаются следующие:

– *из класса бактерий*: возбудители чумы, холеры, сибирской язвы, туляремии, бруцеллеза, сапа, мелиоидоза, легионеллеза;

– *из класса вирусов*: возбудители натуральной оспы, желтой лихорадки, венесуэльского энцефаломиелимита лошадей, лихорадок Денге, Эбола, Марбург, Ласса;

– *из класса риккетсий*: возбудители сыпного тифа, пятнистой лихорадки скалистых гор, Ку-лихорадки, лихорадки цуцугамуши и др.;

– *из класса грибов*: возбудители кокцидиоидомикоза, бластомикоза, гистоплазмоза.

Среди бактериальных и растительных токсинов – ботулинический токсин, стафилококковый энтеротоксин, шигатоксин, сакситоксин, рицин.

Для поражения сельскохозяйственных животных могут быть использованы возбудители чумы крупного рогатого скота, чумы свиней и птиц, африканской лихорадки свиней, оспы овец, сибирской язвы, сапа и др.

В целях поражения посевов сельскохозяйственных культур могут применяться возбудители ржавчины хлебных злаков, фитофтороза картофеля, пирикулярриоза риса, гоммоза сахарного тростника и хлопчатника и др.

По длительности инкубационного периода выделяют три группы БС:

быстродействующие – вызывающие появление первых пораженных в первые сутки после заражения (ботулинический токсин и другие токсины);

замедленного действия – вызывающие поражения на 2–5 сутки (возбудители чумы, сибирской язвы, туляремии, венесуэльского энцефаломиелимита лошадей, желтой лихорадки, сапа, мелиоидоза);

отсроченного действия – вызывающие появление первых пораженных спустя 5 суток и более от момента заражения (возбудители бруцеллеза, эпидемического сыпного тифа, натуральной оспы, Ку-лихорадки, геморрагических лихорадок).

В зависимости от тяжести поражения БС подразделены на смертельные и временно выводящие из строя. К смертельным отнесены БС, вызывающие тяжелые поражения, часто заканчивающиеся смертью: возбудители чумы, сибирской язвы, желтой лихорадки, натуральной оспы, сыпного тифа, ботулинический токсин. К временно выводящим из строя отнесены возбудители, вызывающие временную (иногда длительную) потерю

боеспособности со смертностью не более 1–5%: возбудители венесуэльского энцефаломиелимита лошадей, Ку-лихорадки, бруцеллеза, стафилококковый энтеротоксин, сапа, мелиоидоза и др. Личный состав, пораженный этими возбудителями, в подавляющем большинстве вернется в строй. Однако ему, как и части личного состава, пораженного возбудителями смертельного действия, потребуется длительное лечение (от 10 дней до нескольких месяцев).

По способности к массовому распространению (эпидемичности) БС разделены на две группы: вызывающие контагиозные и неконтагиозные заболевания. К первой группе отнесены возбудители чумы, натуральной оспы и некоторых геморрагических лихорадок. Ко второй – ботулинический и другие токсины, возбудители туляремии, сапа, мелиоидоза, бруцеллеза, сибирской язвы, Ку-лихорадки. В районах, где отсутствуют специфические переносчики, к неконтагиозным должны быть отнесены возбудители желтой лихорадки, сыпного тифа, венесуэльского энцефаломиелимита лошадей.

По выживаемости во внешней среде БС разделены на три группы:

- *малоустойчивые (1–3 часа)* – возбудители чумы, венесуэльского энцефаломиелимита лошадей, желтой лихорадки, ботулотоксины;

- *относительно устойчивые (до 24 часов)* – возбудители сапа, мелиоидоза, бруцеллеза, туляремии, сыпного тифа, натуральной оспы;

- *высокоустойчивые (свыше 24 часов)* – возбудители сибирской язвы, Ку-лихорадки.

В большинстве БС обладают недостаточной устойчивостью к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды при хранении, транспортировке и боевом применении. Поэтому они могут быть использованы только в виде специально приготовленных биологических рецептур (БР). Каждая биологическая рецептура состоит из трех обязательных компонентов: биологический агент, питательная среда или ее остатки, на которой был выращен биологический агент и стабилизирующая добавка (аминокислоты, сахар, полипептиды и др.). Биологические рецептуры могут быть жидкими и порошкообразными. Порошкообразная рецептура более стойкая при хранении, а жидкая достаточно хорошо сохраняет свои свойства при боевом применении.

Применение БС в военных целях обозначается термином биологическая война. В последние годы укоренился еще один термин, связанный с биологическими агентами – биологический терроризм.

Биологический терроризм предполагает осуществление по тому или иному адресу угрозы преднамеренного, сознательного и целенаправленного использования патогенных микроорганизмов. При этом акты биологического терроризма могут осуществляться как самостоятельно действующими одиночками или группами террористов, так и целыми организациями, обладающими поддержкой на государственном уровне.

Существует безусловная близость между проблемами биологического терроризма и биологической войной. Последняя характеризуется как широкомасштабное, заранее спланированное применение возбудителей инфекционных болезней (патогенов) и продуктов жизнедеятельности (токсинов) в качестве средств поражения популяции людей или ее части с целью лишить или ослабить их бое- или дееспособность, дезорганизовать управление войсками и экономикой, что в целом призвано способствовать достижению стратегических целей. Акты же биологического терроризма направлены против отдельных лиц или группы людей, и преследуют, в основном, цели устрашения и шантажа, причем не только самих инфицированных лиц, но и тех, кто их окружает.

Биологическое оружие обладает рядом особенностей, отличающих его от других средств массового поражения.

К основным особенностям поражающего действия БО относятся:

- избирательность действия (только на человека, на определенный вид животных, растений или на человека и животных);
- переменность действия (возможность варьирования боевого эффекта выбором различных БС);
- поражение людей, животных или растений на значительных пространствах; значительно превышающих площади поражения другими видами средств массового поражения;
- способность БС при попадании в организм вызывать у большинства незащищенного личного состава выраженное заболевание, заканчивающееся либо смертью, либо потерей боеспособности;
- способность биологического аэрозоля проникать в негерметизированную боевую технику, защитные сооружения и здания с последующим поражением находящихся там людей;
- проявление поражающего действия БО через определенный интервал – инкубационный период;
- продолжительность поражающего действия, зависящего от способности некоторых БС длительное время сохраняться во внешней

среде или вызывать заболевания, передающиеся от больного здоровым;

- невозможность обнаружения органами чувств момента воздействия БС на организм человека;

- трудность установления момента применения, длительности специфической идентификации БС и сложность распознавания возникших заболеваний, особенно в случае применения комбинированных биологических рецептур;

- зависимость поражающего действия БО от метеорологических и топографических условий;

- сильное психологическое воздействие на людей.

Перевод биологических рецептур (БР) в боевое состояние осуществляется с помощью технических средств применения, которые, в зависимости от способа перевода и конструкционного исполнения, могут быть кассетного и бакового типов.

Эффективность действия БО зависит не только от поражающей способности БС, но и от правильного выбора способов его применения.

Существуют следующие основные способы применения БО:

- аэрозольный – распыление специальных составов, содержащих БС, для заражения приземного слоя воздуха частицами аэрозоля;

- трансмиссивный – рассеивание в районе цели искусственно зараженных кровососущих членистоногих;

- диверсионный – заражение БС воздуха, воды, продуктов питания, горюче-смазочных материалов и других материалов при помощи диверсионного снаряжения.

Аэрозольный способ применения считается основным, так как позволяет внезапно и скрытно заражать на больших площадях воздух, местность и находящиеся там личный состав и военную технику. Применение БО аэрозольным способом возможно в любое время суток, однако, по мнению зарубежных специалистов, эффективные результаты следует ожидать при следующих условиях:

- температура воздуха от -15 до $+10^{\circ}\text{C}$;

- средних значений относительной влажности – от 120 до 70%;

- скорости ветра от 1 до 8 м/с;

- отсутствию солнечной радиации и осадков;

- в ночные или ранние утренние часы (в период через 1 час после захода солнца и за 1 час до его восхода).

При применении БО аэрозольным способом возможны следующие варианты:

- распыление биологических рецептур над целью;

– распыление биологических рецептур на удалении от цели.

В первом случае вероятно визуальное обнаружение факта применения БО противником. Наиболее предпочтительным следует считать второй вариант, который предполагает рассеивание биологических рецептур с наветренной стороны от района цели. При этом распыленная рецептура переносится в район цели перемещающимися массами воздуха. Вероятность своевременного обнаружения факта такого применения БО может оказаться незначительной.

Трансмиссивный способ применения БО заключается в преднамеренном распространении в заданном районе искусственно зараженных членистоногих-переносчиков, доставка и распространение которых может осуществляться с помощью энтомологических боеприпасов (авиабомбы, специальных контейнеров). Способ основан на способности многих кровососущих членистоногих легко воспринимать, длительно сохранять и передавать через укусы человеку или животным возбудителей ряда опасных инфекционных заболеваний (сыпного тифа, туляремии, Кулихорадки, желтой лихорадки, энцефалитов и др.).

Диверсионный способ применения БО заключается в преднамеренном скрытом заражении БС ограниченных пространств воздуха и воды, а также продовольствия и фуража. Заражение воздуха диверсионным путем может осуществляться с помощью портативных распылителей (генераторов аэрозолей) в местах массового скопления людей, на объектах, имеющих важное государственное и военное значение, в местах дислокации элитных войск и т.д. Вода может заражаться в водопроводных системах и естественных водоемах.

Согласно современным концепциям ведения войн и вооруженных конфликтов, применение противником БО возможно как для решения оперативно-тактических, так и стратегических задач.

Для решения оперативно-тактических задач БО может применяться как в наступлении, так и в обороне. При этом считается наиболее целесообразным нанесение ударов по вторым эшелонам и резервам группировки войск, а также по иным сосредоточениям войск.

При использовании БО в стратегических целях объектами нападения могут быть стратегические резервы и учебные центры по их подготовке, крупные порты и военно-морские базы, железнодорожные узлы, станции снабжения и выгрузки войск, военные, промышленные и административные центры, а также сельскохозяйственные районы.

При применении противником БО в районе взрыва боеприпасов или диспергирования биологических рецептур, а также по пути движения образовавшегося при этом первичного аэрозоля и в районе распространения зараженных переносчиков возникают очаги (районы) биологического заражения. Кроме того, уже после оседания частиц аэрозоля в результате пылеобразования за счет ветра, передвижения по зараженной местности и т.п. может произойти вторичный подъем в воздух осевших первоначально частиц и образование вторичного аэрозоля. Опасность района заражения будет зависеть от устойчивости биологического агента, метеорологических условий и характера местности (рельеф, почва, растительность).

Личный состав, находящийся в районе заражения, считается потенциально зараженным. Пораженными считаются лица, заболевшие в результате проникновения в организм биологического аэрозоля.

Биологическая защита (БЗ) – комплекс оперативно-тактических и специальных мероприятий, осуществляемых с целью максимального ослабления поражающего действия БО на войска, силы флота и объекты тыла, сохранения боеспособности и обеспечения успешного выполнения поставленных им задач.

Биологическая защита – составная часть системы защиты личного состава от оружия массового поражения (ОМП), являющаяся элементом боевого обеспечения. БЗ осуществляется во всех подразделениях, частях (кораблях), соединениях и объединениях постоянно, в любых условиях деятельности и включает мероприятия:

- проводимые в мирное время;
- проводимые в период угрозы применения противником БО;
- по защите личного состава в момент применения БО;
- по ликвидации последствий применения противником БО.

Оперативно-тактические мероприятия являются общими при защите от ядерного, химического и биологического оружия. Применительно к БО они включают:

- своевременное выявление подготовки противника к применению БО;
- рассредоточение войск и периодическую смену районов дислокации, подготовку путей для маневра;
- использование защитных и маскирующих свойств местности;
- инженерное оборудование занимаемых районов и позиций;
- оповещение о непосредственной угрозе и начале применения противником БО;
- выявление масштабов и последствий применения БО;

- обеспечение безопасности и защиты личного состава при действиях в очаге биологического заражения;
- ликвидация последствий применения БО.

Перечень специальных мероприятий включает:

- биологическую разведку, оценку и прогнозирование биологической обстановки;
- оценку санитарно-эпидемического состояния войск и районов боевых действий;
- специальную обработку войск и дезинфекционные (дезинсекционные) мероприятия;
- экстренную и иммунопрофилактику;
- изоляционные мероприятия (обсервация, карантин);
- санитарно-противоэпидемические мероприятия;
- ветеринарно-санитарные мероприятия;
- лечебно-эвакуационные мероприятия.

Общее руководство организации защиты от БО осуществляет командир.

На медицинскую службу возлагается:

- проведение санитарно-эпидемической разведки с оценкой санитарно-эпидемиологического состояния войск и районов боевых действий, иммунизации и экстренной профилактики, специфической индикации;
- проведение санитарно-противоэпидемических мероприятий, в том числе полной санитарной обработки раненых и больных, дезинфекции на этапах медицинской эвакуации, а также в эпидемических очагах, возникших в результате применения БО;
- осуществление санитарно-эпидемиологической экспертизы воды и продовольствия, надзора за условиями размещения, питания, водоснабжения и банно-прачечного обслуживания войск;
- обучение личного состава мерам профилактики в условиях биологического заражения;
- обеспечение личного состава медицинскими средствами защиты.

Специальная подготовка медицинской службы осуществляется дифференцированно, применительно к разным категориям личного состава и предусматривает:

- изучение боевых свойств БО, способов его применения, особенностей поражающего действия и средств защиты от него;
- изучение методов оценки и прогнозирования биологической обстановки;
- освоение способов проведения прививок методами массовой

иммунизации;

- освоение методов специфической индикации;
- изучение особенностей клиники, диагностики, лечения и профилактики инфекционных заболеваний, возникающих в результате применения БО;

- изучение особенностей проведения медицинской сортировки, приемов оказания медицинской помощи пораженным, лечебно-эвакуационных мероприятий в условиях применения противником БО;

- освоение методов санитарной обработки на этапах медицинской эвакуации и дезинфекции обмундирования, снаряжения, обуви, медико-санитарного имущества и санитарной техники;

- изучение порядка развертывания и особенностей работы этапов медицинской эвакуации на строгом противоэпидемическом режиме;

- изучение вопросов организации мероприятий в войсках при обсервации и карантине.

Кроме того, в масштабах страны проводится оценка угрозы и прогнозирования возможных последствий применения БО, сбор, обобщение и анализ данных и возможностей различных стран мира по разработке и производству элементов БО, проведение комплекса научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ по совершенствованию мероприятий, сил, средств и способов защиты от БО и предупреждению чрезвычайных ситуаций в мирное время (аварии на биологически опасных объектах, вспышки эпидемий и др.).

Для медицинских частей и учреждений предусматривается:

- обеспечение работы всех этапов медицинской эвакуации в строгом противоэпидемическом режиме;

- готовность к приему и лечению в Омедб раненых и больных из очага биологического заражения (ОБЗ) при временном прекращении дальнейшей эвакуации;

- постоянная готовность лабораторий к проведению специфической индикации БС;

- создание запасов медицинского имущества, необходимого для оказания медицинской помощи раненым и больным из ОБЗ, средств дезинфекции, а также обменного фонда обмундирования и белья для этапов эвакуации.

Проводится санитарно-эпидемиологическая разведка и наблюдение с целью раннего выявления скрытного применения БО, что достигается анализом изменений санитарно-эпидемического состояния войск в сравнении с данными предшествующих

наблюдений и позволяет в некоторых случаях дифференцировать естественную заболеваемость от искусственной. Участие медицинской службы в биологической разведке сводится к анализу разведывательных данных, раскрывающих намерения противника по применению БО. С этой целью изучаются различные документы и материалы, захваченные у противника (в том числе и медицинские), анализируются проводимые медицинской службой противника противоэпидемические мероприятия (в том числе схема иммунизации), изучаются специальное оснащение, имеющееся у противника (биологические препараты и лечебные средства специального назначения).

Иммунопрофилактика личного состава проводится по схеме плановых прививок на военное время, которая может дополняться вакцинацией по эпидемическим (боевым) показаниям.

Мероприятия по защите войск в период применения БО. Обнаружение факта и способа применения противником БО производится наблюдательными постами (пунктами), наблюдателями всех родов войск и специальных войск, подразделениями воздушной и наземной разведки, подразделениями войск.

По сигналу о биологическом нападении личный состав применяет индивидуальные и коллективные технические средства защиты.

К индивидуальным техническим средствам защиты от БО относятся фильтрующие, изолирующие противогазы и средства защиты кожи (общевойсковой защитный комплект - ОЗК, легкий защитный костюм – Л-1, общевойсковой комплексный защитный костюм - ОКЗК и др.). При действиях в условиях возможного образования вторичного биологического аэрозоля может использоваться респиратор Р-2.

К коллективным техническим средствам защиты относятся подвижные объекты (военная техника) и фортификационные сооружения, имеющие специальное оборудование, которое позволяет личному составу находиться или действовать в них без использования индивидуальных средств защиты.

Для защиты личного состава от БО используются также полевые убежища (перекрытия, щели, блиндажи) и подготовленные в инженерном отношении подвалы, жилые и служебные помещения. Они полностью не защищают от биологического аэрозоля, но в зависимости от степени воздухообмена в них в той или иной мере обеспечивают снижение концентрации БС в воздухе объекта.

При применении противником зараженных переносчиков правильно подогнанное и надетое обмундирование, индивидуальные средства защиты кожи и противогаз защищают от их укусов. Эффективными средствами защиты от нападения переносчиков являются репелленты.

Ликвидация последствий применения противником БО начинается немедленно после установления факта его применения и осуществляется, как правило, силами и средствами самих частей (соединений). Мероприятия по ликвидации последствий применения БО включают специальную обработку войск и дезинфекцию (дезинсекцию) местности, дорог и сооружений, обмундирования, средств защиты, вооружения и боевой техники, экстренную профилактику и вакцинацию, изоляционные и лечебно-эвакуационные мероприятия, специфическую индикацию.

Специальная обработка войск в очагах биологического заражения заключается в проведении дезинфекции вооружения и военной техники, обмундирования, снаряжения, обуви, средств индивидуальной защиты, боеприпасов и других материальных средств, в том числе медицинского имущества, а при необходимости и в санитарной обработке личного состава. Специальная обработка войск в ОБЗ может быть частичной и полной.

Частичная специальная обработка по указанию командира подразделения проводится личным составом в ходе выполнения боевой задачи. Она включает частичную дезинфекцию открытых участков кожи (лица, шеи, рук) человека, средств защиты, личного оружия и боевой техники.

Полная специальная обработка проводится по команде командира части, как правило, после выполнения боевой задачи, а также после выхода подразделений из боя. Она проводится в занимаемых районах, на маршрутах движения, а также в районах специальной обработки (РСО), которые назначаются по возможности на незараженной местности. Она включает проведение в полном объеме дезинфекции вооружения, боевой техники и боеприпасов, всех материальных средств, а при необходимости санитарную обработку (санитарная обработка может не проводиться, если личный состав в момент применения БС находился в герметизируемых объектах). Ответственность за организацию и качественное выполнение специальной обработки возлагается на командиров частей и соединений, а непосредственное руководство работами осуществляется командирами подразделений в соответствии с требованиями Руководства по специальной обработке в

подразделениях. На медицинскую службу возлагаются методическое руководство этими мероприятиями, контроль качества дезинфекции, санитарно-эпидемиологическая экспертиза продовольствия и воды до и после обеззараживания, а также непосредственное осуществление всего комплекса мероприятий по ликвидации последствий применения БО на этапах медицинской эвакуации и медицинское обеспечение частей в ОБЗ.

С целью обеспечения условий для быстрой ликвидации последствий применения противником БО в частях (соединениях), подвергшихся биологическому нападению, командованием вводится *обсервация и карантин*.

Обсервация – комплекс ограничительных и санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на локализацию и ликвидацию инфекционных заболеваний среди личного состава, подвергшегося риску заражения БС, и недопущение выноса инфекции за пределы района обсервации. Обсервация устанавливается распоряжением командира части (соединения) при установлении факта применения противником БО или при появлении среди личного состава массовых однотипных по клинике инфекционных заболеваний неясной этиологии.

При обсервации части продолжают выполнять боевые задачи. Ограничительные мероприятия при обсервации включают:

- ограничение общения личного состава разных подразделений, а также с личным составом соседних частей и населением;
- ограничение выезда, въезда и транзитного проезда через район обсервации и вывоза из него вооружения, боевой техники и материальных средств без предварительного их обеззараживания;
- выполнение личным составом установленных правил поведения в очаге.

Санитарно-противоэпидемические мероприятия при обсервации предусматривают:

- усиленное медицинское наблюдение за личным составом, активное выявление пораженных или подозрительных на поражение БО, их изоляция и проведение дезинфекционных и других мероприятий;
- введение строго противоэпидемического режима работы этапов медицинской эвакуации, запрещение эвакуации за пределы Омедб до установления вида применяемых БС;
- усиление надзора за организацией питания и водоснабжения;
- проведение общей экстренной (специальной) профилактики;
- вакцинация или ревакцинация (по показаниям).

В случае применения возбудителей неконтагиозных заболеваний или токсинов ограничительные мероприятия после проведения полной санитарной обработки и дезинфекции отменяются. Санитарно-противоэпидемические мероприятия продолжают проводиться с учетом особенностей инфекции до истечения максимального срока инкубационного периода заболевания, исчисляемого с момента изоляции последнего больного и проведения мероприятий по обеззараживанию.

В случае применения противником возбудителей особо опасных инфекций или при появлении этих заболеваний у пораженного, а также при выявлении среди личного состава однотипных, неясных по этиологии заболеваний, принимающих широкое эпидемическое распространение и угрожающих боеспособности войск, обсервацию заменяют карантином.

Карантин - комплекс режимных и санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на полную изоляцию очага и ликвидацию инфекционной заболеваемости в нем. Карантин устанавливается распоряжением командующего войсками фронта (армии), который определяет порядок дальнейшего использования карантинированных частей (соединений).

При карантине проводившиеся в части ограничительные мероприятия дополнительно усиливаются режимными, которые включают:

- вооруженную охрану и оцепление района карантина;
- запрещение выезда из района карантина и строгое ограничение въезда в него;
- максимальное разобщение личного состава;
- организацию специальной комендантской службы;
- снабжение частей через перегрузочные пункты (площадки).

Санитарно-противоэпидемические мероприятия в карантине дополнительно предусматривают обязательную ежесуточную двухкратную термометрию, которая по времени может совмещаться с проведением специальной экстренной профилактики.

Продолжительность карантина устанавливается в соответствии с максимальным инкубационным периодом заболевания и исчисляется с момента изоляции последнего больного и проведения заключительной дезинфекции в очаге.

Экстренную профилактику в очагах биологического заражения подразделяют на общую и специальную.

Общую экстренную профилактику проводят всему личному составу частей и соединений, оказавшемуся в очаге биологического

заражения, антибиотиком широко спектра действия, который находится в индивидуальной аптечке каждого военнослужащего. Продолжительность курса общей экстренной профилактики определяется временем, необходимым для выделения, идентификации и определения чувствительности БС к антибиотикам, а при отсутствии таких данных проводится не менее 5 суток.

Специальную экстренную профилактику проводят всему личному составу частей и соединений после установления видовой принадлежности биологического агента и определения его чувствительности к антибиотикам. Переход от общей к специальной экстренной профилактике предусматривает преемственность в сроках и дозах назначения препаратов, если выделенные агенты чувствительны к препарату, который использовался в качестве средства общей экстренной профилактики. В зависимости от природы БС продолжительность курса специальной экстренной профилактики может составлять 10–12 суток.

Иммунопрофилактику личного состава, как мероприятие биологической защиты, осуществляют в случае угрозы применения противником БО или в период ликвидации последствий его применения, для чего используют препараты, обеспечивающие выработку иммунитета в относительно короткие сроки (чума, натуральная оспа и др.).

В системе мероприятий по идентификации БО имеет значение *биологическая разведка* (БР) – совокупность мероприятий, проводимых командованием с привлечением разведывательных подразделений родов войск и отдельных служб, по выявлению и сбору всех видов информации о подготовке и применении противником БО, включая установление факта и определение вида использованных биологических поражающих агентов, а также оповещение о биологическом заражении.

Организация БР, как и разведки других средств массового поражения, - постоянная обязанность всех командиров и штабов. Непосредственными организаторами БР является штаб, осуществляющий ее через начальника службы РХБЗ и медицинской службы в части, их касающейся.

Основными задачами биологической разведки являются:

- обнаружение факта применения БО противником;
- установление способа применения БС, границ зараженного района для прогнозирования и оценки биологической обстановки;
- отбор проб для исследования и подтверждения факта применения БО противником.

Обнаружение факта и способа применения противником БО производится наблюдательными постами (пунктами) всех родов войск, специальных войск, подразделениями наземной и воздушной разведки, подразделениями войск РХБЗ по внешним признакам: менее резкие звуки разрывов боеприпасов с образованием у поверхности земли облачков, тумана или дыма; появление быстро исчезающей полосы тумана или дыма за самолетом противника или по пути движения воздушных шаров; капли мутноватой жидкости или налет порошкообразных веществ в местах разрывов боеприпасов, на объектах военной техники и окружающей среды; необычные для данной местности скопления насекомых, клещей и трупов грызунов вблизи падения бомб и контейнеров. Обнаружение факта применения БО проводится также подразделениями разведки войск РХБЗ и специальными лабораториями (ЛМП-В, ЛМП и др.) медицинской (ветеринарно-санитарной) службы, оснащенными автоматическими приборами неспецифической биологической разведки (АСП), обеспечивающими в течение 1–2 мин. выявление в воздухе аэрозолей БС без определения их видовой принадлежности. При этом медицинская служба проводит разведку и отбор проб из объектов внешней среды, материалов от больных людей, продовольствия и воды на всех этапах медицинской эвакуации, а также в местах дислокации медицинских учреждений армейского и фронтового подчинения.

Данные о факте применения противником БО немедленно передаются в вышестоящий штаб, осуществляющий оповещение войск.

Важнейшей составной частью БР является индикация, включающая:

– неспецифическую индикацию (неспецифическая биологическая разведка), в задачу которой входит своевременное установление факта применения противником БО;

– отбор проб и доставку их в лаборатории медицинской и ветеринарно-санитарной служб;

– специфическую индикацию (биологический контроль), основной задачей которой является подтверждение факта применения БО, определение видовой принадлежности (идентификация) и выявление особых свойств (устойчивость к лекарственным препаратам и др.), примененных биологических агентов.

При обнаружении АСП аэрозолей БС в воздухе или выявлении внешних признаков применения БО силами и средствами войск РХБЗ, медицинской и ветеринарно-санитарной службы производят отбор

проб для специфической индикации.

В основе специфической индикации БС лежат методы лабораторного экспресс-анализа проб с помощью метода флуоресцирующих антител (МФА) в прямой или непрямой модификации с контрастированием неспецифического свечения альбумином, меченым производными родамина, иммуноферментного анализа (ИФА) или реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) по единой схеме, предусматривающей два взаимодополняющих этапа исследования:

– первый этап – выявление БС с помощью экспресс-методов непосредственно в нативной пробе без ее биологического обогащения;

– второй этап – выявление и идентификация БС после предварительного биологического обогащения проб путем накопления возбудителей на питательных средах и культурах клеток, а также в органах и тканях чувствительных лабораторных животных.

Внутрибольничные инфекции (инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи)

Согласно определению ВОЗ, "внутрибольничная инфекция (ВБИ) представляет собой любое клинически распознаваемое инфекционное заболевание, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или обращения в нее за лечебной помощью, или инфекционное заболевание сотрудника больницы вследствие его работы в данном учреждении, вне зависимости от появления симптомов заболевания во время или после пребывания в больнице". Следует также отметить, что к ВБИ относят случаи заболеваний, возникшие не только в результате пребывания в больнице, но и вследствие инфицирования при проведении лечебно-диагностических процедур медицинским персоналом в амбулаторно-поликлинических учреждениях (ЛПО).

В то же время оказание всех видов медицинской помощи, проведение диагностических обследований (гастроэндоскопических, гастро- и дуоденосондирования, пульмоноскопии, цистоскопии и т.д.) и даже простое обращение людей к медицинским работникам любого профиля всегда приносило и приносит не только благополучие для людей, но всегда также чревато опасностью для их здоровья. Как пишет Вуори Х.В. (1985) "ставки очень высоки, иногда даже жизнь больного". Поэтому одна из древнейших врачебных заповедей гласит: "Primum non nocere (прежде всего не вреди)". В современных

условиях во всем мире проблема безопасности медицинского обслуживания людей - одна из важнейших проблем современного здравоохранения. Именно в ЛПО, в больничных условиях существуют такие специфические особенности жизни определенной группы людей – группы риска, больных или медицинских работников, находящихся в замкнутом, сравнительно изолированном пространстве: в больницах, клиниках, госпиталях, реабилитационных центрах и т.п., - находящихся в скученном состоянии, с особым режимом жизни, поэтому правомерно понятие "больничная эпидемиология".

Эпидемический процесс в ЛПО, подчиняясь общим законам эпидемиологии, несомненно, имеет и свою специфику, свои закономерности возникновения, функционирования и распространения, свои условия (факторы) риска, без серьезного изучения которых нельзя рассчитывать на эффективность профилактических и противоэпидемических мероприятий для достижения основной цели в практическом здравоохранении – снижения заболеваемости ВБИ. Об этом свидетельствуют различия в борьбе с традиционными инфекционными болезнями вне больниц и ВБИ. Если сравнить результаты борьбы с ВБИ и достижения в общей борьбе с традиционными инфекционными болезнями (чума, натуральная оспа, эпидемический сыпной и возвратный тифы и многие другие) среди населения вообще, то выявляются значительные различия – резкое снижение и даже полная ликвидация некоторых традиционных и значительный рост ВБИ. Эти различия в достижении разных результатов говорят о том, что традиционные профилактические и противоэпидемические мероприятия, эффективные в борьбе с традиционными классическими инфекционными заболеваниями, оказываются недостаточными для предотвращения ВБИ. Человечество до сих пор серьезно страдает от ВБИ и в борьбе с ними получены очень скромные результаты.

Изучение эпидемического процесса в ЛПО должно базироваться на формулировках и определениях, которые наиболее точно позволяют подойти к пониманию сути и специфики предмета, а также особенностях развития и функционирования эпидемического процесса. Случаи развития заболеваний или пограничных с заболеваниями состояний в результате оказания медицинской помощи людям известны с глубокой древности. Для обозначения инфекционных заболеваний, возникающих в ЛПО, в различных источниках литературы используются многочисленные различные термины: "нозокомиальные инфекции", "перекрестные инфекции",

"госпитализм", "внутрибольничные инфекции", "госпитальные инфекции", "ятрогении", "ятрогенные инфекции" и другие. Однако ни один из приведенных терминов в полной мере не отражает сущности возникновения и распространения заболеваемости в ЛПО, при оказании медицинской помощи на дому и т.д. А некоторые из приведенных терминов вовсе неудачны, так как они неточно отражают сущность явления или имеют совсем другой смысл.

Так, перекрестные инфекции подразумевают развитие различных, по крайней мере двух болезней, при соприкосновении (контакте) двух больных или больного человека с одной инфекцией с другим человеком с другой инфекцией и взаимную передачу возбудителей болезней друг другу с развитием у обоих смешанной инфекции. Смешанная инфекция или, "микст"-инфекция, таким образом, подразумевает наложение одного инфекционного заболевания на другое, которое может произойти как в любом ЛПО, так вне его. В 50-х годах XX в. появился термин "госпитализм" и его разновидность "инфекционный госпитализм", но оба эти термина обладают значительной неопределенностью, т.к. не ясно, где произошло заражение – в стационаре или вне его, т.е. внутрибольничное заражение или занос инфекции из вне.

Понятие: "ятрогенная инфекция" обозначает госпитальную инфекцию, вызванную непосредственно при диагностических или терапевтических мероприятиях в стационарах, поликлиниках, амбулаториях. Однако и этот термин не учитывает внутрибольничные вспышки, не связанные с медицинскими вмешательствами, при воздушно-капельном заражении, возникающие при поступлении в стационар людей в инкубационном периоде той или иной инфекционной болезни.

Термин "*нозокомиальные инфекции*" (от греч. "nosokomion" – больница) идентичен термину "госпитальные инфекции". Эти термины учитывают все инфекционные заболевания, проявившиеся и приобретенные в стационарах.

Заражение в самом ЛПО и вне его, когда заболевание проявляется после госпитализации больного, находившегося в инкубационном периоде болезни, имеют принципиальное отличие. Для понимания сущности возникновения, развития эпидемического процесса и для организации профилактических и особенно противоэпидемических мероприятий по борьбе с инфекционными заболеваниями – эти два понятия необходимо разграничивать. В ЛПО занос инфекции может быть при госпитализации больного в соматический стационар с незамеченными признаками инфекционной

болезни, при поступлении больного в инкубационном периоде и т.п. К заносным болезням следует относить поступление больных в хирургические стационары с воспалительными процессами (гнойный отит, гнойный аппендицит, остеомиелит и др.).

Термин "*внутрибольничные инфекции*" применяется для обозначения инфекционных заболеваний, которые возникают в результате заражения в стационаре, вне зависимости от появления симптомов заболевания – во время пребывания в больнице или после выписки. К ВБИ относят заболевания медицинского персонала, возникшие вследствие заражения в данном ЛПО. Понятие "госпитальная инфекция" шире, чем ВБИ (заносы + внутрибольничные заражения).

Анализ всех предложенных терминов показывает, что ни один из них не отражает всех особенностей эпидемического процесса в ЛПО. Как указывают Р.Х.Яфаев, Л.П.Зуева (1989), по-видимому, целесообразно пользоваться не одним понятием, а несколькими:

внутрибольничная инфекция – обозначение инфекционного заболевания, возникающего в результате заражения в стационаре, вне зависимости от сроков появления симптомов болезни (во время пребывания в больнице или после выписки); к ним следует относить и заболевания сотрудников ЛПО, возникающие в результате заражения в больнице;

госпитальная инфекция – более широкое понятие, объединяющее внутрибольничные заражения и заболевания, которые возникают в стационаре, но обусловлены заражением не только в нем, но и до поступления;

ятрогенная инфекция – прямое следствие медицинских вмешательств.

В доантибиотический период чаще регистрировались в качестве ВБИ «классические инфекции»: сыпной тиф, стрептококковая инфекция, вирусные инфекции – грипп и другие ОРВИ. С 40-х гг. на смену пришли стафилококки, которые продолжают оставаться ведущим этиологическим фактором в акушерских, хирургических, ожоговых стационарах, редко грамотрицательные бактерии (энтеробактерии). С 80-х гг. на смену стафилококкам пришли грамотрицательные бактерии (энтеробактерии, псевдомонады), патогенные грибки: кандиды, аспергиллы, нокардия и др. Среди инфекций, вызванных анаэробами, в последнее время гораздо реже стали диагностироваться столбняк (во многом благодаря активной иммунизации населения), газовая гангрена, однако возросла роль С.

difficile, особенно при длительной антибиотикотерапии. При иммуносупрессивной терапии стали регистрироваться ВБИ, вызванные пневмоцистами, токсоплазмами и т.п., хотя удельный вес их не велик среди ВБИ, обусловленных другими возбудителями. т.е. произошла смена этиологии; раньше были типичные «классические» инфекции; расширяется количество видов возбудителей (более 200 видов); происходит освоение новых биотопов (мест обитания); постоянное изменение видов возбудителей; полиэтиологичность заболеваний; ВБИ стали чаще регистрироваться в так называемых неинфекционных стационарах.

В неинфекционных стационарах регистрируется несколько нозологических форм инфекций, вызванных этой группой возбудителей. К ним относятся вирусы гепатитов В, С, D, ВИЧ, гриппа и других острых респираторных, острых кишечных вирусных инфекций, герпеса, цитомегаловирусной инфекции, хламидии и некоторые другие возбудители.

Гепатит В, внутрибольничный сальмонеллез тифимуриум, вирусные острые кишечные заболевания, грипп, ОРВИ, пневмоцистоз, хламидиоз обычно имеют экзогенный генез. Аденовирусные, герпетические, цитомегаловирусные инфекции могут иметь как экзо-, так и эндогенное происхождение.

Основные возбудители ВБИ – условно-патогенные микроорганизмы. К ним относятся стафилококк (золотистый и эпидермальный), стрептококк, энтерококк, эшерихия, клебсиелла, энтеробактер, протей, серратиа, псевдомонады и др.

Циркулирующие в больничных стационарах условно-патогенные микробы подразделяются на два эковара: больничный и внебольничный. Больничные эковары и больничные штаммы условно-патогенных микробов сформировались из внебольничных эковаров под влиянием следующих факторов больничной среды:

- выработка бактериями эффективных механизмов селекции, устойчивых к антибиотикам и другим факторам больничной среды обитания микроорганизмов, в основе которых лежит инфекционная передача плазмид резистентности и гетерогенности популяций;

- широкое применение антибиотиков (полипрагмазия);

- увеличение видового состава и численности популяций бактерий, обитающих в стационаре;

- угнетение иммунной системы больных под влиянием различных лекарственных препаратов и новых (экстракорпоральных) методов лечения;

- расширение путей циркуляции бактерий в больницах

вследствие нарушения санэпидрежима, увеличения контактов больного с медперсоналом и медицинскими аппаратами, а также перекреста воздушных потоков в многоэтажных многопрофильных больницах.

Больничными эковарами люди заражаются в основном экзогенно (инъекции, операции, переливания крови, гемосорбция, гемодиализ, мануальные и эндоскопические исследования и др.), а также в результате инфицирования естественными путями (ожоговые, травматические раны, открытые гнойно-воспалительные очаги, полости и тракты с нарушенной целостностью слизистой оболочки). Проникновение возбудителей во внутреннюю среду организма происходит аутоинфицированием через дефекты кожи и слизистой оболочки из мест носительства (носоглотка, волосы, руки, промежность).

Больничные эковары условно-патогенных микробов способны вызвать внутрибольничную инфекцию у лиц не только с резко сниженной функцией иммунной системы, но и с нормальным иммунным ответом, например, после инъекций или операций. Причем инфицирующая доза больничного эковара может быть относительно небольшой.

Внебольничные эковары условно-патогенных микробов являются представителями ауто- и аллохтонной микрофлоры самого организма и обитателями внешней среды. Возможность их размножения на объектах больничной среды затруднена, а сроки сохранения ограничены.

Внутрибольничные инфекции, обусловленные внебольничными эковарами, часто относят к эндогенным, возникающим при нарушении целостности покровов тела на фоне снижения иммунного статуса. Для появления инфекции, вызванной внебольничным эковаром, кроме снижения функции иммунной системы, необходимы еще два условия: пассивное проникновение возбудителя во внутреннюю среду организма и массивная инфицирующая доза.

Популяции возбудителей ВБИ не только гетерогенны, но и изменчивы во времени. Эти изменения непрерывны и заключаются в исчезновении исходных и появлении новых вариантов. Изменения микроорганизма зависят от нозологической формы, типа отделения и чаще происходят при открытых патологических процессах, вызванных больничными эковарами, по сравнению с процессами закрытыми, обусловленными внебольничными эковарами. Такая гетерогенность и изменчивость микробных популяций требует для установления достоверного этиологического диагноза выделения и изучения нескольких культур каждого вида.

Классификация ВБИ (А.П.Красильников, А.И.Кондрусев, 1987)

<i>Классификационные признаки</i>	<i>Формы ВБИ</i>
Группа возбудителей	Бактериальные Грибковые Вирусные Протозонные Метазойные
Место инфицирования	Госпитальные Поликлинические Домашние и производственные
Способ инфицирования	Экзогенные Эндогенные Аутоинфекции Метастатические
Категории пораженных людей	Больные Медицинские работники Здоровые пациенты
Связь с медицинским вмешательством	Не связанные Послеродовые Постинъекционные Постоперационные Посттрансфузионные Постэндоскопические Посттравматические Посттрансплантационные Постдиализные и гемадсорбционные Ожоговые Другие
Тяжесть течения	Микробоносительство (колонизация) Бессимптомная инфекция Клиническая (манифестная) Легкая, средней тяжести, тяжелая
Локализация процесса	Местная (локальная) Системная Сепсис Септикопиемия
Длительность течения	Острая Остро-хроническая Первично-хроническая

К лабораторным методам приходится прибегать также при расследовании происхождения возникшей внутрибольничной инфекции. Эпидемиологическое расследование может распространяться как на больных, так и на медицинский персонал.

Для координации работы в каждом стационаре должна быть создана постоянно действующая комиссия по профилактике ВБИ под председательством заместителя главного врача по медицинской части. В состав комиссии должны входить не только медицинские

работники, но и немедицинский персонал. Основными функциями этой комиссия являются: контроль за регистрацией и учетом всех случаев ВБИ; проведение мероприятий по их профилактике; контроль за соблюдением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов. Указанная комиссия должна работать в контакте со специалистами ЦГЭ и ОЗ. Эпидемиолог, курирующий стационар, осуществляет методическую помощь и контроль санитарно-эпидемического режима, вопросы технической эксплуатации, организации быта и питания больных, проводит эпидемиологическое обследование стационара с профилактической и противоэпидемической целью.

Большое значение в улучшении эффективности работы по профилактике ВБИ имеет моральное и материальное стимулирование. По результатам проверок комиссией по профилактике ВБИ должны своевременно приниматься дисциплинарные меры воздействия, при возможности – материальное или моральное поощрение.

В каждом ЛПО должны быть разработаны четкие, адаптированные к местным условиям, правила внутреннего распорядка для больных, посетителей и персонала.

Мероприятия по предотвращению заноса и распространения инфекционных заболеваний в стационаре ведутся всеми подразделениями. Еще на догоспитальном этапе должны быть уточнены сведения: о наличии или отсутствии контактов с инфекционными больными; о перенесенных в прошлом заболеваниях, особенно склонных к хронизации или носительству (туберкулез, венерические, тифо-паратифозные и др.); о пребывании больного за пределами постоянного места жительства, о наличии профессиональных контактов с больными животными по месту работы, форма №003у-07.

Необходимо отметить, что в современных условиях, даже при идеальной работе приемного покоя, нельзя исключить занос инфекции в больницу, поскольку возможна госпитализация больных стертыми формами инфекции, носителей, больных в стадии инкубации (непрямая, занесенная инфекция).

Приходится учитывать также возможность скрывания больными субъективных и даже объективных (например, диарея) признаков заболевания. В связи с этим, лечебные отделения должны быть готовы к организации мероприятий по локализации очага и предотвращению распространения заболевания в стационаре.

С целью профилактики заноса инфекции в стационары персоналом проводятся: осмотр и лабораторное обследование вновь

поступивших на работу, периодический осмотр и лабораторный контроль постоянно работающих, смена персоналом одежды, обуви, инструктаж по проведению основных противоэпидемических мероприятий, периодическая сдача норм санитарного минимума, закрепление персонала за отделениями.

Медицинский осмотр работников службы питания осуществляется с обязательным лабораторным обследованием на носительство возбудителей энтеропатогенной микрофлоры, гельминтов. Результаты клинических и бактериологических исследований должны фиксироваться в медицинской книжке сотрудника.

В пищеблоках больниц должен строго соблюдаться комплекс требований по их устройству, содержанию, приготовлению пищи. Проводится контроль за продуктами, поступающими с передачами для больных. Для предотвращения заноса инфекции в стационары посетителями доступ их должен контролироваться.

Возникновению и распространению инфекционных заболеваний в стационарах препятствует также тщательное выполнение дезинфекционных и стерилизационных мероприятий, объем и характер которых определяется профилем стационара и отделения. В случае возникновения внутрибольничной инфекции следует принять меры, препятствующие выносу заболевания из стационара.

За организацией, соблюдением санэпидрежима должны строго следить клинический эпидемиолог, комиссия по профилактике ВБИ, возглавляемая заместителем главного врача по лечебной работе. Ответственность за несоблюдение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов возлагается на главного врача стационара. Внешний контроль осуществляют координационные советы.

Для усиления контроля за проведением профилактических, противоэпидемических мероприятий, координации работы всех звеньев медицинской, санитарно-эпидемиологической службой была разработана Республиканская Программа профилактики ВБИ, утвержденная Министерством здравоохранения Республики Беларусь 30.12.1998 г., которая в настоящее время перерабатывается. На уровне больниц и амбулаторно-поликлинических учреждений успех выполнения Программы зависит от профессионального сотрудничества эпидемиологов, микробиологов, врачей клинического профиля, среднего и младшего медицинского и вспомогательного персонала ЛПО.

Г Л А В А 3

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ, ЗНАНИЯ И УМЕНИЯ

1. Сбор анамнеза у инфекционного больного. Беседа начинается с выяснения жалоб.

Жалобы больного. Следует подробно и точно перечислить субъективные жалобы больного и выяснить самочувствие при поступлении в стационар. При выявлении жалоб важны не только констатация, но и детализация их: например, характер, интенсивность и локализация головной боли; особенности нарушения сна (бессоница, сонливость, нарушение ритма сна); не только повышение температуры, но и высота ее, наличие ознобов, потливости и др.

При выяснении жалоб у детей врачу чаще всего приходится беседовать с матерью. При отсутствии родителей жалобы уточняются у сопровождающих лиц, из выписки истории болезни (переводного эпикриза), истории развития ребенка.

Анамнез заболевания. Выясняются дата заболевания и начало его (постепенное, острое, внезапное), начальные симптомы болезни, особенности их проявления, наличие продромального периода, изменение температуры тела, ее высота, характер температурной кривой; проявление общей интоксикации (слабость, нарушение работоспособности, головная боль, мышечные боли, нарушение сна и др.). Уточняются время первичного обращения к врачу, предполагаемый диагноз, результаты проведенных лабораторных и инструментальных методов обследования, характер догоспитальной терапии (прием антибиотиков, химиопрепаратов, бактериофага, специфических сывороток и гамма-глобулинов) и ее влияние на динамику болезни.

Эпидемиологический анамнез. Цель – выявить возможный источник инфекции, пути заражения, иммунный статус макроорганизма.

При эвакуации санитарным транспортом одновременно нескольких больных в приемном покое необходимо зафиксировать нарушение правил транспортировки, сообщив об этом в региональный ЦГЭ, и принять меры по профилактике возможного развития внутрибольничной инфекции, осуществив отдельную госпитализацию доставленных лиц.

Выявляются наличие контакта с инфекционными больными (дома, у соседей, на работе); пребывание в дороге и в разъездах, контакт с приезжими лицами; проживание в эпидемически

неблагоприятной местности в последнее время; уход за животными, случаи заболевания среди животных, участие в охоте; пребывание за границей.

При выяснении эпиданамнеза у матери или родственников больного ребенка следует уточнить, не было ли в квартире, в доме, во дворе или ближайшем окружении больных инфекционными болезнями. Необходимо узнать, кто болел, когда, какой был контакт с этим больным (кратковременный, длительный, в каком периоде болезни). Устанавливается наличие контакта заболевшего ребенка с больными в детском учреждении, в местах общественного пользования, в детской поликлинике и т. д.

Обращается внимание на санитарное состояние квартиры, наличие мух и эктопаразитов. Выясняются условия водоснабжения: центральный водопровод, колодец шахтный, с крышкой или без нее; водоснабжение на работе. Дается характеристика санузла, состояния мусоропровода, выгребных ям (ящик, контейнер), санитарного состояния окружающей территории.

Большое внимание уделяется вопросам питания: употребление в пищу сырой воды, некипяченого молока, невымытых овощей и фруктов, недоброкачественных продуктов; место питания (дома, в столовой), какими продуктами пользуется семья (из магазина, рынка). Обращается внимание на соблюдение больным личной гигиены: частота посещения бани, смены нательного и постельного белья, мытье рук перед едой, состояние ногтей; наличие на коже повреждений, ранений, ссадин, царапин.

Учитываются характер работы больного и производственные вредности (парикмахер, продавец, животновод, работа в кожевенной промышленности, контакт с ядохимикатами).

При вирусном гепатите уточняется, переливалась ли кровь или плазма, проводились ли оперативные вмешательства, а также другие манипуляции, сопровождающиеся нарушением целостности кожи или слизистых, в течение последних 6 месяцев до заболевания.

Выясняются иммунологические данные, характеризующие восприимчивость организма к инфекции: сделанные профилактические прививки (какие, когда, сколько раз, время последней прививки); введение лечебных сывороток и специфических гамма-глобулинов; перенесенные в прошлом инфекционные заболевания (сроки, тяжесть, лечение).

Анамнез жизни. При приеме детей выясняется, от какой по счету беременности родился ребенок, течение беременности (с токсикозом или без него, принимала ли мать в этот период лекарственные препа-

раты и т.д.). Уточняются условия режима и труда во время беременности (тяжелая физическая работа, профессиональные вредности), особенность родов (в срок или нет, как протекали). Обращается внимание на длину и массу тела ребенка при рождении, закричал ли сразу, не было ли асфиксии, когда отпала пуповина, как заживала пупочная ранка. Уточняются масса тела ребенка при выписке и срок выписки из роддома.

Обращается внимание на психомоторное и физическое развитие ребенка на первом году жизни: длину и массу тела, когда стал держать голову, поворачиваться на бок, сидеть, стоять, ходить, когда стали прорезаться зубы, количество зубов к году; когда стал узнавать мать, произносить отдельные слоги, слова, фразы.

Вскармливание ребенка с первых дней жизни (естественное, искусственное, смешанное), причины раннего прикорма, в каком возрасте ребенок был отнят от груди и как отразилось это на дальнейшем его развитии. Уточняются особенности физического и психического развития в дошкольном и школьном периодах, начало трудовой деятельности, образование.

Здоровье родителей: возраст их к моменту рождения ребенка, перенесенные ими и ближайшими родственниками заболевания (туберкулез, сифилис, алкоголизм, нервно-психические заболевания, злокачественные опухоли, болезни обмена). Вредные привычки: курение, употребление алкоголя и наркотиков (с какого времени и в каком количестве).

Аллергологический анамнез. Уточняются аллергические заболевания, перенесенные ближайшими родственниками и больным (какие, когда). Выясняются аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные препараты; связь аллергических состояний с местом пребывания больного, временами года и другими факторами внешней среды.

2. Сбор эпидемиологического анамнеза у инфекционного больного

Эпидемиологический анамнез. Преследует цель выявить возможный источник инфекции, пути заражения, иммунный статус макроорганизма. Правильно собранный эпиданамнез дает возможность своевременно и правильно поставить диагноз, препятствует возникновению внутрибольничных инфекций. Данные эпиданамнеза в ряде случаев позволяют установить вероятные сроки инкубационного периода, определить характер противоэпидемических мероприятий.

При эвакуации санитарным транспортом одновременно

нескольких больных (даже с одинаковым диагнозом) врач приемного отделения должен зафиксировать нарушение правил транспортировки, сообщив об этом в региональную СЭС, и принять меры по профилактике возможного развития внутрибольничной инфекции, осуществив отдельную госпитализацию доставленных лиц.

Выявляются наличие контакта с инфекционными больными (дома, у соседей, на работе); пребывание в дороге и в разъездах, контакт с приезжими лицами; проживание в эпидемически неблагоприятной местности в последнее время; уход за животными, случаи заболевания среди животных, участие в охоте; пребывание за границей.

При выяснении эпиданамнеза у матери или родственников больного ребенка следует уточнить, не было ли в квартире, в доме, во дворе или ближайшем окружении больных инфекционными болезнями. Необходимо узнать, кто болел, когда, какой был контакт с этим больным (кратковременный, длительный, в каком периоде болезни). Устанавливается наличие контакта заболевшего ребенка с больными в детском учреждении, в местах общественного пользования, в детской поликлинике и т. д.

Заболеваемость детей, посещающих ясли, детский сад, необходимо уточнить специальным запросом в детское учреждение, детскую консультацию, непосредственно у участкового педиатра, в СЭС. Для детей, недавно приехавших в данный населенный пункт, следует выяснить эпидемическую обстановку по месту прежнего жительства и возможность контакта с инфекционными больными в дороге.

Обращается внимание на санитарное состояние квартиры, наличие мух и эктопаразитов. Выясняются условия водоснабжения: центральный водопровод, колодец шахтный, с крышкой или без нее; водоснабжение на работе. Дается характеристика санузла, состояния мусоропровода, выгребных ям (ящик, контейнер), санитарного состояния окружающей территории.

Большое внимание уделяется вопросам питания: употребление в пищу сырой воды, некипяченого молока, невымытых овощей и фруктов, недоброкачественных продуктов; место питания (дома, в столовой), какими продуктами пользуется семья (из магазина, рынка). Обращается внимание на соблюдение больным личной гигиены: частота посещения бани, смены нательного и постельного белья, мытье рук перед едой, состояние ногтей; наличие на коже повреждений, ранений, ссадин, царапин.

Учитываются характер работы больного и производственные

вредности (парикмахер, продавец, животновод, работа в кожевенной промышленности, контакт с ядохимикатами).

При вирусном гепатите уточняется, переливалась ли кровь или плазма, проводились ли оперативные вмешательства, а также другие манипуляции, сопровождающиеся нарушением целостности кожи или слизистых, в течение последних 6 месяцев до заболевания.

Выясняются иммунологические данные, характеризующие восприимчивость организма к инфекции: сделанные профилактические прививки (какие, когда, сколько раз, время последней прививки); введение лечебных сывороток и специфических гамма-глобулинов; перенесенные в прошлом инфекционные заболевания (сроки, тяжесть, лечение).

3. План обследования больных с респираторным синдромом

Перечень основной, наиболее часто встречающейся патологии с респираторным синдромом: грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, респираторно-синцитиальная инфекция, риновирусная инфекция, реовирусная инфекция, короновирусная инфекция.

Перечень патологии, при которой респираторный синдром – часть клинической характеристики: менингококковая инфекция, стафилококковая инфекция, коклюш, инфекционный мононуклеоз, корь, хламидийная инфекция, микоплазменная инфекция, ротавирусная инфекция, энтеровирусная инфекция.

Неинфекционная патология – проявления поллиноза.

Основные стандартные исследования: общий анализ крови, исследование отделяемого из носа, зева методом иммунофлюоресценции, ИФА для определения специфических иммуноглобулинов М и G, серологическое исследование крови (парные сыворотки) с определением нарастания титра антител (>4 раз), ИФА с антителами РИ, хроматографический метод, ПЦР-диагностика.

Дополнительные исследования при исключении основной патологии по показаниям (рентгенография органов дыхания, посев слизи из зева на микрофлору, анализ мокроты на флору и туберкулез, «толстая капля» и другие).

4. План обследования больных с синдромом ангины (тонзиллярным синдромом)

Перечень основной патологии с поражением ротоглотки: дифтерия, банальные ангины (катаральная, лакунарная, фолликулярная, флегматозная, некротическая), ангина Плаут–

Венсана–Симановского–Раухфуса.

Патология, при которой поражение ротоглотки является частью клинической картины общего заболевания: аденовирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз, энтеровирусный везикуллез (герпангина), грибковая ангина, сифилис, ВИЧ-инфекция, туляремия.

Патология неинфекционной природы: агранулоцитоз, лейкоз, карцинома.

Основные стандартные исследования: общий анализ крови, посев слизи из зева, посев флоры на ВЛ (дифтерию), определение уровня антитоксина при дифтерии (исходный «защитный» титр 1:40).

Дополнительные исследования при исключении основной патологии по стандартам дифференцируемых инфекций и патологии (рентгенография придаточных пазух, консультации ЛОР-врача, стоматолога, другие).

5. План обследования больных с синдромом диареи

Перечень основной патологии с синдромом диареи: шигеллез, сальмонеллез, эшерихиоз, холера, ротавирусная инфекция, Норуолк-инфекция, энтероколиты, вызванные условно-патогенной флорой (стафилококк, протей, клебсиелла и др.).

Патология, при которой диарея является частью клинической картины: энтеровирусная инфекция, аденовирусная инфекция, иерсиниоз, осложнения антибиотикотерапии (дисбактериоз, псевдомембранный энтероколит, кандидоз кишечника), ВИЧ-инфекция.

Патология неинфекционной природы: первичная и вторичная мальабсорбция, лактазная недостаточность, непереносимость белка коровьего молока, отравление грибами и солями тяжелых металлов и др.

Основные стандартные исследования: общий анализ крови, посев испражнений на кишечную группу, посев промывных вод желудка на кишечную группу или условно-патогенную флору; серологическое исследование (парные сыворотки) с определением нарастания титра антител (>4 раз) к соответствующим антигенам, ИФА с ротавирусным антигенам (наличие IgM); ректороманоскопия (по показаниям).

Дополнительные исследования при исключении основной патологии по стандартам дифференцируемой инфекции и соматической патологии (консультация хирурга, иригоскопия, колоноскопия, биопсия и другие).

6. План обследования больных с желтушным синдромом

Перечень основной патологии с синдромом желтухи: гепатиты А, В, С, D (не А, не D), лептоспироз, инфекция Эпштейна–Барр (мононуклеоз).

Перечень инфекционной патологии, при которой синдром желтухи является частью клинической картины: цитомегаловирусная инфекция, иерсиниозы, сальмонеллез, сепсис, амебиаз, желтая лихорадка.

Патология неинфекционной природы: гемолитическая желтуха (гемолитическая болезнь новорожденного, наследственная гемолитическая анемия Минковского–Шофара и др.), пигментные гепатозы (Жильбера, Криглер–Наджара, Дабин–Джонсона), галактоземия, тирозенемия, желтуха от материнского молока, лекарственные гепатозы, механические желтухи (желчнокаменная болезнь, атрезия желчных путей, опухоли печени, поджелудочной железы, метастатические поражения) и др.

Основные стандартные исследования: общий анализ крови, биохимические критерии по стандарту (билирубин, ферменты, осадочные пробы), коагулограмма, анализ мочи на пигменты, кровь на определение маркеров вирусов А, В, С, D и других, РНК и ДНК вирусов (ПЦР-диагностика). УЗИ гепатобилиарной системы. Биопсия печени.

Дополнительные исследования при исключении основной патологии по стандартам обследования заболеваний и патологии: консультация хирурга, онколога, гематолога, УЗИ-диагностика, МРТ, КТ.

7. План обследования больных с длительной лихорадкой

Перечень основной патологии с синдромом длительной лихорадки: брюшной тиф и паратифы, сыпной тиф, малярия, иерсиниозы, боррелиоз Лайма, сепсис различной этиологии, ВИЧ-инфекция, Ку-лихорадка.

Перечень инфекционной патологии, при которой лихорадочный синдром является частью общей клинической картины: туберкулез, клещевая инфекция, лептоспироз, листериоз, токсоплазмоз, хламидиозы, патология рото-носоглотки (тонзиллит, синусит, отит, фронтит, гайморит, мастоидит, кариозные зубы и другие), ИППП.

Патология неинфекционной природы: коллагенозы, гематологическая и онкопатология (лимфогранулематоз, опухоли), ревматизм, эндокринная (щитовидная железа), аутоиммунная патология и др.

Основные стандартные исследования: общий анализ крови и мочи, посев крови на стерильность и гемокультуру, «толстая» капля, посев мочи на стерильность, посев кала на флору, реакция Видаля, РАР, РСК с сыпнотифозным антигеном и др., риккетсиозными антигенами, обследование на ВИЧ по утвержденным стандартам; РНИФ, ИФА и ПЦР при Лайм-боррелиозе и другой патологии. Рентгенография органов, МРТ, КТ, другие инструментальные методы (по показаниям).

Дополнительные исследования при исключении основной патологии по стандартам дифференцируемой инфекции (консилиумы специалистов).

8. План обследования больных с менингитом

Перечень основной патологии с синдромом менингита: менингококковая инфекция, пневмококковая инфекция, гемофильная инфекция, энтеровирусная инфекция.

Перечень инфекционной патологии, при которой синдром менингита является частью или формой проявления: герпетическая инфекция, цитомегаловирусная инфекция, сепсис, вторичные менингиты, туберкулез.

Патология неинфекционной природы: опухоли головного мозга, нарушение мозгового кровотока (инсульт, субарахноидальные кровоизлияния), закрытая черепно-мозговая травма, мигрень.

Основные стандартные исследования: общий анализ крови; посев слизи из носоглотки, посев крови, спинномозговая пункция, исследование СМЖ (бактериоскопия, цитоз, биохимия), посев СМЖ на флору; «толстая» капля, ПЦР-диагностика.

Дополнительные исследования по стандартам дифференцируемого заболевания: МРТ, КТ, УЗИ-диагностика, консультации невролога, ЛОР-врача, окулиста.

9. План обследования больных с синдромом энцефалита

Перечень основной патологии с синдромом энцефалита: клещевой энцефалит, японский энцефалит, вирусные энцефалиты (энтеровирус).

Перечень патологии, при которой синдром энцефалита является частью клинических проявлений: грипп, герпетическая инфекция, цитомегаловирусная инфекция, ветряная оспа, корь, краснуха, токсоплазмоз, вторичные менингоэнцефалиты, коклюш, туберкулез.

Патология неинфекционной природы: опухоли головного мозга,

нарушение мозгового кровотока, закрытая черепно-мозговая травма и др.

Основные стандартные исследования: общий анализ крови, ИФА на наличие антител к антигенам вируса клещевого энцефалита; анализ спинномозговой жидкости (цитоз, биохимия, посев, бактериоскопия, ПЦР).

Дополнительные исследования по стандартам дифференцируемой болезни; МРТ, КТ, УЗИ-диагностика, ЭЭГ, консультации невролога, ЛОР-врача, окулиста.

10. План обследования больных с синдромом экзантем

Перечень основной патологии с синдромом экзантем: корь, скарлатина, краснуха, инфекционная эритема, полиморфная экссудативная эритема, ветряная оспа, герпетическая инфекция, парвовирусная эритема, натуральная оспа.

Перечень патологии, при которой синдром экзантем является частью клинических проявлений: менингококковая инфекция (менингококцемия), геморрагические лихорадки, иерсиниозы, стафилококковая инфекция, лептоспироз, энтеровирусная инфекция, ВИЧ-инфекция, сепсис различной этиологии.

Патология неинфекционной природы: болезнь Шенлейн-Геноха, болезнь Верльгофа, аллергическая сыпь, потница у детей.

Основные стандартные исследования: общий анализ крови, ИФА крови к антигенам (4–7) день с определением IgM и их нарастание (корь, краснуха); возможно вирусологическое исследование (в период ликвидации); посев на флору из элементов пустулезной сыпи; ПЦР-диагностика (при краснухе РНК в моче).

Дополнительные исследования по стандартам дифференцируемой патологии (консультация дерматолога).

11. План обследования больных с синдромом лимфаденопатии

Перечень основной патологии с синдромом: инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная инфекция, туберкулез, краснуха, аденовирусная инфекция, скарлатина, дифтерия, ангины, ВИЧ-инфекция, бактериальный сепсис, токсоплазмоз, боррелиоз, сифилис, туляремия, герпес, бруцеллез, хламидиозы, болезнь кошачьих царапин и др.

Патология неинфекционной природы: острые и хронический лейкозы, лимфатические процессы неинфекционной этиологии, лимфогранулематозы.

Основные исследования: общий анализ крови; ПЦР-диагностика, посев слизи из зева VL, стандартное исследование на ВИЧ, и др.

Дополнительные исследования по стандартам дифференцируемой патологии: УЗИ, МРТ, КТ разных зон для выявления лимфоузлов, биопсия или забор лимфатического узла для цитологического исследования, (консультация онколога, гематолога).

12. Показания к госпитализации инфекционных больных

Перечень инфекционной патологии, требующей обязательной госпитализации (изоляции): а) особо-опасные инфекции (оспа, чума, сибирская язва); б) особо-опасные зоонозные инфекции (геморрагические лихорадки, экзотические инфекции); в) инфекции, склонные к созданию стойких, длительных очагов (брюшной тиф, сыпной тиф, малярия).

Госпитализация по клиническим показаниям: тяжелое, среднетяжелое течение, частые в прошлом осложнения инфекций и наличие сопутствующей патологии.

Госпитализация по эпидемиологическим показаниям: невозможность изоляции и организации лечения на дому, в общежитии, при других бытовых проблемах в семьях и в отдельных случаях, учитывая настоятельные просьбы самого больного).

Госпитализация в клинические условия может проводиться pro studio (для учебных целей кафедры инфекционных болезней, по которой можно использовать до 15% коечного фонда стационара).

13. Оценка тяжести состояния инфекционного больного

Инфекционная болезнь – крайняя степень развития инфекционного процесса, проявляющегося самыми различными признаками и изменениями биологического, химического, клинического и эпидемиологического порядка.

Инфекционная болезнь проявляется от легчайших форм болезни до тяжелых (молниеносных) вариантов. Степень тяжести оценивается по субъективным и объективным критериям, формирующимся в мышлении врача часто подсознательно на основании знания патогенетических механизмов развивающейся болезни и практического опыта.

Определить тяжесть заболевания в конкретной ситуации можно нередко только в ретроспективе, в период наиболее ярких клинических проявлений с учетом динамики болезни, развившихся осложнений, рецидивов и обострений. При этом анализируются все доступные клинические и лабораторные тесты, оценивающие степень вовлечения в патологический процесс того или иного органа или системы.

Основной клинический критерий тяжести болезни – степень выраженности общей инфекционной интоксикации. В связи с этим одним из важнейших критериев оценки тяжести болезни является определение состояния ЦНС (ее угнетение или возбуждение, степень нарушения сознания, наличие неадекватных реакций на типичные раздражители и другие отклонения). Нейротоксикоз, обусловленный значительным сродством большинства токсических субстанций к структурам головного мозга и ряду паренхиматозных органов, обладающих дезинтоксикационной функцией – наиболее частый синдром поражения ЦНС. В результате кумуляции церебротоксических веществ происходит нарушение сознания, проходящее несколько стадий.

Оглушенность – начальная стадия нарушения сознания. Проявляется некоторой заторможенностью, нечеткой ориентацией, нарушением разговорной речи, затруднением понимания.

Делирий – в основе лежит чрезмерное возбуждение коры и подкорки, сочетающееся с торможением других отделов головного мозга. Клинически это состояние характеризуется неясностью сознания, нереальностью ощущений, психомоторным возбуждением, галлюцинациями.

Ступор – бесчувствие, неподвижность; у больных отсутствует реакция на внешние раздражители, однако сознание сохранено.

Сопор – прекома, оцепенение, беспокойство, полукоматозное состояние, при котором сохранена реакция на болевые и сильные (световые, звуковые) раздражители. Иногда больные могут ответить на односложный вопрос, глотание сохранено. Отмечается непроизвольное мочеиспускание. В прекоматозном состоянии можно выделить ряд синдромов: общей интоксикации; нервно-психических расстройств; диспептический; геморрагический; отечно-асцитический; дыхательных расстройств; сердечно-сосудистый и др.

Кома – крайняя степень тяжести нарушения сознания (отсутствие сознания), к которой приводит тот или иной синдром (или их сочетание), характеризуется развитием коматозного состояния. По степени тяжести Н. К. Боголепов (1962) выделяет легкие коматозные состояния, выраженные коматозные состояния; глубокую кому; терминальную кому с поддержанием жизни, дыхания и сердечной деятельности искусственным способом.

Часто, уже исходя из названий болезни – брюшной и сыпной тиф, – можно предполагать нарушение сознания от начальных расстройств до глубоких, несмотря на различие возбудителей, их сродство к определенным структурам (кишечник при брюшном тифе

и кровеносные сосуды при сыпном). Развитие стафилококкового сепсиса, менингококцемии, генерализованных форм многих заболеваний может вызывать различные по тяжести виды нейротоксикоза, крайняя степень которого - инфекционно-токсический шок.

14. Лечение судорожного синдрома

Причины: травмы мозга, отек, другие поражения мозга, гипертермия, резкий метаболический алкалоз, нарушения водного обмена, эпилепсия и др.

Патофизиологические изменения. Независимо от первопричины судорожных состояний всегда повышается газообмен, но нарушается вентиляция. Чем сильнее судороги, тем выше потребление кислорода, и тем больше гиповентиляция. Во время очень сильной генерализованной судороги дыхание прекращается. Если при очередной судороге несколько раньше сокращения мышц наступает спазм голосовых связок, то резко повышается внутригрудное давление, препятствуя венозному и легочному кровотоку. В результате нарушается нормальная работа правого желудочка сердца. Возникает резкая гипоксия и гиперкапния. В то же время функция левого желудочка даже усиливается (вследствие гипоксии). В итоге развиваются гипертензия в сосудах головного мозга и, как следствие, отек мозга. У больных с часто повторяющимися или особо продолжительными судорогами за время между ними не успевает нормализоваться газообмен, и поэтому нарастают метаболический и газовый ацидозы. Если судороги не столь продолжительны, то в межприступном периоде возникает гипервентиляция, которая обуславливает развитие газового алкалоза. Особенно опасен период резкого перехода от газового ацидоза (в период судороги) к газовому алкалозу (в межприступный период), потому что возможны различные нарушения ритма сердца, вплоть до фибрилляции желудочков. Иногда на высоте очередной судороги наступает смерть больного.

Диагностика проводится преимущественно по характерной клинической картине. Тяжесть судорожного синдрома определяется по показателям КЩС. Очень легкие судороги протекают без каких-либо нарушений КЩС; частые, но непродолжительные иногда сопровождаются лишь газовым алкалозом, а более продолжительные и частые судороги - резким метаболическим ацидозом в сочетании с газовым алкалозом. Наиболее опасны судороги, сопровождающиеся метаболическим и газовым ацидозами.

Терапия

1. Лечение основного заболевания.
2. В случае легких судорог – седативные препараты (седуксен, андаксин, триоксазин и др.) внутрь в общепринятых дозах.
3. При более сильных судорогах – дегидробензперидол (дроперидол) 5–10 мг (2–4 мл для взрослого пациента) в/в через 4–8 ч или седуксен 10–30 мг (2–6 мл для взрослого), в/венно, через 4–6 ч.
4. Если после введения дегидробензперидола или седуксена судороги не прекращаются или прекращаются лишь кратковременно – оксибутират Na в соответствующей дозе (обычно 10–20 мл 20% раствора для взрослого, т.е. 30–60 мг/кг) в/венно. В случае длительного вливания оксибутирата Na необходимо следить за содержанием К в плазме крови и восстанавливать его. Повторное введение оксибутирата Na чаще необходимо через 2–4 ч в той же дозе.
5. Если дозой оксибутирата Na 20 мл судороги прекращаются менее чем на 2 ч – в/венно тиопентал Na или гексенал (обычно 10–15 мг/кг через 4–6 ч).
6. В некоторых случаях очень сильных судорог, в особенности во время транспортировки, – мышечные релаксанты длительного действия, например тубокурарин или диплацин, в дозах, устраняющих судороги. Повторно эти препараты вводят по мере восстановления тонуса мышц.
7. В периоды действия мышечных релаксантов или высоких доз анестезирующих препаратов и выключения дыхания или резкой гиповентиляции – ИВЛ. Перед транспортировкой больного следует обязательно интубировать трахею.
8. Когда мышечные релаксанты приходится вводить более суток, следует применить другие противосудорожные препараты, например виадил, фторотан и даже эфир.
9. Если, несмотря на эффективную терапию судорог, температура тела остается выше 38°C – искусственная гипотермия.
10. При слабых, легко устранимых судорогах – полноценное питание через рот, в остальных случаях – через зонд или парентерально (больным с травмами органов брюшной полости или пищевода, после операций на них и др.).
11. Восстановление гомеостаза (КЩС, водного или электролитного баланса).
12. Общегигиенические мероприятия.

15. Лечение гипертермического синдрома

Причины: повышение обмена веществ в результате различных

инфекционных и воспалительных заболеваний.

Патофизиологические изменения. Гипертермия, как правило, появляется вследствие повышения обмена веществ. Искусственное повышение температуры, в свою очередь, служит причиной повышения обмена веществ. У людей с высоким катаболизмом учащается и углубляется дыхание, увеличивается сердечный объем и учащается пульс. При температуре тела выше 39°C снижается периферическое сопротивление, вплоть до развития коллапса. Если в этом случае своевременно не принять меры, больной погибнет.

В патогенезе этой гипертермии некоторую роль играют нарушения обмена Ca и Mg в организме. В результате увеличения концентрации Ca в клетках резко усиливается обмен вследствие активации ферментов. Мышцы в это время очень активно утилизируют АТФ. Внутриклеточные ионы обмениваются на внеклеточный Ca. Грубо нарушается метаболизм не только в мышцах, но и в клетках печени, мозга, крови.

Диагностика гипертермического синдрома, прежде всего, основывается на данных термометрии. Уже покраснение кожи, тахикардия, гипертензия, учащение дыхания, беспокойство больного свидетельствуют о возникновении этого синдрома. Для «злокачественной гипертермии» характерно внезапное появление тахикардии, аритмий, артериальной гипертензии, пота (чаще после введения дитилина и реже в процессе наркоза фторотаном и др.), нередко обнаруживаются цианоз, ригидность мышц, не устраняемая мышечным релаксантом, и быстрое повышение температуры тела ребенка. Гипертермия в этом случае продолжается несколько часов. Чем длительнее и резче гипертермия, чем длительнее наркоз, тем выше летальность. Тахикардия и аритмии вскоре сменяются острой сердечной недостаточностью, легко заметной гипоксией, метаболическим и дыхательным ацидозом. Лабораторным путем выявляются гиперкалиемия, гиперкальциемия, повышенная активность сывороточных ферментов. Иногда у больного отмечаются признаки нарушения свертывания крови, гемо- и миоглобинурии, олигурия.

Терапия незлокачественного гипертермического синдрома

1. Соответствующее лечение основного заболевания (антибиотиками, сульфаниламидными препаратами и др.).
2. Коррекция нарушенного водного обмена (при дегидратациях).
3. Нормализация периферического кровообращения ганглиоблокаторами до устранения артериальной гипертензии (при явлениях централизации кровообращения).

4. Блокада системы терморегуляции антипиретическими препаратами (анальгином или амидопирином в дозе до 20 мг на 1 кг веса). Анальгин, который хорошо растворяется в воде, выпускается в виде 50% раствора, а плохо растворимый амидопирин – в виде 4% раствора. Поэтому, например, ребенку весом 10 кг, можно ввести не более 0,4 мл (200 мг) анальгина или почти 5 мл (200 мг) амидопирина. Комбинация анальгина и амидопирина не имеет существенных преимуществ перед каждым из них, так как оба препарата относятся к одной группе фармакологических средств – группе пирозолона. В случае недостаточной эффективности одного из этих препаратов целесообразнее использовать препараты из группы производных фенотиазина, например, дипразин (пипольфен) или аминазин в дозе около 1 мг/кг, или же комбинацию препаратов двух разных групп.

5. Физическое охлаждение тела (обнажение больного, проветривание палаты, обкладывание тела пузырями со льдом или влажными простынями, обдувание воздушными вентиляторами), потому что в очень теплой палате под теплым одеялом температура тела больного не только не снизится, но даже повысится.

16. Лечение коллапса

Причины: гипертермический криз, глубокий наркоз, высокая спинномозговая или перидуральная анестезия, острые отравления снотворными, анестезирующими и адренолитическими средствами, ганглиоблокаторами, надпочечниковая недостаточность и др.

Патофизиологические изменения. Вследствие блокады сосудодвигательного центра, путей передачи импульсов или же прямого влияния различных факторов на периферические сосуды расширяются артериолы и возникает относительная гиповолемия, так как крови нормального объема недостаточно для заполнения расширенного сосудистого русла.

Диагностика. Клинически сосудистая гипотензия проявляется снижением ДД. При легкой гипотензии СД снижается меньше, чем ДД, поэтому пульсовое давление увеличивается. Уже данные анамнеза нередко свидетельствуют о первопричине такого состояния. По результатам электро-, фоно- или же механокардиографических исследований исключается поражение сердца, а по данным анамнеза и исследования крови - кровопотеря или дегидратация организма. Предположение о сосудистой гипотензии надежно подтверждается результатами исследований периферического сопротивления, реовазо- или плетизмографии. Однако в срочных случаях диагноз ставится на основании следующих признаков:

- положение больного в кровати горизонтальное, в положении Фовлера его состояние ухудшается в результате возникновения или усиления ишемии мозга;
- кожа и слизистые оболочки розовые или бледные: выше уровня сердца они иногда становятся бледными, а ниже уровня сердца остаются розовыми; конечности теплые; дыхание и пульс учащены;
- АД! снижается преимущественно ДД и в меньшей степени СД, поэтому ПД бывает увеличенным;
- СО увеличен (при легкой гипотензии), нормальный или снижен (при резкой гипотензии);
- МОС увеличен, нормальный или снижен (если гипотензия резкая); ОПС снижено;
- ВД нормальное или снижено;
- диурез нормальный или снижен.

Нарушения КЩС, водного или электролитного баланса выявляются редко, и только у больных с резкой гипотензией или сопутствующими заболеваниями.

Терапия

1. Придать больному горизонтальное положение в кровати.
2. Устранить причину гипотензии (прекратить наркоз, удалить из организма или прекратить поступление в кровь соответствующего яда и др.).
3. Внутривенно и внутримышечно ввести глюкокортикоиды в оптимальных дозах.
4. Внутривенно влить кровь и растворы до стабилизации АД выше критических цифр, т.е., чтобы СД на 10–20 мм рт. ст. оставался ниже нормального. Объем гемотрансфузии рассчитывается так, чтобы гемоглобин не был ниже 10 г%. Если воздействие причинного фактора непродолжительно, следует предпочесть растворы 5% глюкозы или Рингера. Если причина гипотензии неизвестна, или этиологические факторы влияют длительно, показано переливание крупномолекулярных растворов (полиглюкина и др.). Благодаря вливанию растворов и крови, увеличивается ОЦК и приходит в соответствие с емкостью сосудистого русла.

Не противопоказано, но и не обосновано назначение любых аналептических средств. Теоретически целесообразны в таких случаях прессорные амины (например, норадреналин). Однако использование их связано с необходимостью постоянно следить за уровнем АД и скоростью вливания раствора разведенного препарата,

врач вынужден непрерывно находиться у постели больного. Вследствие длительного капельного введения этих препаратов (их фракционное вливание, кроме случаев реанимации, недопустимо) нередко развиваются осложнения (тромбофлебиты, некрозы окружающих тканей и др.).

Не противопоказано и внутриаартериальное нагнетание крови. Дополнительно об эффективности инфузионной терапии судят по показателям ЦВД и диуреза.

17. Лечение инфекционно-токсического шока (ИТШ)

Основные задачи в терапии ИТШ:

- борьба с очагом инфекции в организме;
- устранение экзогенной и эндогенной интоксикации;
- устранение гиповолемии и стабилизации показателей макрогемодинамики;
- купирование механизмов аутоагрессии;
- устранение дефицита биоэнергии;
- улучшение микроциркуляции.

Основными целями терапевтических мероприятий при ИТШ являются восстановление микроциркуляции и купирование диссеминированного внутрисосудистого свертывания, которые проводят одновременно путем настойчивой инфузионной терапии и внутривенного введения фармакологических препаратов.

В качестве инфузионных средств используют попеременно кристаллоидные и коллоидные растворы. Вначале применяют 0,9% раствор натрия хлорида (в качестве растворителя для антимикробных средств), затем – лактасоль, энергетические полиионные растворы с инсулином в объеме до 1500 мл. Их чередуют с коллоидными растворами (альбумин, реополиглюкин), способствующими перемещению жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство. Тем самым уменьшаются интерстициальный отек, гиповолемия, сгущение крови, агрегация форменных элементов, устраняется сладж, осуществляется неспецифическая дезинтоксикация. На фоне стабилизации гемодинамики целесообразно применить реоглюман, который, одновременно с улучшением реологических свойств крови, стимулирует диурез, способствуя купированию почечной недостаточности. С целью уменьшения метаболического ацидоза показано введение 300–400 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Общее количество инфузионных растворов при их непрерывном капельном введении может быть

доведено до 4000–6000 мл. При этом количество коллоидных растворов не должно превышать 1200–1500 мл, в том числе синтетических – 800–1000 мл. Сигналом к снижению скорости и уменьшению количества вводимых инфузионных растворов является повышение центрального венозного давления (до 140 мм и выше) и/или сохранение анурии.

Для воздействия на отдельные патогенетические механизмы ИТШ применяют фармакологические препараты одновременно с инфузионными средствами. Их вводят через резинку систем внутривенных вливаний или вместе с кристаллоидными нещелочными растворами. Наиболее эффективными считаются глюкокортикостероиды в дозах, эквивалентных 10–15 мг преднизолона на 1 кг массы тела больного. В начале лечения одномоментно вводят 90–120 мг преднизолона и другие препараты в эквивалентных дозах. В случаях ИТШ I–II степени при положительном эффекте дальнейшее введение глюкокортикостероидов повторяют в тех же дозах с интервалами в 6–8 ч. При шоке III–IV степени, отсутствии положительных гемодинамических сдвигов на фоне внутривенных капельных инфузий осуществляют повторные введения 60–90 мг преднизолона через каждые 15–20 мин. Считается, что массивные фармакологические дозы глюкокортикостероидов способствуют восстановлению кровообращения на уровне капилляронов, снимая спазм прекапилляров и посткапиллярных венул. После достижения устойчивого положительного эффекта переходят на обычные при тяжелом заболевании разовые и суточные дозы. В последнее время клинический эффект массивных доз глюкокортикостероидов при лечении больных ИТШ подвергается сомнению, так как сравнительные исследования не выявили их преимущества перед инфузионными средствами и препаратами, нормализующими кровообращение.

С целью стабилизации гемодинамики, в частности, восстановления почечного кровотока, показано медленное введение допамина (50 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 18–20 капель/мин). Коррекции микроциркуляции, повышению неспецифичной резистентности организма, нормализации гемостаза и реологических свойств крови способствует внутривенное введение трентала (пентоксифиллина).

Массивную инфузионную терапию сочетают с введением сердечных гликозидов, комплекса витаминов, особенно аскорбиновой кислоты, с коррекцией электролитного баланса.

Важным по значимости фармакологическим средством выведения больного из ИТШ является гепарин, с введения которого фактически и должна начинаться интенсивная терапия, особенно на ранних стадиях шока, когда преобладает диссеминированное свертывание крови. Его вводят внутривенно, вначале одномоментно, а затем капельно – по 5 тыс. ЕД под контролем времени свертывания крови (не более 18 мин.). В случаях ИТШ III–IV степени целесообразно введение ингибиторов фибринолиза – протеиназ (контрикал – 20 000 ЕД или др.) в обязательном сочетании с гепарином.

Вышеуказанные терапевтические мероприятия проводят на фоне постоянной ингаляции через носоглоточные катетеры хорошо увлажненного кислорода со скоростью 5 л/мин. Функционально выгодное положение больного – с приподнятыми до 15° ногами. Для контроля диуреза необходима постоянная катетеризация мочевого пузыря. Мочеотделение до 0,5–1,0 мл в 1 мин. свидетельствует об адекватной перфузии паренхиматозных органов и является основным показателем эффективности терапевтических мероприятий. При этом восстановление исходного уровня артериального давления не должно быть самоцелью. Использование адреномиметиков (адреналин, мезатон) допустимо при отсутствии эффекта от вышеперечисленных мероприятий. При стабилизации гемодинамических показателей могут применяться методы экстракорпоральной детоксикации, ГБО. После выведения больного из ИТШ необходимо продолжать интенсивную терапию, направленную на купирование возможной дыхательной («шокового легкого»), почечной («шоковой почки»), печеночной недостаточности.

18. Лечение анафилактического шока

Схема неотложных мероприятий при выведении из анафилактического шока

<i>Показание</i>	<i>Препарат (раствор)</i>	<i>Способ введения</i>	<i>Примечание</i>
Начало шока	Прекратить введение препарата. Опустить головной конец кровати. Наложить жгут выше места введения препарата	-	При в/мышечном введенном препарате – местно холод
	Адреналина гидрохлорид 0,1% – 0,5–1 мл	В/венно, струйно	–
	Преднизолон 60 мг	»	–
	Полиглюкин 400 мл или реополиглюкин 400 мл	В/венно, капельно	–

<i>Показание</i>	<i>Препарат (раствор)</i>	<i>Способ введения</i>	<i>Примечание</i>
	Гепарин 5 тыс. ед.	»	В растворе декстрана
	Изотонический раствор натрия хлорида 400 мл	Внутривенно, капельно	
	Преднизолон 60–90 мг	»	–
	Дроперидол 0,25% –2 мл	»	–
	Строфантин 0,05% –1 мл		
	Кофеин 10% – 2мл	Подкожно	
	Кордиамин 25% – 2 мл	»	
При пенициллиновом шоке	Пенициллиназа 1 млн ед. изотонического раствора натрия хлорида	В/мышечно в 2 мл	В место введения пенициллина. Повторно через 12–24 ч
Бронхоспазм, отек гортани	Атропина сульфат 0,1% – 0,5 мл	Подкожно	-
	Дипразин 2,5% –1 мл	В/мышечно	-
	Глюкоза 40% – 20 мл	В/венно, струйно	-
	Преднизолон 60 мг	В глюкозе	
	Кислородотерапия	–	Увлажненный
	Противосудорожная терапия, коррекция нарушений водно-электролитного обмена и КЩС		
Отсутствие эффекта	Интубация или трахеостомия ИВЛ	–	В условиях реанимационного отделения

19. Лечение отека-набухания головного мозга

Патофизиологическая и анатомическая основа неспецифического нейротоксикоза, встречающегося при менингоэнцефалитах различного происхождения.

Морфологический субстрат отека-набухания:

- повреждение эндотелия сосудов головного мозга;
- повышение проницаемости стенки сосудов;
- высвобождение периферических катехоламинов и гиперлактацидемия;
- стаз крови и микротромбирование капилляров;
- гипоксия мозга;
- диапедезные кровоизлияния;
- гипергидратация перицеллюлярных и перикапиллярных пространств (отек мозга);
- увеличение объема цереброспинальной жидкости;
- диффузный отек невроцитов и глиальных клеток при спавшихся капиллярах (набухание мозга);

- формирование гипертензивного синдрома, развитие осложнений (гидроцефалия, вклинение продолговатого мозга и мозжечка в большое затылочное отверстие, синдром Уотерхауса–Фридериксена).

Редко, особенно у маленьких детей, возникает гипотензивный синдром, основными причинами которого являются:

- введение массивных доз калиевой соли бензил-пенициллиновой кислоты;
- нарушение водно-электролитного и основного состава крови (присоединение дегидратационного синдрома);
- применение больших доз диуретиков;
- забор большого количества ликвора при проведении люмбальной пункции в условиях чрезмерной гипертензии.

Схема неотложных мероприятий при отеке-набухании головного мозга:

1. Этиотропная терапия основного заболевания.

2. Дезинтоксикационная терапия: 10% раствор глюкозы с инсулином, гемодез, реополиглюкин с общим объемом до 3 л в первые сутки внутривенно капельно.

3. Форсированный диурез по дегидратационному типу (выведение жидкости превышает введение): реоглюман (400 мл), маннитол (20% – 1–1,5 г/кг в сутки), альбумин (10% – 100 мл), лазикс (40–80 мг внутримышечно или внутривенно в конце капельного введения).

В данном случае не используются гипертонические растворы глюкозы (40%) и мочевины, так как они проникают через гематоэнцефалический барьер, накапливаются в веществе головного мозга, способствуя гипергидратации тканей.

4. Коррекция КЩС и электролитного состава крови: натрия гидрокарбонат (2% – 20–50 мл), калия хлорид (7,5% – 10–15 мл), панангин (10 мл), изотонический раствор натрия хлорида, трисамин (внутривенно).

5. Устранение повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера: преднизолон (60–90 мг внутримышечно, внутривенно, 2–3 раза в день коротким курсом – 2–3 дня), дексаметазон (вначале 10–12 мг внутривенно, затем по 4 мг через 6 ч внутримышечно), гидрокортизон (до 1 г в сутки), панангин (до 10 мл внутривенно).

6. Коррекция артериальной гипертензии: эуфиллин (2,4% – 10 мл внутривенно, капельно или струйно медленно на 20 мл 40% раствора

глюкозы), дибазол (1% – 2–4 мл подкожно), папаверина гидрохлорид (2% – 4–6 мл подкожно), ганглиоблокаторы при высоком АД.

7. Купирование судорожного синдрома, психомоторного возбуждения, делирия: мягкая фиксация, диазепам (0,5% – 2 мл внутримышечно), супрастин (2% – 1–2 мл) на изотоническом растворе натрия хлорида – 10 мл внутривенно медленно, магния сульфат (25% – 10 мл внутримышечно), дроперидол (0,25% – 2–5 мл внутривенно, внутримышечно), натрия оксибутират (20% – 10 мл внутривенно, внутримышечно).

8. Кислородная терапия, антигипоксанты: ингаляция высококонцентрированного кислорода, инсулин, глутаминовая кислота (1 г 2–3 раза внутрь), обзидан, АТФ, цитохром С, витамины групп В и Е, апрессин, натрия оксибутират в сочетании с диазепамом (седуксеном).

9. При развитии синдрома дислокации головного мозга: эндолюмбальное введение 40–60 мл изотонического раствора натрия хлорида, краниocereбральная гипотермия, интубация, ИВЛ в условиях реанимационного отделения.

20. Лечение гиповолемического шока

Развивается при тяжелой форме холеры. Нередко встречается при сальмонеллезах, пищевых токсикоинфекциях и других кишечных инфекциях.

Механизм развития дегидратации:

- активация аденилциклазы энтероцитов токсинами возбудителей;
- усиление внутриклеточной трансформации АТФ в ЦАМФ;
- ингибирование обратного всасывания натрия из крови;
- повышение проницаемости кровеносных капилляров;
- снижение ОЦК;
- нарушение гемодинамики (микроциркуляции);
- ацидоз, гипоксия, метаболические нарушения, декомпенсация органов и систем.

Методика инфузионной терапии при гиповолемическом шоке:

I этап (реанимационный)-компенсация потерь, развившихся до поступления больного в стационар. Вводят подогретые (до 38°C) солевые (кристаллоидные) растворы: «Трисоль», «Ацесоль», «Лактасоль», «Квартасоль» внутривенно, струйно посредством катетеров, введенных в периферические (венесекция) и центральные (подключичная пункция) вены вначале со скоростью 100–120 мл/мин в течение 30 мин. (первые 2–4 л), а затем 50–75 мл/мин на протяжении часа.

II этап – компенсация продолжающихся потерь. Внутривенно капельно вводят те же растворы со скоростью 5–10 мл/мин под контролем АД, пульса, показателей гематокрита, плотности плазмы, ионограммы, вязкости и ОЦК.

III этап – постшоковая фаза – питье теплого (40–45°C) солевого раствора (3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия гидрокарбоната, 1,2 г калия хлорида и 20 г глюкозы на 1 л кипяченой воды) частыми небольшими порциями в количествах, в 1,5 раза превышающих объем мочи и испражнений.

При наличии признаков гиперкалиемии вводят раствор «Дисоль», кальция хлорид (10% – 10 мл внутривенно, медленно) с учетом индивидуальных показателей ионограммы. Нормальный уровень калия восстанавливается при содержании его выше 5,5 мэкв/л. *Противопоказания:* атония кишечника, частичная и полная кишечная непроходимость.

В случае гипокалиемии внутривенно, капельно вводят 4% или 7,5% растворы калия хлорида под контролем показателей ионограммы, ЭКГ.

Следует помнить:

1) суточная потребность калия для взрослых – 60–80 мэкв в день;

2) потери электролита возмещаются в соответствии с содержанием его в плазме;

3) раствор калия хлорида нельзя вводить неразведенным, его добавляют к другим инфузионным растворам;

4) в течение суток нельзя вводить калия более 3 мэкв/кг массы тела, или не более 20 мэкв в течение часа.

Противопоказания к введению калия: олигурия, анурия (вводить электролитные растворы, не содержащие калия, до выделения 40–50 мл/ч мочи), острая тяжелая дегидратация (калий вводится только при введении достаточного количества жидкости), гиперкалиемия, надпочечниковая недостаточность (из-за нарушения элиминации калия), тяжелый ацидоз, который необходимо сначала устранить.

При наличии пирогенных реакций, тяжелых лихорадочных и гипотонических состояний вводят ГКС (преднизолон) – 90–120 мг внутривенно, коротким курсом (1–3 дня).

Этиотропные средства в период регидратации вводят внутривенно, затем внутрь (при отсутствии рвоты).

Коррекция КЩС, электролитного состава крови осуществляется введением натрия гидрокарбоната, трисамина (доза зависит от BE), калия хлорида, изотонического раствора натрия хлорида, глюкозо-

солевой смеси «Оралит» внутрь или через назогастральный зонд.

Динамический контроль: ионограмма, ЭКГ, КЩС, ОЦК, почасовой диурез, взвешивание больного, плотность и вязкость плазмы, гематокрит, плотность мочи, термометрия и другие параметры.

Противопоказания: нельзя начинать лечение с промывания желудка, даже при неукротимой рвоте, вводить адреналин, норадреналин, мезатон при наличии гипотонии вследствие обезвоживания, в качестве стартового раствора не следует использовать плазму, белок-содержащие и коллоидные растворы.

21. Лечение острой печеночной недостаточности

Развитие признаков ОПЭ является показанием для перевода больного в отделение (палату) интенсивной терапии.

Основные направления терапии:

- борьба с интоксикацией;
- устранение циркуляторных расстройств и гипоксии;
- устранение гипериммунной реакции;
- лечение отека головного мозга;
- замещение нарушенных функций печени;
- коррекция КОС и водно-электролитного баланса;
- борьба с ДВС-синдромом.

Базис-терапия при появлении признаков острой печеночно-клеточной недостаточности состоит в исключении из рациона белков, промывании желудка, постановке сифонных клизм, ограничении лекарственных назначений. Кроме того, необходимо подавление гнилостной микрофлоры кишечника и замена ее молочнокислой флорой. С этой целью применяются трихопол по 0,25 два раза в сутки, лактулоза внутрь 60–160 г/сут. Эти мероприятия предупреждают развитие кишечной интоксикации, что существенно улучшает прогноз.

Инфузионная терапия при ОПЭ направлена на коррекцию ОЦК, детоксикацию, устранение водно-электролитных нарушений, КОС, гипогликемии. Из кристаллоидных растворов предпочтительнее раствор глюкозы. В начале терапии целесообразно введение реополиглюкина в сочетании с гепарином (100–300 ЕД/кг), что будет способствовать улучшению микроциркуляции. Введение реомакродекса также будет способствовать устранению интоксикации.

С целью подавления гипериммунного ответа, стабилизации мембран лизосом применяется преднизолон. Наиболее часто используемая доза 3–5 мг/кг/сут до 10–15 мг/кг внутривенно равными

дозами через 4 часа без ночного перерыва. Могут использоваться и другие ГКС в эквивалентных дозах. Назначение стероидов также необходимо в борьбе с отеком мозга. Высокие дозы стероидов вводятся под прикрытием антибиотика широкого спектра действия. Для проведения дегидратации мозга и мобилизации жидкостей из тканей применяют маннитол в суточной дозе 1–1,5 г/сут. С этой же целью вводятся осмотически активные препараты 10 и 20% растворы альбумина и однокрупной свежезамороженной плазмы.

При наличии клиники выраженного отека мозга проводятся мероприятия, перечисленные в соответствующей главе.

Протеинотерапия (альбумин, плазма) носит характер заместительной терапии, ибо нарушено поступление белка в организм, а также белоксинтетическая функция печени. С целью коррекции КОС, для устранения метаболического ацидоза вводят натрия гидрокарбонат 4% до 200–300 мл или трисамин до 500 мл.

Раствор глюкозы должен вводиться с калийсодержащими солями (КСl, панангин), 7,5% раствора КСl до 30,0 мл/сут и панангина до 10 мл/сут. При использовании салуретиков дозы калийсодержащих растворов могут увеличиваться.

Высокие очистительные клизмы, промывание желудка. Для предупреждения ДВС-синдрома используется гепарин, а также контрикал в дозе 1000 ед/кг/сут. При развитии коагулопатии потребления назначают аминокaproновую кислоту в возрастных дозах в виде 5% раствора и викасол.

В целях борьбы с гипоксией должна осуществляться адекватная вентиляция легких воздухом, обогащенным кислородом. Может применяться гипербарическая оксигенация. Показано назначение антигипоксантов (оксибутират натрия).

При отсутствии эффекта от проводимой терапии могут использоваться экстракорпоральные методы детоксикации (гемосорбция, плазмаферез, экстракорпоральный диализ). Имеются данные о хорошем эффекте при заменных переливаниях крови. При неэффективности терапии проводят плазмаферез в объеме 2–3 ОЦК 1–2 раза в сутки до выхода из комы.

Кроме того, в настоящее время при парентеральных гепатитах рекомендуется включать в терапию интерферон.

Несмотря на отработанные схемы терапии, прогноз при ОПЭ по-прежнему серьезен, даже несмотря на более широкое применение экстракорпоральных методов детоксикации. Предвидеть, распознать на раннем этапе признаки начавшейся энцефалопатии и не допустить глубоких нарушений - задача, стоящая перед врачом.

22. Забор крови для бактериологического исследования

Бактериологические методы основаны на выделении микробов-возбудителей в чистой культуре путем посевов материала, взятого от больного, на искусственные питательные среды.

Забор материала для бактериологических исследований должен осуществляться до начала лечения этиотропными средствами, посев необходимо производить немедленно после забора материала непосредственно у постели больного. Если собранный материал нельзя направить в лабораторию, в него добавляют консервирующую смесь. При отсутствии последней материал нужно хранить в холодильнике при температуре +4°C или на льду.

Посев крови лучше всего делать в начальном периоде болезни или в разгаре, сразу после озноба (наиболее выраженная бактериемия). Посев крови производится на жидкие питательные среды – сахарный, сывороточный, желчный бульон и др. Состав среды выбирается в зависимости от биологических особенностей возбудителя предполагаемой у больного инфекции. Чтобы избежать влияния бактерицидных свойств крови, ее необходимо разводить большим количеством среды, примерно в отношении 1:10. Обычно берут 10–20 мл крови и засевают в колбу, содержащую 90–180 мл среды. Переливать кровь из шприца в колбу надо над пламенем спиртовки, предварительно сняв иглу. Колбу с посевом направляют в лабораторию, а вечером и ночью помещают в термостат. При отсутствии питательной среды кровь собирают в стерильную пробирку с соблюдением таких же правил.

23. Приготовление толстой капли крови

Основной метод лабораторной диагностики малярии – обнаружение эритроцитарных паразитов в толстой капле или мазке крови. В практической работе исследуют преимущественно толстые капли, так как за один и тот же промежуток времени в толстой капле можно просмотреть в 30–50 раз больший объем крови, чем в мазке, а следовательно, и количество плазмодиев в ней больше. К мазку обращаются лишь в тех случаях, когда видовую принадлежность найденных паразитов по толстой капле установить не удастся. Для выявления возбудителей малярии кровь берут при первом же подозрении на эту инфекцию, независимо от температуры тела (лучше всего во время лихорадки или сразу после озноба), поскольку паразиты циркулируют в крови и в интервале между приступами.

Предметные стекла, на которых готовят препараты, должны быть хорошо вымыты и обезжирены. Кровь берется с соблюдением

правил асептики. Кожу пальца протирают спиртом и прокалывают стерильной иглой-копьем или толстой инъекционной иглой. Если кровь из мякоти пальца вытекает плохо, больного просят сделать несколько энергичных движений рукой, кистью и слегка массируют палец. Первую выступившую каплю крови вытирают сухой ватой, затем палец поворачивают проколом вниз и ко второй капле прикасаются предметным стеклом.

Тонкие *мазки* крови приготавливают по методике, общепринятой для гематологических исследований. Мазок не должен доходить ни до конца, ни до краев предметного стекла. Поэтому капля крови должна быть диаметром не более 2–3 мм. Предметное шлифованное стекло, которым делается мазок, должно быть уже стекла, на которое наносят мазок. Для этого углы шлифованного стекла обламывают пинцетом. В целях приготовления мазка шлифованное стекло ставят перед каплей крови под углом 45° и продвигают вперед до соприкосновения с ней. Когда кровь равномерно распределится между обоими стеклами, быстрым движением делают мазок.

Для приготовления *толстой капли* крови на предметное стекло наносят каплю крови диаметром около 5 мм. Эту каплю размазывают иглой или углом предметного стекла в диск диаметром 10–15 мм. Толщина капли должна быть такой, чтобы сквозь нее можно было читать газетный шрифт. Мазки не должны быть толстыми, поскольку после высыхания они растрескиваются и отстают от стекла. Обычно на стекло наносят 2–3 капли на некотором расстоянии одна от другой. Взятые капли должны быть отмечены. На обратной стороне стекла восковым карандашом указывается фамилия больного или соответствующий регистрационный номер.

Очень удобно наносить толстую каплю на влажный толстый мазок крови. В этом случае капля самостоятельно растекается в правильный диск. Простым карандашом на мазке делается маркировка препарата. Такой препарат удобен еще и тем, что в мазке довольно хорошо сохраняется часть пораженных эритроцитов, а это важно для уточнения вида паразита. Преимущество данного метода в том, что капля, нанесенная на мазок, удерживается более прочно, чем нанесенная непосредственно на стекло.

Приготовленные толстые капли высушивают при комнатной температуре не менее 2–3 ч без какого-либо дополнительного подогревания во избежание фиксации крови. После высыхания капли на нее наливают краску Романовского–Гимза, разведенную, как обычно (2 капли краски на 1 мл дистиллированной воды).

Продолжительность окраски в среднем составляет 30–45 мин. Окрашенную каплю осторожно ополаскивают водопроводной водой (сильная струя может смыть каплю) и просушивают в вертикальном положении. Фильтровальной бумагой ее высушивать нельзя. При окраске капли в водных растворах красок происходит выщелачивание гемоглобина из эритроцитов, вследствие чего в окрашенной капле эритроциты уже не видны. Из форменных элементов сохраняются лейкоциты и тромбоциты.

Мазки фиксируют, помещая их на 3 мин. в метиловый, или на 10 мин. в 96% этиловый спирт. Зафиксированные препараты высушивают на воздухе, защищая от пыли и мух. Потом препараты помещают в специальный контейнер и окрашивают азур-эозиновым красителем по Романовскому–Гимза на протяжении 20–30 мин.

По истечении этого срока контейнер подставляют под слабую струю воды и промывают. После того как из контейнера польется неокрашенная вода, остатки ее сливают и промывают еще раз. Не рекомендуется сначала сливать краску, а затем промывать мазок водой, поскольку пленка, образовавшаяся на поверхности красителя, может попасть на препараты и оказаться причиной диагностической ошибки. Капля на мазке окрашивается так же, как толстая капля.

Промытые препараты высушивают и исследуют под микроскопом. В зараженных эритроцитах видны плазмодии малярии с голубой цитоплазмой и ярко-красным ядром. Нахождение плазмодиев малярии в крови больного является неоспоримым доказательством болезни.

24. Забор слизи, смывов из зева, носа

Посевы слизи из зева производятся при дифтерии, менингококковой инфекции, ангине, острых респираторных вирусных заболеваниях, коклюше и других инфекциях. Тампон, с помощью которого забирается материал, должен быть заранее стерильным. Обычно ватный или марлевый тампон наворачивается на деревянную палочку или проволоку из нержавеющей стали и опускается в пробирку.

Мазок из зева берут натошак или не ранее 2 ч после полоскания, питья либо еды, под визуальным контролем с использованием шпателя, как при осмотре зева, не касаясь тампоном слизистых оболочек рта, языка, зубов. Корень языка придавливают книзу и кпереди шпателем, держа его левой рукой, а правой рукой осторожно вводят в ротовую полость тампон и снимают налет. Лучше всего снять налет или слизь на границе пораженного участка, где

возбудителей больше, чем в других местах.

Перед взятием *слизи из носа* необходимо предварительно очистить нос (предложить больному высморкаться) сухим ватным фитилем и удалить корки. Тампон вводят в каждую ноздрю, плотно прикасаясь всеми сторонами его к стенкам и перегородке носа. Полученный материал с тампона немедленно высеивается на соответствующие плотные питательные среды, а также наносится на предметное стекло, обводится стеклогграфом, подсушивается и направляется в лабораторию для микроскопического исследования.

Забор материала для *риноцитологического исследования* производится следующим способом. Небольшой ватный тампон на деревянной палочке, увлажненный физиологическим раствором, вводят в носовой ход на глубину 2–3 см, слегка прижимая всеми сторонами к слизистой оболочке нижней носовой раковины. Затем с тампона делают отпечатки на чистом, обезжиренном эфиром предметном стекле. Границы отпечатков обводятся стеклогграфом. Отпечатки подсушиваются и направляются в лабораторию, где после специальной окраски при микроскопии в них определяются клеточный состав и характер внутриклеточных включений.

Мазки-отпечатки слизистой носа можно приготовить также на специальных пластинках из стекла или плексигласа. Пластинки должны иметь длину 70–80 мм, ширину 5–6 мм, толщину 2–2,5 мм, закругленные и хорошо отшлифованные края. После обработки пластинки эфиром ее вводят в носовой ход на глубину 2–3 см, слегка прижимая к носовой перегородке. Выводят пластинку наружу также по носовой перегородке, стараясь не смазать отпечаток. Границы отпечатка отмечают стеклогграфом, подсушивают и направляют в лабораторию для дальнейшего исследования.

Для *иммунофлюоресцентной диагностики* (метод ускоренной диагностики гриппа и других ОРВИ в первые дни болезни) исследуемый материал обрабатывают сыворотками, содержащими специфические антитела, меченые флюорохромами. Соединение меченых антител с гомологичными антигенами сопровождается характерным свечением комплексов, выявляемых в люминесцентном микроскопе.

Смывы из носоглотки используются главным образом для выделения вирусов при гриппе, кори, краснухе, ветряной оспе и других вирусных инфекциях. Они производятся в первые дни болезни, когда возбудитель интенсивно размножается в эпителиальных клетках дыхательных путей. Больному предлагают прополоскать горло стерильным физиологическим раствором.

Процедуру повторяют трижды, используя при этом каждый раз по 10–15 мл жидкости. Смывы собирают в широкогорлую стерильную банку. Кусочками стерильной ваты, захваченной пинцетом, протирают заднюю стенку глотки и носовые ходы. Ватные тампоны опускают в банку со смывом. Материал направляют в лабораторию для последующего изучения (вирусологический, иммунофлюоресцентный и другие методы исследования).

25. Забор материала при кишечных инфекциях

Бактериологические методы основаны на выделении микробов-возбудителей в чистой культуре путем посевов материала, взятого от больного, на искусственные питательные среды.

Забор материала для бактериологических исследований должен осуществляться до начала лечения этиотропными средствами, посев необходимо производить немедленно после забора материала непосредственно у постели больного. Если собранный материал нельзя направить в лабораторию, в него добавляют консервирующую смесь. При отсутствии последней материал нужно хранить в холодильнике при температуре +4°С или на льду.

Посев крови лучше всего делать в начальном периоде болезни или в разгаре, сразу после озноба (наиболее выраженная бактериемия). Посев крови производится на жидкие питательные среды – сахарный, сывороточный, желчный бульон и др. Состав среды выбирается в зависимости от биологических особенностей возбудителя предполагаемой у больного инфекции. Чтобы избежать влияния бактерицидных свойств крови, ее необходимо разводить большим количеством среды, примерно в отношении 1:10. Обычно берут 10–20 мл крови и засевают в колбу, содержащую 90–180 мл среды. Переливать кровь из шприца в колбу надо над пламенем спиртовки, предварительно сняв иглу. Колбу с посевом направляют в лабораторию, а вечером и ночью помещают в термостат. При отсутствии питательной среды кровь собирают в стерильную пробирку с соблюдением таких же правил.

Посевы испражнений производятся при кишечных инфекциях (брюшной тиф, паратифы А и В, дизентерия, сальмонеллезы, эшерихиозы и др.), а также когда возникает подозрение на кишечные инфекции или имеются признаки поражения желудочно-кишечного тракта.

Забор испражнений (2–3 г) производится стерильным деревянным шпателем или стеклянной палочкой из судна, горшка, специального лотка, а также непосредственно из прямой кишки с

помощью ватных тампонов, металлических петель или через трубку ректоскопа. В судне или горшке не должно оставаться следов дезинфицирующего средства, для чего их необходимо тщательно промыть горячей водой. Нужно стремиться взять слизь, гной, фибринные пленки, избегая примеси крови в связи с ее бактерицидным действием. Забор материала из прямой кишки не зависит от числа дефекаций и может быть сделан в любой момент. Для забора материала петлей (тампоном) больного просят лечь на бок с приведенными к животу бедрами и ладонями развести ягодицы. Петля осторожным движением вводится в задний проход на глубину 5–6 см и также осторожно вынимается. Затем петля помещается в стерильную пробирку и направляется в лабораторию. Лучше всего сразу же сделать посев материала на питательную среду.

Желчь (10–20 мл) забирается во время дуоденального зондирования. В отдельные стерильные пробирки собирают все три порции желчи (А, В и С). Конец зонда предварительно обрабатывают спиртом, затем после выделения 1–2 мл желчи (не используется для исследования) наполняют пробирки непосредственно через зонд или с помощью стерильного шприца. При наличии кислой реакции (примеси желудочного сока), хлопьев, белесоватого оттенка жидкости материал считается непригодным.

Промывные воды желудка (20–50 мл) собираются в стерильные банки после промывания желудка кипяченой водой без добавления натрия гидрокарбоната, калия перманганата и др.

26. Забора материала для паразитоскопической диагностики

Паразитоскопические исследования проводятся чаще для диагностики малярии, амебиаза, лямблиоза, балантидиаза, гельминтозов и другой паразитарной патологии. В качестве материала используются различные биологические среды, полученные от больных, в частности, кровь, испражнения, желчь и др.

Амебиаз. Балантидиаз. Для обнаружения патогенных форм гистолитической амебы, балантидий исследуют только свежевыделенные испражнения больного (не позднее 10–15 мин. после дефекации). При невозможности немедленного исследования фекалии помещают в консервирующую жидкость в расчете 1 г фекалий на 3 мл консерванта следующего состава: 0,2% раствор азотнокислого натрия – 80 мл; формалин – 10 мл; раствора Люголя – 2 мл и глицерин – 2 мл (консервант Павловой) или консервант Барбагалло (смесь 3 частей формалина и 9 частей физиологического раствора хлорида натрия).

Малярия. Основным методом лабораторной диагностики малярия является обнаружение эритроцитарных форм плазмодиев в толстой капле или мазке крови. Исследуют преимущественно толстые капли, так как за один и тот же промежуток времени в толстой капле можно просмотреть в 30–50 раз большее количество крови, чем в мазке, а следовательно, и количество плазмодиев в ней больше. Паразитоскопия мазка крови проводится с целью определения видовой принадлежности найденных паразитов, что по толстой капле установить не удастся. Кровь забирают при первом подозрении на эту инфекцию вне зависимости от температуры (лучше всего во время лихорадки или сразу после озноба), так как паразиты циркулируют в крови и в интервале между приступами.

Кровь для исследования берется в любой период заболевания, но лучше во время лихорадки, сразу после озноба, когда в крови находится наибольшее количество возбудителей. Забор крови производится из IV пальца левой руки или мочки уха, которые обтираются ватой, смоченной спиртом. Прокол кожи делается быстрым колющим движением иглой-копьем одноразового пользования или толстой инъекционной иглой. Перед взятием крови и после него игла стерилизуется кипячением не менее 45 мин. Если кровь из прокола выступает плохо, то просят больного сделать несколько энергичных движений рукой, кистью и слегка массируют палец (мочку уха) в направлении к месту укола. Когда и после этого кровь не идет, делают новый укол на другом пальце или меняют руку. Первую выступившую каплю крови стирают сухой ватой, затем палец поворачивают проколом вниз и ко второй капле прикасаются хорошо обезжиренным предметным стеклом в 2–3 местах. Образующиеся при этом на стекле капли-отпечатки размазывают углом другого стекла, делая круговые движения и доводя диаметр капель до 10–15 мм.

Полученные таким образом толстые капли высушиваются при комнатной температуре не менее 2–3 ч. Если проявляется поспешность и недостаточно подсохнувшие капли подвергаются окраске, то они часто отстают от стекла. Капли получают трещины и отваливаются от стекла при высушивании на солнце и вблизи от нагревательных приборов. При направлении в лабораторию следует на обратной стороне стекла написать фамилию больного или поставить соответствующий регистрирующий номер.

Изготовление тонкого мазка производится обычным способом. Для этого палец повертывают проколом вверх. К выступившей крови прикасаются нижней поверхностью предметного стекла так, чтобы капля величиной немного больше булавочной головки оказалась на

расстоянии 1,5–2 см от его узкого края. Затем стекло перевертывают каплей вверх и берут в левую руку. Правой рукой устанавливают шлифованное стекло под углом 45° к первому с наклоном в сторону капли, осторожно подвигают к краю капли и ждут, пока кровь растечется вдоль края шлифованного стекла в углу, образованном обоими стеклами. После этого быстрым равномерным движением проводят шлифованным стеклом вдоль предметного стекла в обратном направлении и получают тонкий мазок крови. Его высушивают и направляют в лабораторию. Фамилию больного или порядковый номер можно написать тупой иглой или простым карандашом непосредственно на мазке, лучше на его первой половине.

Лямблиоз. Лямблий легко обнаруживают при исследовании дуоденального содержимого и фекалий. В дуоденальном содержимом находят подвижные или при стоянии желчи в течение 2–3 часов неподвижные трофозоиты лямблий, чаще в порции "А". В нативных мазках из фекалий обнаруживают цисты лямблий и лишь при диарее находят вегетативные формы. Для забора желчи у больного проводится дуоденальное зондирование.

Исследование желчи и дуоденального содержимого производится при подозрении на гельминтозы печени и желчного пузыря (описторхоз, фасциолез и др.) и 12-перстной кишки, а также для диагностики активного лямблиоза.

Для выявления вегетативных форм лямблий желчь необходимо микроскопировать незамедлительно после зондирования. При лабораторном поиске диагностических стадий гельминтов из исследуемой жидкости выбирают плавающие в ней хлопья и добавляют эфир в соотношении 1:1. Центрифугируют в течение 5 мин. при 1000 об/мин, надосадочную жидкость сливают, осадок микроскопируют. При микроскопии нативных мазков обращают внимание на увеличение числа эпителиальных клеток желчных протоков, лейкоцитов, могут обнаруживаться эозинофилы (свидетельство острого или хронического холангита или холецистита паразитарной этиологии) трофозоиды простейших, яйца и личинки гельминтов. Для выявления ооцист изоспоры и криптоспоридия окрашивают мазки по модифицированному методу Циля–Нильсена.

Для паразитологического исследования дуоденального содержимого используется «Энтеро-Тест». Данная система включает в себя специальный шнурок, один конец которого прикрепляется к коже исследуемого в области губы, а другой – с грузом, помещенным в желатиновую оболочку, пациент проглатывает. Через 4 часа шнурок

извлекают и промывают в пробирке с физиологическим раствором хлорида натрия. Полученную суспензию центрифугируют и осадок исследуют под микроскопом. Кроме яиц и личинок гельминтов, в осадке могут обнаруживаться трофозоиды лямблии.

Гельминтозы. Для выявления в кале яиц и члеников гельминтов требуется небольшое количество испражнений. Яйца глистов выявляются как в нативном препарате, так и микрогельминтоскопически. Методы концентрации яиц гельминтов основаны на их осаждении или всплытии (флотации). Для этой цели используют насыщенный раствор поваренной соли или калийной селитры.

Забор материала. Материал получают утром до дефекации или вечером, после 1,5 часа пребывания в постели. Фекалии собирают в стеклянную или пластмассовую посуду, парафиновые стаканчики, на которые наклеивают этикетку с указанием Ф.И.О., возраста и адреса (отделения). Материал следует доставить не менее $\frac{1}{4}$ стаканчика, т.к. малые порции подсыхают и яйца деформируются. Материал исследуется в день доставки.

Энтеробиоз. Яйца остриц выявляются в кале редко, так как острица откладывает их не в кишечнике, а в перианальных складках заднего прохода. В связи с этим существуют методы забора яиц остриц с кожи складок деревянным шпателем, ватным тампоном, стеклянной палочкой, липкой лентой. Методика проводится утром, сразу после сна, вертикальными движениями вокруг ануса делают соскоб. Затем краем покровного стекла снимают его с поверхности шпателя (тампона, палочки) в каплю глицерина или 1% раствора едкой щелочи, нанесенных на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и микроскопируют. Рекомендуют брать ректальную слизь. При заборе яиц прозрачной лентой последнюю после снятия с перианальных складок приклеивают на предметное стекло и доставляют в лабораторию.

СБОРНИК ТЕСТОВЫХ ЗАДАЧ

Клинико-диагностические и лечебно-тактические задачи по инфекционным болезням (тестовый контроль) для студентов 4 курса медико-психологического факультета

1. **Укажите, какой из перечисленных симптомов не характерен для начальной стадии брюшного тифа:**
 - a) лихорадка;
 - b) боли в животе;
 - c) слабость;
 - d) головная боль.

2. **Определите, что относится к специфическому осложнению брюшного тифа:**
 - a) миокардит;
 - b) отит;
 - c) кишечное кровотечение;
 - d) пиелонефрит;
 - e) холецистит;
 - f) паротит.

3. **Определите источник инфекции при брюшном тифе:**
 - a) больной человек;
 - b) птицы;
 - c) домашние животные;
 - d) грызуны.

4. **Укажите, какой из перечисленных симптомов характерен для брюшного тифа:**
 - a) острое начало болезни;
 - b) боли в глазных яблоках;
 - c) саднение за грудиной;
 - d) розеолезная сыпь на теле с 8–10 дня болезни;
 - e) потливость.

5. **Укажите механизм передачи инфекции при брюшном тифе:**
 - a) фекально-оральный;
 - b) воздушно-капельный;
 - c) трансмиссивный;
 - d) гемотрансфузионный ;
 - e) вертикальный.

6. **Какая из перечисленных температурных кривых характерна для брюшного тифа:**
 - a) ремиттирующая;
 - b) интермиттирующая;
 - c) Кильдюшевского;
 - d) гектическая.

7. **Какая сыпь характерна для брюшного тифа:**
 - a) геморрагическая;

- b) розеолезная;
 - c) уртикарная;
 - d) петехиальная;
 - e) пятнисто-папулезная.
8. **К какой группе микроорганизмов относится возбудитель брюшного тифа:**
- a) вирусы;
 - b) бактерии;
 - c) патогенные грибы;
 - d) риккетсии;
 - e) спирохеты.
9. **Какие изменения в клиническом анализе крови типичны для брюшного тифа:**
- a) лейкоцитоз;
 - b) лейкопения;
 - c) лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево;
 - d) лейкопения с анэозинофилией.
10. **Укажите вид патогенетической терапии при брюшном тифе:**
- a) регидратационная;
 - b) дегидратационная;
 - c) дезинтоксикационная;
 - d) иммуномодулирующая.
11. **Какой лабораторный метод следует использовать для диагностики брюшного тифа:**
- a) бактериологический;
 - b) биологический;
 - c) вирусологический;
 - d) цитологический.
12. **Какой из перечисленных препаратов применяется в этиотропной терапии брюшного тифа:**
- a) гемодез;
 - b) левомицетин;
 - c) полиглюкин;
 - d) полимиксин.
13. **Укажите, какой из перечисленных токсинов усиливает секрецию жидкости и солей в просвет кишечника:**
- a) эндотоксин;
 - b) цитотоксин;
 - c) энтеротоксин;
 - d) нейротоксин.
14. **Укажите, какой из перечисленных токсинов обуславливает симптомы интоксикации:**
- a) эндотоксин;
 - b) цитотоксин;
 - c) энтеротоксин.

15. **Укажите, какой из перечисленных токсинов оказывает повреждающее действие на эпителиальные клетки:**
- a) эндотоксин;
 - b) цитотоксин;
 - c) энтеротоксин;
 - d) нейротоксин.
16. **Укажите, какой из путей передачи является основным при дизентерии Григорьева-Шига:**
- a) водный;
 - b) контактно-бытовой;
 - c) пищевой.
17. **Укажите, какой из путей передачи является основным при дизентерии Зонне:**
- a) водный;
 - b) контактно-бытовой;
 - c) пищевой.
18. **Укажите, какой из путей передачи не является основным при дизентерии Флекснера:**
- a) водный;
 - b) контактно-бытовой;
 - c) пищевой.
19. **Укажите, какой из нижеперечисленных признаков является опорным при постановке диагноза шигеллез:**
- a) стул типа “ректального плевка”;
 - b) стул типа “болотной тины”;
 - c) стул типа “рисового отвара”;
 - d) стул типа “малинового желе”.
20. **Назовите, какие из перечисленных ниже препаратов применяются для лечения дизентерии:**
- a) эритромицин;
 - b) пенициллин;
 - c) ципрофлоксацин.
21. **Укажите, какой из перечисленных симптомов характерен для энтерита:**
- a) боли в околопупочной области;
 - b) боли в левой подвздошной области;
 - c) тенезмы;
 - d) ложные позывы.
22. **Укажите, какой из перечисленных симптомов характерен для энтероколита:**
- a) боли в эпигастрии;
 - b) боли по всему животу схваткообразного характера;
 - c) рвота съеденной пищей;
 - d) боли в эпигастриальной области опоясывающего характера.

23. **Условия, необходимые для возникновения ПТИ, вызванной условно-патогенной флорой:**
- a) большое количество возбудителя;
 - b) контакт с больным ПТИ;
 - c) сенсibilизация организма к возбудителю;
 - d) ослабление защитных свойств организма.
24. **Пути передачи инфекции при ПТИ:**
- a) контактно-бытовой;
 - b) водный;
 - c) алиментарный;
 - d) любой из них.
25. **ПТИ могут вызывать:**
- a) стафилококки;
 - b) протей;
 - c) споровые анаэробы (клостридии);
 - d) любой из них.
26. **ПТИ вызывают бактерии:**
- a) энтеротоксигенные;
 - b) энтероинвазивные;
 - c) энтеропатогенные;
 - d) любые.
27. **Для лечения ПТИ не рекомендуется:**
- a) назначение антибиотиков;
 - b) промывание желудка;
 - c) введение солевых и глюкозо-солевых растворов.
28. **Диагностика ПТИ возможна:**
- a) только при бактериологическом подтверждении;
 - b) только при выделении возбудителя из пищевого продукта;
 - c) по клинико-эпидемиологическим данным;
 - d) по любому из указанных критериев.
29. **Для дифференциации ПТИ и холеры имеют значение:**
- a) температурная реакция и другие симптомы острой интоксикации;
 - b) абдоминальный болевой синдром;
 - c) эпидемиологический анамнез;
 - d) все перечисленные.
30. **Растворы, предпочтительные для оральной дезинтоксикации и регидратации при ПТИ:**
- a) глюкозо-солевые растворы;
 - b) раствор Рингера;
 - c) раствор глюкозы 5–10%.
31. **Для регидратации и дезинтоксикации при ПТИ лучше использовать:**
- a) солевые кристаллоиды;
 - b) естественные коллоиды;

- c) растворы глюкозы;
 - d) декстраны.
32. **Механизмы диареи при ПТИ:**
- a) нарушение всасывания воды в кишечнике;
 - b) повышенное осмотическое давление в кишечнике;
 - c) активация аденилатциклазы энтероцитов.
33. **Причины дегидратации при ПТИ:**
- a) лихорадка;
 - b) рвота;
 - c) одышка, потливость.
34. **Источниками сальмонеллезной инфекции могут быть:**
- a) больной человек;
 - b) бактерионоситель;
 - c) больные домашние животные;
 - d) животные-бактерионосители;
 - e) птицы;
 - f) все перечисленное.
35. **Какой из перечисленных путей заражения невозможен при сальмонеллезе:**
- a) контактно-бытовой;
 - b) воздушно-пылевой;
 - c) пищевой;
 - d) водный;
 - e) трансмиссивный.
36. **Наиболее часто встречающейся клинической формой сальмонеллеза является:**
- a) гастроэнтеритическая;
 - b) тифоподобная;
 - c) септикопиемическая;
 - d) субклиническая.
37. **Наиболее частым клиническим синдромом при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза является:**
- a) гастритический;
 - b) гастроэнтеритический;
 - c) гастроэнтероколитический;
 - d) колитический;
 - e) синдром терминального илеита.
38. **Какой стул не характерен для сальмонеллеза:**
- a) водянистый, обильный;
 - b) жидкий, сохраняющий каловый характер;
 - c) зловонный;
 - d) без калового запаха;
 - e) темно-зеленого цвета.

39. Для гастроинтестинальной формы сальмонеллезной инфекции характерны: лихорадка, признаки поражения ЖКТ, тахикардия, возможно обезвоживание
- высказывание истинно;
 - высказывание ложно.
40. Для тифоподобной формы сальмонеллеза характерно все перечисленное, кроме:
- бледности лица;
 - возбуждения;
 - заторможенности;
 - длительной лихорадки;
 - сыпи;
 - увеличения печени и селезенки.
41. Какое осложнение не характерно для сальмонеллеза:
- коллапс;
 - гиповолемический шок;
 - острая почечная недостаточность;
 - перфорация кишечника;
 - пневмония;
 - острая печеночная недостаточность.
42. Какой метод лабораторных исследований не используется в диагностике сальмонеллеза:
- бактериоскопический;
 - бактериологический;
 - серологический;
 - иммунофлюоресцентный.
43. Материалом для бактериологического исследования на сальмонеллез является:
- кровь;
 - моча;
 - фекалии;
 - рвотные массы;
 - промывные воды желудка;
 - все перечисленное.
44. Оптимальные сроки забора крови для РНГА у больного сальмонеллезом:
- 1–3 день;
 - 4–5 день;
 - 6–7 день.
45. При какой форме сальмонеллезной инфекции не показана антибиотикотерапия:
- гастроинтестинальной (легкое течение);
 - тифоподобной;
 - септикопиемической.
46. Какой антибиотик не используется при лечении сальмонеллеза:
- левомицетин;

- b) пенициллин;
 - c) ампициллин;
 - d) гентамицин.
47. **Какой из перечисленных антибиотиков наиболее эффективен при сальмонеллезе:**
- a) пенициллин;
 - b) левомицетин;
 - c) доксициклин;
 - d) ципрофлоксацин;
 - e) ампиокс.
48. **Какие симптомы характерны для сальмонеллеза:**
- a) лихорадка;
 - b) боли в животе;
 - c) тошнота;
 - d) зловонный стул зеленого цвета;
 - e) все перечисленные;
 - f) никакой из перечисленных.
49. **К локализованной форме сальмонеллеза относится:**
- a) тифоподобная;
 - b) гастроэнтероколитическая;
 - c) нозопаразитическая;
 - d) септикопиемическая.
50. **Какой клинической формой представлен внутрибольничный сальмонеллез:**
- a) гастроинтестинальной;
 - b) тифоподобной;
 - c) нозопаразитизмом;
 - d) носительством.
51. **Современная холера вызывается биоваром вибриона:**
- a) классическим;
 - b) Эль-Тор;
 - c) НАГ-вибрионами;
 - d) любыми.
52. **Вибрионы Эль-Тор отличаются от классических:**
- a) повышенной вирулентностью;
 - b) агглютинабельностью "О"-сывороткой;
 - c) повышенной устойчивостью во внешней среде;
 - d) повышенной токсигенностью.
53. **Размножению холерного вибриона способствует среда:**
- a) кислая;
 - b) щелочная;
 - c) нейтральная;
 - d) не имеет значения.

54. **Холера распространяется через:**
- предметы обихода;
 - только через воду;
 - только через пищу;
 - воду и пищу.
55. **Для современной холеры характерно распространение:**
- эпидемическое;
 - пандемическое;
 - спорадическое;
 - не регистрируется.
56. **Причина диареи при холере:**
- воспаление слизистой оболочки кишечника;
 - воздействие эндотоксина на стенку кишечника;
 - воздействие экзотоксина на стенку кишечника;
 - все эти факторы.
57. **Механизм диареи при холере:**
- нарушение всасывания воды в кишечнике;
 - повышенное осмотическое давление в кишечнике;
 - активация аденилатциклазы энтероцитов.
58. **Диарея при холере:**
- инвазивная;
 - осмотическая;
 - секреторная;
 - комбинированная.
59. **Холерный вибрион паразитирует и размножается:**
- в кровеносном русле;
 - в желчевыводящих путях;
 - в подслизистом слое кишечника;
 - в просвете тонкого кишечника.
60. **Сколько степеней дегидратации у взрослых:**
- две;
 - три;
 - четыре;
 - пять.
61. **Величина потери массы тела при дегидратации 3 степени у взрослых:**
- 4–6%;
 - 7–9%;
 - более 10%;
 - 1–3%.
62. **Причины дегидратации при холере:**
- высокая температура;
 - диарея;

- c) потливость;
 - d) одышка.
63. **Величина потери массы тела при дегидратации 2 степени у взрослых:**
- a) 1–2%;
 - b) 3%;
 - c) 4–6%;
 - d) более 6%.
64. **Величина потери массы тела при дегидратации 1 степени у взрослых:**
- a) 1–3%;
 - b) 4–6%;
 - c) 7%–9%;
 - d) более 9%.
65. **Показания для внутривенной регидратации при холере:**
- a) возраст;
 - b) сердечная недостаточность;
 - c) обезвоживание.
66. **При проведении регидратационной терапии больных холерой важнее руководствоваться:**
- a) характером дегидратации (изо-, гипо-, гипертоническая);
 - b) степенью дегидратации.
67. **Наиболее ценный критерий дегидратации при холере:**
- a) содержание натрия в плазме;
 - b) содержание калия в плазме;
 - c) показатель гематокрита.
68. **Для регидратации больных холерой показаны растворы:**
- a) солевые кристаллоиды;
 - b) естественные коллоиды;
 - c) растворы глюкозы;
 - d) декстраны.
69. **Клинические показатели эффективности регидратации при холере:**
- a) нормализация температуры;
 - b) увеличение диуреза;
 - c) уменьшение головной боли.
70. **Для дифференциации ПТИ и холеры имеют значение:**
- a) температурная реакция и другие симптомы интоксикации;
 - b) абдоминальный болевой синдром;
 - c) эпидемиологический анамнез;
 - d) всё перечисленное.
71. **Начальные симптомы холеры:**
- a) повышение температуры тела, боли в животе;
 - b) повышение температуры тела, рвота;
 - c) головная боль, озноб, понос;
 - d) отсутствие интоксикации, понос.

72. **Характерный для холеры стул:**
- a) скудный, слизистый;
 - b) обильный, водянистый;
 - c) типа "мясных помоев";
 - d) любой из них.
73. **Для холеры характерны:**
- a) режущие боли по всему животу;
 - b) схваткообразные боли в низу живота;
 - c) тупые боли в промежности;
 - d) отсутствие болей.
74. **Наиболее опасны для жизни при холере:**
- a) интоксикация;
 - b) сердечная недостаточность;
 - c) дегидратация.
75. **Наиболее опасна при холере:**
- a) гипернатриемия;
 - b) гиперкалиемия;
 - c) гипонатриемия;
 - d) гипохлоремия.
76. **Для заболевания ботулизмом обязательно наличие в организме:**
- a) спор клостридий;
 - b) вегетативных форм;
 - c) экзотоксина;
 - d) всего перечисленного.
77. **Укажите на правильную последовательность развития синдромов при ботулизме:**
- a) гастроинтестинальный, общеинтоксикационный, паралитический;
 - b) общеинтоксикационный, паралитический, гастроинтестинальный;
 - c) общеинтоксикационный, гастроинтестинальный, паралитический.
78. **Признаки тяжёлого ботулизма:**
- a) многократная рвота;
 - b) запор;
 - c) расстройство дыхания.
79. **Характерные для ботулизма расстройства зрения:**
- a) мидриаз;
 - b) птоз;
 - c) диплопия;
 - d) все перечисленные.
80. **Наиболее значимый и практикуемые для диагностики ботулизма метод:**
- a) выделение возбудителя;
 - b) общий анализ крови;
 - c) биологическая проба;
 - d) аллергическая проба.

81. **Типы сывороток, используемых для лечения ботулизма в Республике Беларусь:**
- a) А, В, С;
 - b) В, С, Д;
 - c) А, В, Е;
 - d) А, С, Е;
 - e) А, Д, Е.
82. **Однократные лечебные дозы противоботулинических сывороток А, В и Е, соответственно:**
- a) 20, 10 и 10 тысяч МЕ;
 - b) 10, 5 и 10 тысяч МЕ;
 - c) 10, 20 и 10 тысяч МЕ;
 - d) произвольные.
83. **Ботулизм передаётся:**
- a) от человека к человеку;
 - b) от животного к человеку при прямом контакте;
 - c) при употреблении молока от инфицированного животного;
 - d) всеми указанными путями не передаётся.
84. **Каким возбудителем вызывается «овощной» ботулизм:**
- a) А;
 - b) В;
 - c) Е;
 - d) Д.
85. **Укажите оптимальную температуру для образования токсина у возбудителя ботулизма типа Е:**
- a) 1–2°C;
 - b) 3–4°C;
 - c) 5–6°C;
 - d) 7–8°C.
86. **Укажите редкие случаи ботулизма:**
- a) овощной, молочный;
 - b) раневой, новорожденных;
 - c) грибной;
 - d) мясной, грибной.
87. **Заражение энтеральным путем происходит при:**
- a) ВГВ;
 - b) ВГС;
 - c) ВГА;
 - d) ВГД.
88. **Вирусный гепатит А передается:**
- a) половым путем;
 - b) водным путем;
 - c) парентеральным путем;
 - d) через кровососущих насекомых.

89. **Вирусным гепатитом А чаще болеют:**
а) дети дошкольного возраста;
б) взрослые старше 30 лет;
в) пожилые люди.
90. **Для вирусного гепатита Е характерны пути заражения:**
а) водный;
б) парентеральный;
в) трансмиссивный;
г) трансплацентарный.
91. **Вирусный гепатит Е тяжело протекает:**
а) у пожилых;
б) у беременных;
в) у грудных детей;
г) у детей дошкольного возраста.
92. **Вирусный гепатит Е чаще встречается в странах:**
а) Юго-Восточной Азии;
б) Беларуси;
в) Украине.
93. **Основным маркером ОГА является:**
а) HBsAg;
б) анти-HBc IgM;
в) анти-HAV IgM;
г) анти-HAV IgG.
94. **Чем обусловлено поражение клеток при ОГА:**
а) вирусом гепатита А;
б) аутоиммунными реакциями;
в) гипериммунными реакциями.
95. **Фекально-оральный механизм передачи вирусного гепатита характерен для:**
а) вирусного гепатита D и E;
б) вирусного гепатита A и B;
в) вирусного гепатита A и C;
г) вирусного гепатита A и E.
96. **Передача вирусного гепатита А в быту:**
а) возможна;
б) невозможна.
97. **Картина крови при вирусных гепатитах характеризуется:**
а) лейкопенией, лимфоцитозом, ускоренной СОЭ;
б) лейкоцитозом, нейтрофилезом, ускоренной СОЭ;
в) лейкопенией, лимфоцитозом, нормальной или замедленной СОЭ;
г) лейкоцитозом, лимфопенией, ускоренной СОЭ.
98. **Для определения маркеров острого гепатита А не используется:**
а) ИФА;

- b) РПГА;
 - c) РИА;
 - d) РСК;
 - e) ПЦР.
99. **Картина крови при печеночной энцефалопатии характеризуется:**
- a) лейкопенией с лимфоцитозом, замедленной СОЭ;
 - b) лейкопенией со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
 - c) лейкоцитозом с нейтрофилезом, ускоренной СОЭ.
100. **Какое заключение можно сделать, если у больного в крови выявлен HBsAg при отсутствии клиники и нормальной активности АлАТ:**
- a) паст-инфекция;
 - b) хронический гепатит В;
 - c) персистирующая HBs-антигемия;
 - d) острый гепатит В.
101. **Какой вариант инфекции прогностически более неблагоприятен:**
- a) коинфекция ВГВ+Дельта;
 - b) суперинфекция ВГВ+Дельта.
102. **Переход в хроническую форму не характерен для вирусных гепатитов:**
- a) В и С;
 - b) А и В;
 - c) А и Е;
 - d) Д и В.
103. **Инкубационный период при ОГА:**
- a) 5–7 дней;
 - b) 12 дней;
 - c) от 2 недель до 2 месяцев;
 - d) более 3 месяцев.
104. **Этиотропная терапия острого гепатита препаратами интерферонового ряда проводится при:**
- a) гепатите А;
 - b) гепатите G;
 - c) гепатите С;
 - d) гепатите D;
 - e) гепатите Е.
105. **Частота развития хронизации после острого гепатита В:**
- a) 0%;
 - b) 2–4%;
 - c) 5–10%;
 - d) 20–50%;
 - e) 60–80%;
 - f) 100%.
106. **Частота развития хронизации после острого гепатита А:**
- a) 0%;

- b) 2–4%;
- c) 5–10%;
- d) 20–50%;
- e) 60–80%;
- f) 100%.

107. Частота развития хронизации после острого гепатита С:

- a) 0%;
- b) 2–4%;
- c) 5–10%;
- d) 20–50%;
- e) 60–80%;
- f) 100%.

108. Вакцинопрофилактика каких гепатитов проводится в РФ:

- a) А, В;
- b) С, Д;
- c) А, С;
- d) В, Д.

109. Источником геморрагической лихорадки с почечным синдромом являются:

- a) больной человек;
- b) домашние животные;
- c) дикие животные;
- d) мышевидные грызуны.

110. Какой из перечисленных путей заражения не характерен для геморрагической лихорадки с почечным синдромом:

- a) контактно-бытовой;
- b) воздушно-пылевой;
- c) алиментарный;
- d) трансмиссивный.

111. Для начального периода геморрагической лихорадки с почечным синдромом характерны симптомы:

- a) острое начало;
- b) высокая лихорадка;
- c) боли в области поясницы;
- d) гиперемия лица, шеи;
- e) инъекция сосудов склер и конъюнктив;
- f) все перечисленные;
- g) никакой из перечисленных.

112. Какой из перечисленных симптомов в олигурический период (с 4 по 11 день болезни) при геморрагической лихорадке с почечным синдромом встречается редко:

- a) рвота;
- b) выраженные геморагии;
- c) сухость во рту;
- d) положительный симптом Пастернацкого;
- e) отеки.

113. Для геморрагической лихорадки с почечным синдромом характерны все перечисленные изменения в моче, кроме:
- значительной протеинурии;
 - гематурии;
 - цилиндрурии-"фибриновые цилиндры";
 - пиурии.
114. Для геморрагической лихорадки с почечным синдромом характерны все перечисленные осложнения, кроме:
- острой почечной недостаточности;
 - разрыва почки;
 - кровотечения;
 - уремии;
 - неврита слухового и зрительного нервов.
115. Источником инфекции при крымской геморрагической лихорадке не могут быть:
- птицы;
 - млекопитающие (коровы, овцы, козы, зайцы);
 - больные люди.
116. Переносчиком возбудителя омской геморрагической лихорадки являются:
- гамазовые клещи;
 - клещи *Dermacentor marginatus*;
 - клещи *Dermacentor pictus*;
 - блохи;
 - все перечисленные.
117. Заразный период при неосложненном гриппе продолжается до:
- 1–3 дней;
 - 4–5 дней;
 - 5–7 дней;
 - 8–10 дней.
118. Какой синдром является преобладающим в клиническом течении гриппа:
- интоксикационный;
 - артралгический;
 - катаральный.
119. При гриппе лихорадка достигает максимума в первые сутки болезни и длится не более 3-6 дней:
- высказывание истинно;
 - высказывание ложно.
120. При осмотре больного гриппом отмечается:
- бледность лица;
 - на коже туловища и конечностей мелкопятнистая сыпь;
 - разлитая болезненность при пальпации живота;
 - увеличение печени и селезенки;
 - все перечисленные симптомы;
 - никакой из перечисленных симптомов.

121. Для парагриппа характерно преимущественное поражение слизистых оболочек:
- a) носа;
 - b) глотки;
 - c) гортани;
 - d) трахеи;
 - e) бронхов;
 - f) бронхиол.
122. Какие симптомы парагриппа не характерны для гриппа:
- a) постепенное начало заболевания;
 - b) преобладание катаральных явлений над симптомами интоксикации;
 - c) субфебрильная температура, иногда с резкими подъемами;
 - d) грубый лающий кашель;
 - e) все перечисленные;
 - f) никакой из перечисленных.
123. Для аденовирусной инфекции характерно преимущественное поражение слизистой оболочки:
- a) носа;
 - b) глотки;
 - c) гортани;
 - d) трахеи;
 - e) бронхов.
124. При аденовирусной инфекции выделяют синдромы:
- a) острого ринофарингита;
 - b) ринофаринготонзиллита;
 - c) фаринго-конъюнктивальной лихорадки;
 - d) острого конъюнктивита или кератоконъюнктивита;
 - e) мезаденита с диареей;
 - f) все перечисленные.
125. Какой из лабораторных методов не используется в диагностике аденовирусной инфекции:
- a) биохимический;
 - b) вирусологический;
 - c) серологический;
 - d) риноцитоскопический.
126. При какой ОРВИ возможно наличие сыпи:
- a) аденовирусной инфекции;
 - b) парагриппе;
 - c) респираторно-синцитиальной инфекции;
 - d) риновирусной инфекции;
 - e) всех перечисленных.
127. Для какой ОРВИ характерно увеличение лимфоузлов:
- a) парагриппа;
 - b) аденовирусной инфекции;
 - c) респираторно-синцитиальной инфекции;

- d) риновирусной инфекции;
- e) всех перечисленных.

128. При какой ОРВИ возможно увеличение печени и селезенки:

- a) парагриппе;
- b) аденовирусной инфекции;
- c) гриппе;
- d) риновирусной инфекции;
- e) всех перечисленных.

129. Укажите, какой характер имеет типичная сыпь при менингококковой инфекции:

- a) везикулезный;
- b) гемморагический;
- c) розеолезный;
- d) пятнисто-папулезный.

130. Первые элементы геморрагической сыпи при менингококкемии появляются на коже:

- a) туловища;
- b) верхних конечностей;
- c) нижних конечностей;
- d) на лице.

131. Путь заражения менингококковой инфекцией:

- a) контактно-бытовой;
- b) воздушно-капельный;
- c) воздушно-пылевой;
- d) пищевой;
- e) водный.

132. Все перечисленные формы менингококковой инфекции относятся к генерализованным, кроме:

- a) менингита;
- b) назофарингита;
- c) менингококкемии;
- d) менингоэнцефалита.

133. Какой материал от больного менингококковой инфекцией не используется для бактериологического исследования:

- a) носоглоточная слизь;
- b) кровь;
- c) фекалии;
- d) ликвор;
- e) биоптаты элементов сыпи.

134. Какой из видов патогенетической терапии при менингококковой инфекции не используется:

- a) регидратация;
- b) мероприятия по борьбе с токсикозом;
- c) мероприятия по борьбе с отеком и набуханием мозга;

- d) мероприятия по выведению больного из шока;
 - e) сердечные и сосудистые средства по показаниям.
135. **Источником инфекции при чуме могут быть:**
- a) суслики;
 - b) песчанки, полевки;
 - c) крысы;
 - d) верблюды;
 - e) человек;
 - f) все перечисленные.
136. **Основной путь передачи чумы от грызуна человеку:**
- a) контактный;
 - b) алиментарный;
 - c) трансмиссивный;
 - d) воздушно-капельный.
137. **Для периферической крови больного чумой характерны:**
- a) лейкоцитоз с нейтрофилезом;
 - b) лейкопения с лимфоцитозом;
 - c) нормоцитоз.
138. **Симптомы, характеризующие местные изменения при бубонной форме чумы:**
- a) лимфатические узлы хорошо контурируются;
 - b) кожа над лимфатическими узлами не изменена;
 - c) лимфатические узлы не склонны к нагноению;
 - d) все перечисленные;
 - e) никакой из перечисленных.
139. **Какой из клинических симптомов не характерен для первично-легочной формы чумы:**
- a) внезапное начало;
 - b) озноб;
 - c) кашель;
 - d) боль в грудной клетке;
 - e) серозно-гнойная мокрота;
 - f) кровавая пенная мокрота.
140. **Какой материал не используется для бактериологического исследования при кожно-бубонной форме чумы:**
- a) содержимое везикул, пустул;
 - b) пунктат из бубонов;
 - c) моча.
141. **Какой материал используется для бактериологического исследования при первично-легочной форме чумы:**
- a) кровь;
 - b) мокрота;
 - c) слизь из зева;
 - d) все перечисленное;
 - e) ничего из перечисленного.

142. К какому виду возбудителей относится возбудитель ВИЧ-инфекции:

- a) вирусы;
- b) бактерии;
- c) простейшие;
- d) гельминты.

143. Основным путем передачи ВИЧ-инфекции является:

- a) пищевой;
- b) водный;
- c) парентеральный;
- d) воздушно-капельный.

144. Вирус ВИЧ-инфекции не обнаруживается:

- a) в крови;
- b) в сперме;
- c) в слюне;
- d) в слезной жидкости;
- e) в рвотных массах.

145. ВИЧ инактивируется этанолом концентрации:

- a) 20°;
- b) 50°;
- c) 70°;
- d) 96°.

146. ВИЧ инактивируется через 10-15 мин. при температуре воды:

- a) 25°;
- b) 50°;
- c) 65°;
- d) 100°.

147. ВИЧ в первую очередь поражает:

- a) гепатоциты;
- b) энтероциты;
- c) Т-лимфоциты;
- d) сосуды мозга;
- e) нефроциты.

148. Основной метод диагностики ВИЧ-инфекции:

- a) РПГА;
- b) ИФА;
- c) РНГА;
- d) РСК;
- e) РНИФ.

149. Основной рецептор (поверхностный) ВИЧ:

- a) CD4;
- b) gp-120;
- c) CD8;
- d) HBsAg;
- e) p-24(25).

- 150. Нуклеокапсидный рецептор ВИЧ:**
- a) CD4;
 - b) gp-120;
 - c) CD8;
 - d) p-24(25);
 - e) HBcAg.
- 151. Презентация ВИЧ хелпером осуществляется:**
- a) лимфоцитами;
 - b) тромбоцитами;
 - c) макрофагами;
 - d) иммуноглобулинами;
 - e) антигеном.
- 152. Укажите на основной иммунный медиатор между Т- и В-лимфоцитами:**
- a) иммуноглобулин М;
 - b) макрофаг;
 - c) CD4;
 - d) тимопоэтин;
 - e) CD8.
- 153. Клиническим стандартом для начала антивирусной терапии при ВИЧ-инфекции является снижение уровня CD4 до:**
- a) 400/мкл;
 - b) 500/мкл;
 - c) 600/мкл;
 - d) 200/мкл;
 - e) 100/мкл.
- 154. Основными препаратами для лечения ВИЧ-инфекции являются:**
- a) пенициллины;
 - b) цефалоспорины;
 - c) азидотимидин;
 - d) фансидар;
 - e) сумамед.
- 155. Какой путь заражения не характерен для дизентерии:**
- a) контактно-бытовой;
 - b) водный;
 - c) пищевой;
 - d) воздушно-пылевой.
- 156. Опорными признаками дизентерии являются:**
- a) схваткообразные боли в левой подвздошной области;
 - b) наличие в кале слизи и прожилок крови;
 - c) тенезмы;
 - d) спазм сигмовидной кишки;
 - e) все перечисленное;
 - f) ничего из перечисленного.

- 157. При колитическом варианте острой дизентерии стул:**
- a) обильный, водянистый;
 - b) темный, с зеленоватым оттенком и зловонным запахом;
 - c) жидкий, скудный, со слизью и прожилками крови;
 - d) жидкий, каловый, без патологических примесей;
 - e) жидкий, с обилием непереваренных частиц.
- 158. С какими из перечисленных продуктов чаще связаны пищевые вспышки дизентерии:**
- a) мясными продуктами;
 - b) овощами и фруктами;
 - c) напитками;
 - d) сметаной и другими молочными продуктами;
 - e) хлебобулочными изделиями.
- 159. Какой материал берут от больного при подозрении на дизентерию для бактериологического исследования:**
- a) мочу;
 - b) кровь;
 - c) мокроту;
 - d) испражнения;
 - e) все вышеперечисленное.
- 160. Наиболее частой причиной ботулизма является употребление в пищу консервированных продуктов домашнего приготовления:**
- a) яблок;
 - b) грибов;
 - c) огурцов;
 - d) соков.
- 161. Первым проявлением ботулизма является:**
- a) диспепсический синдром;
 - b) гнусавость голоса;
 - c) нарушение глотания;
 - d) нарушение дыхания.
- 162. При натуральной оспе имеет место:**
- a) ложный полиморфизм сыпи;
 - b) истинный полиморфизм сыпи.
- 163. Возбудитель инфекционного мононуклеоза:**
- a) эшерихии;
 - b) иерсинии;
 - c) вирус Эпштейна-Барр;
 - d) спирохета.
- 164. Наиболее частый путь заражения инфекционным мононуклеозом:**
- a) воздушно-капельный;
 - b) артифициальный;
 - c) вертикальный;
 - d) трансмиссивный.

165. При инфекционном мононуклеозе наблюдаются все симптомы, кроме:
- увеличения миндалин;
 - пленчатых налетов на миндалинах;
 - увеличения подчелюстных и шейных лимфоузлов;
 - гепатолиенального синдрома;
 - гнойного конъюнктивита.
166. Какой метод не применяется для лабораторной диагностики инфекционного мононуклеоза:
- иммунофлюоресценция;
 - реакция Пауля-Буннеля;
 - реакция связывания комплемента;
 - реакция непрямой гемагглютинации;
 - посев крови на стерильность;
 - реакция Гоффа-Бауера;
 - ПЦР.
167. Индекс контагиозности при кори равен:
- 0,25;
 - 0,5;
 - 0,75;
 - 1,0.
168. Индекс контагиозности при брюшном тифе равен:
- 0,25;
 - 0,5;
 - 0,75;
 - 1,0.
169. Индекс контагиозности при вирусном гепатите А равен:
- 0,25;
 - 0,5;
 - 0,75;
 - 1,0.
170. Какой класс иммуноглобулинов является критерием острой фазы инфекционного процесса (болезни):
- IgA;
 - IgM;
 - IgG;
 - IgD.
171. Какой класс иммуноглобулинов является критерием завершеного инфекционного процесса:
- IgA;
 - IgM;
 - IgG;
 - IgD.

172. С какой недели болезни происходит максимальное накопление титра антител:
- на 1 неделе;
 - на 2 неделе;
 - на 3 неделе;
 - на 4 неделе.
173. Какие иммуноглобулины образуют иммунные комплексы:
- IgA;
 - IgM;
 - IgG;
 - IgD.
174. Инкубационный период – это:
- период продрома;
 - период реконвалесценции;
 - период разгара болезни;
 - начальный, скрытый период.
175. Продромальный период – это:
- период начальных проявлений болезни;
 - период реконвалесценции;
 - период разгара болезни;
 - период инкубации.
176. Какая клиническая форма болезни относится к атипичным:
- тяжелая;
 - стертая;
 - среднетяжелая;
 - легкая.
177. Как классифицируется течение болезни от 2 до 3 месяцев:
- острое;
 - затяжное;
 - подострое;
 - хроническое;
 - молниеносное.
178. Как классифицируется течение болезни с 3 до 6 месяцев:
- острое;
 - затяжное;
 - подострое;
 - хроническое;
 - молниеносное.
179. Укажите типичное проявление инфекционной болезни:
- инаппарантная инфекция;
 - стертая инфекция;
 - манифестная инфекция;
 - персистентная инфекция.

180. **Осложнения, связанные с действием возбудителя, называются:**
- a) атипичные;
 - b) типичные;
 - c) специфические;
 - d) неспецифические.
181. **Осложнения, не связанные с действием возбудителя, называются:**
- a) атипичные;
 - b) типичные;
 - c) специфические;
 - d) неспецифические.
182. **Укажите правильный вариант течения болезни:**
- a) разгар, инкубация, продром, реконвалесценция;
 - b) продром, инкубация, разгар, реконвалесценция;
 - c) инкубация, продром, разгар, реконвалесценция;
 - d) инкубация, разгар, продром, реконвалесценция.
183. **Укажите абсолютный метод выявления возбудителя:**
- a) ИФА;
 - b) РНГА;
 - c) РИА;
 - d) ПЦР;
 - e) РСК.
184. **Молекулярно-генетический метод (ПЦР) определяет:**
- a) антигены;
 - b) антитела;
 - c) иммунные комплексы;
 - d) РНК (ДНК);
 - e) Рецепторы.
185. **Диагностический титр антител в парных сыворотках при:**
- a) увеличении титра в 2 раза;
 - b) увеличении титра в 3 раза;
 - c) увеличении титра в 4 раза.
186. **РНК-содержащие вирусы при люминесцентной микроскопии дают:**
- a) ярко-синее свечение;
 - b) ярко-красное свечение;
 - c) ярко-зеленое свечение;
 - d) ярко-светлое свечение.
187. **ДНК-содержащие вирусы при люминесцентной микроскопии дают:**
- a) ярко-синее свечение;
 - b) ярко-красное свечение;
 - c) ярко-зеленое свечение;
 - d) ярко-светлое свечение.
188. **Укажите метод количественной оценки содержания возбудителя в организме:**
- a) РНГА;

- b) ИФА;
- c) ПЦР;
- d) РСК;
- e) РИА.

189. В пользу вирусной этиологии болезни свидетельствует:

- a) эозинофилия;
- b) нейтрофилез;
- c) лимфоцитоз;
- d) лимфопения;
- e) лейкоцитоз.

190. В пользу бактериальной этиологии болезни свидетельствует:

- a) эозинофилия;
- b) тромбоцитоз;
- c) лимфоцитоз;
- d) агранулоцитоз;
- e) лейкоцитоз.

191. Обычный цвет мочи при выраженной желтухе свидетельствует в пользу:

- a) механической желтухи;
- b) гемолитической желтухи;
- c) паренхиматозной желтухи;
- d) вирусного гепатита.

192. Характер ликвора при типичном первично-гнойном менингите:

- a) геморрагический;
- b) нейтрофильный;
- c) серозный;
- d) ксантохромный;
- e) не измененный.

193. Характер ликвора при типичном серозном менингите:

- a) геморрагический;
- b) гнойный;
- c) серозный;
- d) ксантохромный;
- e) не измененный.

194. Характер ликвора при туберкулезном менингите:

- a) геморрагический;
- b) гнойный;
- c) серозный;
- d) ксантохромный;
- e) не измененный.

195. Как называется терапия, нейтрализующая действие специфического токсина:

- a) патогенетическая;
- b) этиотропная;
- c) нейтрализующая;

- d) связывающая;
 - e) синдромальная.
- 196. Каким прямым токсическим действием обладает доксициклин:**
- a) ототоксичным;
 - b) нефротоксичным;
 - c) гематотоксичным;
 - d) гепатотоксичным;
 - e) нейротоксичным.
- 197. Каким прямым токсическим действием обладает левомицетин:**
- a) ототоксичным;
 - b) нефротоксичным;
 - c) гематотоксичным;
 - d) гепатотоксичным;
 - e) нейротоксичным.
- 198. Каким прямым токсическим действием обладает гентамицин:**
- a) ототоксичным;
 - b) нефротоксичным;
 - c) гематотоксичным;
 - d) гепатотоксичным;
 - e) нейротоксичным.
- 199. Укажите полный перечень принципов серотерапии:**
- a) правильность, своевременность, грамотность;
 - b) типоспецифичность, точность, достаточность;
 - c) грамотность, типоспецифичность, правильность;
 - d) своевременность, типоспецифичность, достаточность.
- 200. К какому виду терапии относится вакциноterapia:**
- a) этиотропной, неспецифической;
 - b) патогенетической, специфической;
 - c) иммунной, неспецифической;
 - d) иммуносупрессивной, специфической;
 - e) патогенетической, неспецифической;
 - f) этиотропной специфической.
- 201. Какой препарат не обладает противовирусной активностью:**
- a) ремантадин;
 - b) ципрофлоксацин;
 - c) ацикловир;
 - d) рибавирин;
 - e) ламивудин.
- 202. Какой препарат не обладает противобактериальной активностью:**
- a) сумамед;
 - b) ципрофлоксацин;
 - c) ацикловир;
 - d) тиенам;
 - e) меронем.

- 203. При неотложных состояниях ГКС назначаются в суточной дозе:**
- a) 1–2 мг/кг;
 - b) 3–4 мг/кг;
 - c) 5–10 мг/кг;
 - d) 20–50 мг/кг.
- 204. Абсолютным показанием для назначения ГКС не является:**
- a) инфекционно-токсический шок;
 - b) острая печеночная недостаточность;
 - c) острая почечная недостаточность;
 - d) острая надпочечниковая недостаточность.
- 205. Абсолютным противопоказанием для назначения ГКС является:**
- a) язвенная болезнь желудка;
 - b) болезнь Вильсона-Коновалова;
 - c) болезнь Иценко-Кушинга;
 - d) туберкулез;
 - e) болезнь Рейтера.
- 206. Какой препарат проникает через гемато-энцефалитический барьер:**
- a) тетрациклин;
 - b) тиенам;
 - c) бисептол;
 - d) пенициллин;
 - e) фуразолидон.
- 207. Антиоксидантным действием обладает:**
- a) витамин Е;
 - b) витамин Д;
 - c) витамин В;
 - d) витамин РР.
- 208. Антихолестатическим действием обладает:**
- a) силимарин;
 - b) аллохол;
 - c) но-шпа;
 - d) урсофальк;
 - e) эссенциале;
 - f) фенобарбитал.
- 209. Специфическая профилактика проводится:**
- a) цитомединами;
 - b) вакцинами;
 - c) интерферонами;
 - d) интерлейкинами.
- 210. Какая основная причина печеночной энцефалопатии:**
- a) кровоизлияние в головной мозг;
 - b) острый некроз печени;
 - c) острая почечная недостаточность;
 - d) острый энцефалит.

211. **Укажите правильный вариант течения острой печеночной недостаточности по Г.П.Рудневу:**
- a) прекома-энцефалопатия-кома I-кома 2;
 - b) предвестники-прекома-возбуждение-кома;
 - c) предвестники-возбуждение-энцефалопатия-кома;
 - d) предвестники-возбуждение-прекома-кома;
 - e) прекома I-энцефалопатия-возбуждение-кома.
212. **Укажите правильный вариант течения острой печеночной недостаточности по А.Ф.Блюгеру:**
- a) прекома-энцефалопатия-кома I-кома 2;
 - b) предвестники-прекома-возбуждение-кома;
 - c) предвестники-возбуждение-энцефалопатия-кома;
 - d) прекома I-прекома 2-кома I-кома 2;
 - e) прекома I-энцефалопатия-возбуждение-кома.
213. **Какой токсический фактор имеет наиболее важное значение в патогенезе печеночной энцефалопатии:**
- a) мочевины;
 - b) аммиак;
 - c) креатинин;
 - d) хлор;
 - e) сероводород.
214. **Укажите суточную дозу ГКС для лечения острой печеночной недостаточности:**
- a) 1–4 мг/кг;
 - b) 5–10 мг/кг;
 - c) 11–14 мг/кг;
 - d) 15–20 мг/кг;
 - e) более 20 мг/кг.
215. **Основной источник инфекции при менингококковой инфекции:**
- a) больные генерализованными формами болезни;
 - b) больные менингококковым назофарингитом;
 - c) носители менингококка;
 - d) реконвалесценты менингококкового менингита.
216. **Решающими данными для постановки диагноза менингита являются:**
- a) менингеальный синдром;
 - b) симптомы общей интоксикации;
 - c) воспалительные изменения в ликворе;
 - d) эпидемиологические данные.
217. **Основной путь распространения менингококка в организме человека:**
- a) гематогенный;
 - b) лимфогенный;
 - c) контактный;
 - d) периневральный.

218. **Поверхностный антиген вируса гепатита В - это:**
- a) HB_{cor}Ag;
 - b) HB_sAg;
 - c) HB_eAg;
 - d) HB_xAg.
219. **Синдром, наиболее характерный для преджелтушного периода вирусного гепатита А:**
- a) астеновегетативный;
 - b) артралгический;
 - c) диспепсический;
 - d) гриппоподобный.
220. **Синдром, наиболее характерный для преджелтушного периода вирусного гепатита В:**
- a) диспепсический;
 - b) артралгический;
 - c) гриппоподобный;
 - d) астеновегетативный.
221. **Биохимический показатель, который постоянно изменяется в преджелтушном периоде острых вирусных гепатитов:**
- a) активность аланинаминотрансферазы;
 - b) уровень билирубина;
 - c) тимоловая проба;
 - d) сулемовый титр.
222. **Летальные исходы вирусного гепатита Е чаще всего наблюдаются:**
- a) у беременных женщин;
 - b) у гомосексуалистов;
 - c) у наркоманов;
 - d) у реципиентов крови.
223. **Основной метод терапии вирусного гепатита А:**
- a) симптоматическая;
 - b) патогенетическая;
 - c) иммуномодулирующая;
 - d) противовирусная.
224. **Этиотропная терапия гриппа проводится препаратом:**
- a) антигриппин;
 - b) фервекс;
 - c) озельтамивир;
 - d) витамин С.
225. **Симптом, не характерный для аденовирусной инфекции:**
- a) лимфаденопатия;
 - b) конъюнктивит;
 - c) рино-фаринго-тонзиллит;
 - d) ларингит.

226. **Какая из перечисленных клинических форм не указана в классификации натуральной оспы:**
- a) оспенная пурпура;
 - b) пустулезно-геморрагическая;
 - c) генерализованная;
 - d) сливная;
 - e) вариолоид.
227. **Дифтерией заражаются всеми перечисленными путями, кроме:**
- a) трансмиссивного;
 - b) контактно-бытового;
 - c) алиментарного;
 - d) воздушно-капельного.
228. **При дифтерии наиболее часто поражаются:**
- a) нос;
 - b) ротоглотка;
 - c) глаза;
 - d) наружные половые органы;
 - e) кожа.
229. **Для локализованной формы дифтерии ротоглотки не характерно возникновение:**
- a) нерезкой боли в горле;
 - b) гиперемии слизистых зева;
 - c) пленчатых налетов на миндалинах, переходящих на дужки и язычок.
230. **Материалом для выделения возбудителя дифтерии служат:**
- a) слизь из носа и зева;
 - b) кровь;
 - c) моча;
 - d) фекалии.
231. **Для специфического лечения больных дифтерией используется:**
- a) антитоксическая противодифтерийная сыворотка;
 - b) противодифтерийный гамма-глобулин;
 - c) дифтерийный анатоксин.
232. **Какое свойство из нижеперечисленных характерно для возбудителя дифтерии:**
- a) гемагглютинация;
 - b) плазмокоагуляция;
 - c) токсинообразование;
 - d) гемолитическая активность.
233. **Основные факторы вирулентности и токсигенности дифтерийных палочек:**
- a) капсула;
 - b) оболочечные K- и Vi-антигены;
 - c) экзотоксин;
 - d) гиалуронидаза;
 - e) зерна волютина.

234. Кто из перечисленных играет главную роль в распространении дифтерии на современном этапе:
- больные дифтерией;
 - больные животные;
 - бактерионосители токсигенного штамма;
 - кровеносные членистоногие (клещи, комары).
235. Назовите особенности эпидемиологии дифтерии на современном этапе:
- спорадические случаи заболевания;
 - сезонные подъемы заболевания;
 - заболеваемость среди детей;
 - эпидемии.
236. Укажите клинические формы дифтерии, для которых характерно крупозное воспаление:
- дифтерия ротоглотки;
 - дифтерия гортани;
 - дифтерия кожи;
 - дифтерия носа.
237. Назовите признаки фибринозного воспаления:
- плотная сероватая пленка;
 - гнойный налет;
 - яркая гиперемия с цианозом;
 - пленка, легко снимающаяся шпателем.
238. Какая из перечисленных клинических форм дифтерии не относится к локализованной:
- катаральная;
 - островчатая;
 - пленчатая;
 - язвенно-некротическая.
239. Какая длительность лихорадки характерна для токсической дифтерии ротоглотки:
- до 10 дней;
 - до месяца;
 - до 2-х месяцев.
240. Какой симптом характерен для токсической дифтерии ротоглотки:
- субфебрильная температура;
 - кома;
 - гнилостный запах изо рта;
 - отек подкожной клетчатки шеи;
 - судороги.
241. Какая серологическая реакция используется в диагностике дифтерии:
- РА (реакция агглютинации);
 - РСК (реакция связывания комплемента);
 - РПГА (реакция пассивной гемагглютинации);
 - РНГА (реакция непрямой гемагглютинации);
 - ПЦР (полимеразная цепная реакция).

- 242. Какое условие обязательно для выписки ребенка, переболевшего дифтерией ротоглотки:**
- a) клиническое выздоровление;
 - b) не ранее 14 дней пребывания в стационаре;
 - c) двухкратные отрицательные результаты бактериологического обследования;
 - d) все перечисленное.
- 243. Какой из препаратов не применяется для активной иммунизации против дифтерии:**
- a) адсорбированный дифтерийный анатоксин;
 - b) адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин;
 - c) АКДС-вакцина;
 - d) противодифтерийная сыворотка.
- 244. Источник инфекции при кори:**
- a) млекопитающие;
 - b) человек;
 - c) грызуны;
 - d) членистоногие.
- 245. Угрожаемый возраст при кори:**
- a) после 14 лет;
 - b) взрослые;
 - c) дети 1–5 лет;
 - d) дети до 1 года.
- 246. Больной корью заразен, начиная с:**
- a) начала инкубационного периода;
 - b) первого дня продрома;
 - c) первого дня высыпания.
- 247. В продромальном периоде кори наиболее характерным признаком является:**
- a) лихорадка;
 - b) ринит, конъюнктивит;
 - c) трахеит, бронхит;
 - d) пятна Бельского-Филатова-Коплика;
 - e) увеличение шейных лимфоузлов.
- 248. Для кори не характерно:**
- a) острое начало;
 - b) наличие катаральных явлений;
 - c) интоксикация;
 - d) гепатолиенальный синдром;
 - e) экзантема и энантема.
- 249. Основной вариант экзантемы при кори:**
- a) пятно;
 - b) папула;
 - c) пятно+папула;
 - d) петехия;
 - e) везикула.

- 250. "Прививочная корь" – это:**
- a) корь после γ -глобулино-профилактики;
 - b) корь после вакцинации;
 - c) корь после гемотрансфузии;
 - d) корь после повреждения кожных покровов (инокуляция).
- 251. Элементы экзантемы при краснухе:**
- a) пятно;
 - b) папула;
 - c) петехия;
 - d) везикула;
 - e) пустула.
- 252. Что не характерно для краснухи:**
- a) лихорадка;
 - b) экзантема;
 - c) заднешейный лимфаденит;
 - d) диарея.
- 253. Исходы сыпи при краснухе:**
- a) пигментация;
 - b) пластинчатое шелушение;
 - c) некроз;
 - d) без следа.
- 254. Осложнения краснухи:**
- a) нефрит;
 - b) круп;
 - c) пневмония;
 - d) отит;
 - e) энцефалит.
- 255. Врожденная краснуха проявляется всем перечисленным, кроме:**
- a) катаракты;
 - b) пороков сердца;
 - c) незаращения твердого неба;
 - d) глухоты.
- 256. Профилактика краснухи:**
- a) γ -глобулин;
 - b) живая аттенуированная вакцина.
- 257. Возбудитель скарлатины:**
- a) пневмококк;
 - b) β -гемолитический стрептококк;
 - c) зеленающий стрептококк;
 - d) энтерококк.
- 258. Наиболее уязвимый контингент для заражения скарлатиной:**
- a) от 2 до 7 лет;
 - b) от 2 до 10 лет;

- c) 10–14 лет;
 - d) взрослые.
259. Отличием краснухи от скарлатины является все перечисленное, кроме:
- a) отсутствия яркой гиперемии слизистой мягкого неба и ангины;
 - b) отсутствия характерного "малинового языка";
 - c) нет белого дермографизма и бледного носогубного треугольника;
 - d) нет сгущения сыпи на сгибательных поверхностях и кожных складках конечностей;
 - e) наличия артралгий.
260. Какой из указанных пунктов не входит в компоненты патогенеза при скарлатине (по Колтыпину А.А.):
- a) токсический;
 - b) аутоиммунный;
 - c) аллергический;
 - d) септический.
261. Что не характерно для типичной экзантемы при скарлатине:
- a) гиперемированный фон;
 - b) некроз элементов сыпи;
 - c) концентрация в складках кожи;
 - d) бледный носогубный треугольник;
 - e) последующее пластинчатое шелушение.
262. Для скарлатины характерны следующие клинические симптомы:
- a) острое начало, лихорадка, интоксикация;
 - b) озноб, головная боль, боль в горле, тонзиллит;
 - c) точечная сыпь на гиперемированном фоне кожи со сгущением в естественных складках;
 - d) шелушение кожи после угасания сыпи;
 - e) все перечисленные.
263. Какие осложнения скарлатины не относятся к ранним:
- a) миокардит;
 - b) синовит;
 - c) отит;
 - d) мастоидит;
 - e) септицемия, септикопиемия.
264. Что из перечисленного не относится к мерам профилактики скарлатины:
- a) разобщение контактных;
 - b) карантин на коллектив;
 - c) вакцинация.
265. Какому заболеванию свойственна данная сыпь: "мелкоточечная, на гиперемированном фоне, с преимущественной локализацией в складках":
- a) корь;
 - b) краснуха;
 - c) скарлатина.

266. **Какому заболеванию свойственна данная сыпь: "пятнисто-папулезная, на неизменном фоне кожи, местами сливная":**
- корь;
 - краснуха;
 - скарлатина.
267. **Источник инфекции при ветряной оспе:**
- млекопитающие;
 - человек;
 - грызуны;
 - членистоногие.
268. **Вирус ветряной оспы и опоясывающего лишая относится:**
- к арбовирусам;
 - к энтеровирусам;
 - к герпес-вирусам;
 - к ретровирусам;
 - к пикорнавирусам.
269. **К характеристике вируса ветряной оспы и опоясывающего лишая относится все перечисленное, кроме:**
- устойчив к воздействию низких температур;
 - устойчив к воздействию высоких температур;
 - быстро погибает под воздействием ультрафиолетовых лучей;
 - устойчив к действию дезинфекционных средств;
 - устойчив к высушиванию.
270. **Пути передачи ветряной оспы:**
- контактно-бытовой;
 - алиментарный;
 - воздушно-капельный;
 - трансмиссивный.
271. **Наиболее уязвимый возраст при ветряной оспе:**
- после 14 лет;
 - взрослые;
 - 1–5 лет;
 - до 1 года.
272. **Характер высыпаний у больных ветряной оспой:**
- бессистемный;
 - этапный;
 - волнообразный.
273. **Основными клиническими симптомами ветряной оспы являются все перечисленные, кроме:**
- острого начала;
 - лихорадки;
 - везикулезных высыпаний на коже и слизистых;
 - увеличения печени и селезенки;
 - интоксикации.

274. **При ветряной оспе имеет место:**
- a) ложный полиморфизм сыпи;
 - b) истинный полиморфизм сыпи.
275. **Назначение антибиотиков больным ветряной оспой не показано:**
- a) детям до года;
 - b) детям, часто болеющим воспалением легких;
 - c) при наличии бактериальных осложнений;
 - d) при наличии крупа;
 - e) для подавления вирусемии.
276. **Источник инфекции при герпетической инфекции:**
- a) человек;
 - b) человек и животные;
 - c) животные;
 - d) птицы;
 - e) насекомые.
277. **Герпес новорожденных возникает в результате внутриутробного инфицирования вирусом:**
- a) герпеса типа 1;
 - b) герпеса типа 2;
 - c) герпеса типа 1 и 2;
 - d) вирусом Эпштейна-Барр;
 - e) цитомегаловирусом.
278. **Путь заражения герпетической инфекцией:**
- a) контактно-бытовой;
 - b) алиментарный;
 - c) воздушно-капельный;
 - d) трансмиссивный.
279. **Характер высыпаний при герпетической инфекции:**
- a) бессистемный;
 - b) этапный;
 - c) волнообразный.
280. **Препараты, не применяемые для лечения инфекции простого герпеса у детей:**
- a) ацикловир;
 - b) медовир;
 - c) рибавирин;
 - d) фамцикловир.
281. **Осложнения герпетической инфекции:**
- a) круп;
 - b) пневмония;
 - c) отит;
 - d) наложение бактериальной инфекции.

282. **Возбудитель инфекционного мононуклеоза:**
- a) эшерихия коли;
 - b) иерсинии;
 - c) вирус Эпштейна-Барр;
 - d) спирохета.
283. **Путь заражения инфекционным мононуклеозом:**
- a) воздушно-капельный;
 - b) искусственный;
 - c) вертикальный;
 - d) трансмиссивный.
284. **При инфекционном мононуклеозе наблюдаются все симптомы, кроме:**
- a) увеличения миндалин;
 - b) пленчатых налетов на миндалинах;
 - c) увеличения подчелюстных и шейных лимфоузлов;
 - d) гепатолиенального синдрома;
 - e) гнойного конъюнктивита.
285. **Для инфекционного мононуклеоза характерно:**
- a) острое начало;
 - b) высокая лихорадка, интоксикация;
 - c) тонзиллит, лимфаденопатия;
 - d) все перечисленное;
 - e) ничего из перечисленного.
286. **Изменения в общем анализе крови, характерные для инфекционного мононуклеоза:**
- a) лейкопения;
 - b) лейкоцитоз.
287. **Наличие каких клеток в анализе крови характерно для инфекционного мононуклеоза:**
- a) тельца Кебота;
 - b) плазматические клетки;
 - c) промиелоциты;
 - d) атипичные мононуклеары;
 - e) бластные формы лейкоцитов.
288. **Какой метод не применяется для лабораторной диагностики инфекционного мононуклеоза:**
- a) иммунофлюоресценция;
 - b) реакция Пауля-Буннеля;
 - c) реакция связывания комплемента;
 - d) реакция непрямой гемагглютинации;
 - e) посев крови на стерильность;
 - f) реакция Гоффа-Бауера.
289. **Наиболее целесообразные лекарственные препараты при инфекционном мононуклеозе:**
- a) пенициллин;

- b) эритромицин;
 - c) ацикловир;
 - d) левомицетин.
- 290. Наиболее частое осложнение ангины:**
- a) отит;
 - b) мастоидит;
 - c) паратонзиллит;
 - d) пиелонефрит.
- 291. При каком из перечисленных заболеваний возможно наличие ангины:**
- a) грипп;
 - b) сыпной тиф;
 - c) лептоспироз;
 - d) туляремия.
- 292. Иммуитет после перенесенной стрептококковой ангины:**
- a) типоспецифический непродолжительный;
 - b) типоспецифический продолжительный;
 - c) группоспецифический продолжительный;
 - d) группоспецифический непродолжительный.
- 293. Лихорадочный период (в днях) при неосложненной ангине продолжается не более:**
- a) 5–6;
 - b) 7–8;
 - c) 9–10;
 - d) 11–12.
- 294. Типичные клинические симптомы ангины:**
- a) лихорадка, интоксикация, полилимфаденит, тонзиллит;
 - b) лихорадка, интоксикация, гепатоспленомегалия, тонзиллит;
 - c) субфебрилитет, умеренная интоксикация, экзантема, тонзиллит;
 - d) лихорадка, интоксикация, регионарный лимфаденит, тонзиллит;
 - e) лихорадка, умеренная интоксикация, экзантема, спленомегалия, тонзиллит.
- 295. Условия для выписки реконвалесцентов ангины:**
- a) 7 дней нормальной температуры тела, отсутствие изменений в клиническом анализе крови;
 - b) 5 дней нормальной температуры тела, отсутствие изменений в анализе мочи;
 - c) 7 дней нормальной температуры тела, отсутствие изменений в клинических анализах крови и мочи, ЭКГ;
 - d) 3 дня нормальной температуры тела, отрицательные результаты контрольного бактериологического исследования слизи из носоглотки.
- 296. Ведущий метод терапии ангины:**
- a) антибактериальная;
 - b) десенсибилизирующая;
 - c) дезинтоксикационная;
 - d) противовоспалительная.

297. Укажите продолжительность лихорадки при гриппе:

- a) до 1 недели;
- b) до 2 недель;
- c) до 3 недель;
- d) до 4 недель.

298. Укажите продолжительность лихорадки при брюшном тифе:

- a) до 1 недели;
- b) до 2 недель;
- c) до 3 недель;
- d) до 4 недель.

299. Укажите продолжительность лихорадки при сыпном тифе:

- a) до 1 недели;
- b) до 2 недель;
- c) до 3 недель;
- d) до 4 недель.

300. Выберите тип температурной кривой при брюшном тифе:

- a) гектическая;
- b) трапециевидная;
- c) постоянная;
- d) ундулирующая;
- e) двугорбая;
- f) трехдневная.

Отвѣты к тестам

1.	b	41.	f	81.	c	121.	c	161.	a	201.	b	241.	c	281.	d
2.	c	42.	a	82.	b	122.	e	162.	b	202.	c	242.	d	282.	c
3.	a	43.	f	83.	d	123.	b	163.	c	203.	c	243.	d	283.	a
4.	d	44.	c	84.	c	124.	f	164.	a	204.	c	244.	b	284.	e
5.	a	45.	a	85.	b	125.	a	165.	e	205.	c	245.	c	285.	d
6.	c	46.	b	86.	b	126.	a	166.	e	206.	d	246.	b	286.	b
7.	b	47.	d	87.	c	127.	b	167.	d	207.	a	247.	d	287.	d
8.	b	48.	e	88.	b	128.	b	168.	a	208.	d	248.	d	288.	e
9.	d	49.	b	89.	a	129.	b	169.	b	209.	b	249.	c	289.	c
10.	c	50.	c	90.	a	130.	c	170.	b	210.	b	250.	b	290.	c
11.	a	51.	b	91.	b	131.	b	171.	c	211.	d	251.	a	291.	d
12.	b	52.	c	92.	a	132.	b	172.	b	212.	d	252.	d	292.	a
13.	c	53.	b	93.	c	133.	c	173.	a	213.	b	253.	d	293.	a
14.	a	54.	d	94.	a	134.	a	174.	d	214.	b	254.	e	294.	d
15.	b	55.	b	95.	d	135.	f	175.	a	215.	c	255.	c	295.	c
16.	b	56.	c	96.	a	136.	c	176.	b	216.	c	256.	b	296.	a
17.	c	57.	c	97.	c	137.	a	177.	c	217.	a	257.	b	297.	a
18.	b	58.	c	98.	d	138.	e	178.	b	218.	b	258.	b	298.	d
19.	a	59.	d	99.	c	139.	e	179.	c	219.	d	259.	e	299.	b
20.	c	60.	c	100.	c	140.	c	180.	c	220.	b	260.	b	300.	b
21.	a	61.	b	101.	b	141.	d	181.	d	221.	a	261.	b		
22.	b	62.	b	102.	c	142.	a	182.	c	222.	a	262.	e		
23.	a	63.	c	103.	c	143.	c	183.	d	223.	b	263.	a		
24.	c	64.	a	104.	c	144.	e	184.	d	224.	c	264.	c		
25.	d	65.	c	105.	b	145.	c	185.	c	225.	d	265.	c		
26.	a	66.	b	106.	a	146.	c	186.	b	226.	c	266.	a		
27.	a	67.	c	107.	e	147.	c	187.	c	227.	a	267.	b		
28.	c	68.	a	108.	a	148.	b	188.	c	228.	b	268.	c		
29.	d	69.	b	109.	d	149.	b	189.	c	229.	c	269.	d		
30.	a	70.	d	110.	d	150.	d	190.	e	230.	a	270.	c		
31.	a	71.	d	111.	f	151.	c	191.	b	231.	a	271.	c		
32.	c	72.	b	112.	e	152.	d	192.	b	232.	c	272.	a		
33.	b	73.	d	113.	d	153.	b	193.	c	233.	c	273.	d		
34.	f	74.	c	114.	e	154.	c	194.	c	234.	c	274.	a		
35.	e	75.	b	115.	a	155.	d	195.	b	235.	a	275.	e		
36.	a	76.	c	116.	c	156.	e	196.	d	236.	b	276.	a		
37.	b	77.	c	117.	c	157.	c	197.	c	237.	a	277.	b		
38.	d	78.	c	118.	a	158.	d	198.	b	238.	d	278.	c		
39.	a	79.	d	119.	a	159.	d	199.	d	239.	a	279.	a		
40.	b	80.	c	120.	f	160.	b	200.	b	240.	d	280.	c		

Учебное издание

Васильев Владимир Семёнович,
Кравчук Юрий Васильевич,
Цыркунов Владимир Максимович и др.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

*Учебное пособие
для студентов учреждений высшего образования
по специальности «Медико-психологическое дело»*

Ответственный за выпуск В.В. Воробьев

Компьютерная верстка И.И. Прецкайло
Корректор Л.С. Засельская

Подписано в печать 10.01.2013.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Ризография.
Усл. печ. л. **32,10**. Уч.-изд. л. **29,63**. Тираж **75** экз. Заказ **10**.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.